

# Prevención del Tabaquismo

Volumen 19 · Número 3 · Julio/Septiembre 2017

Área de Tabaquismo  
de la Sociedad Española  
de Neumología y Cirugía Torácica

## sumario

### Editorial

Intervenciones en tabaquismo relacionadas con la salud del niño

*Eva Belén de Higes Martínez*

### Originales

Resultados de dos programas de tratamiento del tabaquismo

*Inmaculada Guillén Olivares, Lourdes Solà Buscallà, Alberto Rivas Guillén*

### Revisión

Tabaquismo y discapacidad visual: un enfoque preliminar desde la Psicología Preventiva

*Susana Grosso Ortiz*

### Caso Clínico

Intervención en tabaquismo en paciente hospitalizado

*Beatriz O. Gómez Parras*

### Carta al Director

Tabaquismo y morbilidad psiquiátrica

*Borja Valencia Azcona*

Aplicaciones móviles para dejar de fumar

*Eva Cabrera César, M<sup>a</sup> Carmen Vera Sánchez*

### Normas de Publicación

# RELVAR<sup>®</sup> ELLIPTA<sup>®</sup>

Furoato de fluticasona y Vilanterol. Polvo seco para inhalación.

## Una Solución Práctica



▼ Relvar<sup>®</sup> Ellipta<sup>®</sup> está indicado para el tratamiento sintomático de adultos con EPOC, con un FEV<sub>1</sub> < 70% del normal (post-broncodilatador) y una historia clínica de exacerbaciones a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora<sup>1</sup>

NO PUEDO ESTAR  
PREOCUPADO  
CADA DÍA POR  
MI EPOC

■ La primera y única combinación ICS/LABA que ofrece 24 horas de eficacia sostenida<sup>2</sup>

■ En una única y práctica administración al día<sup>1</sup>

■ Administrado en un dispositivo sencillo y fácil de utilizar.<sup>3,4</sup>



“En la última actualización de la FT de Relvar<sup>®</sup> Ellipta<sup>®</sup>, que es la disponible en este material, se indica tanto en el apartado de Forma Farmacéutica como en el de Naturaleza y Contenido del envase, que el color del protector de la boquilla de Relvar<sup>®</sup> Ellipta<sup>®</sup> es amarillo. Las imágenes de Relvar<sup>®</sup> Ellipta<sup>®</sup> incluidas en este material promocional muestran el protector de la boquilla de color azul pálido. Esto se debe a que el suministro actual del producto continúa utilizando un protector de boquilla azul pálido, que será sustituido por el de color amarillo en los próximos meses, momento en el que se cambiará también el color en los materiales promocionales.”

▼ Este medicamento está sujeto a seguimiento adicional, es prioritaria la notificación de sospechas de reacciones adversas asociadas a este medicamento

**Referencias:** 1. FT Relvar<sup>®</sup> Ellipta<sup>®</sup> 12/2014, GSK. 2. Boscia JA, Pudi KK, Zvarich MT, Sanford L, Siederer SK, Crim C. Effect of once-daily fluticasone furoate/vilanterol on 24-hour pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, three-way, incomplete block, crossover study. Clin Ther. 2012; 34(8): 1655-66. 3. Svendsater H, Dale P, Garrill K, Walker R, Woepse MW. Qualitative assessment of attributes and ease of use of the ELLIPTA™ dry powder inhaler for delivery of maintenance therapy for asthma and COPD. BMC Pulm Med. 2013; 13:72. 4. Woepse M, Dale P, Garrill K, Svendsater H, Walker R. Qualitative Assessment of A New Twin-Strip Dry Powder Inhaler (DPI) For Asthma and COPD[abstract]. Am J Respir Crit Care Med. 2013, 187: A2608.

www.centrodeinformacion-gsk.com  
@ 902 202 700  
es-ci@gsk.com

Pueden notificarse las sospechas de reacciones adversas a la Unidad de Farmacovigilancia de GSK, telf. 91 807 03 01, fax 91 807 59 40, email: unidad.farmacovigilancia@gsk.com.



Theravance



# Prevención del Tabaquismo



## Prevención del Tabaquismo

### Directora

E.B. de Higes Martínez (*Hospital Fundación Alcorcon, Madrid*)

### Director Adjunto

J.I. de Granda Orive (*Servicio Neumología. Hospital 12 de Octubre, Madrid. Universidad Complutense de Madrid*)

### Comité de Redacción

L. Barradas (*Sociedad Portuguesa de Neumología*)

M. Barrueco Ferrero (*Profesor Titular. Universidad de Salamanca*)

A. Pérez Trullén (*Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Universidad de Zaragoza*)

S. Solano Reina (*Servicio de Neumología. Hospital Universitario Gregorio Marañón*)

B. Valencia Azcona (*Hospital Quirón Málaga*)

G. Zabert (*Asociación Latinoamericana del Tórax, Argentina*)

### Comité Asesor

F. Álvarez Gutiérrez (*Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*)

C. Bartolomé Moreno (*Medicina Familiar y Comunitaria*)

F.J. Callejas González (*Servicio de Neumología. Hospital de Albacete*)

T. Casamitja Sot (*Servicio de Neumología. Hospital Josep Trueta, Gerona*)

J.M. Carreras Castellet (*Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz-Carlos III, Madrid*)

F. Carrión Valero (*Universidad de Valencia*)

A. Cascales García (*Servicio de Neumología. Hospital Can Misses, Ibiza*)

M.L. Clemente Jiménez (*Medicina Familiar y Comunitaria*)

J.L. Díaz-Maroto Muñoz (*Medicina Familiar y Comunitaria*)

M. García Rueda (*Servicio de Neumología. Hospital Carlos Haya, Málaga*)

L. Lázaro Asegurado (*Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario de Burgos*)

J.J. Lorza Blasco (*Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario de Navarra*)

M.A. Martínez Muñoz (*Servicio de Neumología. Hospital San Agustín de Avilés*)

I. Nerín de la Puerta (*Universidad de Zaragoza*)

J.F. Pascual Lledó (*Servicio de Neumología. Hospital General de Alicante*)

P. Plaza Valía (*Servicio de Neumología. Hospital Doctor Peset, Valencia*)

J.A. Riesco Miranda (*Servicio de Neumología. Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres*)

J.L. Rodríguez Hermosa (*Universidad Complutense de Madrid*)

J. Signes-Costa Miñana (*Servicio de Neumología. Hospital Clínico de Valencia*)

M. Torrecilla García (*Medicina Familiar y Comunitaria*)

### Coordinación Editorial

C. Rodríguez Fernández



Sociedad Española  
de **Neumología**  
y **Cirugía Torácica**  
SEPAR



**ALAT**  
Asociación Latinoamericana de Tórax  
Associação Latino-americana do Tórax



**SPP**  
SOCIEDADE PORTUGUESA  
DE PNEUMOLOGIA

#### Comité Científico

R. Abengozar Muela (Toledo)  
J.L. Álvarez-Sala Walther (Madrid)  
J. Astray Mochales (Madrid)  
F.J. Callejas González (Albacete)  
M<sup>a</sup>.P. Cascán Herrero (Zaragoza)  
R. Castro Córdoba (Costa Rica)  
A. Cicero Guerrero (Madrid)  
M.I. Cristóbal Fernández (Madrid)  
E.B. de Higes Martínez (Madrid)  
P. de Lucas Ramos (Madrid)  
J.M. Díez Piña (Madrid)  
E. Fernández (Barcelona)  
S. Flórez Martín (Madrid)  
C. García de Llanos (Las Palmas)  
A. García Hidalgo (Cádiz)  
I. García Merino (Madrid)  
R. González Sarmiento (Salamanca)  
J. Grávalos Guzmán (Huelva)  
A. Guirao García (Madrid)  
M.A. Hernández Mezquita (Cáceres)  
A. Khalaf Ayash (Castellón)  
J. López García (Las Palmas)  
F.L. Márquez Pérez (Badajoz)  
J.M. Martín Moreno (Alicante)  
F. Martínez (Valladolid)

M. Mayayo Ulibarri (Madrid)  
M. Pau Pubil (Zaragoza)  
L. Pérez Negrín (S.C. Tenerife)  
A.M<sup>a</sup>. Quintas Rodríguez (Madrid)  
A. Ramos Pinedo (Madrid)  
F.B. Ramos Postigo (Murcia)  
F. Rodríguez de Fonseca (Málaga)  
E. Ruiz de Gordejuela (Bilbao)  
E. Saltó i Cerezuela (Barcelona)  
A. Santacruz Siminiami (Murcia)  
J.C. Serrano Rebollo (Toledo)  
A. Souto Alonso (La Coruña)  
B. Steen (Madrid)  
P. Vaquero Lozano (Madrid)

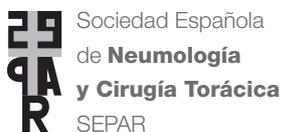
#### Consultores Internacionales

E. Bianco (Uruguay)  
D. Bujulbasich (Argentina)  
J.M. Chatkin (Brasil)  
J.F. Etter (Suiza)  
M. Fiore (EE.UU.)  
C. Gratziou (Grecia)  
A. Guerreros Benavides (Perú)  
R. Hurt (EE.UU.)  
K.O. Fagerström (Suecia)  
P. Hajek (Reino Unido)

C.R. Jaen (EE.UU.)  
A. Johnston (EE.UU.)  
S. Lühning (Córdoba, Argentina)  
S. Nardini (Italia)  
R. Pendino (Rosario, Argentina)  
J. Precioso (Portugal)  
S. Rávara (Portugal)  
V. San Martín (Paraguay)  
R. Sansores (México)  
P. Tonnesen (Dinamarca)  
L. Vejar (Chile)  
F. Verra (Argentina)  
L. Webbe (Argentina)

#### Consultores Eméritos

N. Altet Gómez  
C. Escudero Bueno (Oviedo)  
M. Dale (EE.UU.)  
M. Kunze (Austria)  
J.M. González de Vega (Granada)  
J. Sala Felís (Oviedo)  
L. Sánchez Agudo (Madrid)  
V. Sobradillo Peña (Bilbao)  
H. Vereá Hernando (La Coruña)  
J.L. Viejo Bañuelos (Burgos)



Sociedad Española  
de **Neumología**  
y **Cirugía Torácica**  
SEPAR



**ALAT**  
Asociación Latinoamericana de Tórax  
Associação Latino-americana do Tórax



**SPP**  
SOCIEDADE PORTUGUESA  
DE PNEUMOLOGIA

## Junta Directiva SEPAR

### Presidenta

I. Alfageme Michavila (Sevilla)

### Presidente electo

C.A. Jiménez Ruiz (Madrid)

### Vicepresidente Cirujano Torácico

R. Moreno Balsalobre (Madrid)

### Vicepresidente Neumólogo

A. Capelastegui Sáiz (Vizcaya)

### Secretaria General

M. Blanco Aparicio (A Coruña)

### Vicesecretaria-Tesorera

M.A. Fernández Jorge (Palencia)

## Coordinadores Áreas

### Asma

F.J. Álvarez Gutiérrez (Sevilla)

### Circulación pulmonar

L. Jara Palomares (Sevilla)

### Cirugía torácica

R. Jiménez Merchán (Sevilla)

### Enfermería respiratoria

P. Vaquero Lozano (Madrid)

### EPID

J.A. Rodríguez Portal (Sevilla)

### EPOC

C. Casanova Macario (Tenerife)

### EROM

I.I. Urrutia Landa (Vizcaya)

### Fisioterapia respiratoria

A.T. Rios Cortés (Murcia)

### Neumología Pediátrica

A. Moreno Galdó (Barcelona)

### Oncología

J.M. Matilla González (Valladolid)

## Tabaquismo

J.I. de Granda Orive (Madrid)

## Técnicas y Trasplante Pulmonar

F. Andreo García (Barcelona)

## TIR

F.J. García Pérez (Madrid)

## TRS-VM-CRC

C. Egea Santaolalla (Vitoria)

## Área Tabaquismo

### Coordinador

J.I. de Granda Orive (Madrid)

### Secretario

C. Rabade Castedo (Lugo)

### Vocales

M. Arroyo Cózar (Madrid)

E. Cabrera César (Málaga)

### Coordinador para la web

S. Solano Reina (Madrid)

## Foro Autonómico de Tabaquismo de la SEPAR

### Presidenta

I. Alfageme Michavila (Sevilla)

### Presidente electo

C.A. Jiménez Ruiz (Madrid)

### Sociedades Científicas integrantes

#### AIRE

A. Muñoz (Ibiza)

#### ASTURPAR

M.A. Martínez Muñiz (Oviedo)

#### NEUMOCAN

C. García de Llanos (Canarias)

#### NEUMOMADRID

P. Vaquero Lozano (Madrid)

#### NEUMOSUR

M. García Rueda (Málaga)

#### SADAR

A. Pérez Trullén (Zaragoza)

#### SEAR

F.L. Márquez Pérez (Badajoz)

#### SOCALPAR

L. Lázaro Asegurado (Burgos)

#### SOCAMPAR

F.J. Callejas González (Albacete)

#### SOCAP

J.A. Castillo Vizuete (Barcelona)

#### SOGAPAR

C. Rabade Castedo (Lugo)

#### SOMUPAR

L. Paz González (Murcia)

#### SVNEUMO

J. Signes-Costa Miñana (Valencia)

#### SVNPAR

J.J. Lorza Blasco (Navarra)

