

**UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA**

**Educación antitabaco y adolescentes**

**Autor: Carrillo Fernández, Lourdes María**

**Directores: Antonio Sierra López  
y Antonio Cabrera de León**

**Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría,  
Medicina Preventiva y Salud Pública y Medicina Legal y Forense**

Don Antonio Sierra López, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de La Laguna,

**CERTIFICO:**

Que la Memoria de Tesis Doctoral presentada por la Licenciada en Medicina y Cirugía doña Lourdes María Carrillo Fernández, titulada **Educación antitabaco y adolescentes**, ha sido realizada bajo mi dirección, en el Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología, Medicina Preventiva y Salud Pública de La Universidad de La Laguna y se encuentra en condiciones para ser presentada y defendida ante Tribunal.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, extiendo y firmo el presente certificado en La Laguna a 3 de Enero de 2001.

Fdo. Catedrático Antonio Sierra López

Don Antonio Cabrera De León, Profesor titular de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de La Laguna,

**CERTIFICO:**

Que la Memoria de Tesis Doctoral presentada por la Licenciada en Medicina y Cirugía doña Lourdes María Carrillo Fernández, titulada **Educación antitabaco y adolescentes**, ha sido realizada bajo mi dirección, en el Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología, Medicina Preventiva y Salud Pública de La Universidad de La Laguna y se encuentra en condiciones para ser presentada y defendida ante Tribunal.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, extiendo y firmo el presente certificado en La Laguna, a 3 de Enero de 2001.

Fdo. Prof. Dr. Antonio Cabrera de León

**A Jorge y Marianela, mis padres**

**A Manuel.**

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer al **Profesor Don Antonio Sierra López** su inestimable ayuda y generoso apoyo en la dirección de este trabajo.

Al **Profesor Don Antonio Cabrera de León** verdadero artífice y motor de mi labor investigadora en los últimos años, que va a culminar en este primer momento con la lectura de esta tesis. Sin su apoyo y su confianza no hubiera podido llevarla a cabo.

A mi querida amiga la **Dra. Lina Pérez Méndez** por el ánimo que siempre ha sabido transmitirme. Su laborioso trabajo en ocasiones puede pasar desapercibido, no así su cariño y su disponibilidad para la ayuda.

Quiero agradecer especialmente a la **Dra. M<sup>a</sup> Teresa Marco** y **Dr. Antonio Torres Lana**, por la inestimable ayuda prestada durante todo el trabajo, y sobre todo en el soporte bibliográfico y técnico.

**A Manuel Ramos Fuentes**, por su paciencia infinita y su apoyo en los momentos más difíciles, gran parte de este trabajo se lo debo a él. Gracias ahora por el tiempo robado a tantas otras cosas, por todas las tardes compartidas, intentando que todo saliera a la perfección. Por su amor.

**A mis padres**, que han puesto los cimientos y han ayudado a construir el gran edificio donde habito.

Por último quiero dar un merecido agradecimiento a todo el **equipo investigador** de este trabajo sin cuya labor no hubiera podido realizarse.

**A todos, gracias.**

## INDICE

	Página
<b>I. INTRODUCCION</b> .....	1
I. 1.- Revisión y antecedentes .....	1
I. 2. -Tabaco: Cultivo y producción .....	5
I.3.- Composición del humo de tabaco .....	10
I.4.- Nicotina .....	16
I.5.- Mecanismo de acción y efectos de la nicotina en el organismo.....	24
I.6.- Consumo y dependencia del tabaco.....	28
I.7.- Morbimortalidad.....	39
I.7.a.- Tabaco y cáncer.....	42
I.7.b.-Tabaco y EPOC.....	45
I.7.c.-Tabaco y enfermedad cardiovascular.....	48
I.8.- Epidemiología .....	54
I.9.- Fumador pasivo.....	63

I.10.- Tabaquismo en adolescentes.....	71
I.11.- Educación sanitaria.....	84
I.12.- Lucha antitabáquica .....	90
<b>II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS .....</b>	<b>101</b>
<b>III. MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>104</b>
III.1. Población diana .....	104
III. 2. Población objeto .....	107
III. 3. Tamaño de la muestra .....	107
III. 4. Criterios de exclusión .....	108
III.5. Variables y recogida de datos .....	109
III.6. Reclutamiento de los sujetos de estudio .....	112
III. 7. Intervención .....	115
III. 8. Enmascaramiento .....	124
III.9. Sesgos .....	125
III.10. Análisis de datos .....	125



Anexo 1: Carta a los padres .....	128
Anexo 2: Cuestionario anónimo sobre tabaco.....	130
<b>IV. RESULTADOS .....</b>	<b>132</b>
IV.1. Estudio descriptivo .....	132
IV.1.1. Participación.....	132
IV.1.2. Prevalencia de tabaquismo .....	132
IV.1.3. Tabaquismo en el entorno familiar .....	132
IV.1.4. Tabaquismo en el entorno social.....	138
IV. 1.5. Tabaquismo en el entorno escolar .....	139
IV. 1.6. Consumo según la medición de cotinina.....	139
IV.2. Resultados del ensayo .....	144
IV.2.1. Participación.....	144
IV. 2.2. Resultados de la intervención .....	146
<b>V. DISCUSIÓN.....</b>	<b>157</b>
<b>VI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>168</b>
<b>VII. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>170</b>

# I. INTRODUCCION

### I.1. REVISION Y ANTECEDENTES.

**Crecer sin tabaco** fue el lema elegido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el Día Mundial Sin Tabaco del año 1998. Otras acciones emprendidas por la OMS, como la declaración de 1988 “Año Internacional Sin Tabaco”, o la declaración del día 31 de Mayo, como el “Día Mundial Sin Tabaco”, con carácter anual, nos da idea de la importancia que tiene para esta organización la ***lucha antitabaco***.

La OMS describe la adicción a una droga como “un patrón conductual en que el uso de una droga psicoactiva adquiere una gran prioridad sobre otras conductas que una vez habían tenido un valor significativamente mayor<sup>(1)</sup>.”

La OMS en 1979 declaró al tabaco como droga<sup>(2)</sup>, y su consumo está recogido en la última edición del manual del

diagnóstico y estadística de la asociación americana de psiquiatría (DSM-IV) en el capítulo de trastornos por abuso de sustancias<sup>(3)</sup>.

Los cigarrillos se han convertido en la forma predominante de consumo, y son muy pocas las regiones del mundo donde la poderosa industria tabaquera no haga uso de su enorme poder. Por otro lado, la industria tabaquera juega un papel importante en la agricultura, comercio y economía mundial, de forma que no sólo factores culturales sino también económicos son los responsables de que esta adicción social no sea definitivamente extinguida<sup>(4)</sup>.

El consumo de tabaco es un hábito extendido y aceptado socialmente que mata anualmente unos 2 millones de personas, con otras importantes repercusiones en la salud de la población dependiente, y capaz así mismo, de afectar indirectamente a otras personas situadas en el entorno familiar, laboral o social del fumador<sup>(5,6)</sup>.

Los efectos nocivos del tabaco sobre el sistema circulatorio lo convierten en un temible factor de riesgo cardiovascular, y en el primer problema de salud pública susceptible de prevención<sup>(6)</sup>. Los problemas ocasionados por el tabaco no solo repercuten en la salud del propio fumador sino que inducen numerosos problemas, en los fumadores pasivos<sup>(7,8)</sup>.

Como factor de riesgo cardiovascular se caracteriza por su debut precoz en la población. En efecto, el consumo de tabaco suele comenzar en la adolescencia, constituyéndose ésta en una población de alto riesgo. Diferentes encuestas realizadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo muestran que en España a los 11 años el 17% de los niños y el 12% de las niñas ya ha fumado alguna vez y este porcentaje va aumentando con la edad<sup>(9)</sup>.

Otras encuestas sobre hábito tabáquico en España revelan que 9 de cada 10 fumadores comenzaron su relación con la droga antes de los 20 años, es decir, durante la

adolescencia <sup>(10,11,12)</sup>. Se sabe además que la industria del tabaco dirige sus principales esfuerzos publicitarios a los adolescentes puesto que ellos son sus nuevos clientes potenciales.

El tabaco ha jugado y juega un importante papel en la agricultura, comercio y economía mundial, por lo que a pesar de las repercusiones sanitarias sobre la población, la lucha antitabaco no puede llevarse a cabo exclusivamente desde el área sanitaria y por el contrario son los gobiernos quienes deben implicarse formulando leyes que colaboren en la lucha antitabaco<sup>(13,14)</sup>.

Entre los objetivos planteados por el Plan de Salud de Canarias <sup>(15)</sup> en el apartado de Drogas y conductas adictivas, se encuentran los siguientes:

1.- Disminuir la prevalencia de fumadores haciendo especial hincapié en la población adolescente.

2.- Protección de los no fumadores y promoción de un medio ambiente sin humo de tabaco.

3.- Promover cambios de actitud de la población frente al consumo de tabaco, bebidas alcohólicas y uso inadecuado de fármacos.

4.- Disminuir la prevalencia del consumo de drogas no legales y de las conductas adictivas en la población.

5.- Disminuir los trastornos derivados del consumo de drogas, legales e ilegales, y de conductas adictivas en la población.

6.- Fomentar el debate en el seno del Gobierno de Canarias para que éste proponga la afectación de impuestos especiales sobre tabaco y alcohol en la financiación de los Servicios Sanitarios.

## **I.2. TABACO: CULTIVO Y PRODUCCIÓN** <sup>(16,17)</sup>.

El tabaco que se puede adquirir en el comercio es el producto final de la manipulación y transformación de las hojas curadas y fermentadas de una planta de la familia de las

solanáceas conocida científicamente como “Nicotiana tabacum”. Es una planta de flores vistosas, de color blanco, rosa o púrpura, y de grandes hojas, originaria de América Central y norte de Sudamérica .

Las condiciones de cultivo ideal para esta planta incluyen un clima templado y un grado de humedad medio, sin embargo, una de sus más importantes características: su **excelente adaptabilidad al medio**, le permite ser cultivada en todos los países del mundo.

La calidad final de la hoja viene definida por un lado por factores genéticos dependientes de la propia planta, y por otro lado por factores dependientes del medio donde se cultiva, suelo y grado de humedad y de las técnicas de transformación de la hoja.

Las semillas se desarrollan primero en unos semilleros siendo más tarde trasplantadas, habitualmente “a mano”. A lo largo de su crecimiento la planta va adquiriendo cualidades propias de la especie y zona de cultivo. Las hojas más



próximas al suelo son las más fuertes y concentradas, mientras que las más altas son más suaves. Gracias a esta característica es posible controlar la fuerza de la planta, de forma que podando las zonas terminales se consigue una mayor concentración de las hojas bajas y una mejor redistribución de los nutrientes en el resto de las hojas. Este procedimiento se conoce como *despunte*, y es uno de los factores de que depende la concentración final de nicotina de las hojas.

Otras características de su cultivo como el tipo de suelo, las horas de exposición al sol, el grado de humedad o la presencia de ciertos contaminantes atmosféricos condicionan la calidad final de la hoja, y sobre todo su contenido en almidón y alcaloides.

Tras su recolección y hasta alcanzar la forma en que va a ser comercializada, la hoja debe pasar por una serie de fases que modifican progresivamente sus características y que se denominan: ***curado, fermentación e industrialización.***

Durante el **curado**, se produce la desecación de las hojas, de forma que el porcentaje de agua pasa del 80% en el momento de la recolecta al 20% cuando finaliza el proceso. Tras una exposición temporal al sol el proceso puede continuar, bien a través de un curado al aire o a través del secado en atmósfera artificial. Esta desecación controlada es uno de los procesos fundamentales que determinan las cualidades finales del tabaco ya que permite a la hoja al mismo tiempo que pierde agua, adquirir unas características físicoquímicas apropiadas para iniciar el proceso siguiente: la fermentación.

Finalizado el proceso de secado, se seleccionan las hojas según su calidad y el tipo de consumo al que va a ser destinado (cigarrillo, pipa, cigarro puro, etc.). Posteriormente las hojas se apilan en barricas, y por efecto de su propio peso, en su interior se inicia el proceso de **fermentación**, que dura entre seis y dieciocho meses y hace que las hojas cambien su composición química. Este proceso no sólo químico sino

enzimático es el paso fundamental que determina la calidad, aroma y sabor del tabaco producido.

El proceso continúa con el **mezclado y el picado** del producto hasta el empaquetado final. Durante todo este procesado industrial es necesario controlar el grado de humedad, por lo que se humidifica, o se seca según sea necesario. En este momento es posible añadir saborizantes y aromatizantes que mejoran las cualidades gustativas del producto. Uno de las sustancias utilizadas para mejorar la calidad del producto, **el peróxido de hidrógeno**, actúa sobre las hojas degradando algunas de las sustancias nocivas, entre ellas **la nicotina**. Parece ser por tanto que el tabaco tratado con peróxido de hidrógeno producirá un humo menos nocivo para la salud.

La principal característica de la “*Nicotiana tabacum*” es su capacidad para sintetizar en la raíz, y posteriormente almacenar y conservar en las hojas un alcaloide denominado **nicotina**, presente en el humo de su combustión y responsable

del gusto y otros efectos fisiológicos que el fumador aprecia como placenteros .

Existen otros alcaloides en la hoja del tabaco, como la nornicotina, producto de la desmetilización de la nicotina y que presenta menores efectos en el fumador.

### **I.3. COMPOSICION DEL HUMO DEL TABACO** <sup>(16,18)</sup>.

El humo es el resultado del proceso de combustión incompleta por incandescencia del tabaco presentado en todas sus formas conocidas: cigarrillo, cigarro puro y pipa.

El acto de fumar es un proceso basado en la combustión del tabaco y la posterior inhalación del humo resultante. La combustión del tabaco da lugar a dos diferentes columnas o corrientes: la **corriente principal** representa el conjunto de gases y partículas que el fumador inhala voluntariamente, y la **corriente secundaria o lateral** que se origina de forma espontánea sin que intervenga la aspiración del humo.

A pesar de la utilización de las modernas técnicas de cromatografía en fase de vapor o en fase líquida y la espectrometría de masas para el análisis del humo del tabaco, la composición química exacta del mismo aún no se conoce con exactitud.

Para el correcto análisis del humo del tabaco deben diferenciarse dos fases: **la fase particulada**, y **la fase gaseosa**. Ambas fases poseen un importante papel en la formación de las corrientes principal y secundaria.

Para distinguir estas fases se utiliza un filtro tipo “Cambridge” formado por agujas de vidrio muy finas capaces de retener sustancias de tamaño inferior a 0.3 micras, (retiene el 99% de las partículas menores de 0.1 micra) mientras que permite que los gases lo atraviesen libremente.

Tras hacer pasar el humo del tabaco por el filtro Cambridge, **la fase particulada** queda retenida casi totalmente. Esta fase está formada prácticamente por alquitrán y nicotina.

Los gases residuales del aire así como los gases y vapores resultantes de la combustión que atraviesan el filtro, forman **la fase gaseosa**. La separación completa de estas dos fases resulta bastante difícil.

Tras el análisis del humo, se distinguen dos componentes invariables: **agua y materia seca**, quedando incluidas todas las sustancias originarias así como las sintetizadas en el momento de la combustión.

**El agua**, que forma parte del 80% del tabaco verde, se presenta en dos formas distintas: la química o constitucional enlazada químicamente a las moléculas de la materia orgánica, y la forma hidrocópica que se encuentra enlazada a los coloides y cristaloides y desaparece durante el curado tras el cual queda en el tabaco seco, sólo un 12-24% de agua

**La materia seca** está formada por componentes orgánicos y no orgánicos.

Tras la combustión total del tabaco, se produce una evaporación completa del agua y las sustancias orgánicas de la

hoja dando lugar a un material residual que se denomina **ceniza**, la cual está compuesta por óxidos de calcio, de potasio y de magnesio, y pequeñas cantidades de otros minerales: sodio, hierro, azufre, cloro, etc.

Las sustancias orgánicas corresponden al 75-80% de la materia seca y se han dividido a su vez en nitrogenadas: proteínas, aminoácidos, amoníaco y alcaloides como la nicotina, y no nitrogenadas entre las cuales podemos encontrar hidratos de carbono, polifenoles y glucósidos, pectinas, ácidos orgánicos, sustancias aromáticas, resinas y ciertos aceites.

La enorme lista de sustancias procedentes del humo del tabaco, tanto originarias como sintetizadas durante su combustión, no pueden ser estudiadas en profundidad, por dificultades técnicas, pero sobre todo, porque muchas de ellas son sintetizadas por mecanismos desconocidos o poco explicables. Este estudio en profundidad se dirige normalmente a las sustancias que han demostrado ser más lesivas, entre las que se encuentran los alcaloides (**nicotina y derivados**), el

**monóxido de carbono** que ejerce efectos sobre el transporte de oxígeno a los tejidos, el grupo de sustancias tanto de la fase gaseosa como de la fase particulada que resultan **irritantes para la mucosa respiratoria** y por último el grupo de los **hidrocarburos policíclicos** y otros reconocidos cancerígenos.

**La nicotina** es la sustancia más representativa y característica del tabaco. Presente en sus hojas y en el humo de su combustión. De una gran toxicidad como sustancia pura, la administración de 2 gotas de nicotina sublingual es capaz de producir la muerte de un gorrión, siendo la dosis tóxica en el hombre vía intravenosa de unos 40-60 mg<sup>(16)</sup>.

**El monóxido de carbono** es un gas incoloro muy venenoso, de gran toxicidad, presente en el humo del tabaco. Su concentración en el humo del cigarrillo es del 1 al 3%, en el tabaco de pipa un 2% y en el cigarro puro alcanza el 6%. Por otro lado, la utilización de filtros aumenta la cantidad de CO inhalado. Los no fumadores situados en un ambiente de humo absorben de forma pasiva una cantidad importante de CO, que



incluso puede resultar más perjudicial que en el fumador que está normalmente más acostumbrado a estos ambientes cargados de humo.

Después de atravesar la barrera alveolo-capilar se combina con la hemoglobina para formar la carboxihemoglobina. La afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina es 240 veces superior a la del oxígeno.

**Los gases irritantes** presentes en la fase gaseosa del humo del tabaco son la acroleína, el formaldehído y el acetaldehído. Son estas sustancias las que producen una mayor irritación en la mucosa respiratoria. En especial los aldehídos son capaces de producir una disminución e incluso abolición del movimiento ciliar.

De las numerosas **sustancias cancerígenas** presentes en el humo del tabaco, la más conocida y estudiada es el benzopireno que se forma durante la combustión del tabaco. Otras sustancias que han sido consideradas: benzoantracenos, arsénico, cromo, níquel, polonio, y nitrosaminas.

#### **I.4. NICOTINA.**

Aislada por Poselt y Reimann en 1928, la nicotina es el alcaloide más importante y exclusivo del tabaco ya que no se encuentra en ninguna otra planta silvestre cultivada<sup>(16,19)</sup>. Es una beta-piridil-alfa-N-metil-pirrolidina, cuya fórmula empírica es (C10 H14N2). Sustancia incolora, oleaginosa y volátil que en contacto con el aire adquiere un color marrón. Es la sustancia más representativa del tabaco capaz de definir por sí sola las propiedades del mismo y muchas de sus acciones específicas, así como su característico sabor. A pesar de no ser la única responsable del sabor del tabaco su participación debe ser muy importante lo que se desprende del hecho de que los cigarrillos “lights” exentos de nicotina pierden el sabor característico del tabaco según apreciación de los propios fumadores. La nicotina es además la causante de la dependencia y de los efectos fisiológicos del tabaco.

La síntesis de la nicotina se realiza casi exclusivamente en la raíz de la planta, asciende por la savia y se deposita, merced a un gradiente de concentración, en las hojas en forma de sales de ácidos orgánicos<sup>(16,17)</sup>.

Algunas prácticas de cultivo influyen en el contenido en nicotina de la planta. Así, cuanto más tardío es el despunte, menos abono nitrogenado se aplique y mayor sea la densidad de la plantación, la cantidad de nicotina en la planta será menor. Otros aspectos del suelo y del riego también influyen aumentando el peso de las raíces en relación a los órganos aéreos de la planta, y aumentando de esta forma la cantidad de nicotina. Esto se consigue en cultivos en suelos arenosos en los que las raíces se desarrollan con más facilidad al igual que en condiciones de sequía o falta de riego.

Por otro lado, el aumento de las horas de exposición al sol o el aumento de la humedad relativa del aire aumentan el contenido del almidón y alcaloide de las hojas.

El peróxido de hidrógeno, utilizado para mejorar la calidad del producto actúa sobre las hojas produciendo reacciones de oxidación-degradación de algunas sustancias, entre ellas la nicotina.

Después del cosechado y sobre todo durante el curado, fermentación, almacenaje y procesado industrial, la nicotina se va degradando y transformando, siendo su proporción en la hoja recién cortada del 3% en peso de materia seca<sup>(17,18)</sup>.

La cantidad final de nicotina presente en la hoja de tabaco después de los procesos de transformación sufridos es de 1.5% , siendo éste el porcentaje que ofrece mayor sensación placentera al fumador ya que si es superior presenta sensaciones desagradables de irritación y malestar en la garganta y cantidades inferiores no producen la satisfacción esperada.

La presencia de nicotina en el humo del tabaco es variable y depende de la especie, de la altura de las hojas, del despunte, y otros factores relacionados con el cultivo.

La forma química en que se presenta la nicotina es también importante para la fuerza fisiológica del tabaco. Así, en los tabacos con humo de reacción ácida en los que la nicotina se encuentra en forma de sales (como los tabacos orientales), ésta se deposita más difícilmente en las vías respiratorias del fumador produciendo una reacción fisiológica más débil. Por el contrario, en los tabacos que presentan un humo alcalino una parte de la nicotina se encuentra en forma libre absorbiéndose mejor por el organismo presentando de esa forma una mayor acción fisiológica.