## Comité ejecutivo Área de Tabaquismo de la SEPAR

J.I. de Granda Orive (Madrid)

C. Rabade Castedo (Lugo)

M. Arroyo Cózar (Madrid)

E. Cabrera César (Málaga)

### Representantes del Grupo

#### Emergente

J.A. Riesco Miranda (Cáceres)

E.B. de Higes Martínez (Madrid)

### Representante del Programa de Investigación Integrada de Tabaquismo

M. García Rueda (Málaga)

### Representante de la Revista Prevención del Tabaquismo

S. Solano Reina (Madrid)

# Prevención del Tabaquismo

Volumen 19 · Número 3 · Julio/Septiembre 2017

Área de Tabaquismo  
de la Sociedad Española  
de Neumología y Cirugía Torácica

## sumario

- Editorial**
- 113 **Intervenciones en tabaquismo relacionadas con la salud del niño**  
*Eva Belén de Higes Martínez*
- Original**
- 116 **Resultados de dos programas de tratamiento del tabaquismo**  
*Inmaculada Guillén Olivares, Lourdes Solà Buscallà, Alberto Rivas Guillén*
- Revisión**
- 123 **Tabaquismo y discapacidad visual: un enfoque preliminar desde la Psicología Preventiva**  
*Susana Grosso Ortiz*
- Caso Clínico**
- 128 **Intervención en tabaquismo en paciente hospitalizado**  
*Beatriz O. Gómez Parras*
- Cartas al Director**
- 132 **Tabaquismo y morbilidad psiquiátrica**  
*Borja Valencia Azcona*
- 134 **Aplicaciones móviles para dejar de fumar**  
*Eva Cabrera César, M<sup>a</sup> Carmen Vera Sánchez*
- 136 **Normas de Publicación**

# Prevencción del Tabaquismo

Volume 19 · Number 3 · July/September 2017

Área de Tabaquismo  
de la Sociedad Española  
de Neumología y Cirugía Torácica

## summary

### Editorial

- 113 **Interventions in smoking habits related with the health of the child**  
*Eva Belén de Higes Martínez*

### Original

- 116 **Results of two smoking cessation treatment programs**  
*Inmaculada Guillén Olivares, Lourdes Solà Buscallà, Alberto Rivas Guillén*

### Review

- 123 **Smoking and visual disability: a preliminary approach from Preventive Psychology**  
*Susana Grosso Ortiz*

### Clinical case

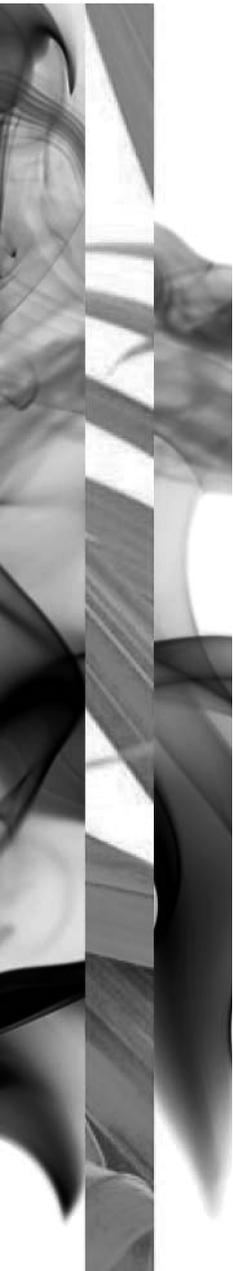
- 128 **Intervention in smoking habit in hospitalized patients**  
*Beatriz O. Gómez Parras*

### Letter to the Director

- 132 **Smoking habit and psychiatric morbidity**  
*Borja Valencia Azcona*

- 134 **Mobile applications for smoking cessation**  
*Eva Cabrera César, M<sup>a</sup> Carmen Vera Sánchez*

- 136 **Publication norms**



# Intervenciones en tabaquismo relacionadas con la salud del niño

E.B. de Higes Martínez

113

*Unidad de Neumología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. Grupo Emergente de Tabaquismo.*

El tabaquismo pasivo es la exposición involuntaria de los no fumadores al humo del tabaco y fue responsable de 900.000 muertes prematuras en el mundo en 2016 y más de 1.000 muertes en España en el año 2011. En 2004 el 28% de la mortalidad y el 61% de la morbilidad asociada al tabaquismo pasivo se produjeron en niños<sup>(1)</sup>.

Los efectos nocivos del tabaco sobre los niños incluyen efectos prenatales y postnatales.

Los fetos de madres que fuman durante el embarazo tienen niveles de exposición iguales a los de un fumador activo. Los efectos asociados con esta exposición incluyen: aumento de riesgo de aborto y muerte perinatal, prematuridad, bajo peso al nacimiento, malformaciones congénitas y defectos de desarrollo neurológico. Los hijos de madres fumadoras triplican el riesgo de muerte súbita del lactante y este riesgo también aumenta con la exposición tras el nacimiento<sup>(2)</sup>.

En cuanto a los efectos de la exposición postnatal, se ha demostrado una relación causal con el aumento de síntomas respiratorios, infecciones respiratorias, otitis

media de repetición y mayor riesgo de desarrollar asma y de que esta sea más severa. Además, existe mayor riesgo de caries y de desarrollar en el futuro enfermedad cardiovascular y pérdida de función renal.

Los efectos de la exposición postnatal son más frecuentes en los primeros años de vida, período en que el niño pasa la mayor parte del tiempo en el hogar, y también son más importantes cuando ambos padres fuman o cuando lo hace la madre más que cuando lo hace el padre<sup>(2)</sup>.

A pesar de la evidencia sobre los daños asociados al tabaquismo pasivo, existen aún falsas creencias que llevan a muchos padres y otros convivientes con niños a infravalorar estos riesgos, por ello el consejo de los profesionales sanitarios de la esfera de la salud infantil puede ser fundamental para el cambio de conducta de los fumadores que rodean al niño.

Es bien conocido cómo el humo del tabaco perjudica al feto, a pesar de lo cual más del 30% de las fumadoras continúan fumando durante el embarazo, con la falsa idea de que reducir el consumo es suficiente para evitar el daño. Sin embargo, pocas veces tenemos en cuenta que el efecto nocivo puede producirse también cuando la embarazada sufre una exposición pasiva.

Muchos fumadores consideran que las restricciones en la exposición doméstica (limitar los espacios en los que se fuma, fumar en espacios más ventilados o cuando los menores no están presentes), evitan los riesgos de

---

### *Correspondencia:*

Dra. Eva Belén de Higes Martínez. Unidad de Neumología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.  
E-mail: ehiges@hotmail.com

Prev Tab. 2017; 19(3): 113-115

la exposición al tabaco en sus hijos. Los datos de estudios realizados en EE.UU. revelan que los niveles de cotinina en sangre en niños expuestos al humo del tabaco en sus hogares son veinte veces superiores a los niños que viven en hogares no expuestos. Además, los niveles de cotinina urinaria son menores en hogares donde no se permite fumar pero no en aquellos en los que se fuma con restricciones<sup>(3)</sup>.

Esto puede explicarse en gran medida por el hecho de que el tabaquismo pasivo no solo se relaciona con la exposición directa al humo del tabaco (tabaquismo de segunda mano), sino también a la exposición a las partículas tóxicas y carcinógenas que el humo deja en el polvo y sobre las superficies, incluidas la piel, ropa y pelo de las personas en contacto con el niño y que este puede inhalar, deglutir o adquirir a través de la piel (tabaquismo de tercera mano)<sup>(4)</sup>.

El efecto devastador del tabaquismo pasivo sobre la salud ha llevado a los gobiernos de países desarrollados a promulgar leyes para el control de la exposición al tabaco en el ámbito laboral y los espacios públicos, sin embargo, la exposición doméstica, tanto en el hogar como en vehículos particulares, es todavía una asignatura pendiente de nuestra legislación y por desgracia afecta principalmente a los más vulnerables, niños de corta edad que pasan la mayor parte del tiempo en el hogar.

Este es un tema muy debatido en diversos foros por su interés social y concretamente ha sido abordado en varias reuniones dentro de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Es esperanzador que estén empezando a instaurarse prohibiciones en este contexto, como en algunos estados de EE.UU. donde se prohíbe el consumo de tabaco en vehículos en los que viajan menores o en casas comunitarias.

Con las restricciones actuales en Europa y EE.UU. se han conseguido beneficios inmediatos para la salud infantil, con un descenso de la prematuridad, el bajo peso al nacimiento y las visitas al hospital por asma<sup>(5)</sup>.

En cambio, en países en vías de desarrollo, sin estas políticas de control del tabaquismo, se concentra el mayor número de muertes en niños por tabaquismo pasivo, principalmente en África y Asia y relacionado con infecciones respiratorias<sup>(1)</sup>.

En espera de que la legislación adopte medidas de mayor control sobre el ámbito doméstico, la educación supone en el momento actual una herramienta

fundamental para reducir los efectos nocivos del tabaquismo pasivo, por supuesto sin olvidar las medidas de primer orden para frenar el tabaquismo como son el aumento de los precios del tabaco, control de la publicidad...

El papel de los profesionales sanitarios es fundamental en esta función educadora. Todos los profesionales sanitarios estamos obligados a informar a los fumadores sobre los riesgos del tabaco y a aconsejar el abandono del mismo. En el caso del tabaquismo pasivo cobra una especial relevancia cualquier intervención realizada en el contexto de la salud del niño.

Ya durante el embarazo los profesionales obstétricos deben realizar una valoración lo más precoz posible sobre el tabaquismo de los padres y de otros convivientes fumadores en el hogar, informar de los riesgos del tabaco para el feto y también para el niño después del nacimiento y ofrecer consejo y ayuda para el abandono del tabaquismo, ya que, si la fumadora deja de serlo en el momento de conocer su embarazo, los efectos para el feto serían como si nunca hubiese fumado.

Las intervenciones psicosociales a las fumadoras embarazadas (consejo intensivo y materiales de autoayuda) aumentan de forma significativa la posibilidad de dejar de fumar en el embarazo y están siempre aconsejadas con un nivel de evidencia A<sup>(6)</sup>. Estas intervenciones deben mantenerse después del parto dada la alta tasa de recaídas en este período.

El pediatra debe continuar con la labor educativa sobre el efecto del tabaco en el niño. La Academia Americana de Pediatría aconseja que los pediatras investiguen sobre el consumo de tabaco en el hogar del niño, tanto durante las revisiones periódicas como en visitas por procesos agudos, aprovechando estos momentos para ofrecer un consejo claro sobre los beneficios de evitar la exposición al tabaco en el hogar, pudiendo entregar guías de consejos o incluso remitir a los padres a programas de deshabitación tabáquica.

Las intervenciones con más éxito son aquellas que incluyen un consejo algo más intensivo del usual, soporte de mensajes motivacionales y refuerzo en el seguimiento posterior.

A pesar de que podría pensarse que el consejo antitabaco puede provocar rechazo entre los fumadores, las encuestas revelan que a más de la mitad de los cuida-

dores que fuman les gustaría recibir consejo para el abandono del tabaco por parte del pediatra.

Se han descrito situaciones clave para realizar intervenciones oportunistas, en las que el fumador es más vulnerable y tiene mayor predisposición a realizar un cambio en su conducta. Algunos de estos momentos serían: el nacimiento del niño, enfermedades agudas relacionadas con la exposición al tabaco y, por supuesto, las visitas a urgencias y hospitalizaciones. A pesar de ello, en una encuesta realizada en un hospital pediátrico en Pensilvania<sup>(7)</sup>, menos del 50% de los profesionales informaban siempre a los padres de los riesgos de la exposición pasiva al tabaco, y menos del 33% aconsejaban siempre evitar la exposición en el hogar.

Un estudio demostró que el consejo previo al alta de una UCI neonatal a padres de niños prematuros aumentaba las prohibiciones del tabaco en el hogar del 20 al 66% al mes del alta<sup>(8)</sup>. Es importante insistir en que la única medida que evita los riesgos es la prohibición de fumar en el domicilio, ya que las restricciones más laxas no han demostrado eficacia<sup>(3)</sup>.

Otro reciente estudio en un hospital pediátrico en China mostró cómo una intervención conductual durante el ingreso sobre los convivientes fumadores del niño, con un seguimiento telefónico posterior hasta 3 meses, conseguía reducir la exposición al tabaco en el hogar, aunque no demostró una mejora significativa el abandono del tabaquismo en los padres<sup>(9)</sup>.

En otras ocasiones las intervenciones oportunistas en las consultas de pediatría o en las hospitalizaciones de niños sí han demostrado, no solo reducir la exposición pasiva al tabaco, sino además un aumento de los intentos de abandono del tabaco por los padres y de las tasas de abstinencia<sup>(10)</sup>.