Otros factores propios de la fabricación influyen en la cantidad de nicotina y alquitranes en el humo de tabaco: la longitud del cigarrillo, su circunferencia, su volumen y la densidad del papel que lo envuelve.

La absorción de nicotina depende de la labor comercial. Así, cuando se encuentra en forma de sales ácidas como es el caso del humo del cigarrillo, no se disuelve en la saliva, absorbiéndose sólo a nivel del epitelio alveolar. Por el contrario

la nicotina presente en el humo de los cigarrillos puros en forma de sales básicas se disuelve en la saliva y se puede absorber en la cavidad bucal. Esto podría explicar la mayor peligrosidad del cigarrillo frente al cigarrillo puro.

La mayor parte del humo producido queda en el ambiente, convirtiendo a los no fumadores en fumadores pasivos, los cuales inhalan gran cantidad del humo presente en el ambiente. Se puede decir en términos generales que si no se inhala el humo la nicotina absorbida es inferior al 5% de la contenida en el humo. Con una inhalación intensa se absorbe hasta el 70% y si se acompaña de retención pulmonar pueden llegar a pasar al interior del organismo el 95% de la nicotina contenida.

El metabolismo de la nicotina ocurre principalmente en el hígado y en menor grado en el riñón y pulmón, (pero no en el cerebro) como resultado del cual se producen una serie de sustancias de efecto farmacológico dudoso o casi nulo.

El principal metabolito de la nicotina, la cotinina<sup>(16)</sup>, aparece en la sangre del fumador a los pocos minutos en cantidades suficientes para ser medida, pudiendo ser detectada en todos los fluidos corporales: suero, sangre, orina, saliva, leche y líquido amniótico. Su vida media es de 15-40 horas en los adultos y de 37-160 horas en niños después de haber inhalado de forma pasiva el humo del tabaco.

La cotinina es capaz de formarse también *in vitro* a partir de la ingesta de nicotina, lo cual ha sido comprobado en algunos mamíferos y en el hombre. También en la orina de no fumadores tras la ingestión oral de nicotina se ha observado la presencia de cotinina<sup>(20)</sup>.

La nicotina y sus metabolitos pueden ser medidas por diferentes métodos<sup>(20-22)</sup>, cromatografía de gases/espectrometría de masas, cromatografía con líquidos de alta presión, métodos radioquímicos, y radioinmunoensayo, siendo el más utilizado la cromatografía de gases.

A pesar de las diferencias individuales<sup>(23)</sup>, los valores de cotinina sérica en fumadores activos de unos 20-30 cigarrillos al día es aproximadamente de unos 300 ng/ml, pudiendo también ser detectada en fumadores pasivos<sup>(20)</sup>.

La eliminación de la nicotina es bastante rápida siendo su vida media de unos 20 minutos y casi nunca supera los 40 minutos. El ph ácido de la orina favorece la eliminación tanto de la nicotina como de la cotinina, y por el contrario una orina alcalina favorece la permanencia de aquellas en el torrente sanguíneo. Es interesante el hecho de que la situación de stress parece ser que aumenta la acidez de la orina favoreciendo la eliminación de los alcaloides y creando unos niveles sanguíneos más bajos que condicionan la necesidad de reponerlos.

Existen diferencias en el metabolismo de la nicotina en función del sexo, observándose también diferencias entre individuos fumadores y no fumadores. Por otro lado, se ha observado que la nicotina es capaz de desarrollar un fenómeno



de inhibición/inducción enzimática de forma que altas dosis de nicotina producen inhibición en su metabolismo, mientras que dosis bajas y mantenidas favorecen la inducción enzimática.

Para la nicotina se ha descrito el fenómeno de tolerancia, definida como “la respuesta inferior ante la misma dosis de sustancia farmacológicamente activa o lo que es lo mismo, la necesidad de aumentar progresivamente la dosis para conseguir al menos una misma respuesta”. El fumador persistente y adicto parece ser que es capaz de metabolizar la nicotina con mayor rapidez que el fumador debutante. De forma que se ha descrito para esta sustancia un fenómeno de inducción-tolerancia-dependencia con el paso del tiempo.

Puede ser que tanto la nicotina como la cotinina actúen como agentes reforzantes en la habituación hacia el tabaco, actuando sobre todo en el estado de ánimo del sujeto, lo que se ha relacionado con el estado de abstinencia nicotínica.

### **I.5. MECANISMO DE ACCION Y EFECTOS DE LA NICOTINA EN EL ORGANISMO.**

Una vez absorbida, la nicotina va a actuar sobre diferentes órganos y sistemas corporales <sup>(24)</sup>.

Sobre el sistema cardiovascular ejerce una actividad simpaticomimética, produciendo entre otros efectos un aumento de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, aumento de la vasoconstricción cutánea y disminución de la temperatura corporal.

En el sistema gastrointestinal y debido a su actividad parasimpaticomimética, es capaz de producir: náuseas, vómitos, diarreas e hipersalivación.

También tiene efectos sobre ciertas hormonas aumentando la liberación de GH, cortisol, ACTH, y ADH. Por otro lado, aumenta el metabolismo graso y el gasto energético.

En el SNC, actúa sobre el córtex cerebral promoviendo la liberación de epinefrina y nor-epinefrina, vasopresina y de beta-endorfinas.

Su acción más interesante a nivel del SNC es la que realiza sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico que es el sistema encargado de regular las sensaciones placenteras de nuestro organismo. La administración de una sustancia que estimule este sistema es capaz de producir placer y condicionará en el individuo el deseo de ingerir de nuevo esa sustancia. Este es el mecanismo fisiológico descrito para la dependencia.

La transmisión nerviosa entre neuronas se realiza por medio de la sinapsis. Así, los impulsos que llegan a la terminación de una fibra nerviosa provocan la liberación de un transmisor químico que atraviesa el espacio virtual sináptico. Como consecuencia de este mecanismo se produce una respuesta biológica característica en la célula postsináptica.

Las sustancias que transmiten esta información química entre neuronas próximas, se denominan **neurotransmisores**.

La nicotina actúa compitiendo con los neurotransmisores sobre todo en la transmisión colinérgica en la cual la sustancia clave es la acetilcolina <sup>(24)</sup>.

Los receptores colinérgicos son de dos tipos:

**1.- Nicotínicos.** Presentes en las neuronas de los ganglios parasimpáticos y simpáticos, en las glándulas suprarrenales y en algunas neuronas y fibras del SNC.

**2.- Muscarínicos.** Localizados en los órganos efectores que reciben terminaciones nerviosas postganglionares colinérgicas.

La acción farmacológica de la nicotina ocurre por su competitividad con alguno de los receptores colinérgicos nicotínicos a nivel cerebral y sistémico. Su acción es predominantemente a nivel presináptico estimulando la descarga de neurotransmisores como acetilcolina, noradrenalina, dopamina y serotonina.

El efecto de la nicotina sobre los neurotransmisores en animales depende de: la dosis administrada, el ambiente donde se realiza la prueba, motivación, estado de salud anterior y constitución del animal .

En humanos, además de lo anterior depende del estado cognoscitivo del individuo, su poder de concentración mental y de alerta y la concurrencia de símbolos que rodean el experimento, así como la aceptación adecuada del mismo <sup>(25)</sup>.

Finalmente, la respuesta del sistema nervioso vegetativo a la acción de la nicotina es siempre imprevisible. Parece ser que primero estimula y luego bloquea los receptores colinérgicos de tipo nicotínico, lo cual depende fundamentalmente de la dosis. La nicotina atraviesa sin dificultad la barrera hematoencefálica, estimulando y bloqueando también los receptores nicotínicos en el SNC. Son estos efectos de carácter contrapuestos los que caracterizan las respuestas de acción farmacológica de la nicotina <sup>(24)</sup>.

La acción de fumar en el fumador obedece a la necesidad de obtener una cantidad de nicotina suficiente para vencer el síndrome de abstinencia <sup>(26)</sup>. Sin embargo los efectos producidos en los primeros contactos con el tabaco, incluyen sensaciones desagradables de tipo vegetativo: náuseas, vómitos, visión borrosa y vértigos producidos generalmente por una intoxicación nicotínica menor. A pesar de que los primeros cigarrillos suelen representar una experiencia desagradable, la presión social y otros factores del entorno hace que se repita el ensayo, y se llegue a la habituación. Los complicados mecanismos de mantenimiento del hábito de fumar los analizaremos más adelante.

## **I. 6. CONSUMO Y DEPENDENCIA DE TABACO.**

El tabaco procedente de América fue introducido en Europa a través de España probablemente en el siglo XV <sup>(25)</sup>. En principio fue utilizado con fines medicinales, atribuyéndosele

incluso propiedades casi mágicas. Desde un primer momento, no obstante, fue reconocido su carácter adictivo, de forma que una parte de la sociedad lo rechazaba; incluso la Iglesia llegó a excomulgar a los consumidores de tabaco.

Le sigue un periodo en el que el tabaco se consume exclusivamente con fines placenteros, apareciendo nuevas formas de consumo: el rape y el tabaco puro.

Desde finales del siglo XIX, coincidiendo con la puesta en marcha de procedimientos industriales que permitieron la fabricación y manufactura de cigarrillos, esta moda europea se extiende por todo el mundo considerándose como un hábito más, aunque sin ser relacionado aún con los graves efectos sobre la salud descritos posteriormente.

Tendría que pasar casi medio siglo más para que los diferentes estudios observacionales mostraran la implicación del tabaco con la aparición de numerosas enfermedades, y así fue publicado en 1962 en el primer informe del Royal College of

Physicians of London y más tarde en 1964 en el primer informe del Surgeon General de Estados Unidos <sup>(6)</sup>.

Más tarde, grupos de eminentes investigadores demuestran la implicación de *la nicotina* presente en el tabaco, e inhalada tras su combustión, con la capacidad adictiva del mismo, siendo su consumo considerado entonces como una adicción y no como un hábito.

La OMS en 1979 declaró al tabaco como droga y su consumo queda recogido en la última edición del manual de diagnóstico y estadística de la asociación americana de psiquiatría (DSM-IV) en el capítulo de trastornos por abuso de sustancias <sup>(3)</sup>.

La **dependencia** se define como un estado en el cual el individuo continúa haciendo uso o ingiriendo alguna sustancia, no por la satisfacción que ésta le produce sino porque el no hacerlo le resulta altamente insatisfactorio. No todos los fumadores aceptan la existencia de esta dependencia aunque adviertan diversos síntomas que les obligan a buscar un nuevo



cigarrillo. Estos síntomas son los que identifican al ***síndrome de abstinencia del fumador***.

- Intranquilidad, excitación, nerviosismo
- Manifestaciones de tipo vegetativo: sudoración  
sensación de latido cardiaco, etc.
- Agresividad, depresión, crisis de humor inestable
- Insomnio, despertar poco placentero
- Aumento de la tos y expectoración
- Aumento del peso corporal: aumento del estímulo  
olfativo, disminución de la anorexia

La adicción a la nicotina es tan importante y son tan numerosos los factores que influyen en este hábito que han sido descritos diversos modelos farmacológicos de adicción nicotínica que podrían explicar la adquisición del tabaquismo<sup>(13)</sup>.

### **1.- Teorías farmacológicas.**

Estas teorías, centradas en el papel bioquímico de la nicotina, intentan explicar la adicción basándose en los cambios producidos por la acción farmacológica de la misma.

El **modelo de regulación nicotínica**, postula que el consumo de tabaco está determinado por los niveles sanguíneos de nicotina, de forma que los fumadores establecen un nivel de nicotina en su sangre por debajo del cual les resulta necesario consumir tabaco para evitar los efectos indeseables de la ausencia de nicotina, es decir, *la privación nicotínica* (Jarvik 1977, Rusell 1977). Este nivel nicotínico regularía la frecuencia de fumar en cada fumador.

Se ha descrito también un **modelo de efecto fijo**, basado en la capacidad de la nicotina para estimular determinados centros neuronales, lo cual induce un reforzamiento del comportamiento.

Los modelos basados en la acción farmacológica podrían explicar las razones por las que se mantiene el

tabaquismo, pero son incapaces de explicar los motivos por los que se inicia el hábito, ya que en las primeras experiencias del consumo no existen **estímulos aversivos** por falta de consumo, ya que estos se ponen en marcha una vez producida la habituación.

Estos modelos tampoco explicarían las recaídas producidas entre los 3 y 12 meses de abandono del tabaco, cuando los niveles de nicotina en sangre no son lo suficientemente importantes para provocar efectos farmacológicamente significativos. La mayor dificultad para dejar de fumar en situaciones de estrés psicológico y la relativa facilidad que tienen algunos grandes fumadores para dejarlo tras un proceso patológico suficientemente intenso, cuestionan también la validez de estos modelos.

Los efectos fisiológicos de la nicotina, por tanto, no explicarían por sí solos el complejo mundo de la adicción al tabaco y es lo que ha llevado a diferentes autores a postular

otros modelos que tratan de relacionar al tabaquismo con determinados estímulos y condicionantes externos <sup>(27)</sup>.

## **2.- Teorías conductuales.**

Aún aceptando el papel adictivo de la nicotina, surgen las teorías basadas en la utilización del acto de fumar como un instrumento de interacción global del individuo con el entorno. La conducta de fumar en este caso estaría condicionada a la presencia de reforzadores secundarios no farmacológicos.

Según el modelo **conductual** el tabaquismo se inicia por el reforzamiento social, que suele ser producido por la presión del grupo de compañeros.

A pesar de que los primeros cigarrillos suelen representar una experiencia desagradable, la presión social hace que se repita el ensayo, y se llegue a la habituación.

Tomkins desarrolló un **modelo afectivo** de adquisición del tabaquismo, en el cual se distinguen las razones para fumar según generen afectos positivos o negativos. Así, por ejemplo un afecto positivo lo produciría el hecho de probar un

cigarrillo por afán de experimentación, pues supone el interés por una experiencia nueva. Por el contrario, fumar por la presión del grupo o para ser aceptado en él, sería un consumo por afecto negativo, ya que sería para evitar ser rechazado.

La curiosidad, la conformidad con los patrones del grupo social, o el inconformismo, la rebelión e incluso la identificación con modelos provocarían actos de fumar debidos a la necesidad de regular los estados emocionales, pudiendo provocar reacciones positivas o evitar reacciones negativas.

### **3.- Teorías mixtas farmacológico-conductuales.**

El *modelo ecológico*, explica la conducta de fumar como resultado de la acción de un sistema de mediadores y de estímulos relacionados con el ambiente.

Entre los estímulos estaría el cigarrillo en sí mismo (por sus efectos fisiológicos) al que habría que sumar el ambiente social favorecedor a la conducta de fumar: reacciones del grupo social del fumador, disponibilidad del tabaco y la permisividad social del fumar, entre otras.

Los mediadores se identificarían con los distintos efectos farmacológicos del tabaco y también con otros aspectos del consumo de un cigarrillo, muchos de ellos condicionados (encender el cigarrillo, tomar un café, un periodo de descanso, un trabajo frente a un ordenador, etc...).

La teoría del **proceso oponente** ( Termes, 1977) propone que ciertos desequilibrios afectivos ponen en marcha mecanismos centrales para intentar restablecer la situación inicial. El cigarrillo actuaría como un estímulo incondicionado capaz en principio de desencadenar estímulos afectivos positivos, mientras que el no fumar actuaría como su contrapartida negativa. Aunque los primeros cigarrillos no produzcan un estado de placer, este efecto negativo es compensado por reforzadores adicionales, tales como la presión de los compañeros u otros estímulos ambientales cercanos. Más adelante, con el desarrollo de tolerancia, comienza a predominar el efecto contrario, por lo que fumar se convierte en el medio de no caer en estados negativos. Estas

ideas están en consonancia con las impresiones de muchos fumadores que refieren que los primeros cigarrillos resultan sumamente desagradables y que requieren factores externos para mantener el consumo. Más tarde se pasa por una fase en la que el tabaco sólo produce efectos placenteros para acabar en otras en que se fuma principalmente para no sentir los efectos negativos de la ausencia de nicotina. Este modelo explicaría la necesidad de estos condicionantes sin los cuales el acto de fumar se suspendería tras la primera experiencia.

Según el **modelo de regulación múltiple** propuesto por Leventhal y Cleary en 1980, el fumador fuma para regular sus estados emocionales. Se pueden distinguir dos fuentes generadoras del deseo de fumar, por una parte los efectos de la nicotina en sí mismos y los estímulos externos que provocan estados afectivos negativos. Esta asociación queda registrada en una memoria emocional del fumador, de tal manera que relaciona estados emocionales aversivos con los efectos de la disminución de nicotina, resultando superados al fumar. Este

modelo combina los aspectos farmacológicos y conductuales, que representan la base del tratamiento actual del tabaquismo.

El acto de fumar se convierte en un refuerzo (positivo o negativo) que se termina manteniendo y asociando a multitud de situaciones y contextos. Por su asociación con el acto de fumar algunas situaciones como encender el cigarrillo, tomar un café, o un periodo de descanso en el trabajo pueden actuar como estímulos condicionados que pueden asociarse a cambios fisiológicos (temblor, malestar, nerviosismo) produciendo e incrementando una sensación que acaba reconociéndose como necesidad de fumar. Una vez adquirida la adicción, los factores personales, ambientales así como los intrínsecos de la sustancia, ampliarían su uso a multitud de situaciones de la vida cotidiana. Para algunos autores sin la existencia de estos condicionantes no se mantendría el hábito de fumar que se suspendería tras la primera experiencia.

En definitiva, tras un estímulo a veces indeterminado que incita al individuo a tomar contacto con el tabaco, se ponen



en marcha una serie de condicionantes internos como puede ser la necesidad de imitar modelos, o externos, como la presión de los compañeros o el entorno social y el temor a no ser aceptado por el grupo lo que hace que se venza esa primera experiencia en ocasiones desagradable y se consiga continuar el consumo, llegando a desarrollar la tolerancia.

En este punto entrarían en acción los factores farmacológicos y de condicionamiento de la conducta, produciendo ciertos refuerzos conductuales que perpetuarían la adicción.

Más adelante analizaremos los factores que influyen en el inicio y mantenimiento del tabaquismo en el grupo objeto de nuestro estudio: los adolescentes.

### **I. 7. MORBIMORTALIDAD.**

Aparte de su consideración como droga, el tabaco se ha reconocido como la causa aislada más importante de

morbilidad y mortalidad prematura prevenible y evitable en los países desarrollados <sup>(28 -30)</sup>.

El tabaquismo es causa de más de 40.000 muertes al año en España, y aproximadamente el 26% de todas las muertes producidas en varones y el 2% de las producidas en mujeres mayores de 35 años son atribuibles al tabaco <sup>(30)</sup>.

La evidencia en la relación entre el tabaco y mortalidad es relativamente reciente. Tras la observación de un excesivo aumento de la mortalidad por cáncer de pulmón, en 1948 comenzó en el Reino Unido el estudio caso-control de Doll y Hill en donde se estudiaban múltiples causas que podrían estar relacionadas con este incremento en el cáncer de pulmón. Una de las principales hipótesis barajadas era el aumento del alquitrán de las carreteras y los gases provenientes de los numerosos automóviles que ya comenzaban a invadir las vías de las grandes ciudades. Sin embargo, la única diferencia observada entre los que tenían cáncer y los que no, era que casi todos los afectados por cáncer de pulmón eran fumadores.

Estos resultados, confirmados por otros trabajos de la misma época dieron pie a numerosos estudios de seguimiento, uno de los más importantes el iniciado precisamente por Doll y Hill en una cohorte de médicos británicos, con más de 40 años de seguimiento<sup>(31)</sup>. Estos estudios demostraron una asociación fuerte entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, y también con otros tipos de cáncer (esófago, laringe), y otras enfermedades respiratorias (especialmente la bronquitis crónica), y cardíacas<sup>(29)</sup>.

Las causas más importantes de muerte atribuibles al tabaco son: cáncer broncopulmonar (27.8%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (20%), cardiopatía isquémica (14.5%) y enfermedad cerebrovascular (12.6%)<sup>(32)</sup>.

Tras el estudio de Doll y Hill de los médicos británicos se ha sugerido que la mitad de los fumadores habituales podrían morir como consecuencia de este hábito.

Según datos recogidos en la literatura, de forma general, el riesgo relacionado con el tabaco es proporcional al número

de cigarrillos consumidos diariamente, y al tiempo de duración del hábito. Por otro lado, es mayor en los fumadores que inhalan el humo del cigarrillo y proporcional al contenido en nicotina y alquitrán de los cigarrillos consumidos <sup>(6)</sup>.

El efecto del abandono del hábito sobre la supervivencia ha sido estudiado también. En general todos los riesgos relacionados con el tabaquismo, incluido el riesgo de padecer cáncer de pulmón, disminuyen al dejar de fumar <sup>(31)</sup>, aunque la proporción es diferente en los diferentes estudios.

### **I.7.a. TABACO Y CANCER.**

Desde hace tiempo se conoce la existencia de múltiples **sustancias carcinógenas** para el hombre en el humo del tabaco <sup>(33,34)</sup>. Los carcinógenos son sustancias presentes en el humo del tabaco relacionados con la aparición de diversos cánceres e incluyen un gran número de sustancias contenidas en la fase particulada del humo, y más específicamente en la

fracción **alquitrán**. También en la fase gaseosa se han descrito sustancias carcinógenas.

Sin embargo, no todos los carcinógenos presentes en el humo del tabaco poseen las mismas cualidades ni igual mecanismo de acción, de forma que se han descrito:

**A<sub>1</sub>- Carcinógenos completos**: capaces por sí mismos de producir una alteración de carácter maligno siempre que se encuentren en una dosis adecuada en un huésped adecuado y durante el tiempo necesario. Entre los carcinógenos más importantes presentes en el humo del tabaco, se han estudiado los hidrocarburos aromáticos policíclicos, y en especial el benzo (a) pireno para el cual existen suficientes evidencias de su asociación con el cáncer de pulmón. Otros carcinógenos suficientemente estudiados son las nitrosaminas, ciertos metales como el cadmio, y ciertos componentes radioactivos como el Polonio-110. La nicotina o alguno de sus metabolitos han sido también estudiados como carcinógenos.