Por último, se ha planteado el posible papel de los marcadores bioquímicos (cotinina o nicotina) como elemento tangible de exposición, que podría motivar a padres fumadores a modificar sus conductas de consumo de tabaco en el hogar. En el momento actual el uso de estos marcadores está limitado a unidades especializadas o estudios, pero una mayor accesibilidad en un futuro podría convertirlos en una herramienta útil, no solo como elemento incentivador, sino como instrumento de control ante posibles medidas legis-

lativas futuras para el control del tabaquismo pasivo en el ámbito familiar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011; 377(9760): 139-46.
2. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2006.
3. Blackburn C, Spencer N, Bonas S, Coe C, Dolan A, Moy R. Effect of strategies to reduce exposure of infants to environmental tobacco smoke in the home: cross sectional survey. *BMJ*. 2003; 327(7409): 257.
4. Winickoff JP, Friebely J, Tanski SE, Sherrod C, Matt GE, Hovell MF, et al. Beliefs about the health effects of "thirdhand" smoke and home smoking bans. *Pediatrics*. 2009; 123(1): e74-9.
5. Been JV, Nurmatov UB, Cox B, Nawrot TS, van Schayck CP, Sheikh A. Effect of smoke-free legislation on perinatal and child health: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014; 383(9928): 1549-60.
6. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline. Rockville: US Department of Health and Human Services. Public Health Service; 2000.
7. Collins BN, Levin KP, Bryant-Stephens T. Pediatricians' Practices and Attitudes about Environmental Tobacco Smoke and Parental Smoking. *J Pediatr*. 2007; 150(5): 547-52.
8. Stotts AL, Green C, Northrup TF, Dodrill CI, Evans P, Tyson J, et al. Feasibility and efficacy of an intervention to reduce secondhand smoke exposure among infants discharged from a neonatal intensive care unit. *J Perinatol*. 2013; 33(10): 811-6.
9. Huang K, Yang L, Winickoff JP, Liao J, Nong G, Zhang Z, et al. The Effect of a Pilot Pediatric In-Patient Department-Based Smoking Cessation Intervention on Parental Smoking and Children's Secondhand Smoke (SHS) Exposure in Guangxi, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2016; 13(11): 1109.
10. Winickoff JP, Buckley VJ, Palfrey JS, Perrin JM, Rigotti NA. Intervention with parental smokers in an outpatient pediatric clinic using counseling and nicotine replacement. *Pediatrics*. 2003; 112(5): 1127-33.

# Resultados de dos programas de tratamiento del tabaquismo

I. Guillén Olivares<sup>1</sup>, L. Solà Buscallà<sup>1</sup>, A. Rivas Guillén<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Atención Primaria Pinetons. Ripollet. Barcelona. Institut Català de la Salut, ICS. <sup>2</sup>Universitat Ramon Llull. Blanquerna. Barcelona.

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento que debe recibir cualquier fumador que quiera realizar un serio esfuerzo por dejar de fumar, incluye una combinación de tratamiento farmacológico para aliviar la dependencia que el sujeto tiene por la nicotina y asesoramiento psicológico para combatir la adicción que el fumador tiene por el consumo inhalado de tabaco<sup>(1-7)</sup>. Tanto el tratamiento farmacológico como el asesoramiento psicológico son partes fundamentales del abordaje terapéutico de la persona fumadora que quiere dejar de serlo, incrementándose así sus posibilidades de éxito<sup>(1,5,8,9)</sup>.

La intervención en grupo consiste en una modalidad basada en los programas multicomponentes (incluyen técnicas psicológicas de tipo cognitivo y fármacos), reforzando la intervención recibida en la consulta y favoreciendo la interacción entre personas que comparten el mismo problema de salud<sup>(10)</sup>. El grupo les permite intercambiar conocimientos, opiniones y experiencias, contribuyendo al cambio de actitud<sup>(10)</sup>. Su ventaja es el coste-efectividad, pues el profesional sanitario puede llegar a un mayor número de pacientes que en la actividad individual<sup>(1,8,11)</sup>. Mejora la tasa de abandonos en

comparación con las intervenciones breves<sup>(1,2)</sup>. Menor coste que la terapia individual intensiva<sup>(10)</sup>.

Es imprescindible para tener éxito que los fumadores que están haciendo un intento serio por dejar de fumar cumplan tanto con el tratamiento psicológico como el farmacológico. Se sabe que cuando este fumador no recibe el tratamiento adecuado sus posibilidades de éxito apenas alcanzan 5-10%, lo que se multiplica hasta por 3 cuando sí lo hacen<sup>(1)</sup>.

Nuestros talleres para dejar de fumar se iniciaron en mayo del 2012. Durante los tres primeros años, nuestro tratamiento se basó más en terapias psicológicas, ya que el tratamiento farmacológico se dejaba a elección del propio paciente, el cual muchas veces cambiaba y se “contagiaba” de la que había escogido otro compañero del grupo. A partir del 2015, tras el análisis de los datos obtenidos hasta el momento y gracias a los nuevos conocimientos adquiridos, nuestro programa empezó a proporcionar por igual ayuda psicológica y farmacológica a todos los individuos.

El objetivo de nuestro estudio es analizar la diferencia en cuanto a eficacia de los dos programas de tratamiento que hemos realizado desde que iniciamos nuestra experiencia (de mayo 2012 a marzo 2016).

---

### Correspondencia:

Dra. Inmaculada Guillén Olivares. Centro de Atención Primaria Pinetons. Ripollet. Barcelona  
E-mail: dermatoguillen@gmail.com

Recibido: 4 de enero de 2017. Aceptado: 14 de junio de 2017.  
Prev Tab. 2017; 19(3): 116-122

## PACIENTES Y MÉTODOS

Los talleres para dejar de fumar empiezan en mayo 2012. Cada grupo está formado por diez/doce parti-

cipantes fumadores interesados en dejar de fumar. Dos terapeutas: una enfermera y un médico de familia.

Las normas de funcionamiento del grupo son:

- Compromiso de asistencia a todas las sesiones.
- Acuerdo verbal de confidencialidad, de no divulgar fuera del grupo la información generada en la sesión.
- Puntualidad.
- Mostrar respeto y tolerancia por las opiniones de los diferentes miembros del grupo.

Criterios de inclusión en el taller:

- Abandono del tabaco como objetivo.
- Tener 18 años o más.
- Asistencia voluntaria al taller con el compromiso de la aceptación y cumplimiento de sus normas.

Criterios de exclusión:

- Patología psiquiátrica aguda descompensada.
- Presentar otras adicciones activas.

En los talleres I al V, antes de empezarlo, todos los pacientes acuden a una primera visita individual con la enfermera donde se elabora la historia y diagnóstico del fumador, y se le informa de forma detallada de los objetivos, normas y desarrollo del taller. Las sesiones son de dos horas de duración, un día a la semana, en total siete semanas, consecutivas las cinco primeras. Durante ellas, se fomenta la participación en grupo, expresión de emociones, miedos y motivaciones... y se trabajan diferentes aspectos de la adicción, beneficios de dejar de fumar, tratamiento farmacológico, control del síndrome de abstinencia, riesgo de recaídas, beneficios del ejercicio físico, dieta equilibrada y técnicas de relajación. El tratamiento farmacológico se explica al grupo durante la primera sesión, y durante la segunda, cada paciente comunica al médico la terapia seleccionada, que en muchas ocasiones se ve influenciada por lo que han decidido el resto de sus compañeros de grupo: "¡si tu no tomas nada farmacológico, yo tampoco!" (el médico ha revisado los historiales de cada uno para analizar y evaluar qué tratamiento sería el más indicado para ese paciente, pero no ha sido pactado).

En una de las sesiones, se explicaba tratamiento con terapias alternativas.

En los talleres VI y VII, se introdujo una novedad importante: los pacientes acuden a dos visitas individuales previas antes de empezar el taller, una con la enfermera y otra con el médico de familia. La primera, con la enfermera, es idéntica a los talleres I-V. En la nueva entrevista individual con el médico, se pacta el tratamiento, de forma que cuando el paciente acude al grupo, todos ya saben qué tratamiento es el que van a hacer. Todos llevan tratamiento farmacológico: TSN (terapia sustitutiva con nicotina), bupropión o vareniclina. Se elegía el más adecuado a su historial médico y de fumador. De esta forma todos los pacientes hacen la doble terapia para dejar de fumar: la psicológica y la farmacológica. No se realizan sesiones de terapias alternativas.

Se midió la abstinencia continua, mediante afirmación verbal a través de llamada telefónica, en tres periodos de tiempo: entre la 9 y la 12 semana, entre la 9 y la 24 semana y entre la 9 y la 52 semana. Se definió abstinencia continua para cada uno de estos periodos como la ausencia de consumo de cualquier tipo de tabaco durante cada uno de ellos. Esta afirmación verbal se realizaba mediante llamada telefónica por el médico o por la enfermera que realizaban el taller. Al trabajar en un Centro de Atención Primaria (CAP) a donde el paciente acude para múltiples consultas o controles, la oportunidad de corroborar dicha abstinencia por otros sanitarios es muy frecuente, y así queda registrado en el programa informático de recogida de datos.

## RESULTADOS

En los talleres I al V participaron un total de 56 sujetos, 38 mujeres y 18 varones, con una edad mínima de 23 años y máxima de 81, y una media de 48 años de edad.

Sus datos medios de tabaquismo fueron: fumadores de 19 cigarrillos/día con un índice paquetes/año de 28, una puntuación media en el test de Fagerström de 5, tardaban una media de 22 minutos en encender su primer cigarrillo (de los 56 sujetos, 39 (69,64%) fumaban su primer cigarrillo en los primeros 30 minutos y 17 (30,36%), lo fumaban a partir de los 30 primeros minutos) y un nivel de CO en aire espirado de 11 ppm.

De los 56 sujetos, 47 (83,93%) fuman por recompensa negativa, y 9 (16,07%), por recompensa positiva.

Tabla 1.

	Datos sociodemográficos				Datos tabaquismo				Cooximetría (CO monóxido de carbono) (H+M)	
	Edad (H+M)	Sexo (Hombres)	Sexo (Mujeres)	Sexo (H+M)	Nº de cigarrillos/día (H+M)	Índice paq./año (Años fumando * nº de cigarrillos diarios/20)(H+M)	Tipo de recompensa (H+M)	Test de Fagerström (puntuación media) (H+M)		Tiempo al 1 <sup>er</sup> cigarrillo (H+M)
Talleres I al V Población (Fab: frecuencia absoluta)		18	38	56						
Media	47,58			1,68	18,56	27,97	Negativa (-0,68)	5,13	22,18	10,59
Población (Fr: frecuencia relativa)	56,36% inferior a la media				56,36% superior a la media	61,82% inferior a la media	83,93% inferior a la media	52,73% inferior a la media	69,09% inferior a la media	55,17% inferior a la media
$\sigma$ $\pm$ Desviación estándar (DE)	11,7642			0,4713	9,5525	18,1945	0,7412	2,3887	19,3796	5,5711
CA <sub>F</sub> g1 Sesgo (coeficiente de asimetría de Fisher)	(0,4982) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas			(-0,7647) Sesgo negativo. Distribución asimétrica negativa o a izquierdas	(0,6517) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(1,1929) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(1,8476) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(-0,2177) Sesgo negativo. Distribución asimétrica negativa o a izquierdas	(0,8560) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(0,2386) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas
S Coeficiente de variación (CV)	Variabilidad moderada (24,50%)			Variabilidad moderada (27,82%)	Variabilidad alta (50,99%)	Variabilidad alta (64,45%)	Variabilidad alta (-108,25%)	Variabilidad alta (46,16%)	Variabilidad alta (86,57%)	Variabilidad alta (51,71%)

Tabla 2.

	Datos sociodemográficos				Datos tabaquismo				Cooximetría (CO monóxido de carbono) (H+M)	
	Edad (H+M)	Sexo (Hombres)	Sexo (Mujeres)	Sexo (H+M)	Nº de cigarrillos/día (H+M)	Índice paq./año (Años fumando * nº de cigarrillos diarios/20)(H+M)	Tipo de recompensa (H+M)	Test de Fagerström (puntuación media) (H+M)		Tiempo al 1 <sup>er</sup> cigarrillo (H+M)
Talleres VI al VII Población (Fab: frecuencia absoluta)		13	10	23						
Media	51,17			1,43	18,26	30,44	Negativa (-0,48)	5,04	24,09	10,33
Población (Fr: frecuencia relativa)	52,17% inferior a la media				56,52% superior a la media	52,17% superior a la media	73,91% inferior a la media	52,17% inferior a la media	60,87% inferior a la media	58,33% superior a la media
$\sigma$ $\pm$ Desviación estándar (DE)	7,9066			0,5069	9,3089	15,5583	0,8980	2,3253	23,8588	3,4728
CA <sub>F</sub> g1 Sesgo (coeficiente de asimetría de Fisher)	(-0,4857) Sesgo negativo. Distribución asimétrica negativa o a izquierdas			(0,2631) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(0,4274) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(0,1993) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(1,0892) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(-0,3420) Sesgo negativo. Distribución asimétrica negativa o a izquierdas	(0,5098) Sesgo positivo. Distribución asimétrica positiva o a derechas	(-1,1088) Sesgo negativo. Distribución asimétrica negativa o a izquierdas
S Coeficiente de variación (CV)	Variabilidad moderada (15,11%)			Variabilidad alta (34,55%)	Variabilidad alta (49,86%)	Variabilidad alta (49,98%)	Variabilidad alta (-183,63%)	Variabilidad alta (45,09%)	Variabilidad alta (96,79%)	Variabilidad alta (32,18%)

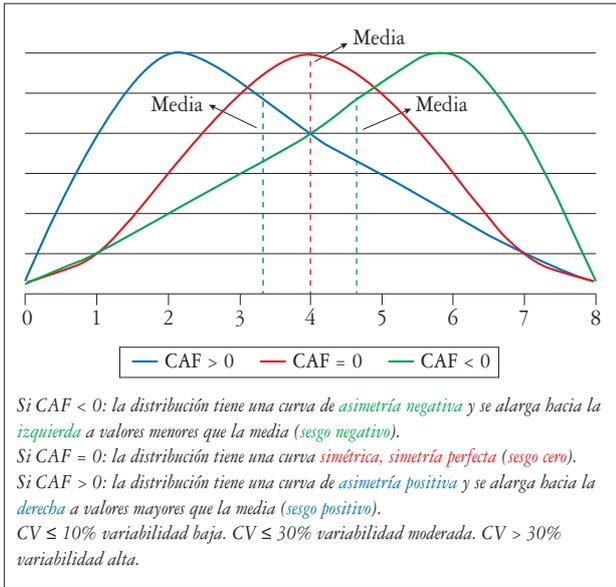


Figura 1.

En cuanto a la desviación estándar, los resultados mostraron que hay menor dispersión de valores en la franja inferior a la media (sesgo positivo), excepto la puntuación en el test de Fagerström (sesgo negativo) (Tabla 1, Fig. 1).

La mayoría de la población muestra unas puntuaciones inferiores a las medias, excepto la puntuación en el número de cigarrillos/día (Tabla 1).

En los talleres VI y VII participaron un total de 23 sujetos, 10 mujeres y 13 varones, con una edad mínima de 33 años y máxima de 63, y una media de 51 años de edad.

Sus datos medios de tabaquismo fueron: fumadores de 18 cigarrillos/día con un índice paquetes/año de 30, una puntuación media en el test de Fagerström de 5, que tardaban una media de 24 minutos en encender su primer cigarrillo [de los 23 sujetos, 14 (60,87%) fumaban su primer cigarrillo en los primeros 30 minutos y 9 (39,13%) lo fumaban a partir de los 30 primeros minutos] y un nivel de CO en aire espirado de 10 ppm.

De los 23 sujetos, 17 (73,91%) fuman por recompensa negativa, y 6 (26,09%), por recompensa positiva.

En cuanto a la desviación estándar, los resultados mostraron que hay menor dispersión de valores en la franja inferior a la media (sesgo positivo), excepto en el test de Fagerström y la cooximetría (sesgo negativo) (Tabla 2, Fig. 1).

Tabla 3.

Talleres I al V	Abstinencia tabáquica		
	3 meses (H+M)	6 meses (H+M)	12 meses (exfumadores 1 año) (H+M)
Población (Fab: frecuencia absoluta)	32	27	19
Población (Fr: frecuencia relativa)	57,14%	48,21%	33,93%

Tabla 4.

Talleres VI al VII	Abstinencia tabáquica		
	3 meses (H+M)	6 meses (H+M)	12 meses (exfumadores 1 año) (H+M)
Población (Fab: frecuencia absoluta)	18	18	17
Población (Fr: frecuencia relativa)	78,26%	78,26%	73,91%

La mayoría de la población muestra unas puntuaciones inferiores a las medias, excepto la puntuación en el número de cigarrillos/día, índice paquetes/año y la cooximetría (Tabla 2).

La abstinencia tabáquica para los talleres I al V fue: a los 3 meses 32 sujetos (57,14%), a los 6 meses 27 (48,21%) y a los 12 meses no fumaban 19 personas (33,93%) (Tabla 3).

La abstinencia tabáquica para los talleres VI y VII fue: a los 3 meses 18 sujetos (78,26%), a los 6 meses seguían los mismos 18 (78,26%), y a los 12 meses no fumaban 17 personas (73,91%) (Tabla 4).

Teniendo en cuenta los sujetos de los talleres I al V que habían dejado de fumar a los 3 y 6 meses, y que continuaban abstinentes a los 12 meses, al compararlos con los participantes de los talleres VI y VII, y aplicando un error  $Z\alpha$  de 0,05 (confianza del 95%), existe significación estadística para los 6 y 12 meses (Tabla 5).

Teniendo en cuenta a los sujetos de los talleres I al V que habían dejado de fumar a los 3 y 6 meses, y que continuaban abstinentes a los 12 meses, al compararlos con los participantes de los talleres VI y VII, y apli-

Tabla 5.

			Abstinencia tabáquica		
			3 meses (H+M)	6 meses (H+M)	12 meses (exfumadores 1 año) (H+M)
Población (Fab: frecuencia absoluta)	P <sub>1</sub> Talleres I al V	56	32	27	19
	P <sub>2</sub> Talleres VI al VII	23	18	18	17
Población (Fr: frecuencia relativa)/ Dato estudiado	P <sub>1</sub>		0,5714	0,4821	0,3393
	P <sub>2</sub>		0,7826	0,7826	0,7391
	P <sub>1</sub> -P <sub>2</sub>		0,2112	0,3005	0,3998
Significación estadística	P <sub>1</sub> -P <sub>2</sub> > "error estándar Z $\alpha$ - 0,05		(Ho) Hipótesis nula. No es estadísticamente significativa	(Ha) Hipótesis alternativa. Es estadísticamente significativa	(Ha) Hipótesis alternativa. Es estadísticamente significativa
	"Error estándar Z $\alpha$ - 0,05		0,2270	0,2340	0,2420

Tabla 6.

			Abstinencia tabáquica		
			3 meses (H+M)	6 meses (H+M)	12 meses (exfumadores 1 año) (H+M)
Población (Fab: frecuencia absoluta)	P <sub>1</sub> Talleres I al V	56	32	27	19
	P <sub>2</sub> Talleres VI al VII	23	18	18	17
Población (Fr: frecuencia relativa)/ Dato estudiado	P <sub>1</sub>		0,5714	0,4821	0,3393
	P <sub>2</sub>		0,7826	0,7826	0,7391
	P <sub>1</sub> -P <sub>2</sub>		0,2112	0,3005	0,3998
Significación estadística	P <sub>1</sub> -P <sub>2</sub> > "error estándar Z $\alpha$ - 0,01		(Ho) Hipótesis nula. No es estadísticamente significativa	(Ho) Hipótesis nula. No es estadísticamente significativa	(Ha) Hipótesis alternativa. Es estadísticamente significativa
	"Error estándar Z $\alpha$ - 0,01		0,2983	0,3076	0,3180

cando un error  $Z\alpha$  de 0,01 (confianza del 99%), existe significación estadística para los 12 meses (Tabla 6).

Aplicando el coeficiente de Pearson a los datos obtenidos de ambos grupos, existe correlación entre el test de Fagerström y número de cigarrillos/día, índice paquetes/año y tiempo al primer cigarrillo; es muy débil o no existe para la cooximetría y la abstinencia tabáquica (Fig. 2).

La abstinencia tabáquica en el segundo grupo es mucho mayor que en el primero, pero la correlación con el test de Fagerström es similar (Fig. 3).

## DISCUSIÓN

Analizamos la diferencia entre dos programas de tratamiento para dejar de fumar. En el primero los sujetos siguen tratamiento psicológico, pero no pactan el far-

macológico y además se explican terapias alternativas, y en el segundo los sujetos siguen la doble terapia de tratamiento, psicológica y farmacológica. No se encuentran en los datos estadísticos de partida de ambos grupos diferencias significativas, excepto en los resultados de la abstinencia tabáquica, que fue superior en el segundo grupo.

El análisis de los coeficientes de variación (CV) en ambos grupos de individuos indica que el perfil de estos no era homogéneo, que se trataba de sujetos fumadores con características individuales de tabaquismo muy desiguales.

La falta de correlación entre el test de Fagerström y la cooximetría se atribuye a las diferencias horarias en las que se mantenían las entrevistas con el fumador, en las que se medía el CO (unas se realizaban a primera hora de la mañana, y otras no) y a la forma de fumar de cada sujeto.

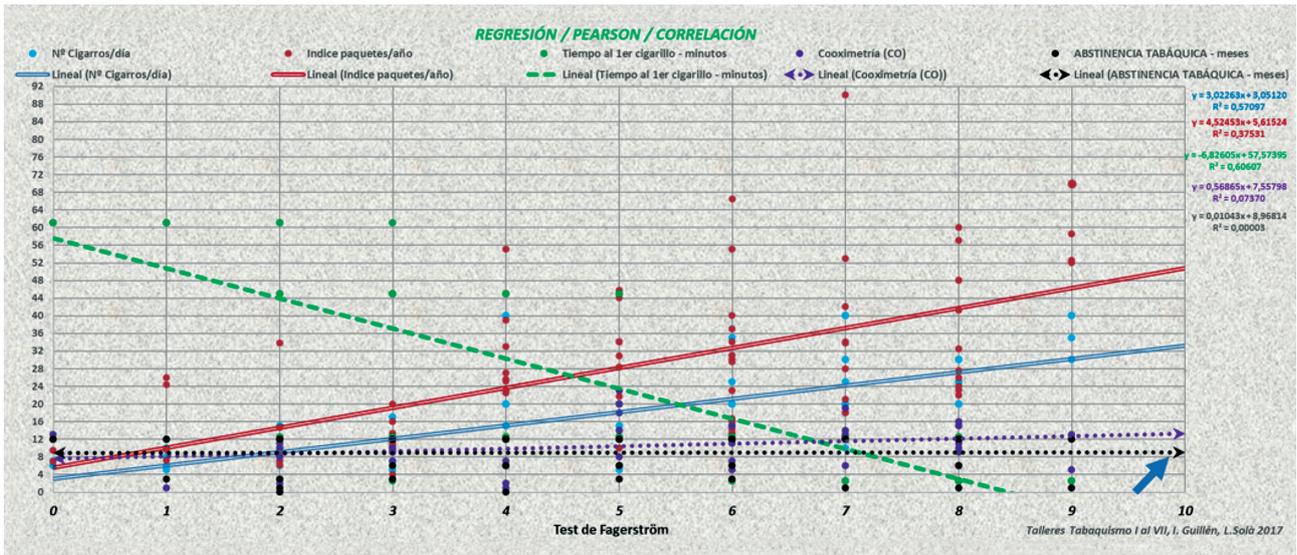


Figura 2.

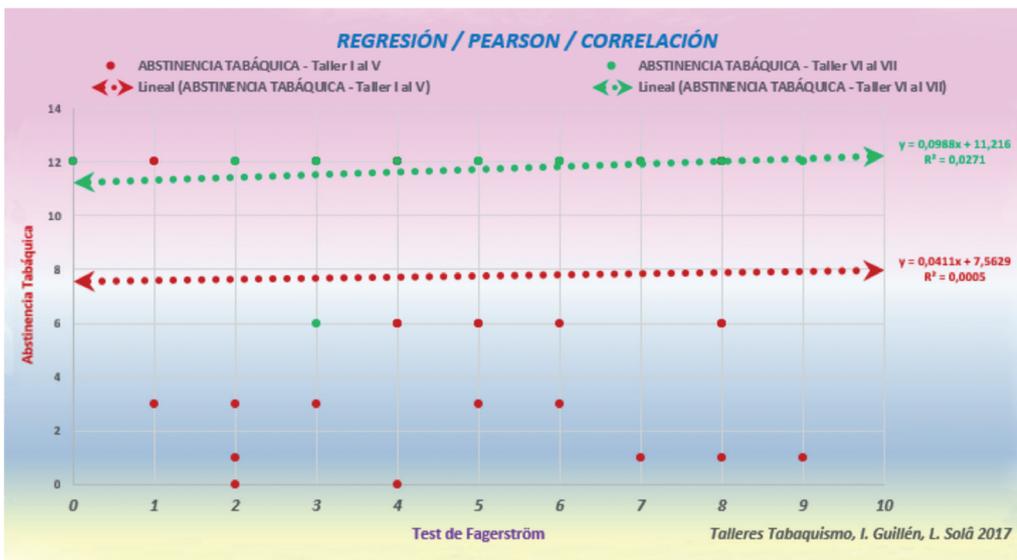


Figura 3.

No existe correlación, o es muy débil, entre el test de Fagerström y la abstinencia tabáquica en ambos grupos.

Si los individuos de ambos grupos tienen características dispares en cuanto a fumar, y la única diferencia entre ambos talleres es la abstinencia tabáquica, mayor y mantenida a lo largo del tiempo en el segundo grupo, podemos afirmar que se debe a la aplicación de la doble terapia para dejar de fumar, psicológica y farmacológica y que, con independencia del test de Fagerström, todos los individuos que desean firmemente dejar de fumar, deberían recibir esta doble terapia, lo que asegura su éxito. El ofrecer terapias alternativas disminuye el éxito del programa, sobre todo a medio

y largo plazo (6 y 12 meses). A corto plazo (3 meses) ¿qué es lo más importante? ¿la confianza que el sujeto tiene en sí mismo para dejar de fumar y la motivación, o las terapias alternativas? Por ello, en posteriores talleres estudiaremos la relación que existe entre el test de Fagerström, los componentes sociopsicológicos de los sujetos, su motivación, la confianza en sí mismo y la abstinencia.

#### LIMITACIONES

La menor muestra en el segundo grupo, y la falta de comprobación objetiva de la abstinencia con la cooximetría.