**A<sub>2</sub> .- Iniciadores tumorales:** sustancias capaces de iniciar un cambio celular hacia formas tumorales, necesitando la intervención de algún otra sustancia coadyuvante.

**A<sub>3</sub> .- Cocarcinógenos:** (promotores tumorales) que suelen ejercer una función de complemento cuando el fenómeno de la carcinogénesis ya está en marcha.

**Tabla 1: Carcinógenos de la fase de partículas del tabaco. *Iniciadores tumorales***

<b>Producto</b>	<b>Actividad carcinogénica</b>
<b>Benzo (a) Pireno</b>	<b>+++</b>
<b>Benzo (a) Antraceno</b>	<b>+</b>
<b>Benzo (a) Fluirantheno</b>	<b>++</b>
<b>Benzo (c) Fenantreno</b>	<b>+</b>

Tras el estudio de los médicos británicos <sup>(35)</sup> y después de 40 años de seguimiento, se ha puesto de manifiesto la asociación del tabaco con diferentes cánceres: boca, esófago, faringe, laringe, páncreas y pulmón.

El riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, está relacionado con la edad en que se inició el hábito, el número de cigarrillos fumados y ciertas formas de fumar que aumentan la exposición del pulmón a los diversos contaminantes del humo del tabaco. En relación a éste último existe suficiente evidencia para afirmar una relación etiológica entre uno de los componentes del humo del tabaco, el benzo (a) pireno, y el cáncer de pulmón humano .

#### **I.7.b. TABACO Y EPOC.**

Desde hace años se conoce la relación existente entre el tabaco y las enfermedades pulmonares, y especialmente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), siendo la mortalidad por esta enfermedad unas diez veces superior en los fumadores<sup>(36)</sup>. Si no existiera el tabaquismo, probablemente desaparecería también esta enfermedad.

La EPOC se define por la obstrucción del flujo aéreo ocasionado por bronquitis crónica o enfisema; obstrucción que puede ser progresiva y acompañarse de hiperreactividad de las vías aéreas, siendo en ocasiones, parcialmente reversible

La bronquitis crónica se define como la presencia de tos crónica productiva durante tres meses a lo largo de dos años consecutivos en un paciente en el que se han excluido otras causas de tos crónica <sup>(37)</sup>.

El enfisema, por el contrario se define con criterios anatómopatológicos, como un aumento anormal permanente de los espacios aéreos en posición distal a los bronquiolos terminales, acompañado de destrucción de sus paredes y sin fibrosis aparente. La destrucción se define como la falta de uniformidad en el patrón de aumento del espacio aéreo respiratorio; la disposición ordenada de los acinos y sus componentes está alterada e incluso puede llegar a desaparecer.



Hace años el asma se consideraba integrada en el concepto de EPOC, pero hoy día se reconoce un mecanismo distinto que incluye como característica más importante la inflamación, con la participación de complejos mediadores químicos y celulares.

El riesgo de padecer EPOC es proporcional al número de cigarrillos fumados diariamente, duración del hábito y grado de inhalación.

Los efectos del consumo se observan pocos años después de iniciar el consumo en la mayor parte de los casos en la fase subclínica observándose una mayor reducción del flujo respiratorio aéreo en fumadores.

Razones genéticas y otras explicarían el que sólo el 15% de los fumadores desarrollen EPOC. Por otro lado según la American Thoracic Society <sup>(39)</sup> el tabaquismo activo es el principal factor de riesgo para EPOC, aunque existen otros: tabaquismo pasivo, contaminación ambiental, hiperrespuesta de las vías aéreas, factores ocupacionales, déficit de alfa-1-

antitripsina y otros. A pesar de lo comentado se sabe que el abandono del hábito tabáquico es la medida más efectiva no sólo para prevenir la enfermedad sino para mejorar su evolución en el caso de que ya se haya desarrollado <sup>(28)</sup>.

### **1.7.c. TABACO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.**

La enfermedad cardiovascular es considerada hoy día como la primera causa de muerte en ambos sexos en los países industrializados<sup>(40)</sup>. En España se confirma este hecho<sup>(41)</sup>, con una distribución similar en todas sus Comunidades Autónomas. En efecto, la mortalidad por enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica en conjunto suponen en 60% de la mortalidad cardiovascular total<sup>(42)</sup>. Por otro lado, la enfermedad cardiovascular se considera como una de las principales causas de años potenciales de vida perdida y de mortalidad prematura en la población <sup>(43)</sup>.

El tabaco es un conocido factor de riesgo cardiovascular<sup>(44,45)</sup>, existiendo evidencias que muestran que un 34% de las muertes producidas por patología vascular en hombres de 35 a 69 años y un 11% de las que ocurren en mujeres en los países desarrollados son atribuibles al tabaquismo<sup>(46)</sup>.

Numerosos datos aportados en la literatura definen al tabaco como un factor fundamental en el desarrollo de la enfermedad coronaria tanto en hombres como en mujeres, y el principal factor de riesgo coronario modificable<sup>(47,48)</sup>. Por otro lado, el tabaquismo actúa de forma sinérgica con otros factores sobre todo con la Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial y Dislipemia<sup>(49,50)</sup>.

En España, unas 11.027 muertes por cardiopatía isquémica ocurridas en 1984 son atribuibles al tabaco, siendo ésta la enfermedad cardiovascular donde el tabaco contribuye en mayor proporción<sup>(51)</sup>.

Algunos estudios han confirmado que en los fumadores existe un aumento de los infartos cerebrales, ictus hemorrágicos y aumento del riesgo de hemorragia subaracnoidea, siendo esto más evidente en las mujeres que toman anticonceptivos orales.

Por otro lado se conoce desde hace tiempo que el factor de riesgo más importante en la arteriopatía periférica es el tabaco, y que la extensión y profundidad de la placa de ateroma en la aorta abdominal aumenta según el número de cigarrillos consumidos.

Los mecanismos por los cuales el tabaco se convierte en un riesgo para la enfermedad cardiovascular no son del todo conocidos<sup>(50)</sup>. Diferentes trabajos muestran una acción aterogénica del tabaco, tanto en fumadores activos como pasivos<sup>(8,52)</sup>.

Los diferentes componentes del humo del tabaco han sido estudiados como principales responsables de su acción vascular.

La nicotina actúa sobre el sistema nervioso central, glándulas suprarrenales y ganglios simpáticos, produciendo en consecuencia un aumento de la adrenalina y noradrenalina plasmática, lo que ocasiona un aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial responsable de un aumento en la demanda de oxígeno por parte del miocardio. Por otro lado, las catecolaminas aumentan los niveles sanguíneos de lipoproteínas de muy baja densidad y de ácidos grasos libres. Algunos estudios indican que la nicotina es la responsable del aumento de descamación de las células del endotelio vascular, facilitando la adherencia plaquetaria y la formación de la placa de ateroma <sup>(50)</sup>.

Otros estudios relacionan a la nicotina con ciertos trastornos oxidativos de las mitocondrias de las células del miocardio que producirían un estrechamiento de los vasos coronarios. Por último, otros autores hablan de un efecto tóxico directo de la nicotina sobre la fibra cardíaca.

El monóxido de carbono, constituyente fundamental de la fase gaseosa del humo del tabaco también se ha relacionado con el daño vascular. La carboxihemoglobina puede producir necrosis focales y degeneración mitocondrial de las fibras cardíacas, además de lesiones endoteliales por aumento de la permeabilidad de la pared vascular. Por otro lado, la lesión endotelial ocasionaría mayor adherencia plaquetaria y una proliferación de las células de la capa muscular. Por último no hay que olvidar la policitemia de los fumadores como consecuencia de la disminución de la capacidad para transportar oxígeno.

El cadmio presente también en el humo del tabaco en cantidades no despreciables ha sido implicado en la elevación de la presión arterial, y aunque existe gran controversia aún sobre el mecanismo exacto de acción, se ha mencionado un posible efecto natriurético, sus acciones sobre las catecolaminas o su efecto vasoconstrictor, como responsables del mismo.

Por último, es de destacar la importante asociación entre el fibrinógeno y el consumo de tabaco. La elevación de fibrinógeno produce alteraciones hemorreológicas, hipercoagulabilidad y participación directa en la aterogénesis, de forma que actualmente se considera como un factor de riesgo independiente.

Muchos de los factores implicados en la enfermedad coronaria están también relacionados con las enfermedades cerebrales. Y en efecto se ha observado en los fumadores un aumento de los infartos cerebrales, ictus hemorrágicos y aumento del riesgo de hemorragia subaracnoidea, sobre todo en mujeres que toman anticonceptivos orales.

En relación al abandono del hábito, se sabe que los individuos que lo abandonan consiguen una disminución importante del riesgo cardiovascular en relación a aquéllos que no lo abandonan <sup>(40)</sup>.

## **I. 8. EPIDEMIOLOGIA.**

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), un tercio de la población mundial de más de 15 años es fumadora. Esto corresponde a unos 1.100 millones de personas, de los que aproximadamente 800 millones pertenecen a países en vías de desarrollo. Se estima que para la población mundial, el 47 % de los hombres y el 12% de las mujeres son fumadoras.

En los últimos 20 años se ha observado diferentes tendencias en función del sexo en la prevalencia de fumadores tanto en Europa como en Estados Unidos. En efecto, si bien se ha observado una disminución del hábito tabáquico entre los varones, se ha demostrado un progresivo aumento de tabaquismo en las mujeres, especialmente entre las más jóvenes <sup>(53)</sup>.

En Europa, se han observado algunas diferencias entre países, mientras que en algunos existe también en las mujeres



una tendencia a la disminución del consumo de cigarrillos en otros se mantiene o aumenta. Por otro lado, en los países de la antigua Europa del Este el consumo de tabaco se ha incrementado en más de un 15% desde 1975 y algunos países, como Polonia, Hungría o Yugoslavia, están a la cabeza en cuanto a consumo de cigarrillos por habitante y año se refiere.

En España el consumo de tabaco ha disminuido en los últimos años, aunque la prevalencia entre mujeres ha aumentado <sup>(54,55)</sup>. En relación a la media Europea, la prevalencia en España es algo superior (34%); y es de destacar el hecho de que seamos el segundo país con mayor prevalencia en varones y el primero en mujeres si consideramos sólo la población con una edad menor de 40 años.

Aunque los diferentes estudios realizados muestran que los varones fuman más que las mujeres, parece que el patrón de fumador es diferente y así se observa que mientras los

hombres fuman más en el medio urbano, el porcentaje de fumadoras es mayor en el medio rural<sup>(56)</sup>.

Otros estudios han encontrado diferencias en la prevalencia de tabaquismo con relación al nivel socioeconómico, de forma que encuentran un mayor consumo en los niveles medio-bajos <sup>(57)</sup>. Estos datos han sido también comunicados para otros países <sup>(58,59)</sup>.

Analizando el consumo de tabaco por grupo de edad, observamos que la proporción de mujeres que fuman es más alta entre los grupos de menor edad. Como dato esperanzador cabe destacar el hecho de que es en este grupo de edad donde se observa un mayor descenso en la curva de consumo respecto a años anteriores.

En Canarias, según datos de la Encuesta Nacional de Salud de 1990 el 30.4% de la población mayor de 15 años era fumadora, porcentaje que alcanzó el 33% en 1997.

Los datos recogidos por la Encuesta de Salud de la Comunidad Canaria<sup>(60)</sup>, muestran que el aumento del

porcentaje de fumadores se ha producido sobre todo a expensas del sexo femenino, que pasó de un 19.4% de fumadoras en 1990 al 24.6% en 1997.

Los datos de la Encuesta Nutricional de Canarias <sup>(61)</sup> publicados recientemente confirman el aumento de fumadores en la población alcanzando en esta ocasión un 34.9 % de la población adulta de 15 a 75 años. El porcentaje de ex - fumadores alcanza el 14.8 % , y el de no fumadores, el 48.9%. Comparando ambas provincias, vemos que en Santa Cruz de Tenerife se fuma más (36.9%), que en Las Palmas de Gran Canaria (33.1%).

Analizando el consumo por islas, vemos que es en el La Gomera donde se fuma menos, con un 22.4% seguido de Lanzarote con un 29.2%, El Hierro con un 30.7%, la Palma con un 32.3 %, Gran Canaria con un 33.2%, Tenerife con un 37.7%, Fuerteventura con un 37.2%.

Para la categoría de fumador diario, las diferencias con relación a edad y sexo, podemos apreciarlas en las siguientes tablas.

**Tabla 2: Prevalencia de fumador diario en varones según grupos de edad.**

15-24 años	25-44 años	45-75 años
<b>25.8%</b>	<b>44.65%</b>	<b>28.47%</b>

**ENCA 1999**

**Tabla 3: Prevalencia de fumador diario en mujeres según grupos de edad.**

15-24 años	25-44 años	45-75 años
<b>34.23%</b>	<b>15.68%</b>	<b>3.44%</b>

**ENCA 1999**

En la categoría de fumador ocasional es de destacar que el porcentaje es más alto en las mujeres para los grupos de edad más jóvenes.

**Tabla 4: Prevalencia de fumador ocasional en hombres según grupos de edad.**

15-24 años	25-44 años	45-75 años
<b>6.9 %</b>	<b>4.4 %</b>	<b>1.8 %</b>

**ENCA 1999**

**Tabla 5: Prevalencia de fumador ocasional en mujeres según grupos de edad.**

15-24 años	25-44 años	45-75 años
<b>4.5%</b>	<b>3.1%</b>	<b>4.0%</b>

**ENCA 1999**

En la categoría de ex-fumador la mujer alcanza porcentajes menores, y es de destacar que en el grupo de 45 – 75 años, el porcentaje de hombres que han dejado de fumar alcanza el 39.2% frente al 5.8% de mujeres.

En relación a la disposición para dejar de fumar, y según datos de la Encuesta de Salud de Canarias (1997), en general la mitad de los fumadores ha considerado en algún momento dejarlo, la distribución por grupos de edad, queda reflejada en la siguiente tabla:

**Tabla 6: Intención de dejar de fumar en los varones.  
Distribución por grupos de edad.**

	15-44 años	45-64 años	> 65 años	Total
Sí	<b>49.29 %</b>	<b>54.41%</b>	<b>38.46 %</b>	<b>49.89 %</b>
No	<b>50.71 %</b>	<b>44.12 %</b>	<b>61.57 %</b>	<b>49.67 %</b>
NS/NC	-----	<b>1.47 %</b>	-----	<b>0.44 %</b>

Encuesta de Salud de Canarias. 1997

**Tabla 7: Intención de dejar de fumar en las mujeres.  
Distribución por grupos de edad.**

	15-44 años	45-64 años	> 65 años	Total
Sí	<b>57.14 %</b>	<b>58.33 %</b>	<b>50 %</b>	<b>57.19 %</b>
No	<b>42.42 %</b>	<b>37.50 %</b>	<b>33.33 %</b>	<b>41.40 %</b>
NS/NC	<b>0.43 %</b>	<b>4.17 %</b>	<b>16.67 %</b>	<b>1.40 %</b>

Encuesta de Salud de Canarias. 1997

Con relación a la edad de inicio, vemos que en Canarias, el 19.54 % de los fumadores han iniciado su consumo antes de los 14 años y el 71.83% antes de los 25 años. Al analizar la edad de comienzo por áreas de salud, vemos que la proporción de fumadores que inician el hábito tabáquico después de los 25 años es muy baja en todas las islas. Estos resultados se repiten en todos los estudios de tal manera que es muy improbable iniciar el consumo de tabaco por encima de los 20 años.

En relación a la prevalencia de tabaquismo en determinados grupos profesionales resulta interesante destacar que a pesar de los escasos estudios existentes en el ámbito nacional, podemos considerar que la prevalencia de fumadores en el personal sanitario, es mayor que en la población general, tanto en estudios en nuestro medio<sup>(62,63)</sup> como en otras CCAA, aunque los últimos estudios señalan un descenso de la prevalencia similar al observado en la población general<sup>(64)</sup>. A pesar de que muchos de estos estudios se refieren al personal médico, algunos han incluido también al personal del enfermería<sup>(63)</sup>.

En nuestro medio disponemos de datos que recogen la prevalencia en estudiantes de medicina y enfermería<sup>(65)</sup>, que muestra un porcentaje alto de no fumadores (64.6%), siendo similar en varones y mujeres.

Estos datos resultan interesantes considerando que el personal sanitario es el implicado en proporcionar el consejo antitabaco a la población<sup>(66,67,68)</sup>. Aunque existen estudios que



reflejan la prevalencia de tabaquismo en relación con otras actividades profesionales <sup>(69)</sup>, no disponemos de datos comparables de estudios realizados en otro de los grupos profesionales implicados en la formación del adolescente como es el colectivo de profesores.

### **I.9. FUMADOR PASIVO.**

Durante mucho tiempo, se consideró que el carácter nocivo del humo del tabaco era exclusivo del fumador, que de una forma voluntaria decidía mantener su adicción al tabaco. En ese momento el estudio de los efectos nocivos del tabaco se centraba en el humo inhalado por el fumador activo. Cuando los estudios epidemiológicos comenzaron a mostrar el menoscabo de salud que sufrían las personas que convivían habitualmente con fumadores compartiendo su vida familiar o laboral, comenzó a tener importancia el estudio del humo que

procedente del tabaco se diluía libremente en el aire presente en el ambiente del fumador.

El estudio del acto de fumar y del humo del tabaco mostró que cuando se produce la combustión del tabaco se forman dos columnas diferentes de humo: **la columna o corriente principal**, que es el conjunto de gases y partículas que el fumador inhala hacia su aparato respiratorio mediante una profunda aspiración, y **la columna o corriente secundaria o lateral** que incluye la producida en la punta del cigarrillo de forma espontánea entre cada chupada, la producida por el humo que circula de forma pasiva por el cuerpo del cigarrillo (también entre cada chupada) y que escapa a través de los poros del papel y del filtro, así como el que vuelve a exhalar el fumador después de la fumada. El humo de esta corriente secundaria es el que contamina el ambiente que rodea al fumador <sup>(16)</sup>.

El estudio en profundidad de la corriente lateral producida por el humo del tabaco, llevó a la conclusión de que

ésta tenía unas características tóxicas concretas que afectaban no sólo al fumador activo sino resultaba un serio perjuicio para las personas que habitualmente tenían que respirar el aire contaminado producido en torno a la persona fumadora.

Se describió entonces al **fumador pasivo** como al individuo no fumador que se veía obligado a la inhalación cotidiana del humo de tabaco de fumadores próximos a él.

La corriente secundaria se forma cuando el *cono de ignición* está en reposo a una temperatura bastante inferior a la que resulta cuando el fumador inhala el humo. Esta menor temperatura junto a otras propiedades de la corriente lateral como el pH y la distinta concentración de ciertos gases, condicionan una más fácil difusión de las partículas de la corriente secundaria en el aparato respiratorio del fumador pasivo.

El efecto de la inhalación de estas sustancias en el fumador pasivo es lo suficientemente importante como para ser capaz de aumentar sus niveles sanguíneos de nicotina,

cotina, CO y otros siendo posible medirlos en el suero, y / o orina de estos individuos <sup>(70,71)</sup>.

El riesgo de cáncer broncopulmonar es mayor en el fumador pasivo que en individuos sin contacto con el tabaco<sup>(39)</sup>. Este riesgo aumenta mucho si se trata de dos cónyuges y uno fuma, el fumador pasivo de ellos tiene mayor riesgo de padecer un carcinoma broncopulmonar. El mayor riesgo de padecer este cáncer es en los cónyuges cuando ambos fuman ya que hay un efecto sumatorio como fumadores pasivos.

En el grupo familiar, los hijos son los más afectados sobre todo si ambos padres fuman <sup>(72,73)</sup>. Está demostrado que el efecto que supone para los hijos que los padres fumen es doble puesto que en primer lugar son un modelo a seguir (es raro encontrar en un hogar de fumadores alguien que no fume), y por otro lado, están los efectos continuos de la fumada pasiva<sup>(74)</sup>.

El efecto sobre los niños es especialmente importante en los más pequeños y sobre todo cuando la madre fuma<sup>(75,76)</sup>, por

su más frecuente proximidad para la atención y cuidado de los mismos. Los niños que pasan habitualmente gran parte del día en casa sometidos a las corrientes secundarias del humo de tabaco de sus padres respiran un aire potencialmente más contaminado que el aire atmosférico urbano.

Estos niños pueden presentar tos crónica persistente, y un mayor riesgo de padecer amigdalitis, sinusitis, bronquitis, y cuadros asmáticos<sup>(7)</sup>.

Este riesgo persiste en niños en edad escolar, en los cuales el tabaquismo pasivo puede ser medido a través de la medición del principal metabolito de la nicotina, presente en el humo del cigarrillo y con una vida media larga, la cotinina<sup>(77,78)</sup>. Los valores de cotinina en estos niños varían dependiendo del hábito tabáquico de sus padres pero puede oscilar entre 0.44 ng/ml y 3.38 ng/ml.

A pesar de los numerosos trabajos publicados que evidencian el enorme riesgo a que resultan expuestos los fumadores pasivos, para algunos autores los datos

epidemiológicos no son concluyentes por el momento.<sup>(79,80,81)</sup>

Sin embargo desde la perspectiva de la Salud Pública, parece prudente proteger al fumador pasivo, reduciendo o eliminando los posibles riesgos a que son sometidos debido a su exposición al humo del tabaco.

La OMS ha sido consciente de la importancia que tiene el humo de tabaco para los fumadores involuntarios, y así lo ha demostrado articulando los siguientes tres puntos de los seis de su declaración institucional “ **La Carta contra el Tabaco**” (**Se puede lograr. Una Europa Libre de tabaco,1992**)<sup>(82)</sup>:

- “ El aire puro libre del humo del tabaco es un componente esencial del derecho a un medio ambiente sano y sin contaminación”.
- “Todos los ciudadanos tienen derecho a un aire libre del humo del tabaco en lugares públicos cerrados y en los transportes”.

- “Cada trabajador tiene derecho a respirar en su lugar de trabajo aire que no esté contaminado por el humo del tabaco”.

En las normativas europeas sobre el tabaco también se reconocen los riesgos para la salud vinculados al humo de tabaco en los no fumadores en ambientes donde se fuma, limitando el consumo de tabaco en lugares públicos y proponiendo la necesidad de habilitar espacios separados para fumadores y no fumadores.

Existe una resolución del Consejo y de los ministros de Sanidad de los estados miembros de la Comunidad Europea sobre la prohibición de fumar en los lugares públicos<sup>(83)</sup>. En ella se reconocen los peligros del tabaquismo involuntario y se establece una orientación para legislar teniendo en cuenta los siguientes apartados:

Prohibición de fumar en lugares cerrados destinados al público que formen parte de un establecimiento público o cerrado. Así, quedaría prohibido fumar en:

- 1.- Establecimientos de servicios al público, remunerados o no, incluidos la venta de bienes.
- 2.- Hospitales, centros sanitarios y todos los establecimientos de tipo sanitario.
- 3.- Centros de acogidas de ancianos.
- 4.- Centros escolares y otros lugares de acogida y residencia de niños y jóvenes.
- 5.- Centros de enseñanza superior o de formación profesional.
- 6.- Salas de espectáculos cerradas y estudios de radio y TV destinados al público.
- 7.- Salas cerradas de exposiciones.
- 8.- Centro y pabellones deportivos cubiertos.
- 9.- Locales cerrados de estaciones de metropolitano o ferrocarril así como de puertos y aeropuertos.



### **I.10 TABAQUISMO EN ADOLESCENTES.**

A pesar de que en nuestro medio la iniciación al tabaco sucede en la edad escolar, el hábito de fumar se desarrolla a través de una serie de complejas etapas marcadas por la interacción de factores sociales, ambientales, psicológicos y biológicos. Estas etapas son: preparación, iniciación o experimentación, habituación y mantenimiento o adicción <sup>(84)</sup>.

La adolescencia es una importante etapa en el desarrollo del individuo en la que se produce la transformación del niño en adulto. Se trata de un periodo no muy bien definido cronológicamente <sup>(85)</sup>, y especialmente peligroso para el inicio del hábito tabáquico. El final de la infancia y principio de la adolescencia son considerados en la actualidad como “**periodos críticos**” en el inicio del consumo del tabaco. Diferentes encuestas realizadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo en el territorio español muestran que a los 11 años

ya ha fumado alguna vez el 17% de los niños y el 12% de las niñas, porcentaje que va aumentando con la edad <sup>(9,86)</sup>.

Otros estudios ofrecen datos sobre la prevalencia de tabaquismo en distintas comunidades<sup>(87,88,89)</sup> y cabe destacar que en Cataluña en escolares entre 13 y 14 años, el 41.1% ha fumado alguna vez y 19.9% fuma de forma habitual <sup>(9)</sup>. Según el estudio realizado por R Mendoza en 1992 sobre conductas de los escolares relacionadas con la salud, existe un elevado consumo en los escolares españoles al final de la EGB con un fuerte incremento entre los 13 y los 15 años, y es a los 15 años cuando más frecuentemente se inicia el consumo diario en los jóvenes españoles.

Como ya se ha comentado, en Canarias, el 19.54 % de los fumadores han iniciado el hábito antes de los 14 años <sup>(61)</sup>.

Los numerosos estudios realizados concuerdan en afirmar que la mayor parte de los fumadores comienzan a edades muy tempranas su adicción<sup>(9,12,90)</sup>. Incluso, se considera que quien no ha comenzado a fumar antes de los 18-

20 años de edad es improbable que se convierta en gran fumador <sup>(91)</sup>.

Los primeros contactos con los cigarrillos suelen producirse entre los 11 y los 13 años<sup>(12)</sup>, esto es, durante la primera fase de escolarización. Esta primera exposición suele ser motivada por el deseo de experimentar algo nuevo, o la necesidad de identificarse con el grupo social al que pertenece; y suele ser desagradable. Sin embargo, numerosos factores externos relacionados con el entorno del adolescente consiguen la repetición<sup>(74)</sup> y continuidad de esta primera experiencia hasta convertirlo en un hábito.

La adolescencia es un periodo clave en el desarrollo del individuo. Es una época de grandes cambios que comienzan con un importante desarrollo físico y neurológico, y en donde tiene lugar la maduración sexual. En todo este camino hacia la autodefinición de la propia personalidad se producen una serie de cambios psicológicos y socioculturales, que frecuentemente originan numerosos conflictos personales. El adolescente con

frecuencia se ve inmerso en un doble juego de forma que por un lado siente la necesidad de libertad e individualismo para reforzar su personalidad, pero por otro lado, habitualmente precisa del reforzamiento del grupo del cual depende.

En este contexto en ocasiones surge la necesidad de buscar modelos a imitar entre familiares, personajes famosos o amigos <sup>(91)</sup>.

Como ya hemos comentado, la importante acción de la nicotina presente en el humo del tabaco es responsable de la adicción al tabaco y este hecho así como otros aspectos propios de la psicología individual condicionan el mantenimiento del hábito.

En cuánto a la iniciación del consumo se han descrito numerosos factores que influyen en el mismo. Entre estos **factores de inicio**, consideramos fundamentalmente tres:

**a) Factores ambientales** entre los que juega un papel fundamental la publicidad realizada por las compañías tabaqueras <sup>(58,90)</sup>.

Las compañías tabaqueras se han percatado de la enorme susceptibilidad de los adolescentes y la han aprovechado, amparados en la publicidad, para fomentar el consumo de tabaco entre los adolescentes, cumpliendo así su objetivo principal de mantener y aumentar sus ventas<sup>(92,93)</sup>.

Por otro lado, es necesario recordar que desde hace unos años se sabe que las multinacionales tabaqueras conocían con bastante precisión los terribles efectos del producto que vendían no sólo en cuanto a su capacidad adictiva, sino a su capacidad de producir enfermedad y muerte<sup>(94,95)</sup>.

Esta invasión de elementos publicitarios que incitan al consumo de tabaco ha conseguido que el consumo de tabaco se relacione de forma positiva con actividades con las que se identifica el adolescente como la música, deportes e incluso la aventura y otras actividades al aire libre<sup>(96)</sup>. El hecho de fumar cigarrillos se presenta como algo divertido, agradable, que permite y fomenta la cohesión del grupo de amigos. La

industria tabaquera ha llegado tan lejos en su afán de conquistar adeptos entre los adolescentes que no ha dudado en utilizar en sus campañas aspectos como la solidaridad, y ciertas reivindicaciones sociales relacionados con valores considerados positivos en un gran número de adolescentes actuales <sup>(94)</sup>.

Vivimos una época donde la comunicación domina la mayor parte de las actividades diarias, y las compañías tabaqueras utilizan los medios de comunicación y la publicidad para presentar modelos de fumadores “imitables” por los jóvenes. Actores, deportistas o ídolos musicales fomentan una actitud positiva hacia el tabaco en una población especialmente receptiva a estos estímulos. Los grupos que pretenden alcanzar más éxito social o con un estatus económico o académico menor, como los jóvenes de clases sociales bajas, los que presentan fracaso escolar o los marginados por otras causas, son los que presentan un mayor consumo de tabaco <sup>(57,97)</sup>.

En este sentido, algunos estudios muestran que disminuyendo las campañas publicitarias del tabaco, reduciríamos el tabaquismo en los adolescentes<sup>(98)</sup>.

**b) Factores sociales** dentro de los cuales se incluyen la influencia de la familia, el grupo de amigos y los educadores.

El tabaquismo de los padres y su actitud frente al tabaco ha sido relacionado con el tabaquismo en niños y adolescentes<sup>(99)</sup>. En efecto, se ha comprobado que uno de los factores más importantes que influyen en el tabaquismo entre los adolescentes es la imitación de los modelos paternos, sobre todo cuando la que fuma es la madre. Así, existe una mayor prevalencia de adolescentes fumadores en los hogares de fumadores<sup>(100)</sup>.

El hecho de que los amigos fumen es otro factor condicionante para que el adolescente inicie su hábito<sup>(100-102)</sup>. En ocasiones los propios compañeros ejercen una presión hacia el inicio del hábito, creando un verdadero temor a verse rechazado por el grupo de amigos si no fuman, siendo

entonces el factor principal capaz de conseguir que sea vencida la primera experiencia negativa y afianzando el consumo <sup>(92)</sup>.

Según la Encuesta de Salud de Canarias, casi el 64% de los encuestados consideran que el motivo que impulsa a los jóvenes a fumar son los compañeros del medio escolar <sup>(59)</sup>.

Por su parte el medio escolar puede jugar un papel determinante en el inicio del consumo de tabaco <sup>(103)</sup>. El hecho de que los profesores fumen e incluso que lo hagan delante de los alumnos ha sido también relacionado con un mayor número de fumadores entre los alumnos <sup>(104)</sup>. La existencia de programas educativos dirigidos a prevenir el consumo de tabaco <sup>(88,89)</sup>, así como apoyar la idea de que el tabaquismo no se corresponde con un comportamiento “normal” del adulto ayuda sin duda a conseguir estos fines. Es imprescindible por otro lado un cierto grado de intencionalidad a la hora de cumplir la normativa actual <sup>(105)</sup>. Hay que tener en cuenta que el incumplimiento se produce a pesar del conocimiento de la ley



por la mayor parte de los responsables de colegios e institutos  
(106).

**c) Factores personales** de diferente índole, como el deseo de buscar sensaciones nuevas, así como determinados rasgos psicológicos de la personalidad como la extraversión, el carácter impulsivo y tendencia a asumir riesgos también han sido involucrados (107-110).

La legislación española sobre tabaquismo no es ajena al gran peligro que supone la adolescencia para la instauración de éste hábito de forma que se han dictado numerosas medidas legales dirigidas a prevenir el inicio de consumo entre los adolescentes, con actuaciones sobre el precio, la venta y el consumo en centros docentes y deportivos (111,112).

Dentro de esta normativa dirigida fundamentalmente a la protección de los no fumadores existen aspectos básicos que deben ser contemplados en toda legislación sobre el tabaquismo y que son:

- Limitación del consumo en lugares públicos y de trabajo.
- Prohibición de la venta de tabaco a menores.
- Prohibición de publicidad de tabaco.
- Prohibición de patrocinio en espectáculos artísticos o deportivos.
- Promoción del cambio de cultivo del tabaco por otros cultivos.
- Promoción de programas de educación sanitaria acerca del tabaco.
- Formación de sanitarios y docentes para prevenir y tratar el tabaquismo.
- Establecer precios mínimos de las labores de tabaco más elevados de los actuales.

La Ley Canaria 1/1997, de 7 de Febrero, de Atención Integral a los Menores <sup>(113)</sup> también recoge medidas encaminadas en tal sentido, y así:

- a) Se prohíbe, tanto en las publicaciones, medios de comunicación social impresos o audiovisuales, editados o divulgados en la Comunidad Autónoma de Canarias, la publicidad de bebidas alcohólicas y tabaco en los programas, páginas o secciones dirigidas preferentemente al público infantil y juvenil, así como en franjas horarias de especial interés para menores.
- b) No está permitido que los mensajes publicitarios de bebidas alcohólicas y tabaco se asocien a una mejora del rendimiento físico o psíquico, al éxito social, a efectos terapéuticos, a la conducción de vehículos y al manejo de armas, así como ofrecer una imagen negativa de la abstinencia o de la sobriedad.
- c) Se prohíbe expresamente la publicidad directa e indirecta de bebidas alcohólicas en todos aquellos lugares donde esté prohibida su venta y consumo.

2.- La Administración de la Comunidad Autónoma de Canarias no utilizará como soportes informativos o publicitarios objetos

relacionados de manera directa o indirecta con el consumo de tabaco y bebidas alcohólicas.

Debido a los intereses económicos de las compañías tabaqueras, y del propio Gobierno, el grado de cumplimentación de esta normativa es bastante bajo<sup>(114)</sup>.

A pesar de la prohibición de la publicidad directa del tabaco en los medios de comunicación, sobre todo en televisión, en los últimos años se ha observado un incremento en las actividades patrocinadas por la industria tabaquera. Así, actividades tradicionalmente relacionadas con una vida física y culturalmente sanas, como acontecimientos deportivos de masas, conciertos o torneos locales son promocionados y patrocinados por la industria tabaquera, convirtiéndose en reclamo publicitario inigualable.

Es necesario considerar que los adolescentes tienden a minimizar los riesgos de la mayor parte de sus acciones, no aceptan el tabaquismo como un verdadero riesgo para su

salud, y no consideran que el abandono del hábito sea necesario ni importante para preservar su salud<sup>(115)</sup>.

Por el contrario las ventajas psicológicas que encuentran en el cigarrillo son múltiples e inmediatas, lo cual es oportunamente aprovechado por aquellos agentes (industria tabaquera) que quieren que siga fumando<sup>(94,116)</sup>.

Con la especial percepción de su salud que tiene el adolescente<sup>(117)</sup>, pasará mucho tiempo hasta que se plantee dejar de fumar y mucho más hasta que lo consiga. Pese a la efectividad del consejo médico<sup>(118,119)</sup> y demás terapias utilizadas en la deshabituación, y a los recursos disponibles para ayudar a los fumadores a abandonar el hábito<sup>(120,121)</sup> la tarea resulta harto difícil y a menudo larga<sup>(122)</sup>. No hay que olvidar los poderosos condicionantes que existen en contra: por un lado el enorme poder adictivo de la nicotina, y por otro, las numerosas presiones del entorno para continuar la adicción<sup>(123)</sup>.

Por tanto, y aún considerando los métodos de cesación tabáquica entre los procedimientos sanitarios más eficientes <sup>(124)</sup> la actuación sobre la población de riesgo debe fundamentarse en una intervención que, utilizando los canales de información/formación adecuados consiga evitar el inicio y afianzamiento del hábito tabáquico en los adolescentes <sup>(125)</sup>.

En los niños y jóvenes, esta acción educativa dirigida a conseguir que no adquieran el hábito de fumar debe estar integrada en un ámbito especial como son las escuelas y los institutos, hecho ya recogido en los planes de enseñanza <sup>(126-128)</sup>.

### **I.11. EDUCACION SANITARIA.**

Ya en los años sesenta algunos investigadores habían puesto de manifiesto que las conductas que definen el comportamiento humano no dependen solamente de factores

internos propios del individuo sino también de factores externos ambientales y sociales <sup>(129)</sup>.

Estos factores externos condicionan un comportamiento que en definitiva conforma el estilo de vida. Muchos de estos condicionantes externos son opcionales y pueden ser elegidos de forma voluntaria por el individuo siendo éste el motivo por el que la educación sanitaria se ha propuesto como un recurso importante en la intervención terapéutica y también preventiva en numerosos problemas de salud, tanto agudos como crónicos.

Entendemos por **educación** toda intervención que conduzca a modificar los conocimientos, las actitudes y el comportamiento tanto de individuos como de grupos de individuos para una racionalización consciente de su régimen de vida <sup>(129)</sup>.

En el campo de la salud cobra mayor importancia esta definición, ya que en este caso, el objetivo de la educación debe ser proveer a los interesados de los conocimientos y

medios necesarios para que sean capaces de gestionar de forma adecuada su propia salud, modificando si ello fuera preciso sus hábitos y comportamientos hasta adoptar y mantener prácticas y estilos de vida saludables.

Esta acción debe ir dirigida no sólo a los pacientes sino también a los individuos sanos en quienes es importante la promoción de la salud y prevención de la enfermedad.

El campo de acción de la educación sanitaria es toda la colectividad aunque las necesidades de los distintos grupos sociales pueden ser diferentes, así como los objetivos de los planes de educación sanitaria para cada caso.

En la edad escolar el principal punto de educación sanitaria es la escuela, y cuando llegamos a la edad adulta son más importantes intervenciones a través de la comunidad, en el medio laboral, etc. Es indudable que todos estos medios están interrelacionados entre sí conformando el ambiente social donde se mueve el individuo<sup>(130)</sup>.



Los jóvenes y adolescentes, comprometidos aún en su etapa escolar asisten al colegio, que es sin duda el lugar donde se desarrollará gran parte de su educación sanitaria que tiene como objetivo principal: **la promoción de la salud y la adquisición de hábitos de vida sanos.**

Dentro del concepto de educación para la salud, se acepta la existencia de tres modelos diferentes: nivel informativo, persuasivo y participativo<sup>(131)</sup>.

La utilidad del modelo informativo que es el más utilizado en atención primaria en el contexto de la relación asistencial sanitario-paciente ha sido duramente criticado. Sin embargo la principal utilidad de la información sanitaria es asesorar a la población siendo un componente necesario, aunque no suficiente, de todo modelo educativo.

La eficacia mejora utilizando la persuasión y la motivación, para completar de forma más precisa la ayuda al paciente. Estos modelos han sido ampliamente utilizados en

numerosos aspectos relacionados con la salud, entre ellos para abandonar el hábito tabáquico.

En los últimos años se ha introducido otro nivel de actuación denominado **educación participativa o capacitadora**, en la que se intenta aunar información más motivación-persuasión y capacitación, teniendo en cuenta las necesidades y el ambiente cultural del paciente <sup>(131)</sup>.

En nuestro país la **prevención del tabaquismo en la escuela** queda recogido como contenido fundamental del proceso educativo dentro de la educación para la salud (EpS) que con el carácter de disciplina transversal debe ser incluida en todo proyecto educativo del centro así como dentro del proyecto curricular de cada etapa.

El marco legislativo viene definido por la Ley Orgánica de ordenación general del sistema educativo <sup>(126)</sup> y por los Reales Decretos que establecen el currículo de la educación primaria y educación secundaria obligatoria <sup>(127,128)</sup>.

Otros contenidos que deben ser incluidos dentro de las disciplinas transversales son: Educación moral y cívica, la educación para la paz, la igualdad de oportunidades entre los sexos, la educación ambiental, sexual, para la salud, la educación del consumidor y la vial.

A pesar del consenso general para promocionar la EpS en las escuelas, tanto de forma general como en áreas específicas como el tabaquismo, lo cierto es que no existen datos sobre qué número de centros imparten las disciplinas transversales, quiénes han elegido la EpS y qué tipo de contenidos incluye <sup>(105)</sup>.

La educación sanitaria parece ser un método adecuado para comenzar a cambiar hábitos de vida no saludables en la población, y no obstante su utilidad real ha sido bastante cuestionada por diferentes autores <sup>(130,133)</sup>. Entre otros muchos factores que han influido en este hecho, está la dificultad para evaluar de forma real los efectos conseguidos.

Aunque la educación resulta imprescindible para generar y sobre todo reforzar los estilos de vida saludables, **la promoción de la salud entre los jóvenes** precisa de otras actuaciones en el terreno legislativo, económico, y otras con el fin de que las opciones más saludables sean las más fáciles de elegir venciendo las resistencias culturales, económicas o físicas que las dificultan.

Los médicos de familia estamos en una situación privilegiada desde la cual jugamos un destacado papel en apoyar y estimular la adopción de medidas a favor de la salud de los adolescentes <sup>(134)</sup>.

### **I.12 LUCHA ANTITABAQUICA .**

Todo lo visto hasta ahora pone de manifiesto que el consumo de tabaco produce una elevada pérdida de años de vida potenciales, además aumento de las hospitalizaciones así como requerimientos sanitarios de otro tipo <sup>(51)</sup>.

El tabaco es utilizado como un código de comunicación social que continúa teniendo un significado positivo en nuestra sociedad. El fumar cigarrillos es considerado como un acto propio de adultos, modernos, maduros, independientes, y en ocasiones se relaciona con un estatus de riqueza, lujo y sofisticación.

Durante la infancia y adolescencia se aprende a fumar y bajo los dos potentes estímulos que suponen la publicidad y el clima social favorable, los adolescentes y adultos jóvenes resultan continuamente incitados a afianzar su hábito.

Se sabe que tras el abandono del hábito se consigue una disminución de todos los riesgos relacionados con el tabaco<sup>(39,135)</sup>, por lo que todas las recomendaciones sobre hábitos de vida saludables<sup>(136)</sup> y prevención de enfermedad cardiovascular<sup>(137-139)</sup> incluyen el consejo antitabaco y abandono del hábito en caso de que éste esté ya establecido.

El abordaje del tabaquismo y su tratamiento ha sido asumido por los diferentes profesionales de la salud<sup>(66,68,140)</sup>,

utilizando los medios y recursos disponibles <sup>(141,142)</sup>, incluida la terapia sustitutiva con nicotina <sup>(143,144)</sup>.

Tras los estudios realizados por Rusell , quedó demostrado que el consejo médico en atención primaria es una de las medidas más eficaces para conseguir el abandono del tabaco en fumadores. Numerosos estudios posteriores han corroborado este hecho <sup>(120,141)</sup>. Un estudio reciente constata además la eficacia del consejo antitabaco dado por personal de enfermería en la consulta <sup>(64)</sup>.

Tan sólo con la intervención mínima, es decir el consejo médico, se ha estimado que el coste por año de vida ganado es de 260.000 a 433.000 pesetas en los varones y de 441.000 a 637.000 pesetas en mujeres. Estos beneficios aumentan con la intervención avanzada.

Si comparamos el coste-efectividad de los métodos de cesación tabáquica con los otros procedimientos preventivos de los que se conocen su eficacia y efectividad se evidencia

que la intervención sobre el tabaco se sitúa entre los más eficaces <sup>(116,120)</sup>.

Por otro lado es de destacar que la eficacia del consejo antitabaco alcanza también al individuo sano, en quienes los mensajes educativos deben ir dirigidos a la promoción de conductas saludables y de prevención de ciertas enfermedades<sup>(145-146)</sup>.