## CONCLUSIÓN

Hacer la doble terapia para dejar de fumar, psicológica y farmacológica, aumenta y mantiene en el tiempo la abstinencia tabáquica.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Carlos A. Jiménez-Ruiz, por su colaboración y apoyo, sin el cual este trabajo no hubiera podido ser publicado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez-Ruiz C, Fagerström K. Tratado de Tabaquismo. 3ª ed. Madrid: Aulamédica; 2012.
2. Servicio Cántabro de Salud. Manual de abordaje del tabaquismo en atención primaria. Dirección de General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Gobierno de Cantabria. España: Gráficas Copisán; 2010.
3. Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas K, Fanshawe T, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; (5): CD006103.
4. Cahill K, Lancaster T, Perera R. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview of reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; (4): CD006103.
5. Jiménez-Ruiz CA, Riesco Miranda JS, Ramos Pinedo A, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, de Granda

Orive JI. et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Propuestas de financiación. Archivos de Bronconeumología.* 2008; 44: 213-9.

6. Guies de pràctica clínica Detecció i tractament del consum del tabac [Internet]. Institut Català de la Salut. 2009 [citado 6 Jun 2017]. Disponible en: [http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia\\_tabac.pdf](http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia_tabac.pdf)
7. Anthenelli R, Benowitz N, West R, St Aubin L, McRae T, Lawrence D, et al. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. *The Lancet.* 2016; 387: 2507-20.
8. Van der Meer R, Wagena E, Ostelo R, Jacobs A, Van Schayck O. Smoking cessation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; (2): CD002999.
9. Jiménez-Ruiz CA, Ramos A, Granda JI, Florez S, Mayayo M, Cristobal M, et al. Nuevas formas de uso de la terapia sustitutiva con nicotina. Análisis de su eficacia y seguridad en el tratamiento del tabaquismo. *Prevención del Tabaquismo.* 2008; 10: 102-14.
10. Guia D'intervenció Grupal en Tabaquisme [Internet]. Programa Atenció Primària Sense Fum (PAPSF). 2017 [citado 10 Jun 2017]. Disponible en: <http://www.papsf.cat/Projectes/Docs-Cat/GUIA%20D'INTERVENCI%C3%93%20GRUPAL.pdf>
11. Stead L, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (2): CD001007.

## Revisión

# Tabaquismo y discapacidad visual: un enfoque preliminar desde la Psicología Preventiva

S. Grosso Ortiz

123

*Lic. en Psicología. Miembro Representante de la Comisión Argentina de Retinosis Pigmentaria de la Federación Argentina de Enfermedades poco Frecuentes (FADEPOF).*

### RESUMEN

El tabaquismo constituye un grave factor de riesgo para la salud ocular, se prioriza la gravosa afectación que implica el consumo de tabaco en personas con discapacidad visual (PcDV). A pesar de que existen antecedentes de suficiente evidencia científica acerca de la severa toxicidad del tabaquismo para la visión, constituye un área mayormente descuidada. Considerando el Informe Mundial sobre la Discapacidad y la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad (CDPD), se formula la necesidad de ratificar el Artículo 25, Derecho a la Salud de la Organización de las Naciones Unidas, y la necesidad de que los países adopten medidas legislativas que incluyan información sobre este factor de riesgo. En las recomendaciones sanitarias se debe informar que el tabaquismo causa graves enfermedades oculares y que puede causar ceguera. Como así también se promuevan gestiones gubernamentales, interdisciplinarias e intersectoriales en el área sanitaria y la población en general para un abordaje desde la Psicología Preventiva y la Atención Primaria de la Salud (APS).

**Palabras Clave:** Atención Primaria de la Salud; Baja Visión; Personas con discapacidad visual; Organización Mundial de la Salud.

---

### Correspondencia:

Lic. Susana Grosso. Miembro Representante de la Comisión Argentina de Retinosis Pigmentaria de la Federación Argentina de Enfermedades poco Frecuentes (FADEPOF)  
E-mail: susanagrosso09@yahoo.com.ar

Recibido: 3 de febrero de 2017. Aceptado: 5 de marzo de 2017.  
Prev Tab. 2017; 19(3): 123-127

### ABSTRACT

Smoking constitutes a serious factor of risk for the ocular health; the priority is the burdensome affectation that implies the consumption of tobacco in Persons with Visual Impairment (PVI). Although there is a history of sufficient scientific evidence about the severe toxicity of smoking for vision, it constitutes an area mainly careless. Considering the World Report on Disability and the Convention of the Rights of Persons with Disabilities; there is evident the need to ratify the Article 25, Right to health of the Persons with Disabilities (CDPD) of the United Nations Organization and the need for countries to adopt legislative measures include information of this risk factor. In the sanitary recommendations should be informed that smoking causes serious eye diseases and that can cause blindness. So are also can promote governmental, interdisciplinary and intersectoral actions in the health area and in the general population for an approach from Preventive Psychology and Primary Health Care (PHC).

**Key words:** Primary Health Care; Vision low; Visually impaired persons; World Health Organization.

### INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se alude al tabaquismo en las personas con discapacidad (PcD), abordando específicamente la gravosa afectación del consumo de tabaco en las personas con discapacidad visual (PcDV). Se toma como referencia bibliográfica el Informe Mundial sobre Discapacidad de la Organización Mundial

de la Salud<sup>(1)</sup>, la Convención sobre la Declaración de los Derechos de las Personas con Discapacidad de la Organización de Naciones Unidas<sup>(2)</sup>, y la recopilación de trabajos científicos que evidencian que el tabaquismo constituye un grave factor de riesgo para la salud ocular. Dicho informe revela la existencia aproximada de 285 millones de PcDV, de las cuales 39 millones tienen ceguera y 246 millones presentan Baja Visión (BV). Es preocupante el desconocimiento que existe sobre esta información epidemiológica<sup>(3)</sup>.

A pesar de que desde hace años existe suficiente evidencia científica publicada acerca de la severa toxicidad del tabaquismo para la visión, se estima que constituye un área mayormente descuidada. Para socializar el conocimiento científico, se plantea la imperiosa necesidad de visibilizarla como una temática central desde un enfoque epidemiológico integral, con el propósito de concienciar a la población en general, al equipo de salud y a todas las prestaciones de servicios de atención vinculados con la función visual. Primordialmente, brindar desde la psicoeducación una correcta información para la prevención, difusión y publicidad específica<sup>(4)</sup>.

Se propone ratificar el Artículo 25 "Derecho a la Salud" de la CDPD para incorporar en la Ley de la República Argentina 26.687 de Regulación de la publicidad, promoción y consumo de los productos elaborados con tabaco; conteniendo la información detallada en los mensajes sanitarios respecto del factor de riesgo que ocasiona el tabaco para la salud ocular. La relevancia epidemiológica de esta problemática debería ser incluida en la formación para el tratamiento del tabaquismo como otro factor de riesgo, individualizando dicha información para el mejoramiento y la preservación de la salud ocular.

Gómez Ulla<sup>(5)</sup> afirma que, si la discapacidad visual no se detecta a tiempo, puede acabar con la pérdida de la visión ya que la edad, la diabetes y el tabaco son los principales factores de riesgo.

## PERSONAS CON DISCAPACIDAD (PCD), PERSONAS CON DISCAPACIDAD VISUAL (PCDV)

La discapacidad es un concepto en evolución que resulta de la interacción entre las personas con deficiencias y las barreras debidas a su entorno que evitan su participación plena y efectiva en la sociedad en igualdad de condiciones con las demás<sup>(2)</sup>. Según el *Informe mundial*

*de la Discapacidad*, de la OMS<sup>(1)</sup> la discapacidad o deficiencia es definida como toda anomalía o pérdida en una función o estructura a nivel anatómico, fisiológico o psicológico. Algunos estudios indicaron que las PcD tienen comportamientos perjudiciales más elevados como una alimentación malsana, el tabaquismo e inactividad física<sup>(1)</sup>. Respecto a la discapacidad visual esta se define como la pérdida total o parcial del sentido de la vista. Asimismo, cabe señalar que en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), la función visual se subdivide en 4 niveles: visión normal, discapacidad visual moderada, grave y ceguera; clasificando su etiología en congénitas y adquiridas.

## LITERATURA CIENTÍFICA

La mayoría de los autores coinciden en el grave nivel de morbimortalidad que ocasiona el consumo tabáquico, además en la cantidad de sustancias tóxicas y cancerígenas que contiene el humo del tabaco. Ya desde los años 90 Shalini y cols.<sup>(6)</sup> manifiestan que los compuestos activos y nocivos del humo del cigarrillo ponen en riesgo la salud de los ojos, afectando la opacidad del cristalino y aumentando el riesgo de padecer cataratas. Refieren que fumar 15 o más cigarrillos al día se asocia con un máximo de tres veces mayor riesgo de padecer cataratas. Los radicales libres en el humo del tabaco afectan a las proteínas del cristalino y a la membrana celular de la fibra en la lente.

Según Barberá<sup>(7)</sup>, en el humo del tabaco están presentes más de 4.500 químicos extremadamente tóxicos que son transportados a través del torrente sanguíneo al ojo, acelerando el inicio de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) hasta diez veces más; su efecto es acumulativo, pudiendo conducir a la ceguera; ya sea por acción directa de sustancias tóxicas del humo en los ojos y/o la liberación en los pulmones de elementos químicos que afectan al globo ocular. La pérdida de visión está relacionada con la disminución de nutrientes y antioxidantes que genera el humo, responsables de mantener la transparencia del cristalino que, tras la oxidación, tiende a deteriorarse. Fumar también aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares que influyen indirectamente en la salud visual.

Asimismo, el humo de segunda mano es un irritante empeorando el síndrome del ojo seco. Por otro lado, cuando las mujeres fuman durante el embarazo tienen más probabilidades de dar a luz prematuramente y de presentarse la retinopatía del prematuro. Cuando

las personas dejan de fumar, las patologías visuales se vuelven casi tan bajas como para las personas que nunca han fumado.

Thornton y cols.<sup>(8)</sup> también plantean que el consumo de tabaco aumenta el riesgo de degeneración macular, los fumadores tienen entre tres y cuatro veces más probabilidades de desarrollarla y por lo general deriva en la ceguera, ya que daña la retina. Además, refiere que puede causar o empeorar la sequedad en los ojos ocasionando sensación de picazón o ardor; que los fumadores experimentan sequedad en los ojos dos veces más. El dejar de fumar y evitar el humo de segunda y tercera mano puede ayudar a mantener los ojos sanos y proteger la visión, ya que el riesgo de estas enfermedades se reduce a casi el mismo nivel que los no fumadores al dejar de fumar.

Según una encuesta-censo nacional a optometristas en Canadá<sup>(9)</sup>, capacitar a los optometristas para asesorar a los pacientes sobre los riesgos del consumo de tabaco puede mejorar la salud pública, y revela que dejar de fumar es importante para reducir los riesgos de salud ocular. Los ex fumadores reducen su riesgo relativo de desarrollar DMAE en un 50%. A pesar de la asociación documentada entre el consumo de tabaco y la enfermedad de los ojos, se encontró que solo una pequeña proporción de fumadores adultos de Canadá (13%) eran conscientes de que hay un vínculo entre el tabaquismo y la ceguera. Por otro lado, la mayoría de los encuestados (90%) eran conscientes de algunas enfermedades oculares relacionadas con el tabaquismo; sin embargo, pocos pacientes eran asesorados para dejar de fumar (29%).

Según Zhang y cols.<sup>(10)</sup>, fumar se asocia con un riesgo mayor de discapacidad visual en adultos con enfermedades oculares relacionadas con la edad, en especial las cataratas y la DMAE. Plantea que la prevalencia de discapacidad visual fue mayor entre las personas que fumaban (48%) que entre los antiguos fumadores (41%) y los que nunca habían fumado (42%). Que hay más probabilidades de padecer discapacidad visual fundamentalmente si padecían cataratas (44% de fumadores frente a 40% de no fumadores) y DMAE (65% de fumadores frente a 57% de no fumadores).

Un estudio realizado por Willeford y Rapp<sup>(11)</sup> reseña que, a pesar del temor a padecer ceguera, solo el 9% de la población percibe que fumar puede conducir a la pérdida irreversible de la visión, un 76% de la población cree que esta asociación es falsa y el 14% desconoce dicha asociación.

En relación al humo ambiental existen antecedentes tales como Wynder y Hoffmann<sup>(12,13)</sup> quienes expresan que la corriente primaria del humo del tabaco contiene más de 4.000 sustancias químicas de las cuales al menos 43 de ellas tienen efectos carcinogénicos comprobados. La corriente secundaria contiene hasta 3 veces más nicotina y alquitrán, 5 veces más monóxido de carbono (CO) y mayor concentración de cancerígenos que la corriente principal. El humo ambiental de tabaco produce un grave impacto global, tiene un olor penetrante y puede irritar los ojos, la nariz y la garganta. Además, puede producir ardor de los ojos e irritación nasal.

## RECOMENDACIONES

Como se ha desarrollado hasta aquí, es irrefutable la evidencia científica del grave nivel de patogenia en la salud ocular que provoca el tabaco, en el consumo directo como indirecto. Por ello es irrevocable extender dicho conocimiento para visibilizar esta problemática, sensibilizar y promover la toma de conciencia en la población en general.

La CDPD cimienta un marco regulatorio para el cumplimiento del cuidado de la salud y la preservación de la calidad de vida<sup>(14)</sup> destacando fomentar Programas de Salud Pública que prioricen la detección y prevención de nuevas discapacidades. La antelación estaría en la implementación de acciones del equipo interdisciplinario de salud<sup>(3)</sup> y fortalecer recomendaciones del informe de la OMS<sup>(2)</sup> como realizar más investigaciones y capacitar al personal sanitario. Incluir a las PcD como autogestores en su vigilancia sabiendo que esto impacta en mejorar los resultados sanitarios y reducir costos de la atención de salud.