Al analizar las peculiaridades asociadas al consumo de tabaco y al abandono del hábito se observa que un porcentaje importante de los fumadores han intentado abandonar el hábito o desearían hacerlo. Los mismos estudios muestran como el abandono del hábito está relacionado con la edad avanzada así como con otros factores como el nivel socioeconómico, la percepción del nivel de salud, el nivel de motivación, etc<sup>(147-149)</sup>.

En realidad los factores que van a conducir al abandono del hábito van a depender de factores como la motivación <sup>(150)</sup>, así como de la fase en que se encuentre <sup>(151)</sup>.

Todo esto unido a las características del tabaquismo en adolescentes, ya comentadas, parece aconsejar que la acción más efectiva en la adolescencia es una acción preventiva mediante programas específicamente desarrollados que ayuden al adolescente a no convertirse en adicto al tabaco (99,121,152), orientando sus intereses hacia hábitos de vida más saludables (153).

La lucha antitabáquica surge de la necesidad de dar un enfoque multifactorial a la educación sanitaria y promoción de la salud en relación al hábito tabáquico, de forma que no sólo incida en el individuo sino también en el medio ambiente. La OMS ya ha advertido hace años, que sirve de poco intentar modificar los comportamientos insanos de la población si no se actúa al mismo tiempo sobre las dimensiones económicas y sociales que condicionan el problema.

La importancia que tiene para la Asamblea Mundial de la Salud la Lucha Antitabaco viene demostrada por la nominación del día 31 de Mayo de cada año como Día Mundial sin Tabaco.



Como objetivo último de esta acción está la disminución del tabaquismo y para ello se anima a los gobiernos y comunidades de los diferentes países a que pongan en marcha las medidas de intervención adecuadas para combatir el tabaquismo, especialmente en los jóvenes.

Entre los objetivos de la lucha antitabáquica está:

1.- Reducir al máximo posible el número de jóvenes que empiezan a fumar y retrasar al máximo el momento del inicio de los que lo hacen.

2.- Proteger a los no fumadores de los efectos nocivos o molestos del humo del tabaco.

El Comité de Expertos de la OMS en la Lucha Antitabáquica distingue dos formas diferentes de programas: programas informativos y educativos.

Los programas informativos tienen como objetivo alertar a la población sobre los daños potenciales del tabaco para la salud. Deben alertar a la población favoreciendo la comprensión de la naturaleza y magnitud del problema del

tabaquismo por parte del público en general, y especialmente de las personas importantes de la comunidad, que puedan servir de modelos y fundamentalmente los implicados en la toma de decisiones.

Los programas informativos parece que no son efectivos para prevenir la iniciación del hábito tabáquico por los jóvenes ni para estimular el abandono de los fumadores adultos, sin embargo son efectivos para conseguir sensibilizar a la población y ciertos colectivos, y son fundamentales para que las medidas legislativas sean aceptadas y para que tengan éxito los programas de educación sanitaria.

Los programas educativos tienen como objetivo incidir en los comportamientos. Son realmente importantes en jóvenes y adolescentes con el objeto fundamental de que no adquieran el hábito de fumar.

Si embargo, la elaboración de programas educativos no es tarea fácil, ya que es necesario tener en cuenta los diferentes factores que influyen en la adquisición y

mantenimiento del hábito, la accesibilidad de los jóvenes al tabaco, las costumbres y hábitos de la sociedad a la que va dirigido y un largo etcétera.

Frente a la complejidad de las acciones educativas nos encontramos con los numerosos intereses contrapuestos que van desde los productores agrícolas del tabaco hasta la planificación en materia de salud pública del país, pasando por la fabricación, promoción y venta de los productos elaborados.

Desde 1993 existe un observatorio europeo de la droga y toxicomanías con el propósito de proporcionar y difundir información fiable sobre el fenómeno de la droga, de las toxicomanías y de sus consecuencias.

Existen determinadas directivas europeas sobre diferentes aspectos relacionados con el consumo del tabaco. Así y en relación al etiquetado se especifican los mensajes que deben aparecer en los envases, advirtiendo de los prejuicios para la salud que supone fumar, debiendo quedar garantizado además su fácil lectura. También quedan prohibidos

determinados productos de tabaco para uso oral presentados con aspecto de productos comestibles.

Por otro lado, también se establecen los contenidos máximo de alquitrán de los cigarrillos, entendiendo este por el condensado de humo bruto “ad hidro” exento de nicotina. Los límites establecidos a partir del 31 de Diciembre de 1997 son de 12 mg.

La legislación española se basa en el Real Decreto de 8 de Marzo de 1988, nº 192/88 <sup>(154)</sup> del Ministerio de Sanidad y Consumo en el que se declara al tabaco sustancia nociva para la salud, se reconocen los peligros del tabaquismo involuntario y se hacen prevalecer los derechos del no fumador en situaciones de conflicto. Aunque el RD 192/88 es previo a la normativa europea, recoge prácticamente todas las normas recomendadas en ella acerca del etiquetado y otros aspectos importantes. Entre otras, limita la venta a mayores de 16 años, así como la venta de productos que imiten al tabaco o que induzcan su consumo, tales como cigarrillos de chocolate,

productos con envases similares a las cajetillas más habituales, etc...También se prohíbe la venta a menores a través de máquinas expendedoras, responsabilizando del cumplimiento de esta norma al responsable del establecimiento en el que están situadas las máquinas. Además, éstas sólo podrán ser operativas en locales cerrados y deberán tener una advertencia legible en el frontal sobre el perjuicio del consumo de tabaco.

En otro apartado, se prohíbe la venta de tabaco en centros sanitarios, en los centros escolares y en los lugares destinados preferentemente a la infancia y adolescencia.

La Ley Canaria 1/1997, de 7 de Febrero, de Atención Integral a los Menores, prohíbe la publicidad, tanto directa como indirecta, de bebidas alcohólicas y tabaco.

A pesar del interés de los Gobiernos en la formulación de todas estas leyes, es indudable que para asegurar su cumplimiento resulta fundamental la información y educación sanitarias a la población, ya que parece evidente que muchas

medidas legislativas que constituyen prohibiciones no suelen ser bien aceptadas sin el apoyo de la educación.

La educación sanitaria y la legislación son las dos armas fundamentales de que disponen los gobiernos y los servicios de salud para controlar el hábito de fumar. Es indudable que estas medidas deben aplicarse de forma coordinada, para lo cual desde el gobierno se debe coordinar un plan de lucha antitabáquica que incluya acciones educativas, legislativas y asistenciales, promoviendo los cambios necesarios en la agricultura, la industria, el comercio y los ingresos de los presupuestos del Estado.

## II. OBJETIVOS

## **II.- JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.**

De todos es sabido que la Enfermedad Cardiovascular supone hoy día la primera causa de muerte en la edad adulta en la mayoría de los países desarrollados, y es por lo que desde el punto de vista sanitario resulta prioritario la prevención, abordaje y control de la misma.

Numerosas evidencias científicas han puesto de manifiesto el hecho de que muchas de las enfermedades cardiovasculares son prevenibles a través de una actuación sobre los denominados factores de riesgo.

Más de 100 son los factores de riesgo que se han relacionado de alguna manera con la génesis o desarrollo de la enfermedad cardiovascular y de ellos, los más importantes son: Tabaquismo, hipercolesterolemia e hipertensión arterial.

Un reciente estudio que analizaba mediante necropsias las lesiones ateroscleróticas en los vasos coronarios observó



que estas lesiones estaban presentes en adultos jóvenes y que su presencia aumentaba con la existencia de múltiples factores de riesgo analizados. Las lesiones encontradas en niños y adolescentes eran mayores en los fumadores que en los no fumadores <sup>(49)</sup>. Este descubrimiento apoya la idea de la prevención e intervención precoz sobre los factores de riesgo modificables, entre ellos el tabaquismo.

Numerosos estudios ponen de manifiesto la efectividad del consejo antitabaco para prevenir las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, y esto hace necesario la intervención desde todos los ámbitos, institucionales y sanitarios.

Considerando por un lado la elevada prevalencia del tabaquismo en nuestra sociedad, y en especial el riesgo de los adolescentes, y por otro lado el papel de la educación sanitaria en estas etapas especialmente susceptibles de iniciar y consolidar los hábitos de vida, es por lo que nos hemos planteado el presente estudio con los objetivos siguientes:

**Objetivo general:**

Estudiar la efectividad del consejo antitabaco para disminuir la prevalencia de tabaquismo en escolares de 15 a 17 años.

**Objetivos específicos:**

- 1) Estimar la prevalencia de tabaquismo entre nuestros adolescentes mediante dos métodos diferentes: un cuestionario anónimo y la medición de cotinina sérica.
- 2) Determinar si existe una cantidad de tabaco consumido a partir del cual ambos métodos concuerden.
- 3) Averiguar si una breve intervención educativa logra la reducción o el abandono del consumo de tabaco.

### III. MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es un ensayo de campo con asignación aleatoria para conglomerados para el que hemos contado con un grupo de intervención (GI) que ha recibido la intervención educativa basada en el consejo antitabaco y un grupo de control (GC) que alternativamente ha recibido educación dietética dirigida a controlar las grasas en la alimentación.

El estudio se realizó en la isla de Tenerife (Islas Canarias) entre los meses de Febrero y Junio de 1997.

### **III.1.- POBLACIÓN DIANA.**

Los sujetos elegidos para ser estudiados fueron los alumnos de 3º y 4º curso de la educación secundaria

obligatoria (ESO) matriculados en 6 institutos de enseñanza pública de la isla de Tenerife.

Durante el tiempo en que se realizó el estudio el número de alumnos escolarizados en la isla de Tenerife en enseñanza media era de 26.000 alumnos por curso de los cuales el 87% pertenecía a centros públicos, el 7% a centros privados y el 6% a centros privados concertados. Dado que se trata del periodo de enseñanza obligatoria y que éste contempla la integración en los colegios e institutos de los alumnos con algún tipo de deficiencia física o psíquica, se acepta que estos datos corresponden al 100% de la población juvenil de la isla <sup>(156)</sup>.

A fin de garantizar la adecuada distribución de la muestra, la elección de los centros se hizo de forma sistemática para contar con dos centros urbanos, dos centros rurales y dos centros de zonas intermedias.

Todos los centros participantes pertenecían al sistema público, y una vez seleccionados, los directivos de los centros aceptaron voluntariamente la participación en el proyecto.

Los institutos finalmente elegidos para realizar el estudio fueron:

- **I.E.S. César Manrique.** Avda Principes de España, s/n Ofra. Santa Cruz de Tenerife.
- **I.E.S. Dr. Antonio González González .** C/ La Castellana, s/n. Tejina.
- **I. E.S. Anaga.** Avda José Martí, s/n. Santa Cruz de Tenerife.
- **I.E.S. El Chapatal.** Avda Asuncionistas s/n. Santa Cruz de Tenerife.
- **I. E.S. La Laboral.** Avda Los Menceyes, s/n. La Laguna
- **I.E.S. La Perdoma.** La Orotava.

### **III. 2.- POBLACIÓN OBJETO.**

Todos los estudiantes matriculados en 2º y 3º cursos de la ESO en los seis institutos elegidos para el estudio, en total 524 alumnos, fueron invitados a participar. Los participantes, adolescentes de entre 15 y 17 años de edad, debían contar con el consentimiento escrito de sus padres después de que éstos dispusieran de información verbal y escrita sobre el proyecto (Anexo 1).

### **III.3.- TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

El número de participantes se determinó asumiendo como prueba de eficacia una diferencia a la baja de 5 mg/dl, para un error alfa del 5% y un error beta del 10%. Tomados así el tamaño mínimo requerido fue de 21 individuos por grupo. Previniendo posibles pérdidas por falta de asistencia de los alumnos a las charlas o por no recibir autorización paterna para

la extracción sanguínea se decidió incluir en el estudio la totalidad de las aulas existentes en ambos cursos escolares.

La selección aleatoria de 6 institutos ( dos en cada categoría a fin de que las tres estén representadas en ambos grupos) garantizó la posibilidad de detectar diferencias post-intervención entre el grupo intervención y el de control.

Aceptaron participar 347 alumnos, cuyas aulas fueron distribuidas aleatoriamente en los dos grupos: GC y GI. La asignación se hizo por instituto, quedando estratificada la muestra en tres categorías: urbana, rural y zonas intermedias.

#### **III.4.- CRITERIOS DE EXCLUSION.**

El único criterio de exclusión para la participación en el ensayo fue la ausencia de autorización paterna.

Sin embargo, ningún alumno fue excluido de la asistencia a la charla por el hecho de que no participara en el estudio.



A continuación se constituyó formalmente el comité de *monitorización del ensayo*, integrado por dos médicos epidemiólogos - uno director general y coordinador del ensayo y el otro encargado de la codificación, aleatorización, enmascaramiento y creación de la base de datos- y un estadístico responsable del análisis de datos.

### **III.5.- VARIABLES Y RECOGIDA DE DATOS.**

Las variables controladas en el estudio fueron las siguientes:

Edad: 15 a 17 años para el 95% de los alumnos.

Sexo: aproximadamente la misma proporción de varones y mujeres que habían en el alumnado.

Las principales variables recogidas fueron:

**III.5.1- Consumo de tabaco** ( proporción de estudiantes que fuman).

El tabaquismo se midió a través de dos métodos diferentes: encuesta anónima autoadministrada y el nivel de cotinina en plasma sanguíneo.

La encuesta utilizada constaba de un cuestionario anónimo consistente en siete preguntas : una sobre el contacto con el tabaco, otra sobre el consumo del mismo, y cinco sobre la presencia del tabaco en el entorno familiar, escolar y social (Anexo 2). Las preguntas eran cerradas y ofrecían cinco opciones con una sola respuesta válida. El cuestionario fue codificado de forma que permitió aparear sus resultados con los valores séricos del mismo niño sin romper el anonimato. Este cuestionario ha sido validado en su contenido y fiabilidad por nuestro grupo en anteriores estudios con niños de nuestra área de salud.

Los resultados se presentan tras excluir para cada pregunta la respuesta “ no sé” o la ausencia de contestación.

Los datos fueron procesados por el personal administrativo de la unidad de investigación, quienes desconocían el grupo al que pertenecía cada uno.

**III.5.2.- Cotinina sérica** (proporción de estudiantes con nivel de riesgo).

La determinación de cotinina se hizo en plasma en lugar de en saliva u orina porque ambos grupos eran simultáneamente objeto de otro estudio sobre lípidos plasmáticos que obligaba a obtener muestras sanguíneas.

La extracción de sangre para la determinación de la cotinina se realizó en cada instituto por parte de las enfermeras colaboradoras del proyecto, obteniendo 5 ml de sangre venosa. Todas las muestras séricas fueron procesadas en el laboratorio de la unidad de investigación por un solo analista, quien desconocía la pertenencia de cada muestra al grupo de intervención o de control.

La cotinina sérica se determinó mediante ensayo competitivo en microplaca de la empresa Biochem

Immunosystem®, empleando las categorías de < 50 ng/ml para fumadores pasivos y > 50 ng/ml para fumadores. El límite inferior de detección del método lo fijamos en 9.5 ng/ml con un nivel de seguridad de 0.999, considerando “cotinina negativo” a todo sujeto con valores inferiores al mismo. La prueba permite determinaciones con un margen de error de 3 ng/ml sobre los valores medios de grupo con una certidumbre del 95%, y está afectada por un coeficiente de variación del 6.7%.

El cuestionario y la medición de cotinina sérica fueron realizados en ambos grupos con posterioridad a la intervención.

### **III.6.- RECLUTAMIENTO DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.**

Una vez aprobado el proyecto y tras la selección de los centros, los miembros del equipo investigador se reunieron con el equipo de dirección de cada instituto con el objeto de explicarles el proyecto, los objetivos del mismo, cuál era la

colaboración esperada por parte del profesorado, así como los recursos materiales necesarios para la realización del estudio.

Posteriormente, la Dirección de cada centro presentó el proyecto al Consejo Escolar y tras la aprobación de éste, los miembros del equipo investigador asistieron a una nueva reunión con los tutores y profesores de los alumnos que iban a participar en el estudio para poder adecuar el horario de las charlas al programa de enseñanza.

En cada instituto se nombró un profesor responsable del proyecto encargado de coordinar los horarios de las charlas, proporcionar el material audiovisual necesario, y responsabilizarse de la entrega y recogida de las autorizaciones paternas, así como de los cuestionarios a los alumnos.

En Enero de 1997, en cada instituto, el profesor responsable entregó a todos los alumnos de las clases seleccionadas para el estudio la hoja que contenía la información sobre el proyecto dirigida a los padres y que debía

ser entregada de nuevo una vez firmada por los mismos (Anexo 1).

Después de una semana de plazo para la recogida de las cartas, fueron excluidos todos los alumnos que no las habían entregado y aquellos cuyos padres no autorizaban la participación de sus hijos en el ensayo.

Posteriormente todos los alumnos fueron invitados a rellenar el cuestionario de forma totalmente anónima y en el mismo instituto, siendo el responsable de cada instituto el encargado de entregarlo y recogerlo en las distintas clases.

El trabajo de campo se llevó a cabo entre febrero de 1997, en que se realizó la primera encuesta y extracción de la primera muestra sanguínea y junio de 1997, en que se realizó la segunda encuesta y segunda extracción de sangre.

La primera extracción sanguínea fue realizada en el mismo instituto por los enfermeros participantes en el proyecto y sólo a los alumnos cuyos padres habían autorizado por escrito su participación.

A lo largo de las dos siguientes semanas y de acuerdo con el cronograma definido para cada instituto fueron impartidas las charlas educativas a todos los grupos.

El segundo cuestionario fue realizado durante el mes de junio, en las mismas condiciones que el primero siendo responsables de la entrega y recogida de los mismos el profesor responsable en cada instituto.

La segunda extracción sanguínea fue realizada en todos los institutos en el mes de Junio de 1997 por el mismo personal y en semejantes condiciones que la primera.

### **III.7.- INTERVENCION.**

El grupo de intervención (GI, n= 170) recibió en el mes de Abril una charla de unos 50 minutos de duración sobre los efectos adversos del tabaquismo para la salud, enfocada a explicar la capacidad adictiva del tabaco, su potencial

patogénico y a informarles de cómo los adolescentes son objeto de manipulación publicitaria por parte de la industria.

El grupo control (G2, n=177) recibió simultáneamente charlas sobre educación dietética dirigidas a disminuir el consumo de grasas en la alimentación.

Todas las charlas tanto del grupo de intervención como del grupo control fueron impartidas por personal de la unidad de investigación, participantes en el proyecto.

Las distintas charlas se impartieron dentro de la jornada lectiva de cada instituto. La elección de la hora para dar la charla se hizo de acuerdo con el profesorado y coincidió siempre con la de alguna asignatura, de manera que en ningún momento tuvieron que aumentar el tiempo de estancia en el instituto ni interfirió con los momentos de ocio del alumno.

La charla se impartió en las aulas del instituto que habitualmente ocupaban los alumnos en sus actividades docentes. La iluminación de las aulas era correcta, tenían luz natural habitualmente, con la posibilidad siempre de



oscurecerse para facilitar la visión del material audiovisual utilizado.

La disposición de los asientos era en anfiteatro, y la temperatura fue un factor neutro para la intervención ya que debido al clima de la isla contamos siempre con una temperatura templada.

Aunque el ambiente físico de las aulas no fue el ideal, debido a la disposición del aula en anfiteatro, así como la imposibilidad de controlar ruidos y otras interferencias externas, era el medio en el que se desarrollaban habitualmente las actividades docentes de los adolescentes lo que suponía una ventaja que permitía disminuir su nivel de ansiedad y aumentar su confianza, ayudando a crear un clima adecuado a nuestros objetivos.

El ambiente creado fue bueno en general. Los alumnos se llevaban bien entre sí y conectaron de forma adecuada con el docente, creándose un agradable ambiente que facilitó la comunicación bidireccional.

El grupo investigador tuvo un especial interés en la elección del docente encargado de dar las charlas. Sabemos que una característica importante del docente debe ser su credibilidad, la cual viene condicionada entre otras cosas por la edad, posición social, y experiencia en el tema. En el grupo de adolescentes esto resulta especialmente importante, ya que están continuamente a la búsqueda de líderes o modelos que les ofrezcan suficiente credibilidad para ser imitados permitiéndoles además confiar en la veracidad de los conocimientos expuestos.

El investigador encargado de impartir la charla fue elegido tanto por su indudable capacidad y experiencia docente así como por su gran experiencia y conocimiento de la materia. Por otro lado tenía un especial interés en el tema y gran capacidad para motivar al grupo de adolescentes, adaptándose al tipo intelectual, y cultural de los mismos.

Al principio de la charla el profesor responsable presentó al docente a los alumnos, indicándoles además la formación y

el lugar de trabajo del mismo así como su experiencia en el tema.

Es importante considerar el método pedagógico utilizado. La intervención educativa se desarrolló siguiendo un modelo de clase interactiva, tratando de estimular continuamente la participación y la discusión en grupo. Con esto se pretendía una enseñanza concreta, activa y progresiva.

Se utilizó un tono afable, fundamentalmente referido al grupo.

Al principio de la clase se utilizó el método interrogativo por un corto tiempo, con el objeto de conocer los conocimientos previos que tenían los alumnos, y sobre todo sus expectativas. Casi todo el contenido de la charla se realizó utilizando un método expositivo afirmativo, comenzando con la motivación del alumno con el fin de captar su atención para posteriormente dar la información, invitando al razonamiento y la reflexión.

Alternando con el método expositivo, se usaba un método de elaboración, el interrogativo, en el cual el alumno

aprende por medio de las preguntas que hace el profesor. Las preguntas estaban estructuradas y en consonancia con el material audiovisual utilizado que presentaba sucesivamente diapositivas que contenían información e imágenes relativas a la epidemia de tabaquismo e iba interrogando a los participantes y fomentando sus intervenciones para que emitieran juicios acerca del consumo de tabaco. Los alumnos recibían estímulos continuamente y con cada respuesta un refuerzo positivo que les invitaba a continuar participando.