Individualizar las prestaciones vinculadas a la salud visual, desde la formación de todos los profesionales de la especificidad ocular, servicios, comercios (ópticas) y centros de ojos; para comprometerse responsablemente con los Programas Antitabaco. Los especialistas o expertos en Tabacología son protagonistas primarios para incorporar el estudio de este factor de riesgo en el abordaje del paciente fumador.

## ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD. LEGISLACIÓN

La actualización y el respaldo jurídico de la Ley Nacional Argentina 26.687<sup>(15)</sup>, posibilitaría contemplar

la información respecto del daño que provoca fumar en la salud ocular incluyendo el factor de riesgo en relación al tabaco y las enfermedades oculares. Para la concienciación y la participación es necesario propiciar espacios compartidos de información y reflexión<sup>(17)</sup>; la Educación para la Salud constituye un dispositivo esencial, siendo un instrumento imprescindible para implicar responsablemente a la comunidad en la defensa y promoción de la salud. Se jerarquizan desde este enfoque las acciones de Prevención y Promoción de la Salud, que son la base de la Atención Primaria y de la Psicología Preventiva<sup>(16,17)</sup>.

Según la Carta o Conferencia de Ottawa<sup>(18)</sup>, se define la Promoción de la Salud como “el proceso que permite a las personas incrementar el control sobre su salud para mejorarla. Cualquier actitud, recomendación, o intervención que haya demostrado su capacidad para mejorar la calidad de vida de las personas o de disminuir su morbimortalidad es, en sí misma, una medida de Promoción de la Salud”. Respecto de la Prevención<sup>(17)</sup>, este es un proceso activo de implementación de acciones, de capacitación que promueven la creación de condiciones para reducir al mínimo posible la incidencia y/o prevalencia de problemas socialmente relevantes. Estimula cambios de actitudes, valores y comportamientos, es el conjunto de acciones educativas, comunicacionales, psicosociales que tienden a afirmar la identidad, los vínculos solidarios y el proyecto de vida saludable.

## CONCLUSIONES

Las PcD presentan mayores niveles de vulnerabilidad, tendencia a conductas insalubres, como el tabaquismo; tienen más demanda de asistencia sanitaria, y peores niveles de salud que la población general.

Existe suficiente evidencia científica acerca de los múltiples daños que el tabaquismo causa para la salud visual. El humo del cigarrillo es una entidad altamente tóxica que puede afectar negativamente a muchos procesos bioquímicos en el ojo y ser causa de una variedad de enfermedades oculares como la DMA. Es el principal factor de riesgo para el desarrollo y empeoramiento de la DMAE, y el principal factor de prevención modificable. También se expuso que fumar triplica el aumento del riesgo de padecer cataratas y la toxicidad que causa el humo secundario, que contiene hasta tres veces más nicotina y alquitrán; pudiendo ser incapacitante.

Es imprescindible emprender con premura la puesta en marcha de acciones que promuevan concienciar a la población en su conjunto e interpelar la responsabilidad que nos compete como ciudadanos y profesionales de la salud. Sugiero propulsar la aplicación del Informe Mundial Sobre la Discapacidad de la OMS y la CDPD; el cual impulsa medidas para todas las partes interesadas –incluidos los gobiernos, las organizaciones de la sociedad civil y las organizaciones de PcD– para crear entornos favorables, promover la rehabilitación y los servicios de apoyo, asegurar una adecuada protección social, crear políticas y programas inclusivos, y aplicar normas y legislaciones, nuevas o existentes, en beneficio de las PcD y la comunidad en general<sup>(2)</sup>.

Para plasmar la aplicación del Artículo 25 de la CDPD –que vela por los Derechos a la Salud de las PcD–, propongo valernos de la incumbencia de la Ley Nacional Argentina N° 26.687 de Regulación de la Publicidad, Promoción y Consumo de los productos elaborados con Tabaco incluyendo en las Recomendaciones Sanitarias que “Fumar causa graves enfermedades en la visión” y “Fumar puede causar ceguera”. Y que dicha información se haga extensiva a todo el contenido de la misma.

Dado que esta problemática constituye un área casi desértica, se sugiere agregar en la formación de aquellos profesionales que abordan las temáticas relacionadas con el consumo del tabaco y carreras afines, el conocimiento pertinente. También informar y advertir a todos los servicios y prestaciones vinculadas con la atención y la salud visual: ópticas, comercios, etc. En cuanto a la implementación de acciones, jerarquizo trabajar desde el enfoque de la APS y la Psicología Preventiva, como un modelo sanitario dinámico e inteligente, multidisciplinario e intersectorial.

*La toma de conciencia, la correcta información y la capacitación adecuada, propicia en las personas implicarse en ser gestoras de sus propios cambios.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud; Chan M B, Zoellick R. Informe Mundial de la Discapacidad. Organización Mundial de la Salud 2011. Disponible en: [http://www.who.int/disabilities/world\\_report/2011/es/](http://www.who.int/disabilities/world_report/2011/es/)
2. Organización de las Naciones Unidas (ONU). Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad; Pág. 5. 2006 Disponible en: <http://www.un.org/esa/socdev/enable/documents/tccconvs.pdf>
3. Grosso S. ¿El secreto de mis ojos...? Congreso Mundial De Salud Mental de la World Federation of mental

- Health: Interdisciplina e Inclusión Social como Ejes de Intervención. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. 25 al 28 de agosto, 2013.
4. Grosso S. Psicología y Baja Visión: un vasto campo de intervención. I Congreso Multidisciplinario de Baja Visión. Paraná, Provincia de Entre Ríos, Argentina. 22 septiembre, 2012.
  5. Ramil A. El tabaco es uno de los tres principales factores de riesgo para sufrir ceguera. *La Opinión*. A Coruña. 28 octubre 2014. Disponible en: <http://www.laopinion-coruna.es/sociedad/2014/10/28/tabaco-tres-principales-factores-riesgo/893163.html>
  6. Shalini VK, Luthra M, Srinivas L, Rao SH, Basti S, Reddy M, et al. Oxidative damage to the eye lens caused by cigarette smoke and fuel smoke condensates. *Indian J Biochem Biophys*. 1994; 31: 261-6.
  7. Barberá E. Cataratas y degeneración macular por ser fumador. *Europapress*, 28 mayo 2015. [www.infosalus.com](http://www.infosalus.com).
  8. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison RA, Buchan I, Kelly SP. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye (Lond)*. 2005; 19: 935-44.
  9. Kennedy RD, Spafford MM, Douglas O, Brûlé J, Hammond D, Fong GT, et al. Patient tobacco use in optometric practice: a Canada-wide study. *Optom Vis Sci*. 2014; 91: 769-77.
  10. Zhang X, Kahende J, Fan AZ, Barker L, Thompson TJ, Mokdad AH, et al. Smoking and visual impairment among older adults with age-related eye diseases. *Prev Chronic Dis*. 2011; 8: A84.
  11. Willeford KT, Rapp J. Smoking and age-related macular degeneration: biochemical mechanisms and patient support. *Optom Vis Sci*. 2012; 89: 1662-6.
  12. Wynder EL, Hoffmann D. Smoking and lung cancer: scientific challenges and opportunities. *Cancer Res*. 1994; 54: 5284-95.
  13. Wynder EL, Hoffmann D. Tobacco and health: a societal challenge. *N Engl J Med*. 1979; 300: 894-903.
  14. Grosso S. Impacto de La Convención Internacional sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad - Proyección MERCOSUR - Enfoque Interdisciplinario. XV Encuentro Nacional de Equiparación de Oportunidades para Abogados con Discapacidad y XVI Congreso Provincial sobre Seguridad Social para Abogados con Discapacidad, Mar del Plata, Argentina. 16 y 17 septiembre, 2011.
  15. Ley 26687, TABACO. 2011. Regulación de la publicidad, promoción y consumo de los productos elaborados con tabaco. Disponible en: <http://servicios.infoleg.gob.ar/infolegInternet/anexos/180000-184999/183207/norma.htm>
  16. Grosso S. Muerte y discapacidad por accidentes de tránsito. Grave, problemática epidemiológica mundial - Un Enfoque Preventivo. XXXII Congreso de la Sociedad Interamericana de Psicología: "Un Camino hacia la Paz y la Democracia". Universidad del Valle de La Ciudad de Guatemala. 28 de junio al 2 de julio, 2009.
  17. Grosso S. La importancia de un Enfoque Preventivo en un Congreso de Rehabilitación. XIII Jornadas del Cono Sur de Medicina Física y Rehabilitación, VI Jornadas Nacionales de Medicina Física y Rehabilitación. SURMEFI. Montevideo, Uruguay. 18 al 21 de septiembre, 2008.
  18. Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa. Primera Conferencia Internacional sobre la Promoción de la Salud. 1986. Disponible en: <http://www1.paho.org/spanish/HPP/OttawaCharterSp.pdf>

## Caso Clínico

# Intervención en tabaquismo en paciente hospitalizado

128

B.O. Gómez Parras

*Servicio Neumología. Hospital Universitario San Pedro Alcántara. Cáceres.*

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 59 años, que acude al Servicio de Urgencias por disnea.

### HISTORIA CLÍNICA

#### ANTECEDENTES

Fumadora de 20 cigarrillos al día desde los 16 años.

Lupus dérmico hace 26 años. No toma medicación.

No HTA, diabetes ni alergias medicamentosas.

- Intervenciones quirúrgicas: no.
- Profesión: enfermera.
- Situación basal: independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria. Vive sola.
- Tratamiento habitual: trazodona.

### HISTORIA DE TABAQUISMO

Inicio de tabaquismo a los 14 años. Refiere un consumo habitual de 2 paquetes al día durante más de 20 años, con un índice paquetes-años de 70 (IAP).

Hizo un intento previo de abandono con acupuntura hace más de 10 años, con abstención tabáquica durante 5 años.

No ha usado ningún tratamiento farmacológico.

Refiere que fuma sin apurar el cigarrillo, con gran dificultad para mantenerse sin fumar más de una hora.

Se despierta por la noche a fumar, de forma esporádica.

Asocia aumento de tos los últimos años con escasa expectoración.

Duerme sin problema, en tratamiento con trazodona desde hace más de 10 años.

### MOTIVO DE CONSULTA

La paciente acude a Urgencias por presentar: fiebre, tos persistente y expectoración mucosa. Asocia sibilantes auto audibles. Aumento de disnea en días previos (actualmente grado III según mMRC). No dolor torácico. No hemoptisis.

Situación basal: refiere tos matutina de dos años de evolución y disnea de medianos esfuerzos desde hace 9 meses aproximadamente.

---

#### *Correspondencia:*

Dra. Beatriz O. Gómez Parras. Servicio Neumología.  
Hospital Universitario San Pedro Alcántara. Cáceres.  
E-mail: beagomparras@gmail.com

*Recibido:* 22 mayo de 2017. *Aceptado:* 26 mayo de 2017.  
Prev Tab. 2017; 19(3): 128-131

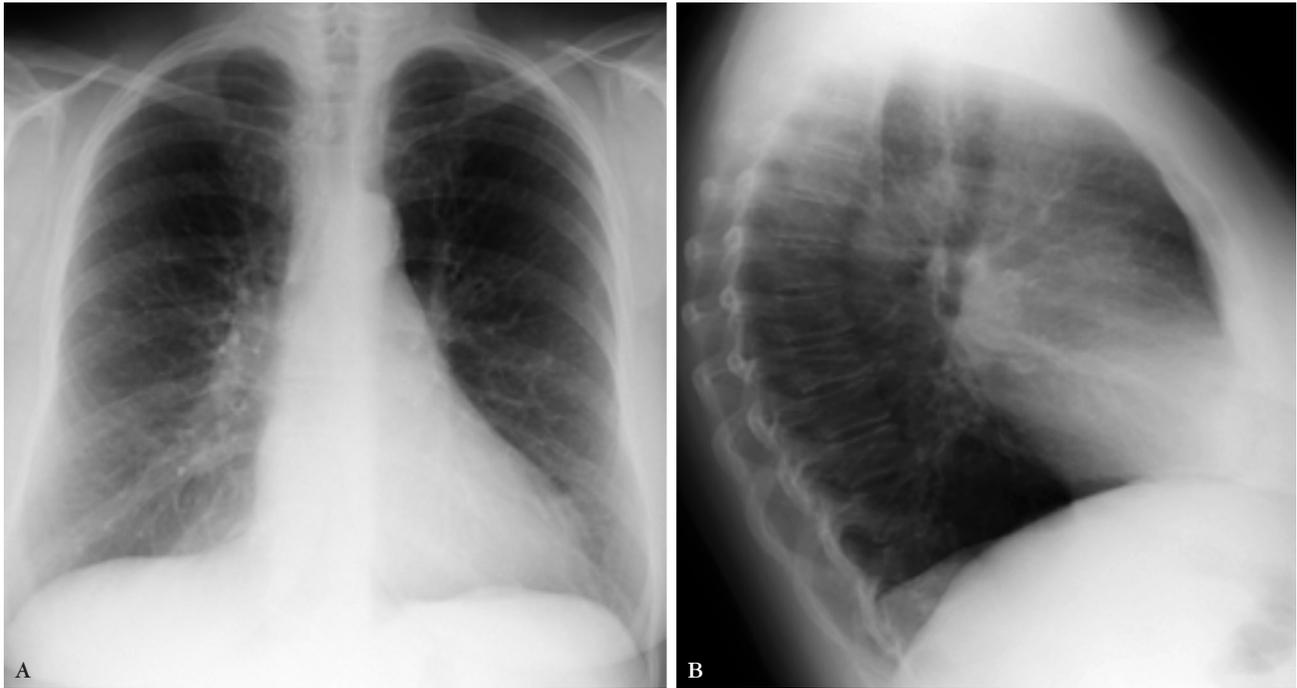


Figura 1. A) RX tórax: proyección postero-anterior (PA). B) Proyección lateral (LAT).

#### TRATAMIENTO RECIBIDO

Tratamiento pautado en Urgencias: nebulizaciones con salbutamol y bromuro de ipratropio (en tres ocasiones) y corticoides sistémicos (prednisona 60 mg i.v.).

#### EXPLORACIÓN FÍSICA EN URGENCIAS

Constantes: tensión arterial (TA) 130/74 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 89 lpm. Temperatura: 37 grados centígrados (°C); saturación de oxígeno basal: 94%.

Consciente, bien orientada. Normal color de piel y mucosas. Pares craneales: normales. Cuello: sin bocio ni adenopatías.

- Auscultación cardíaca: tonos rítmicos a 78 latidos por minuto.
- Auscultación pulmonar: roncus espiratorios con espiración alargada.
- Abdomen: blando, sin masas ni megalias. Sin dolor a la palpación. Ruidos intestinales normales.
- Miembros inferiores: sin edema. Sin signos de trombosis venosa profunda (TVP). Pulsos pedios presentes.

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

##### EN URGENCIAS

**Gasometría arterial basal inicial:** pO<sub>2</sub>: 52 mmHg; pCO<sub>2</sub>: 44 mmHg; pH: 7,42.

##### Analítica de sangre:

- *Hemograma.* Leucocitos: 11.23 mil/mm<sup>3</sup> (67% neutrófilos); Hemoglobina 17 g/dl, hematocrito 50,6%; plaquetas: 313.000 mil/mm<sup>3</sup>.
- *Bioquímica.* Glucemia: 131 mg/dl; urea: 36 mg/dl; Creatinina: 1,02 mg/dl; resto de parámetros en rango de normalidad.

**Radiografía posteroanterior y lateral del tórax:** signos de hiperinsuflación en probable relación con enfisema pulmonar (Fig. 1).

##### DURANTE EL INGRESO

##### Test broncodilatador:

- Espirometría: capacidad vital: 2,48 ls (96% del valor teórico). FEV<sub>1</sub>: 1,25 ls (58% del valor teórico). FEV<sub>1</sub>/CV: 50%.
- Fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO): 12,4 ppb.

- Cuestionario de evaluación de la EPOC (CAT): 21 puntos.
- Test Fagerström: 9 puntos.
- Cooximetría: monóxido de carbono: 3 ppm. Carboxihemoglobina: 1,1% (el 1<sup>er</sup> día de ingreso en planta).
- Test de recompensa mixto.

## SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Probable enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), agudizada.

## DIAGNÓSTICO

- Tabaquismo activo de alto riesgo con grado severo y elevada dependencia nicotínica. Recompensa mixta.
- EPOC de reciente diagnóstico con impacto sintomático severo.
- Infección respiratoria.
- Insuficiencia respiratoria parcial resulta.

## EVOLUCIÓN

La paciente ha permanecido ingresada 8 días en la planta de Neumología. Ha recibido tratamiento con oxigenoterapia, broncodilatadores de acción corta (salbutamol y bromuro de ipratropio en nebulizaciones) y esteroides (metilprednisolona) con importante mejoría clínica.

Durante el ingreso solicita ayuda para dejar de fumar. Se inicia intervención mínima sistematizada para dejar de fumar. Se recoge historia clínica tabáquica (reflejada en anamnesis). Actualmente la paciente lleva 6 días sin fumar (desde el ingreso). Se inicia terapia cognitivo-conductual asociado a tratamiento farmacológico con vareniclina (según protocolo habitual).

En el momento del alta, se aprecia una pO<sub>2</sub> de 67 mmHg, con pCO<sub>2</sub> de 40 mmHg y pH de 7,42.

Al alta, seguimiento en consulta de tabaquismo según protocolo asociado a seguimiento de EPOC.

Se deriva a la consulta de Psiquiatría.

## PLANTEAMIENTO TERAPÉUTICO

### TRATAMIENTO

- Inhalador con doble broncodilatación.
- Vareniclina (dosis convencional).
- Tratamiento sustitutivo de nicotina en *spray* bucal a demanda.

### RECOMENDACIONES

Estrategia cognitivo-conductual según protocolo.

Se insiste en la necesidad de hacer vida activa con aumento del ejercicio físico y cambio de hábitos (estilo de vida).

## DISCUSIÓN

Los pacientes con EPOC presentan con frecuencia episodios de exacerbación de su enfermedad (eEPOC) que son clínicamente relevantes porque asocian una mortalidad significativa, aceleran el deterioro de la función pulmonar, tienen un efecto negativo sobre su calidad de vida y son responsables de la mayor parte de la carga social, económica y sanitaria de esta enfermedad.

Destacar que casi el 25% de los pacientes que ingresan por una exacerbación son fumadores activos (en muchas ocasiones, el diagnóstico se realiza a partir de una exacerbación). Es vital que estos pacientes dejen de fumar pues el consumo de tabaco puede interferir con su recuperación y su salud general.

- Las principales guías y recomendaciones nacionales e internacionales recomiendan la necesidad de intervenir sobre el tabaquismo de los pacientes ingresados en el hospital, teniendo en cuenta:

1. La influencia motivacional que el ingreso tiene sobre los enfermos, ya que supone un incremento de la percepción de riesgo de los mismos.
  - a) En nuestra paciente, la enfermedad causante de la hospitalización es debida en su origen o exacerbada por el consumo de tabaco, y esto refuerza su vulnerabilidad a los riesgos para su salud.

- b) La hospitalización es un período en el que el paciente está especialmente receptivo a las indicaciones de los profesionales sanitarios.
2. El centro hospitalario es un espacio sin humos que condiciona favorablemente las intervenciones para el abandono del tabaco.
  3. El contacto estrecho con los profesionales sanitarios, la explicación adecuada de su situación clínica y de las características de la intervención.
- Para ello, se recomienda una visita inicial en la que se hará una valoración diagnóstica y una propuesta de tratamiento multicomponente, siendo necesario prescribir tratamientos que alivien los síntomas del síndrome de abstinencia, lo cual facilitará el mantenimiento futuro para intentar dejar de fumar. Además, se realizará una intervención en la que el personal de enfermería dará un apoyo conductual con material informativo y educacional. Durante el ingreso se registrarán las variables que nos permitirán ver la evolución de la intensidad de las manifestaciones del síndrome de abstinencia (tal y como se recoge en la recientemente publicada Normativa SEPAR de intervención sobre el tabaquismo en el paciente hospitalizado).

Otro aspectos que queremos destacar en nuestro caso es la propuesta de tratamiento farmacológico con vareniclina, en el paciente con enfermedad respiratoria pues hasta ahora lo que se recoge en la literatura es el tratamiento con este fármaco en el paciente cardiópata hospitalizado. Acabamos de iniciar este proyecto

y nos parece interesante la evaluación de eficacia y coste-efectividad de la misma.

Es importante que la intervención se acompañe de un seguimiento estrecho y continuado al alta hospitalaria, para conseguir una mayor tasa de éxitos y prevenir recaídas.

**En conclusión:** la intervención sobre el paciente fumador hospitalizado es una asignatura pendiente que, con el esfuerzo y la implicación de todos los profesionales, podremos afrontar. La administración debe ser sensible al gasto social y sanitario que el tabaquismo produce en la sociedad actual.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pozo-Rodríguez F, Álvarez CJ, Castro-Acosta A, et al. Auditoría clínica de los pacientes hospitalizados por exacerbación de EPOC en España (estudio AUDIPOC): método y organización del trabajo. Arch Bronconeumol. 2010; 46(7): 349-57.
2. Rigotti NA, Clair C, Munafò MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012; 5: CD001837.
3. Jiménez-Ruiza CA, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, et al. Tratamiento del tabaquismo en fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Normativa Separ. Arch Bronconeumol. 2013; 49(8): 354-63.
4. Jiménez Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Riesco Miranda JA, de Higes Martínez E, Pascual Lledó JF, et al. Normativa sobre tratamiento del tabaquismo en pacientes hospitalizados. Arch Bronconeumol. 2017; 53(7): 387-94.

## Carta al Director

# Tabaquismo y morbilidad psiquiátrica

B. Valencia Azcona

132

*Neumología. Hospital Quirón. Málaga. Grupo Emergente de Tabaquismo.*

*Sr. Director,*

Si bien es conocida la alta prevalencia del tabaquismo en la población general, ¿qué sabemos sobre el consumo de tabaco en pacientes con patología psiquiátrica? Actualmente el consumo de cigarrillos en la población psiquiátrica es tres veces mayor que la población general (60 vs 20%, respectivamente). El impacto de dicho consumo se refleja en una mayor probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares, enfermedades neoplásicas o enfermedades respiratorias y, por lo tanto, una mayor probabilidad de mortalidad respecto a no fumadores. Ya en EE.UU. se estima que pacientes que padecen trastornos mentales fallecen 25 años antes que la población general, algo sin duda a tener muy en cuenta.

Diversos estudios revelan mayor tasa de hospitalización, mayores dosis de medicación y más síntomas severos psiquiátricos en pacientes que padecen esquizofrenia. Además, el uso de cigarrillos puede disminuir los niveles en sangre de los medicamentos utilizados por estos pacientes, provocando una disminución de su efecto terapéutico, siendo además el uso de tabaco uno de los factores predictivos más fuertes de comportamientos futuros suicidas. A su vez, la actual expansión de leyes

antitabaco que prohíben fumar en lugares públicos hace que el uso del cigarrillo en este grupo de pacientes pueda promover aún más su mayor aislamiento y marginación social. Todo ello, unido a los importantes costes sociales y financieros que el tabaco produce a los pacientes, sus familias y la sociedad, nos ha de llevar a reflexionar e incidir en la importancia que tiene el inicio de programas de deshabituación tabáquica en este subgrupo de pacientes.

“El tabaco es una automedicación necesaria para el paciente con patología mental”, “los enfermos mentales no tienen interés en dejar de fumar”, “los pacientes psiquiátricos no pueden dejar de fumar”, “dejar de fumar interfiere con la recuperación de su patología mental”, o “el tabaco es la más baja preocupación para los enfermos que sufren patologías mentales” son algunos de los mitos que siguen prevaleciendo en la sociedad acerca del tabaquismo en pacientes con enfermedades psiquiátricas, algo que sin duda nos sigue frenando en la hora de recomendar el cese tabáquico en pacientes con trastornos mentales.

En un estudio de cohortes de 4.075 participantes publicado en el 2004<sup>(1)</sup> se demostró que la población fumadora tiene mayor probabilidad de tener un trastorno de abuso de sustancias, afectivo, ansioso o somatoforme respecto a no fumadores, que el número de síntomas de dependencia a la nicotina, el número de síntomas de abstinencia y mayor *score* en el test de Fageström se relacionaba con una mayor probabilidad de padecer un trastorno mental y que el padecer un trastorno psiquiátrico no predice el mantenerse siendo fumador o mantenerse abstinente. En otro estudio publicado en 2013<sup>(2)</sup> de 119.546 participantes que usaron trata-

---

*Correspondencia:*

Dr. Borja Valencia Azcona. Neumología. Hospital Quirón. Málaga.

E-mail: borja\_valencia\_azcona@hotmail.com

*Recibido:* 31 de enero de 2017. *Aceptado:* 20 de febrero de 2017.  
*Prev Tab.* 2017; 19(3): 132-133

miento para deshabituación tabáquica desde el 2006 al 2011, no hubo evidencia de que pacientes tratados con vareniclina o bupropión tuvieran más riesgo de sufrir autolesiones fatales y no fatales, así como trastornos depresivos *vs* aquellos tratados con TSN. Además, en otro estudio publicado en 2015 en pacientes ingresados con patología psiquiátrica se objetivó que una peor percepción de su estado físico, una peor percepción de su salud mental y una mayor severidad de sus síntomas psicológicos se asociaban a encontrarse en un estado de contemplación y preparación y mayor deseo y expectativas de dejar de fumar.

El estudio EAGLES<sup>(3)</sup>, publicado recientemente en Lancet, fue dirigido fundamentalmente a valorar la eficacia y seguridad de los tratamientos médicos disponibles en la actualidad en fumadores con y sin patología psiquiátrica, aportando datos concluyentes donde se demuestra que no existe un incremento de riesgo significativo en eventos adversos neuropsiquiátricos atribuibles a vareniclina ni bupropión *vs* parches de nicotina y placebo. A su vez dicho estudio ratifica lo ya conocido previamente sobre la mayor eficacia de vareniclina *vs* placebo, parches y bupropión.