El esquema seguido en la clase fue el siguiente:

**A.- Presentación:** en esta fase se hacía una exposición de forma esquemática del título y del objetivo de la clase, creando en este momento las expectativas y necesidades. Con esta fase preliminar se pretendía conseguir un nivel de atención suficiente y se creaba un clima de interés y de expectación. Al final de esta primera fase se exponían los diferentes apartados que iban a ser tratados.

**B.- Desarrollo de los apartados.**

**C.- Recapitulaciones parciales,** durante la exposición con el fin de resaltar los aspectos más importantes que se habían ido tratando.

**D.- Control de la comprensión:** Mediante la formulación de preguntas que en un principio eran generales y a medida que avanzaba la charla eran también directas.

**E.- Resumen o recapitulación final:** Fase en la que se hacía un resumen completo del tema y una evaluación del grado de comprensión y de la consecución de los objetivos propuestos al principio de la clase.

A lo largo de la charla se intentó aprovechar aquellas características personales de cada alumno capaces de enriquecer la dinámica del grupo facilitando su intervención, de tal manera que se potenció la puesta en común de aquellas facetas de la personalidad que se consideraban positivas.

Los aspectos concretos abordados fueron:

- 1) El tabaco y sus componentes químicos.
- 2) El tabaco como causa de cáncer.
- 3) El tabaco como causa de otras enfermedades.
- 4) La importancia de la mortalidad producida por el tabaco.
- 5) El tabaquismo como drogadicción.
- 6) El poder adictivo de la nicotina.
- 7) El papel de la industria del tabaco en la extensión de la epidemia.
- 8) La historia del descubrimiento del efecto del tabaco por parte de los científicos.
- 9) La manipulación química del tabaco por parte de la industria para aumentar su poder adictivo.
- 10) La historia de la ocultación de información sobre los efectos del tabaco por parte de la industria tabaquera.

- 11) La manipulación de la información científica por la industria para confundir a los médicos sobre los efectos del tabaco.
- 12) El uso de la publicidad para propagar la epidemia.
- 13) El descubrimiento por la industria de que los jóvenes habían de ser captados antes de los 20 años de edad.
- 14) La publicidad del tabaco dirigida al público infantil.
- 15) La necesidad de luchar contra el tabaco y no contra el fumador.
- 16) La dificultad para abandonar una drogadicción.

Es de destacar que el colectivo al que nos dirigíamos estaba acostumbrado a asistir a clase, y se encontraban en un momento adecuado para la asimilación de conceptos nuevos.

### **III.8.- ENMASCARAMIENTO.**

Los estudiantes de cada instituto sólo podían pertenecer a uno de los dos grupos: intervención o control, para evitar la posibilidad de contaminación intra-centro.

Dadas las características del diseño, en que cada grupo sirve de control al otro, y además al pertenecer los estudiantes y profesores de cada centro a uno solo de los grupos, no es previsible la existencia de sesgo por mala clasificación, por lo que no fue necesario enmascarar.

Sin embargo sí fueron enmascarados el procesamiento de los datos y el análisis estadístico, mediante una técnica de triple ciego. El investigador que dio las charlas desconocía los resultados de la encuesta del grupo, mientras que el analista que procesó las muestras desconocía si éstas eran del grupo de intervención o del grupo control, y la persona que valoraba los cuestionarios también desconocía a qué grupo pertenecían.



### **III.9.- SESGOS.**

La contaminación entre-centros se considera inexistente por lo cual no contemplaremos la proximidad entre los centros de una misma categoría como un elemento de sesgo. Por otra parte, no nos hemos planteado la aleatorización de alumnos por la alteración que se produciría en la vida normal de los centros a la hora de nuestras sesiones y porque dificultaría enormemente la colaboración de los profesores. Tampoco nos planteamos la aleatorización de las aulas para evitar la contaminación dentro del mismo instituto, si compartieran información los alumnos de ambos grupos.

### **III.10.- ANÁLISIS DE DATOS.**

El análisis estadístico incluyó la estimación de prevalencias con intervalos de confianza ( $IC_{95\%}$ ) para ambos

métodos de medición y el cálculo de concordancias entre ellos mediante el índice de Kappa ponderado. La asociación entre variables categóricas se realizó mediante el test de la  $X^2$  de Pearson, con corrección de continuidad si eran binarias.

Los valores medios de cotinina en los dos sexos se compararon mediante una t de Student para muestras independientes. La variación de la cotinina ( 2º valor-1º valor) se analizó a través de un análisis de covarianza, tomando como *variable dependiente* la diferencia entre los valores pre y post intervención de cada participante, como *factor* al grupo de intervención o control y como *covariable* los valores de cotinina preintervención, estratificando además por sexos.

La efectividad se estimó mediante análisis por intención de tratar, comparando los dos grupos. Posteriormente, a fin de estudiar la eficacia de la intervención solamente a quienes cumplieron completamente el protocolo del ensayo, efectuamos un segundo análisis dividiendo el GI en dos nuevos subgrupos: el de los participantes que realmente asistieron y recibieron la

intervención educativa contra el consumo de tabaco G<sub>1</sub>, n=145) y el de quienes eludieron la intervención pese a que les hubiera correspondido ( G<sub>2</sub>, n= 25).

Los intervalos fueron calculados manualmente y los test estadísticos se efectuaron con el programa SPSS versión 8.0

### **Anexo 1: Carta a los padres**

Estimados padres:

Queremos pedirles permiso para que sus hijos participen en un proyecto que la Unidad de Investigación del Hospital de La Candelaria está llevando a cabo en varios Institutos.

Los profesores hemos aceptado participar porque nos parece importante un proyecto de investigación que estudia la forma de mejorar la salud de los alumnos.

El grupo de médicos que dirige este proyecto ha comprobado en años anteriores que en torno a un 30% de los niños canarios tienen el colesterol más alto de lo conveniente, lo cual supone un riesgo elevado de que cuando lleguen a mayores puedan padecer enfermedades como el infarto de miocardio.

Tenemos además una gran cantidad de alumnos que fuman, con lo que suman un riesgo aún mayor para su salud futura tanto por enfermedades del corazón como por el enorme poder cancerígeno del tabaco.

Si ustedes autorizan la participación de sus hijos, los médicos y profesores trabajaremos juntos para enseñarles a mantener una alimentación saludable y para aconsejarles formas de evitar el tabaco. Además les haremos un análisis de sangre en febrero y otro al final del curso para ver si nuestro esfuerzo ha servido para mejorar el colesterol de los niños que lo tuvieran muy alto.

En el caso de que pese a todo su hijo/a mantenga un colesterol muy alto les enviaremos información a casa. Siéntase libre de decidir si da su autorización y, por favor, devuélvanos esta hoja firmada.

Don/Doña \_\_\_\_\_

Padre/Madre/Tutor del alumno \_\_\_\_\_

Sí Autoriza

No Autoriza

Su participación en el proyecto del que ha sido informado por los profesores y médicos.



5) ¿Tus mejores amigos fuman ?

- Sí.
- No.

6) De los familiares que vine en tu casa ¿ Quién fuma ?

- Padres.
- Hermanos.
- Otros.
- Nadie.

7) Aproximadamente ¿Qué porcentaje de tus profesores crees que fuman?

- Más de la mitad.
- Más de la tercera parte.
- Menos de la tercera parte.
- Casi ninguno fuma.

## IV. RESULTADOS



## **IV.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO.**

### **IV.1.1.- Participación.**

Del total de los 524 alumnos pertenecientes a los cursos de 3º y 4º de la ESO de los institutos escogidos para el estudio, participaron 439 lo que representó un 84% del total.

La distribución por sexos mostró que un 60% eran chicas mientras que un 40% eran chicos.

### **IV.1.2.- Prevalencia de tabaquismo.**

Según los datos de la primera encuesta, el 56% de los participantes había fumado tabaco alguna vez. El 28 % de los fumadores eran chicos y el 72% de los fumadores eran chicas

(Tabla 1). Por el contrario entre los no fumadores, el 46 % eran chicos y el 54% eran chicas.

	<b>Varones (%)</b>	<b>Mujeres (%)</b>
Fumadores	<b>27.8</b>	<b>72.2</b>
No fumadores	46.0	54.0

**Tabla 1.- Distribución por género de fumadores y no fumadores, según declaración.**

Analizando las diferentes categorías de fumadores, encontramos algunas diferencias (Tabla 2).

Considerando a quienes fumaban al menos un cigarrillo al día, la prevalencia de tabaquismo alcanzó el 21% ( IC<sub>95%</sub>= 17.2-24.8).

<b>Variable</b>	<b>Prevalencia fumadores (%)</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Fuma 20 cig/día o más	3.0	3.0
Fuma 10 cig/día o más	9.3	12.3
Fuma al menos un cigarrillo al día	8.8	21.1
Fuma menos de un cigarrillo al día	12.5	33.6
No fuma	66.4	100

**Tabla 2.- Prevalencia de fumadores según el consumo de cigarrillos por día.**

Esta prevalencia fue significativamente mayor entre las chicas que entre los chicos. Entre las chicas, alcanzó un 27% ( $IC_{95\%} = 21.6-32.4$ ) y en los chicos, un 11% ( $IC_{95\%} = 6.4-15.5\%$ ). De este conjunto de fumadores, el 78% pertenecía al sexo femenino.

En la tabla 3 se presenta la prevalencia de tabaquismo declarado y la distribución por sexos en cada categoría de consumo.

Consumo declarado de tabaco	Fumadores			Prevalencia
	N	% chicos	% chicas	
Fuma 10 o >cigarr/ día	49	16.3	83.7	12.3
Fuma 1 a 9 cigarr/día	35	28.6	71.4	8.8
Fuma menos de un cigarrillo al día	50	38.0	62.0	12.5
No fuma	265	46.0	54.0	66.4

**Tabla 3.- Distribución de los fumadores según sexo y cantidad de tabaco que declaran consumir. Prevalencia del hábito según la cantidad consumida.**

Cuando consideramos fumadores a aquellos encuestados que declararon fumar regularmente, aunque fuera menos de un cigarrillo al día, la prevalencia de fumadores aumentó hasta el 34% (IC<sub>95%</sub> = 2.6-38.43), siendo del 40% (IC<sub>95%</sub> = 34.1-45.9) en el sexo femenino y del 23% (IC<sub>95%</sub> = 16.8-29.2) en el masculino, diferencia que fue significativa (  $p < 0.01$ ).

#### **IV.1.3.- Tabaquismo en el entorno familiar.**

Cuando analizamos la prevalencia de tabaquismo en el entorno familiar, vemos que el 68% (IC<sub>95%</sub> = 63.56 – 72.44), de los encuestados admitían tener fumadores en su familia. En el 50% eran los padres y/o hermanos.

En los adolescentes que se declaraban fumadores, esta proporción alcanzó el 80% ( IC<sub>95%</sub> = 73.47 – 86.53), frente al 65%( IC<sub>95%</sub> = 59.41 – 70.59) entre quienes se declaraban no fumadores (  $p = 0.002$ ). Las diferencias de consumo de tabaco

entre los participantes, en relación al consumo existente en su entorno familiar se muestran en la tabla 4.

	<b>Fumadores (%)</b>	<b>No fumadores (%)</b>	<b>(p)</b>
Padres fuman	36	64	0.4
Padres no fuman	31	69	
Hermanos fuman	52	48	0.00034
Hermanos no fuman	29	71	
Familia fuma en casa	38	62	0.006
Nadie fuma en casa	24	76	
Amigos fuman	60	39	0.00001
Amigos no fuman	16	84	

**Tabla 4.- diferencias del consumo de tabaco en los adolescentes relacionadas con el consumo en su entorno familiar y social.**

#### **IV.1.4.- Tabaquismo en el entorno social.**

Con relación al entorno social del adolescente, pudimos apreciar que el 40% de los encuestados ( $IC_{95\%} = 35.4 - 44.6$ ) tenían fumadores entre sus mejores amigos.

Si consideramos sólo el grupo de los que se declaraban fumadores, la prevalencia aumentó hasta el 71% ( $IC_{95\%} = 63.3 - 78.7$ ) frente al 24% ( $IC_{95\%} = 29.14 - 18.86$ ) entre quienes no fumaban. La diferencia se mostró significativa con una  $p < 0.01$ . En la tabla 4 se muestra la diferencia de consumo declarada en relación con el consumo que existía en el entorno social (amigos) del adolescente.

#### **IV.1.5 .- Tabaquismo en el entorno escolar .**

Con relación a la percepción del entorno escolar, el 80% de los encuestados declaró que sus compañeros fumaban ( $IC_{95\%} = 76.8 - 83.7$ ) mientras que el 84% ( $IC_{95\%} = 80.6 - 87.4$ ) declaró lo mismo respecto a sus profesores.

Como en las anteriores ocasiones la percepción fue diferente para adolescentes fumadores y no fumadores. Entre los no fumadores se percibió que el 78% ( $IC_{95\%} = 70.99 - 85.01$ ) de sus compañeros y/ o profesores fumaban, mientras que para los que declaraban ser fumadores, el 88% ( $IC_{95\%} = 84.09 - 91.91$ ) de ese entorno fumaba. Esta diferencia encontrada no alcanzó significación estadística ( $p = 0.066$ ).

#### **IV.1.6.- Consumo según la medición de cotinina.**

Cuando medimos el consumo a través de la cotinina sérica, resultó que el 12% ( $IC_{95\%} = 9.0 - 15.0$ ) presentaban



valores de cotinina sérica superiores a 50 ng/ml. En las tablas 7 y 8 se muestra la distribución de los adolescentes según sus niveles de cotinina y distintas categorías de consumo declarado.

Consumo declarado de tabaco	Fumadores Prevalencia		Niveles cotinina (ng/ml)		
	N	%	(<9,5) %	(9,5-59,9) %	(> 50) %
Fuma 10 o > cigarr/día	49	12.3	6	12	82
Fuma 1 a 9 cigarr/día	35	8.8	34	34	31
Fuma menos de un cigarrillo al día	50	12.5	56	40	4
No fuma	265	66.4	54	42	4

**Tabla 5.- Distribución de los fumadores según la cantidad de tabaco que declaran consumir. Prevalencia del hábito según la cantidad consumida. Distribución de los adolescentes según sus niveles de cotinina y el consumo declarado.**

Es de destacar que los valores de cotinina mostraron una buena concordancia con la autodeclaración como fumador, con un índice Kappa = 0.68 para fumadores de uno o más cigarrillos/día y cotinina superior a 50 ng/ml; y un índice Kappa = 0.76 para fumadores de 10 o más cigarrillos/día y cotinina superior a 50 ng/ml.

Por el contrario, en el grupo de fumadores de menos de 1 cigarrillo al día, la concordancia fue baja (índice de Kappa= 0.27)

El 46% de los que se declararon como no fumadores (IC<sub>95%</sub> = 39.5 – 52.5) tenían valores de cotinina superiores a 9.5 ng/ml, a pesar de que un 22% de los mismos no identificaban fumadores en su entorno social o familiar. Por tanto, tampoco fue buena la concordancia entre la medición de cotinina y la autopercepción como fumador pasivo ( Kappa = 0.19). Por otro lado, entre los no fumadores que declaraban consumo de tabaco en su ambiente social o familiar, el 60% (IC<sub>95%</sub> = 53.1 – 66.9) eran cotinina negativo (< 9.5 ng/ml).

Entorno familiar, social y escolar	Adolescentes		Cotina sérica ( ng/ml)		
	N	Fumadores %	(<9.5) %	(9.5-49.9) %	(>50) %
Padres fuman	205	36	47	38	15
Padres no fuman	205	31	57	27	16
Hermanos fuman	76	52	37	35	28
Hermanos no fuman	333	29	56	32	12
Alguien fuma en casa	278	38	64	24	12
Nadie fuma en casa	130	24	46	36	18
Amigos fuman	164	60	44	27	29
Amigos no fuman	246	16	57	36	7
Compañeros colegio fuman	328	36	50	33	17
Compañeros no fuman	80	23	61	29	10
Profesores fuman	341	33	53	31	16
Profesores no fuman	63	37	49	38	13

**Tabla 6.- Consumo de tabaco declarado por los adolescentes según el tabaquismo en su entorno familiar, social y escolar. Distribución de los adolescentes según sus niveles de cotinina y el consumo en su entorno.**

Considerando la combinación del cuestionario y la cotinina mediante la suma de la proporción declarada de fumadores activos (0.4) con la proporción de fumadores pasivos (  $0.66 \text{ de no fumadores} \times 0.46 \text{ cotinina positivo} = 0.30$ ), la prevalencia total de adolescentes expuestos al tabaco fue del 64%.

## **IV.2. RESULTADOS DEL ENSAYO**

### **IV.2.1.- Participación**

De los 524 alumnos sólo 347 completaron el ensayo, lo cual supuso el 66% del total. Los datos relativos a la descripción de la muestra, comparación de prevalencia basal según entorno escolar, social y familiar, semejanza de los ámbitos rural y urbano y concordancia entre cotinina sérica y cuestionario fueron similares a los descritos en el apartado IV.1.

<b>Variable</b>	<b>Participantes (n=347) %</b>	<b>Total alumnos (n=524) %</b>	<b>p</b>
<b>Centro:</b>			
Urbano	34	33	-
Rural	29	41	-
Suburbano	27	26	0.96
<b>Edad:</b>			
15 años	33	31	-
16 años	34	34	-
17 años	17	18	0.96
<b>Género:</b>			
Femenino	62	60	-
Masculino	38	40	0.89
<b>Consumo tabaco*</b>			
Sí	20	21	-
No	80	79	0.99

\* Al menos un cigarrillo al día.

**Tabla 7.- Comparación entre los participantes y la totalidad de los alumnos según las características con posible influencia sobre el consumo de tabaco.**

#### **IV.2.2.- Resultados de la intervención**

Los 347 participantes en el estudio fueron divididos en dos grupos: 170 para el grupo de intervención y 177 para el grupo de control.

- 170 fueron asignados al grupo de intervención : (G1), para recibir consejo antitabaco.
- 177 fueron asignados al grupo control: (G2), que recibió consejo alimentario.

<b>Alumnos</b>	<b>G1</b>	<b>G2</b>
347	170	177

**Tabla 8.- Distribución de alumnos por grupo**

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en los valores preintervención de los participantes incluidos en los grupos G1 y G2 (Tabla 9), salvo para la cotinina categorizada, que era significativamente mayor en el grupo G1 (Tabla 10).

<b>Variable</b>	<b>G1</b> ( n = 170)	<b>G2</b> ( n= 177)	(p)
<b>Género (%)</b>			---
Masculino	37	40	
Femenino	63	60	0.71
<b>Ha probado el tabaco (%)</b>			---
Sí	55	45	
No	40	50	0.07
<b>Es fumador (%)</b>			---
Sí	33	26	
No	58	68	0.10
Cotina (Media +/-SD, en ng/ml)	39.4 ± 84.2	23.1 ± 80.0	0.07

**Tabla 9.- Valores preintervención en los grupos de intervención (G1) y control (G2).**



<b>Variable ng/ml (%)</b>	<b>G1 ( n=170)</b>	<b>G2(n=177)</b>	<b>(p)</b>
Cotina sérica < 9.5	51	59	
Cotina sérica 9.5-49.9	34	36	<0.01
Cotina sérica > 50	15	5	

**Tabla 10.- Distribución categórica de cotinina sérica en el grupo de intervención (G1) y control ( G2).**

Al analizar la efectividad según la intención de tratar, comparando la variación entre los valores medios de cotinina pre y post-intervención no encontramos diferencia significativa. Tampoco encontramos diferencia estadísticamente significativa en el abandono del consumo de tabaco según el cuestionario entre el grupo de intervención y el grupo control (Tabla 11).

Variable	G1 n=170	G2 n= 177	(p)
<b>Declara abandonado (%)</b>			
Sí	4	7	----
No	96	93	0.5
<b>Variación de cotinina (Media <math>\pm</math> SD, en ng/ml)</b>			
Todos ( n=347)	- 0.9* $\pm$ 68.7	-1.6* $\pm$ 57.8	0.90*
Chicos (n=133)	+5.2 $\pm$ 17.5	+2.9 $\pm$ 24.7	0.50
Chicas (n= 214)	- 4.5 $\pm$ 85.5	- 4.6 $\pm$ 71.6	1.00

**Tabla 11 .- Variaciones entre las dos encuestas y las dos mediciones séricas antes y después de la intervención.**

\* Diferencia entre medias dentro del margen de error de la prueba para un 95% de certidumbre, por lo que se asume no diferencia.

Una vez obtenidos los datos pudimos comprobar que algunos adolescentes de los incluidos en el grupo de intervención, que habían contestado el cuestionario, y a los que

se había extraído la muestra para el análisis sanguíneo, eludieron la asistencia a la intervención antitabaco. Pensamos que este grupo incumplidor debía ser separado a la hora del análisis, para lo cual les consideramos como un nuevo subgrupo (G3,n=25) de alumnos que fueron en principio asignados al grupo de intervención pero no asistieron a las clases. Denominamos entonces G4 (n=145) al subgrupo restante, es decir, los cumplidores (Tabla 12).

No se realizó un seguimiento de la asistencia a las clases sobre alimentación de los alumnos del grupo control (G2).

Asistieron a clase <b>G4</b>	No asistieron a clase <b>G3</b>	Grupo control <b>G2</b>
145	25	177

**Tabla 12: Asistencia a clase del grupo intervención**

La comparación de las características previas a la intervención entre los grupos G3 (incumplidores), G4 (cumplidores), y G2 (control) no detectó diferencias significativas, como puede observarse en la tabla 13. La tabla 14, muestra los niveles de la cotinina categorizada de estos tres grupos observándose que no existen diferencias significativas entre ellos.

<b>Variable</b>	<b>G4</b> (n=145)	<b>G3</b> (n=25)	<b>G2</b> (n=177)	<b>(p)</b>
<b>Género (%)</b>				
Masculino	35	52	40	---
Femenino	65	48	60	0.22
<b>Ha probado el tabaco (%)</b>				
Sí	55	56	45	---
No	41	36	50	0.15
<b>Es fumador (%)</b>				
Sí	32	36	26	---
No	59	52	68	0.22
<b>Cotina (Media <math>\pm</math> SD, en g/ml)</b>	38.3 $\pm$ 84.8	45.8 $\pm$ 81.8	23.1 $\pm$ 80	0.17

**Tabla 13: Valores preintervención de las características de interés tras dividir el grupo de intervención en los subgrupos de cumplidores e incumplidores.**

<b>Variable</b>	<b>G4</b>	<b>G3</b>	<b>G2</b>	<b>p</b>
Cotina sérica < 9,5 ng/ml (%)	59	52	48	(0.01)
Cotina sérica 9,5-49,9 ng/ml	36	34	28	
Cotina sérica > 50 ng/ml (%)	5	14	24	

**Tabla 14: Distribución categórica de cotinina entre grupos**

**G4, G3 y G2**

Para el segundo análisis (eficacia) realizamos las mismas comparaciones, pero esta vez entre los grupos G4 (grupo de cumplidores), y G2 ( grupo control).

Cuando realizamos la comparación antes- después de la intervención entre el grupo cumplidor y el de control, tampoco observamos diferencia significativa en el abandono del consumo según la autodeclaración (5% frente al 7%). No

aparecieron diferencias significativas en la reducción de cotinina, ya que la diferencia observada entre ambos grupos (-3.7 en el grupo cumplidor frente a -1.6 en el grupo control), está por debajo del margen de error de la prueba para un 95% de certidumbre, por lo que no podemos afirmar que exista tal diferencia (Tabla 15).

Variable	G4 (n= 145)	G2 (n=177)	p
<b>Declara abandono (%)</b>			
Sí	5	7	--
No	95	93	0.55
<b>Variación de cotinina</b>			
Todos	-3.7± 54.9	- 1.6*± 57.8	0.8
Chicos	+ 4.6±16.0	+ 2.9* ± 24.6	0.67
Chicas	- 8.0± 66.6	- 4.6 ± 71.6	0.7

**Tabla 15.- Comparación antes-después entre el grupo cumplidor y el de control.**

\* Diferencia entre medias por debajo del margen de error de la prueba para un 95% de certidumbre, por lo que se asume no diferencia.

	<b>G4</b>	<b>G3</b>	<b>G2</b>	<b>(p)</b>
<b>Abandono del tabaco (%)</b>				
Sí	5	0	7	
No	95	100	93	0.32
<b>Variaciones de cotinina</b>				
Todos (n=347)	-3.7	15.0	-1.7	0.01
Chicos (n=133)	4.6	7.4	2.9	0.74
Chicas (n=214)	-8.0	23.6	4.6	<0.01

**Tabla 16 : Variaciones entre las dos encuestas y las dos mediciones séricas.**



Por último, en el grupo incumplidor (G3) no se detectó ningún caso de abandono del tabaco, y además aumentó su nivel de cotinina en 15.1 ng/ml ( $p = 0.003$  frente al control), siendo mayor este aumento entre las chicas ( 23.5 ng/ml;  $p = 0.001$ ) (Tabla 16).

## V. DISCUSIÓN

La participación de los adolescentes en el estudio descriptivo (84%) podemos considerarla bastante elevada considerando sobre todo que el mismo incluía una prueba cruenta, la obtención de una muestra de sangre.

No encontramos diferencias de edad y sexo entre los participantes y quienes no lo hicieron, y el predominio del sexo femenino en la muestra puede reflejar la actual distribución por sexos de la población de alumnos de la ESO, probablemente debido a un mayor desvío de los chicos hacia la formación profesional.

La tasa de contacto con el tabaco superior al 50% fue tan alta como cabe esperar para estas edades en nuestro medio<sup>(9)</sup>, y muy similar a la observada en otros grupos de estas edades en España<sup>(157-160)</sup>. La prevalencia de tabaquismo, 34%, entre los adolescentes permite deducir que la industria del

tabaco está consiguiendo sus objetivos de mantener para el futuro la misma proporción de adictos que actualmente tiene entre la población adulta. La mayor prevalencia de tabaquismo en el sexo femenino y su mayor consumo promedio podemos interpretarlo como una consecuencia lógica del incremento de este hábito observado en las mujeres en los últimos treinta años<sup>(56)</sup>, y que ha coincidido con una ligera disminución de la prevalencia general, de la que fundamentalmente se ha beneficiado el sexo masculino. Es de destacar, además que estas diferencias se mantuvieron e incluso se incrementaron cuando consideramos sólo a los fumadores de 10 o más cigarrillos diarios, lo cual nos habla de la peor situación del sexo femenino cuando el grado de adicción es mayor.

La prevalencia de tabaquismo medida a través de la cotinina sérica ( > 50 ng/ml) coincidió fielmente con la declaración de fumar 10 o más cigarrillos al día, dando un alto índice de concordancia entre ambos métodos ( Kappa= 0,76). Para consumo de tabaco inferiores a esa cantidad la

concordancia entre los dos métodos descendió, siendo aún aceptable cuando el fumador declaraba consumir al menos un cigarrillo diario (  $Kappa = 0,68$ ). Teniendo en cuenta la corta vida media de la molécula de cotinina, de unas 19 horas, hace que su determinación no sea útil para discernir entre quienes consumen pequeñas cantidades que no llegan al cigarrillo diario. Nuestra intención no ha sido, sin embargo analizar la utilidad de ambos métodos, cosa que ya ha sido comparado anteriormente<sup>(70,71,161)</sup>, comprobándose que un cuestionario anónimo como el nuestro tiene una alta fiabilidad<sup>(162,163)</sup>. Si hemos pretendido analizar a partir de qué nivel declarado de consumo son equiparables la encuesta y la determinación bioquímica, lo cual ocurre a partir de los 10 cigarrillos al día según nuestros resultados.

Por otra parte, la cotinina sérica nos permitió detectar que al menos un 46% de los adolescentes que se declaraban **no fumadores**, lo eran involuntariamente merced al consumo de tabaco que existe a su alrededor. A ese porcentaje habría

que añadir aún más fumadores pasivos, tales como la proporción de fumadores involuntarios que pudieron resultar “cotinina negativo” por razones tales como una baja frecuencia de exposición y la corta vida de la molécula. Ello nos lleva a una realidad evidente para los adolescentes canarios, el 70% de los cuales está expuesto de una u otra forma a los peligros del tabaco sobre su salud.

La asociación entre habitar en un entorno familiar libre de tabaco y ser **no fumador** ya ha sido referida anteriormente y sugiere la conveniencia de colocar al hogar libre de tabaco entre los objetivos de la promoción de la salud. Es interesante destacar el hecho de que no se aprecia una asociación entre el consumo de tabaco entre los padres y el de los propios adolescentes, quizás porque a estas edades es más importante la influencia de los hermanos y del grupo de amigos.

Se demostró también una asociación entre el entorno social libre de tabaco y el hábito del adolescente ya que aquellos que tenían amigos íntimos fumadores tenían una

mayor prevalencia de tabaquismo que quienes no contaban con fumadores entre sus mejores amigos. Estos resultados ya habían sido comunicados anteriormente por otros autores<sup>(100-102)</sup> y aconseja que la educación contra el consumo de tabaco dirigido a los adolescentes se aborde incluyendo en la misma a su entorno social<sup>(164)</sup>.

La percepción que expresaron los participantes sobre la presencia de fumadores en su **entorno escolar** habla por sí misma de la alta prevalencia de tabaquismo entre sus compañeros y profesores, pues la consideraban aún mayor que la existente entre sus amigos directos y entre sus familiares. El hecho de que los fumadores percibieran esa prevalencia de forma aún más alta que los **no fumadores**, podría estar relacionado con su propia vivencia del hábito, tendiendo a escudarse en el “todo el mundo lo hace”, o bien por mantener una relación más estrecha en su entorno escolar con quienes comparten el hábito.

En cuanto al análisis del ensayo, hay que decir ante todo que un 66% de participación puede considerarse como muy alto para lo que habitualmente sucede en este tipo de ensayos. Por otro lado no hubo diferencias entre los participantes y el conjunto total de 524 alumnos, por lo cual podemos considerar nuestros resultados extrapolables al total de la muestra .

Los dos grupos considerados en el análisis según la intención de tratar ( G1 y G2) eran homogéneos en la composición por sexos, porcentaje de fumadores, contacto con el tabaco y nivel de cotinina, puesto que en nada de ello se encontró diferencia significativa. No obstante todo apunta a pensar que el mayor uso del tabaco en el grupo de intervención (G1) podría alcanzar significación en caso de que la muestra fuera mayor.

De hecho, si convertimos la cotinina en variable categórica (Tabla 10), podemos apreciar que sí había una diferencia inicial significativa debido al mayor porcentaje de fumadores importantes ( cotinina > 50 ng/ml) en el G1.



Pese a todo, la posible falta de homogeneidad en alguno de los valores iniciales era previsible puesto que no realizamos una asignación individual de los participantes entre los grupos G1 y G2 sino una asignación aleatoria de los colegios, lo cual asegura un cierto grado de heterogeneidad, circunstancia frecuente en los ensayos de campo. Esta falta de homogeneidad inicial en los grupos, siempre posible por el mero azar, fue corregida en el análisis ajustando los resultados por la variable distribuida desigualmente. Para ello la cotinina inicial fue introducida como covariable a la hora de comparar la variación entre los valores pre y post intervención de ambos grupos. Los resultados de esta comparación (Tabla 11), no presentaron diferencias significativas en la variación del tabaquismo declarado ( $p=0,5$ ). Tampoco detectamos diferencias en la reducción de cotinina que se dio en ambos grupos, aunque paradójicamente esta reducción parece haber sido mayor en el grupo de control ( $p= 0,06$ ), especialmente debido a la variación entre la submuestra compuesta por las

chicas. Esto apunta más a un fracaso de la intervención en cuanto a su efectividad. No obstante hay que insistir en que estrictamente hablando no se hallaron diferencias que no fueran atribuidas a azar. Y además, las variaciones medidas al tomar a ambos grupos completos ( -0,9 y 1,6) está dentro de los márgenes de error del método, por lo cual nos son valorables

Por otra parte tampoco se detectó diferencia significativa en la evolución del subgrupo cumplidor ( G4) respecto al de control, pues aunque la reducción de cotinina fue mayor en los cumplidores la gran dispersión de esta variable, con DE más grande, impide catalogarla de significativa.

De particular interés resultó el segundo análisis, al dividir el G1 entre cumplidores (G4) e incumplidores (G3), puesto que permitió identificar la variable “**cumplimiento**” como auténtica confusora en el análisis anterior. El G3 se reveló como un grupo especial en el que la composición por sexos era inversa respecto al resto de la muestra y en cuyos valores iniciales

(Tabla 13) vimos que la declaración de contacto con el tabaco y de consumo habitual, así como el nivel de cotinina eran los más elevados de los tres grupos. En efecto, si realizamos la misma categorización de la cotinina que llevamos a cabo anteriormente, vemos que la diferencia inicial de fumadores importantes (cotinina > 50 ng/ml) era significativa debido a la alta proporción de los mismos en el grupo de incumplidores (G3) (Tabla 15). Puesto que sus miembros habían aceptado voluntariamente participar en el ensayo, el hecho de que eludieran recibir la intervención educativa sin negarse a responder las encuestas ni a la extracción de muestras hemáticas, nos mueve a considerarlos como un grupo de participantes muy fumadores y poco motivados para abandonar el tabaquismo.

Tras la intervención, el análisis de las variaciones en los tres grupos (Tabla 14), mostró una reducción significativa de la cotinina en el G4 respecto al G2 y, muy especialmente, respecto al G3. Interpretamos estos resultados como prueba de

la eficacia de la intervención educativa, únicamente detectable en el sexo femenino, que redujo su consumo de tabaco haciendo descender su cotinina plasmática en unos 8ng/ml. Hay que resaltar que las chicas del G2 también redujeron su cotinina durante este tiempo, lo cual trae a colación la opinión de Susser <sup>(165)</sup> sobre las tribulaciones de los ensayos en la comunidad dado que, como en nuestro caso, no pueden impedir algún grado de intervención paralela en el grupo de control. Pensamos que ésta fue, a fin de cuentas, nuestra situación por cuanto los contenidos educativos del programa escolar para estas edades y cursos contemplaron algunas clases sobre aspectos relacionados con la salud y en ellas se abordaron los perjuicios del tabaco, de lo cual se pudieron beneficiar todos los grupos pero particularmente el G2, que estaba destinado a no recibir intervención alguna.

Los participantes masculinos presentaron leves incrementos de la cotinina sin diferencias significativas entre los tres grupos, pero partían de valores medios en torno a los

15 ng/ml, propios de fumadores pasivos, y en ellos la proporción de fumadores era muy inferior a las chicas, con lo cual debería esperarse que cualquier reducción del hábito que la intervención pudiera conseguir se detectase fundamentalmente en éstas.

## VI. CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de tabaquismo es superior al 34% en los adolescentes de Canarias y mayor entre las chicas que entre los chicos.
2. La medición del tabaquismo a través de la cotinina sérica sólo tiene buena concordancia con el cuestionario anónimo entre los consumidores importantes ( más de 10 cigarrillos/día).Por debajo de esa cantidad la cotinina detecta a los fumadores pasivos y los mezcla con los activos.
3. En adolescentes de 15 a 17 años, una mínima intervención educativa en la escuela puede ser eficaz para lograr una reducción en la cantidad de tabaco consumido, pero no es efectiva para conseguir el abandono del consumo. El que sólo se produjera en las

chicas puede atribuirse a su mayor prevalencia de fumadoras e intensidad de consumo, no siendo descartable una mayor receptividad al mensaje. Nuevos ensayos podrían estudiar la efectividad de esta intervención en edades más precoces en las que el hábito aún no esté tan firmamente establecido, o bien intervenciones más intensas para adolescentes con la edad que hemos estudiado.



## VII.BIBLIOGRAFIA

- 1.- Edwards G, Arif HR. Nomenclature et classification des problemes lies à la consommation de drogue et alcool. Mémorandum OMS. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé 1882;60:499-520
- 2.- Comité de expertos de la OMS en la lucha antitabáquica. Lucha contra el tabaquismo epidémico. Serie de informes Técnicos nº 636. Ginebra, OMS, 1979.
- 3.- DSM-IV Manual de diagnóstico y tratamiento de los trastornos mentales. Masson, S:A. Barcelona 1995; 181-257.
- 4.- Villalbí JR. Las políticas de regulación de la venta y consumo de tabaco y su impacto (Edit). Gac Sanit 1997;11:53-54.
- 5.- The American Journal of Medecine. Proceeding of a symposium. The effects of cigarette smoking: A global perspective. Washintong DC 1992;93 ( 1ª): 1S-56S.
- 6.- Salleras Sanmartí L, Almaraz Gómez A. Tabaco y Salud. En: Piédrola Gil y Cols. Medicina Preventiva y Salud Pública.

Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, ( 9ª edición), 1991:1294-1313.

7.-Callén Blecua M., González Pérez-Yarza A, Garmendia Iglesias A Mintegui Aranburu J.,Emparanza Knörr JI. Efecto del tabaquismo pasivo sobre la función pulmonar del niño asmático. An Esp Pediatr 1997;47:383-388

8.- Beaglehole R. Does passive smoking cause Heart disease?. Br Med J 1990;301:1343-44

9.- Villalbí JR, Nebot M, y Ballestín M. Los adolescentes ante las sustancias adictivas: tabaco, alcohol y drogas no institucionalizadas. Med Clín (Barc) 1995;104:784-788

10.-Mendoza Berjano R, Sagrera Pérez MR, Batista Foguet JM. Conductas de los escolares españoles relacionadas con la salud (1986-1990). Madrid. Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 1994.

11.- Heras Tébar A, García Sanchón C, Hernández López MC, Ballestín N y Nebot M. Tabaquismo en los estudiantes de

enfermería de Cataluña: hábito, actitudes y conocimientos. Gac Sanit 1997;11:267-273

12.- Díaz E, Villalbí JR, Nebot M, Aubá J, Sanz F. El inicio del consumo de tabaco en escolares: estudio transversal y longitudinal de los factores predictivos. Med. Clin.(Barc) 1998;110:334-339

13.- Pardell H, Saltó E. Salleras LI. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ed médica panamericana, 1996.

14.- Santamaría Herrero SA, Hernández Fernández J. Lucha contra el Tabaco. Par Patología del Aparato Respiratorio. 1982:109-121.

15.- Plan de Salud de la comunidad Canaria 1997-2001. Servicio Canario de Salud. Gobierno de Canarias. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales.

16.- Martínez Llamas A. Patología del consumo de tabaco. Barcelona: Editorial Glosa 1989.

17.- Rodríguez de Guzmán MC, Tarancón Llorente MC. Tabaco: Composición y forma. Par Patología del aparato respiratorio. 1982.

18.- Jiménez Ruiz CA. Manuales SEPAR. Tabaquismo. Grupo Aula Médica S.A. Madrid 1995.

19.- Arnedillo JJ, Herrero García de Osma FJ. Tabaquismo “Programa para dejar de fumar”. Díaz de Santos S.A. Madrid 1998.

20.- Benowitz NL. Cotinine as a Biomarker of Environmental Tobacco Smoke Exposure. *Epidemiol Rev* 1996;18:188-204

21.- Benkirane S, Nicolas A, Galteau MM, Siest G. Highly sensitive inmuno-assays for the determination of cotinine in serum and saliva. Comparison between RIA and avidin-biotin ELISA. *Eur J Clin Chem Biochem.* 1991;29:405-10.

22.- Phillipou G, James SK, Seaborn CJ, Phillips PJ. Assessment of a simple colorimetric procedure to determine smoking status in diabetic subjets. *Clin Chem* 1994;40:1296-8

23.- Caraballo RS, Giovino GA, Pechacek TF et al. Racial and Ethnic Differences in Serum Cotinine Levels of Cigarette Smokers. *JAMA* 1998;280:135-139

24.- Pérez Trullén A. Naturaleza del humo del tabaco. Farmacología de la nicotina. Arch Bronconeumol 1995 1995;31:101:108.

25.- Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. BMJ 1994;309:937-939.

26.- Cabezas Peña C. Tabaco o salud: El porqué de una disyuntiva. En: Estilos de vida saludables: Tabaco y Alcohol. Madrid: Ediciones Argón S.A. 1997.

27.- Torres Lana, A. Tabaquismo e Incapacidad Temporal en los trabajadores de Atención Primaria de Tenerife.( Tesis doctoral). La Laguna (Tenerife): Universidad de La Laguna, 1998.

28.-Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress: a report of the surgeon general: executive summary. Rockville,Maryland:Department of health and human services,1989.DHHS (CDC).Publication nº.89-8411

29.- Peto R, López AD, Boreham J, et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. Lancet 1992;339:1268-1278

- 30.- González Enriquez J, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno J, Banegas Banegas J.R et al. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. Med. Clin.(Barc) 1989;92:1518-1527
- 31.- Doll R, Peto R, Wheatley K, et al. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. BMJ 1994;309:901-911
- 32.- González Enriquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, y Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. Med. Clin.(Barc) 1997;109:577-582
- 33.- De Lucas Ramos P, Artalejo Salazar F. Tabaco y cáncer de pulmón. Par. Patología del Aparato Respiratorio. 1982: 91-106
- 34.- The health consequences of Smoking: cancer a report of the Surgeon General. Rockville, Maryland: Department of health and human services, 1982. DHHS (PHS). Publication nº 82-50179
- 35.- Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. BMJ 1994;309:937-939

- 36.- Tatay Marti E, Ortigala Rico D. Tabaco y función respiratoria. Par Patología del aparato Respiratorio. 1982:57-67
- 37.- Cubillo Marcos JM, Garrido Rodríguez J. Tabaco y función respiratoria. Par Patología del Aparato Respiratorio. 1982:57-67
- 38.- Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. N Engl J Med 1996;26:931-937
- 39.- Mason RJ, Buist AS, Fisher EB, Merchant JA, Samet JM Welsh. Cigarette smoking and health. American Thoracic Society. 1984:1133-1138.
- 40.- Gómez de la Cámara A, Gabriel Sánchez R. El tabaco como factor de riesgo cardiovascular.(6) En: Brotons Cuixart C. Factores de Riesgo Cardiovascular. Epidemiología, prevención y tratamiento. Monografías clínicas en Atención Primaria. Ed Doyma: Barcelona, 1991.
- 41.- Medrano MJ, Almazán J, Sierra MJ, Olalla MT. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto de Salud Carlos III. Boletín Epidemiológico Semanal. Situación epidemiológica de las



enfermedades cardiovasculares: Mortalidad y morbilidad.  
1998;6;15: 149-56

42- Villar Alvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, del Rey Calero J. Mortalidad cardiovascular en España y sus Comunidades Autónomas ( 1975-1992) Med Clin (Barc) 1998;110:321-327

43.- Martínez de Aragón MV, Llacer A. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto de Salud Carlos III. Boletín Epidemiológico Semanal. Mortalidad en España 1995. Mortalidad general y principales causas de muerte y de años potenciales de vida perdidos. 1998;6,12: 117-28

44.- Muñiz J Brotons C. Clasificación factores de riesgo cardiovascular y distintos momentos para la prevención (3). En: Brotons Cuixart C. Factores de Riesgo Cardiovascular. Epidemiología, prevención y tratamiento. Monografías clínicas en Atención Primaria. Ed Doyma: Barcelona,1991.

45.- Villar F, Maiques Brotons C, Torcal J, Lorenzo A, Banegas JR y col. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Atención primaria 1997;20 Supl 2:59-70

46.- Banegas Banegas JR. Villar Álvarez F., Pérez de Andrés C, et al. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. Rev San Hig Púb 1993;67:419-445

47.- Estudio de los estilos de vida de la población adulta española. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública. 1992.

48.-Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. BMJ 1998;316:1043-1047.

49.- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. N Engl J Med 1998;338:1650-6.

50.- Kottke TE, Cabrera A, Marquez MA. Smoking and Atherogenesis. En J.C. LaRosa (ed). Medical Management of Atherosclerosis. Ed Marcel Dekker (New York) 1998. pp:65-89.

51.- Rodríguez Tapioles R, Bueno Cavanillas A, Pueyos Sánchez A, Espigares García M, Martínez González MA, y Gálvez Vargas R. Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. Med Clín (Barc) 1997;108:121-127.

52.- McElduff P, Dobson AJ, Jackson R, Beaglehole R, Heller RF, Lay-Yee R. Coronary events and exposure to environmental tobacco smoke: a case-control study from Australia and New Zealand. Tob Control 1998; 7:41-46.

53.- Hernández del Rey, I. Romero Palacios PJ, González de Vega JM, Romero Ortiz A, Ruiz Pardo MJ. Tabaquismo en la mujer. Revisión y estrategias futuras. Prev Tab 2000;1:45-54

54.- Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. Madrid 1993

55.- Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. Madrid 1995

56.- Pardell H, Saltó E, Tresserras R, Juncà S, Fernández E, Vicente R, Segura S, Rius E y Salleras Lluís. La evolución del hábito

tabáquico en Cataluña, 1982-1994. Med Clin (Barc) 1997;109:125-129.

57.- Nebot M, Borrell C, Ballestín M y Villalbí JR. Prevalencia y características asociadas al consumo de tabaco en una población general en Barcelona entre 1983 y 1992. Rev Clin Esp 1996; 196:359-364

58.- Townsend J, Roderick P, Cooper J. Cigarette smoking by socioeconomic group, sex ,and age: effects of price, income, and health publicity. BMJ 1994;309:923-927.

59.- Schelling TC. Addictive Drugs: The Cigarette experience. Science 1992;255:430-433.

60.- Encuesta de Salud de la comunidad Canaria 1997. Servicio Canario de Salud 1998

61.- Encuesta nutricional de Canarias 1997-98. Factores de riesgo cardiovascular. Volumen 2. Servicio Canario de Salud. Tenerife 1999.

62.- Domínguez S, Marco MT, Torres A, Cabrera A Pérez M. Hábito tabáquico en los trabajadores del sistema sanitario público de Tenerife. *Aten Primaria* 1994;14:542-6.

63.- Calvo Fernández JR, López Cabañas A, Segura Blázquez JM, López García M, Torres García M, Navarro Rodríguez MC, Calvo Rosales J. Epidemiología del hábito tabáquico en el personal sanitario de la Comunidad Autónoma de Canarias. En: *Tabaquismo en Canarias. Una visión desde los Servicios Sanitarios*. S/C de Tenerife: Servicio Canario de Salud, 1999.

64.- Gil López E, Robledo de Dios T, Rubio Colavida JM, Bris Coello MR, Espiga López I, Sáinz Martínez-Acitores I. Prevalencia del consumo de tabaco en los profesionales sanitarios del Insalud 1998, España. *Prev Tab* 2000;1:22-31.

65.- Henríquez P, Doreste JL. Hábito tabáquico. Prevalencia y actitudes en estudiantes de ciencia de la salud. *Aten. Primaria* 1996;18:436-441.

66.- Nebot M, Cabezas C, Oller M, moreno F, Rodrigo J, Sardá T, Mestres J, Pítarch M. Consejo médico, consejo de enfermería y

chicle de nicotina para dejar de fumar en Atención Primaria. Med Clin (Barc) 1990;95:57-61.

67.- Calvo Fernández JR, Calvo Rosales J, López Cabañas A. ¿Es el tabaquismo una epidemia pediátrica? An Esp Pediatr 2000;52:103-105.

68.- Ferrís i Tortajada J, García y Castell J, López Andreu JA, y col. Tratamiento del tabaquismo. Aspectos pediátricos. An Esp Pediatr 1997;47:346-352.

69.- Serna M.C., Serra L, Miret M., Gascó E., Perera A., y Mitjavilla J. Prevalencia de tabaquismo en 6 comarcas de Lleida. Aten Primaria 1997;19:221-226.

70.- Wagenknecht LE, Burke GL, Perkins LL, Haley NJ, Friedman GD. Misclassification of smoking status in the CARDIA study: a comparison of self-report with serum cotinine levels. Am J Public Health 1992;82:33-36.

71.- Wagenknecht LE, Manolio TA, Sidney S, Burke GL, Haley NJ. Environmental tobacco exposure as determined by cotinine in black

and white young adults: the CARDIA Study. *Environ Res* 1993; 63:39-46.

72.- Scherer G, Meger-Kossien I, Riedel K, Renner T, Meger M. Assessment of the exposure of children to environmental tobacco smoke (ETS) by different methods. *Hum Exp Toxicol* 1999 ;18:297-301.

73.- Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C, Oliva Hernández C, Domenech Martínez E, Barroso Guerrero F. Exposición al tabaco y niveles de cotinina en el niño. *Rev Clin Esp* 1999;199:362-365.

74.- Wall M, Brooks J, Holsclaw D, Redding G. Health effects of smoking on children. *American Thoracic Society*. 1984: 1137-1138.

75.- Oddoze C, Dubus JC, Badier M, Thirion X,Pauli AM, Pastor J, Bruguerolle B. Urinary cotinine and exposure to parental smoking in a population of children with asthma. *Clin Chem* 1999; 45: 505-509.

76.- Schulte-Hobein B, Schwartz-Bickenbach D,Abt S, Plum C, Nau H.Cigarette smoke exposure and development of infants throughout the first year of life:influence of passive smoking and nursing on

cotinine levels in breast milk and infant's urine. *Acta paediatr* 1992;81:550-557.

77.-Pirkle JL, Flegal KM, Bernet JT et al. Exposure of the US Population to Environmental Tobacco Smoke. *Jama*. 1996;275:1233-1240.

78.- García Calzado MC, García Rojas JF, Mangas A, Millán J. Determinaciones plasmáticas de nicotina y cotinina: marcadores biológicos del tabaco en fumadores y no fumadores. *Med Clin (Barc)*. 1990;95:716-17.

79.- Chapman S. The hot air on passive smoking. *BMJ*. 1998;316:945-956.

80.- Lee PN, Chamberlain J, and Alderson MR. Relationship of passive smoking to risk of lung cancer and other smoking-associated diseases. *Br J Cancer* 1986; 54:97-105.

81.-Steenland K, Sieber K, Etzel RA, Pechacek T, Maurer K. Exposure to environmental tobacco smoke and risk factors for heart disease among never smokers in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 1998;147:932-939.



82.- Se puede Lograr. Una Europa libre de Tabaco: Informe de la primera conferencia europea sobre política del tabaco. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1992:3-23.

83.- Resolución 89/C 189/01 del consejo y de los Ministros de Sanidad de los Estados miembros. 18 de Julio 1989.

84.- Solano Reina S, Jiménez Ruíz CA. Mecanismos de iniciación al tabaco. Dependencia no farmacológica. Arc Bronconeumol 1995;31:109-113.

85.- Jarabo Crespo Y., Vaz Leal F.J. La entrevista clínica con adolescentes. FMC 1995;2:455-465.

86.- Costa Zamora P, Domínguez Bidasoa J, Cortés Rubio JA y Velásquez García A. Hábitos tóxicos en los adolescentes. Med Clin (Barc) 1996;8: 107(2):78.

87.- Mendoza Berjano R., Batista Foguet JM., Sánchez García M., Carrasco González AM. El consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en los adolescentes escolarizados españoles. Gac Sanit 1998;12:263-271

88.- Álvarez Gutiérrez FJ, Soto Campos G, Vellisco García A. Et al-Tabaquismo escolar en la provincia de Sevilla: resultados de la primera fase de una campaña de prevención del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999;35:317-323.

89.- Huertas Zarco I, Pereiro Berenguer I, Roig Sena J, Salazar Cifre A, Chover Lara JL, Guerrero Cerdá C, Cordero Garrido I, Gil Alcani JM, y Pérez Martín M. Evolución de hábitos de salud y de relación de una cohorte de adolescentes de Puerto de Sagunto (1995-1996). Aten Primaria 1999; 23: 8-14.

90.- Villalbí JR, Vives R, Nebot M, Díez E, Ballestín M. El tabaco y los escolares: contexto, opiniones y comportamiento. Med Clin (Barc) 1998;110:579-581.

91.- Pérula de Torres LA, Ruiz Moral R, Lora Cerezo N, Mengual Luque P, Rodríguez López F, Espejo Espejo, J. Consumo de tabaco entre la población escolar. Factores relacionados. Gac Sanit 1998;12:249-253.

92.- Jiménez Ruiz CA. Publicidad y tabaco. Arc Bronconeumol 1996;32:497-499.

93.- Ariza C, Nebot . Factores asociados al consumo de tabaco en una muestra de escolares de enseñanza primaria y secundaria. Gac Sanit 1995;9:101-109.

94.- Barrueco Ferrero M. Publicidad deshonesta. Arch Bronconeumol 1999;35: 187-188.

95.- El País, domingo 23 de enero de 2000.

96.- Epps RP, Lynn WR, Manley MW. Tobacco, youth, and sports. Adoles Med 1998;9:483-490.

97.- McKenzie TD, Steiner JF, Davidson AJ, Marine WM, Judson FN. Tobacco Use and Other Risk Behaviors among Adolescents in an STD Clinic. Prev Med 1998;27:792-797.

98.- Sargent JD, Dalton M, Beach M, Bernhardt A, Heatherton T, and Stevens M. Effect of Cigarette promotions on Smoking Uptake among Adolescents. Prev Med 2000;30:320-327.

99.- Barrueco Ferrero M. Influencia familiar en la actitud del niño ante el tabaco. Arch Bronconeumol 1997;33:472-474.

100.- Aubá J, Villalbí JR. Tabaco y adolescentes: influencia del entorno personal. Med Clin (Barc) 1993;100:506-509.

101.- Gascón Jiménez FJ, Jurado Porcel A, Navarro Gochicoa B, Gascón Jiménez JA, Romanos Lezcano A. Consumo de tabaco entre escolares de EGB y su relación con el entorno. An Esp Pediatr 1999;50:451-454.

102.- Lafuente Udinguio PJ, Gómez Pérez de Mendiola FJ, Irurzun Zuazabal E, Parra Vinos H, Preciado Ruiz de Gauna R. Hábito tabáquico. Consumo y actitud de los adolescentes. Centro de Salud 1999;7:429-433.

103.-Usón L., Torres E. Prevención del tabaquismo en la adolescencia. Centro de Salud 1998; 604-606.

104.- Hernández-Mezquita MA, Barrueco M., Jiménez CA.,Vega MT., Garrido E. Opinión de los directores escolares sobre la influencia de factores del medio escolar en la actitud de niños y jóvenes ante el tabaco. An Esp Pediatr 2000; 52:132-137.

105.- Barrueco Ferrero M. Bases legislativas para la prevención del tabaquismo en la escuela. Arch Bronconeumol 1996;32:237-241.

106.- Ballestín M., Bosh N., Nebot M. Conocimiento y aplicación de las normativas sobre tabaquismo en centros de enseñanza secundaria. Aten Primaria 1999;24:593-598.

107.- Pederson LL, Koval JJ, McGrady GA, Tyas SL. The degree and type of relationship between psychosocial variables and smoking status for students in grade 8: is there a dose-response relationship? Prev Med 1998;27:337-347.

108.- Koval JJ, Pederson LL, Mills CA, McGrady GA, Carvajal SC. Models of the relationship of stress, depression, and other psychosocial factors to smoking behavior: a comparison of a cohort of students in grades 6 and 8. Prev Med 2000; 30:463-477.

109.- Burt RD, Dinh KT, Peterson AV, Sarason G. Predicting Adolescent Smoking: A prospective Study of Personality Variables. Prev Med 2000;30:115-125.

110.- Díez E, Barniol J, Nebot M, Juárez O, Martín M, Villalbí JR., Comportamientos relacionados con la salud en estudiantes de

secundaria: relaciones sexuales y consumo de tabaco, alcohol y cannabis. Gac Sanit 1998;12:272-280

111.- Ley General 11 Noviembre 1988, nº 34/1988. Jefatura del Estado

112.- Orden 7 de Noviembre de 1989. Ministerio de Educación y Ciencia.

113.- Ley Canaria 7 de febrero de Atención Integral al Menor

114.- Serra Pujadas C, Bonfill Cosp X, López Clemente V. Consumo y venta de tabaco en lugares públicos: evaluación del cumplimiento de la normativa vigente. Gac Sanit 1997;11:55-65

115.- Balch GI. Exploring Perceptions of Smoking Cessation among High School Smokers: Input and Feedback from Focus Groups. Prev Med 1998;27:A55-A63

116.- Villalbí JR. Banegas JR. La publicidad del tabaco y la salud pública. Gac Sanit 1998;12:151-152.

117.- Pérula de Torres LA, Ruiz Moral R, Tapia G, Lluch C, Verge Enciso I, Espejo Espejo J. Nivel de salud y morbilidad percibida por una población escolar. *Aten Primaria* 1998;21:137-144.

118.- Consejo antitabaco. *Med Clín ( Barc)* 1994;102:109-117.

119.- Comas Fuentes A.,Suárez Gutiérrez R, López González L, Cueto Espinar A. Coste-efectividad del consejo sanitario antitabaco en atención primaria de salud. *Gac Sanit* 1998;12:126-132.

120.- Solbes Caro A, Marco García MT, Torres Lana A, et al. Cómo ayudar a su paciente a dejar de fumar. Guía de práctica clínica. Servicio Canario de Salud, Consejería de Sanidad y consumo del Gobierno de Canarias, 1998.

121.- Lawendoski LA. A motivational Intervention for Adolescent Smokers. *Prev Med* 1998;27:A39-A46.

122.- Aleixandre i Martí E, Casanova Matutano MA, Mitjans Lafont J, Sánchez Monfort J, y Sanmartín Almenar A. Ensayo clínico de dos intervenciones de deshabituación tabáquica en atención primaria. *Aten Primaria* 1988;22:424-428.

123.- Lamkin L, Davis B, Kamen A. Rationale for Tobacco Cessation Interventions for Youth. *Prev Med* 1998;27: A3-A8

124.- Plans P, Navas E, Tarín G, Rodríguez G, Galí N, Gayta R., Tabernez J.L., Salleras L. Coste-efectividad de los métodos de cesación tabáquica. *Med Clín (Barc)* 1995;104:49-53

125.- McIlvain HE, Crabtree BF, Gilbert C et al. Current Trends in Tobacco Prevention and Cessation in Nebraska Physicians' Offices. *J Fam Pract* 1997;44:193:202.

126.- Ley Orgánica 1/1990 de ordenación general del sistema educativo. BOE 4 de Octubre de 1990.

127.- Real Decreto 1344/1991 por el que se establece el currículo de la educación primaria obligatoria. BOE 113 de septiembre de 1991:30226-30228.

128.- Real Decreto 1345/1991 por el que establece el currículo de la educación secundaria obligatoria. BOE 113 de septiembre de 1991;30228-30231.



129.- Salleras L. Educación sanitaria: principios, métodos y aplicaciones. Madrid: Díaz de Santos, 1990.

130.-Villalbí JR. La promoción de la salud en la escuela: ¿cuál es el papel de la atención primaria? FMC 1995;2:285-289.

131.- Guayta Escolies R. Educación sanitaria. FMC. 1998;5:440-453.

132.- Turabián JL, Pérez-Franco B, Utilidad y límites de la educación sanitaria. FMC.1998;5:419-421.

133.- Moreno Ortigosa A, Ochoa Gómez FJ, Ramalle-Gómara E, Saralegui Reta I, Fernández Esteban MA, Quintana Díaz M. Eficacia de una intervención para dejar de fumar en pacientes con infarto de miocardio. Med Clin 2000;114:209-210.

134.- Nebot M, Solbes A. El tabaquismo y los profesionales de atención primaria: algo se mueve. Aten Primaria 1998;22:267-268.

135.- Altet Gómez MN, Pascual Sánchez MT y Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo en la infancia. Tabaquismo en la infancia y

adolescencia. Papel del pediatra en su prevención y control. An Esp Pediatr 2000;52:98-177.

136.- Multiple Risk Factors Intervention Trial Group. Risk Factors changes and mortality results. JAMA 1982;248:1465-1477.

137.- Stone NJ. Lifestyle Interventions in Atherosclerosis. En : J.C. La Rosa (ed). Medical Management of Atherosclerosis. Ed Marcel Dekker ( New York) 1998 pp: 91-117.

138.- Red de Centros Investigadores de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud ( Actualización 1995). Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 1996

139.- Guía de medicina clínica preventiva: U.S.Preventive services task force.Edic Española Vol 3 Medical Trends, SL. 1998.

140.- Rusell MAH, Wilson C, Taylor C y cols. Effect of general practitioners advice against smoking. BMJ 1979;2:231-235.

141.- Ortega Sánchez-Pinilla R. Salud escolar: revisiones y educación sanitaria. ¿De quién es competencia? FMC. 1995;5:290-294.

142.- Ballvé JL, Monteverde X, Zarza E, Fernández C, Pérez J, Murillo C, Constanza M, y Oliver D. El tratamiento actual del tabaquismo en Atención Primaria. Medicina Integral 2000;35:52-60.

143.- Hughes JR, Goldstein MG, Hurt R., Shiffman S. Progresos recientes en la farmacoterapia del tabaquismo. Jama ( ed esp) 1999; 8:305-311.

144.- Clemente Jiménez ML, Pérez Trullén A, Carreas Castellet JM. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. FMC 1998; 5:75-82.

145.- Martín Cantera C., Córdoba García R. Utilización de los sustitutos de la nicotina en la deshabituación tabáquica en atención primaria. Jano 1999;57:58-62.

146.- Cumming SR, Rubin SM, Oster G. The cost-effectiveness of counseling smokers to quit. JAMA 1989;261:75-79.

147.- Ruiz Lázaro P.J y Ruiz Lázaro PM. Una nueva posibilidad de educación para la salud: en el tiempo libre. *Aten Primaria* 1998;21: 326-331.

148.- Heras Tebar A. Nogues Carbonell J. Prevención del tabaquismo pasivo en la población infantil. Protocolo de actuación en atención primaria de salud. *Enfermería clínica* 2000;10:167-173.

149.- Fernández E, Carné J, Schiaffino A, Borràs JM, Saltó E, Tresserras R, Rajmil L, Villalbí JR, Segura A. El abandono del hábito tabáquico en Cataluña. *Gac Sanit* 1999;13:353-360.

150.- Espinàs JA, Moreno V, Borràs JM, Pujol C, Martí M. Determinantes sociodemográficos del hábito tabáquico y de su abandono en la población de Cornellà de Llobregat. *Gac Sanit* 1999;13:126-134

151.- Flay BR, Phil D, Hu FB, Richardson J. Psychosocial Predictors of Different Stages of Cigarette Smoking among High School Students. *Prev Med* 1998;27:A9-A18

152.- Moncada Ribera A, Pérez González K. Consumo de tabaco, alcohol y drogas de uso no institucionalizado en los alumnos de enseñanza media de Terrasa. *Gac Sanit* 1998;12:241-247.

153.- Sussman S,Dent CW,Severson H,Burton D, Flay BR. Self-Initiated Quitting among Adolescent Smokers. Prev Med 1998;27:A19-A28.

154.- Comín Bertrán E, Torrubia Beltri R, Mor Sancho J. Relación entre personalidad, actitudes y consumo de alcohol, tabaco y ejercicio en escolares.Gac Sanit 1998;12:255-262.

155.- Real Decreto 192/1988, sobre limitaciones en la venta y uso de tabaco para protección de la salud de la población. BOE 9 de marzo,1988;7499-7501.

156.- Navarro Brito Emma. Efectividad de la educación dietética para modificar el perfil lipídico en la adolescencia ( Tesis Doctoral) La Laguna (Tenerife).Universidad de La Laguna, 1999.

157.- Prieto Albino L.,Escobar Bravo MA., Palomo cobos L., Galindo Casero A., Iglesias González R y Estévez Calderero A. Consumo de tabaco en escolares de la Comunidad Autónoma de Extremadura. Aten primaria 1999;23:326-331.

158.- Romero Palacios PJ, Luna del Castillo JD, Mora de Sambirico A., Alché Ramírez V., León Guerrero MJ. Perfil tabáquico de los adolescentes de enseñanza secundaria. Estudio comparativo entre el medio rural y urbano. *Prev Tab* 2000; 2:5-16.

159 .- Abbu-Shams K.,de Carlos Izquierdo M, Tiberio López G. Sebastián Ariño A. Prevalencia de l tabaquismo en la población escolar adolescente de Navarra. *Arch Bronconeumol* 1998;34:59-63.

160.- Barrueco M.,Vicente M, Garavís JL, et al. Prevención del tabaquismo en la escuela: resultados de un programa realizado durante 3 años. *Arch Bronconeumol* 1998;34:323-328.

161.- Pérez-Stable EJ, Benowitz NL, Marín G. Is serum cotinine a better measure of cigarette smoking than self-report? *Prev Med* 1995;24:171-179.

162.- Clark PI, Gautam SP, Hlaing WM, Gerson LW. Reponse error in self-reported current smoking frequency by black and white established smokers. *Am J Epidemiol* 1996;6:483-489.

163.- Comín Bertrán E. Torrubia Beltri R, Mor Sancho J. Villalbí Hereter JR. Fiabilidad de un cuestionario autoadministrado para investigar el nivel de ejercicio y el consumo de tabaco y de alcohol entre escolares. Med Clin (Barc) 1997;108:293-298.

164.- Marín Tuyà D. Tabaco y adolescentes: más vale prevenir. Med Clín ( Barc) 1993;100:497-500.

165.- Susser M. The Tribulations of Trials-Intervention in Communities. Am J Pub Health 1995; 85: 156-158.