Todos estos estudios aportan por lo tanto fuertes evidencias científicas que demuestran que la cesación ta-

báquica es posible en este tipo de pacientes, siendo esta segura, no causando empeoramiento de su patología psiquiátrica e incluso en ciertas ocasiones pudiendo mejorar su propia patología mental<sup>(4)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U. Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity-a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug Alcohol Depend.* 2004; 76(3): 287-95.
2. Thomas KH, Martin RM, Davies NM, Metcalfe C, Windmeijer F, Gunnell D. Smoking cessation treatment and risk of depression, suicide, and self harm in the Clinical Practice Research Datalink: prospective cohort study. *BMJ.* 2013; 347: f5704.
3. Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, StAubin L, McRae T. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet.* 2016; 387(10037): 2507-20.
4. Thomas KH, Martin RM, Knipe DW, Higgins JP, Gunnell D. Risk of neuropsychiatric adverse events associated with varenicline: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015; 350: h1109.

# Aplicaciones móviles para dejar de fumar

E. Cabrera César<sup>1,2</sup>, M.C. Vera Sánchez<sup>1</sup>

134

<sup>1</sup>Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. <sup>2</sup>Grupo Emergente de Tabaquismo.

Sr. Director,

Dado el incesante crecimiento que se está experimentando de nuevas aplicaciones móviles, conocidas como “apps”, que pretenden ayudar a los fumadores a abandonar el tabaco, hay que plantearse la influencia que estas tienen sobre el comportamiento de los fumadores. Se estima que existen más de 500 aplicaciones destinadas a dicho fin y casi la mitad de los fumadores reconocen haber utilizado alguna aplicación móvil para apoyar sus intentos de dejar de fumar<sup>(1)</sup>, sin embargo poco conocemos sobre su contenido o eficacia.

Estas app se basan en recompensar la abstinencia motivando al paciente. Entre las ventajas que se le atribuyen destaca la accesibilidad a una gran parte de la población, dado el acceso global a los teléfonos móviles, y la incorporación de contenido multimedia tipo textos interactivos, imágenes, audios y videos de lo que carecíamos con la información impresa. Además, hay que destacar su bajo coste ya que, ante la escasa financiación de los programas para abandonar el tabaco, existe la necesidad de crear intervenciones al menor coste posible y con la mayor difusión, ambas características presentes en estas aplicaciones.

---

*Correspondencia:*

Dra. Eva Cabrera César. Servicio de Neumología.  
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.  
E-mail: evacabreracesar@gmail.com

*Recibido:* 25 de diciembre de 2016. *Aceptado:* 16 de enero de 2017.  
Prev Tab. 2017; 19(3): 134-135

Los estudios hasta el momento publicados que han evaluado las diferentes app<sup>(2,3)</sup> coinciden en que carecen de muchos elementos que generalmente se recomiendan para dejar de fumar, con escasas recomendaciones de tratamiento farmacológico y un bajo nivel de adherencia a las Guías de Práctica Clínica y otras prácticas basadas en la evidencia, por lo que son todavía plataformas mejorables y necesitan ser revisadas. En cuanto a la eficacia, aún no existen trabajos consistentes que la hayan evaluado.

Por su similitud a otras aplicaciones diseñadas para mejorar la salud como son las app de *fitness* se sabe que, a pesar de ser atractivas y fáciles de usar, no significa que sean efectivas para que se produzcan cambios en los hábitos de vida.

La incorporación de la tecnología en las consultas llegó previamente con los mensajes de textos o *emails* a los fumadores, que sí han sido evaluados y han demostrado aumentar las tasas de abandono<sup>(4)</sup>, siendo recomendados como ayuda para dejar de fumar<sup>(5)</sup>. Entre las diferencias de estos con las aplicaciones destaca que los mensajes y *email* son diseñados por personal sanitario en consultas especializadas.

Todo esto nos muestra que la investigación científica sobre estas aplicaciones está en una etapa muy temprana y, dada la gran expansión que se está produciendo en ellas, son necesarios más estudios que evalúen su eficacia. De ser beneficiosas, dada la accesibilidad a un gran número de población, estaremos frente a una gran herramienta para aumentar la abstinencia tabáquica. Sin embargo, de lo contrario, estaremos perdiendo la

oportunidad de que intentos serios para dejar de fumar se conviertan en fracasos, con la disminución de la autoeficacia de los fumadores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. BinDhim NF, McGeechan K, Trevena L. Who Uses Smoking Cessation Apps? A Feasibility Study Across Three Countries via Smartphones. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2014; 2(1): 4-11.
2. Abrams LC, Lee Westmaas J, Bontemps-Jones J, Ramani R, Mellerson J. A content analysis of popular smartphone apps for smoking cessation. *Am J Prev Med*. 2013; 45(6): 732-6.
3. Abrams LC, Padmanabhan N, Thaweethai L, Phillips T. iPhone Apps for Smoking Cessation. *Am J Prev Med*. 2011; 40(3): 279-85.
4. Free C, Phillips G, Galli L, Watson L, Felix L, Edwards P, et al. The effectiveness of mobile-health technology-based health behaviour change or disease management interventions for health care consumers: a systematic review. *PLoS Med*. 2013; 10(1): e1001362.
5. Whittaker R, McRobbie H, Bullen C, Rodgers A, Gu Y. Mobile phone-based interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 4: CD006611.

# Normas de Publicación

136

**PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO** considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con el tabaquismo, en su aspecto clínico médico experimental. Fundamentalmente la Revista consta de las siguientes secciones:

## EDITORIAL

Comentario crítico que realiza un experto sobre un trabajo original que se publica en el mismo número de la Revista o por encargo desde el Comité de Redacción, sobre un tema de actualidad. Extensión máxima de cuatro páginas DIN A4 en letra cuerpo 12 a doble espacio.

El contenido del artículo puede estar apoyado en un máximo de 7 citas bibliográficas.

## ORIGINALES

Trabajos preferentemente prospectivos, con una extensión máxima de 12 DIN A4 a doble espacio y hasta 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis.

## CARTAS AL DIRECTOR

La Revista tiene especial interés en estimular el comentario u objeciones relativas a artículos publicados recientemente en ella y en las observaciones o experiencias concretas que permitan resumirse en forma de carta. La extensión máxima será de 2 DIN A4 a doble espacio, un máximo de 6 citas bibliográficas y una figura o una tabla. El número de firmantes no podrá ser superior a tres.

## OTRAS SECCIONES

Los comentarios editoriales, revisiones, temas de actualidad, números monográficos u otros, son encargos expresos del Comité de Redacción. Los autores que

deseen colaborar espontáneamente en algunas de estas secciones deberán consultar con anterioridad con el mencionado Comité.

## ENVÍO DE MANUSCRITOS

Se escribirán en hojas DIN A4 mecanografiadas a doble espacio (máximo 30 líneas de 70 pulsaciones), numeradas consecutivamente en el ángulo superior derecho. Los trabajos se remitirán por e-mail a: carmen.rodriguez@ergon.es.

Deben ir acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos, indicando en qué sección deben incluirse, y haciendo constar expresamente que se trata de un trabajo original, no remitido simultáneamente a otra publicación. Asimismo, se incluirá cesión del Copyright a la Revista firmada por la totalidad de los autores.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos que le sean remitidos y se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no considere adecuados para su publicación, así como de proponer las modificaciones de los mismos cuando lo considere necesario.

## ESTRUCTURA

Como norma se adoptará el esquema convencional de un trabajo científico. Cada parte comenzará con una nueva página en el siguiente orden:

1. En la primera página se indicará por el orden en que se citan: título del trabajo, nombre y apellidos de los autores, centro y servicio (s) donde se ha realizado, nombre y dirección para correspondencia, y otras especificaciones que se consideren necesarias.
2. En la segunda página constará: a) el resumen, de aproximadamente 200 palabras, con los puntos esenciales del trabajo, comprensibles sin necesidad de recurrir al artículo; y b) palabras clave en número de tres, de acuerdo con las incluidas en el *Medi-*

cal Subject Headings, del *Index Medicus*. El Comité Editorial recomienda la presentación estructurada del resumen, siguiendo el esquema siguiente: 1) objetivos; 2) pacientes y método; 3) resultados y 4) conclusiones.

3. En la tercera página y siguientes constarán los diferentes apartados del trabajo científico: introducción, pacientes y métodos, resultados, discusión y conclusiones y bibliografía. La introducción será breve y proporcionará únicamente la explicación necesaria para la comprensión del texto que sigue. Los objetivos del estudio se expresarán de manera clara y específica. En él se describirán el diseño y el lugar donde se realizó el estudio. Además se detallará el procedimiento seguido, con los datos necesarios para permitir la reproducción por otros investigadores. Los métodos estadísticos utilizados se harán constar con detalle. En los resultados se expondrán las observaciones, sin interpretarlas, describiéndolas en el texto y complementándolas mediante tablas o figuras. La discusión recogerá la opinión de los autores sobre sus observaciones y el significado de las mismas, las situará en el contexto de conocimientos relacionados y debatirá las similitudes o diferencias con los hallazgos de otros autores. El texto terminará con una breve descripción de las conclusiones del trabajo.

## AGRADECIMIENTO

Si se considera oportuno, se citará a las personas o entidades que hayan colaborado en el trabajo. Este apartado se ubicará al final de la discusión del artículo.

## TABLAS Y FIGURAS

Las tablas se presentarán en hojas aparte que incluirán: a) numeración de la tabla con números romanos y de las figuras con números arábigos; b) enunciado o título correspondiente; c) una sola tabla por cada hoja de papel. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie.

Las figuras se presentarán también en hoja aparte, numeradas por orden correlativo de aparición, que se señalará en el texto. Los pies de las mismas se presentarán en hoja aparte. Las figuras y gráficos deberán tener buena calidad.

## BIBLIOGRAFÍA

La bibliografía deberá contener únicamente las citas más pertinentes, presentadas por orden de aparición en el texto y numeradas consecutivamente. Cuando se mencionan autores en el texto se incluirán los nombres si son uno o dos. Cuando sean más, se citará tan solo al primero, seguido de la expresión et al. y en ambos casos, el número de la cita correspondiente. Los originales aceptados, pero aún no publicados, pueden incluirse entre las citas, con el nombre de la revista, seguido por “en prensa”, entre paréntesis.

Las citas bibliográficas deberán estar correctamente redactadas y se comprobarán siempre con su publicación original. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el estilo utilizado en el *Index Medicus* y para la confección detallada de las citas se seguirán estrictamente las normas de Vancouver (disponibles en <http://www.icmje.org>).

## NOTAS FINALES

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista, que serán valorados por revisores anónimos y por el mismo Comité de Redacción, que informará acerca de su aceptación. Es necesario adjuntar las adecuadas autorizaciones para la reproducción de material ya publicado, en especial en las secciones por encargo. Se recomienda utilizar sobres que protejan adecuadamente el material y citar el número de referencia de cada trabajo en la correspondencia con la Editorial.

El primer autor recibirá por correo electrónico las galeradas para su corrección, debiendo devolverlas a la Secretaría de la Revista a la dirección reseñada dentro de las 48 horas siguientes a la recepción.

▼ Este medicamento está sujeto a seguimiento adicional, lo que agilizará la detección de nueva información sobre su seguridad. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas. Ver la sección 4.8, en la que se incluye información sobre cómo notificarlas. **NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** Relvar Ellipta 92 microgramos/22 microgramos polvo para inhalación (unidosos). **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada inhalación proporciona una dosis liberada (la dosis que sale por la boquilla) de 92 microgramos de furoato de fluticasona y 22 microgramos de vilanterol (como trifrenatato). Esto se corresponde con una dosis de 100 microgramos de furoato de fluticasona y 25 microgramos de vilanterol (como trifrenatato). **Excipientes con efecto conocido:** Cada dosis liberada contiene aproximadamente 25 mg de lactosa (como monohidrato). Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **FORMA FARMACÉUTICA:** Polvo para inhalación (unidosos). (Polvo para inhalación). Polvo blanco en un inhalador de color gris claro con un protector de la boquilla de color amarillo y un contador de dosis. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas - Asma:** Relvar Ellipta está indicado para el tratamiento regular del asma en adultos y adolescentes de 12 años de edad y mayores cuando la administración de una combinación (un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada y un corticosteroide por vía inhalatoria) sea apropiada: • pacientes no controlados adecuadamente con corticosteroides inhalados y agonistas  $\beta_2$  inhalados de acción corta administrados "a demanda". **EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica):** Relvar Ellipta está indicado para el tratamiento sintomático de adultos con EPOC, con un FEV<sub>1</sub> < 70% del normal (post-broncodilatador) y una historia clínica de exacerbaciones a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora. **Posología y forma de administración - Posología:** **Asma: Adultos y adolescentes de 12 años de edad y mayores.** Una inhalación de Relvar Ellipta 92/22 microgramos una vez al día. Los pacientes normalmente experimentan una mejora de la función pulmonar en los 15 minutos tras la inhalación de Relvar Ellipta. Sin embargo, se debe informar al paciente de que es necesario el uso regular diario para mantener el control de los síntomas del asma y que debe continuar usándolo aun cuando no tenga síntomas. Si aparecen síntomas en los periodos entre dosis, se debe usar un agonista  $\beta_2$  inhalado de acción corta para un alivio inmediato. En adultos y adolescentes de 12 años de edad y mayores que requieran una dosis de baja a intermedia de corticosteroide inhalado en combinación con un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada se debe considerar una dosis de inicio de Relvar Ellipta 92/22 microgramos. Si los pacientes no están adecuadamente controlados con Relvar Ellipta 92/22 microgramos, se puede aumentar la dosis a 184/22 microgramos, lo que puede proporcionar una mejora adicional en el control del asma. Los pacientes deben ser reevaluados regularmente por un médico, de manera que la concentración de furoato de fluticasona/vilanterol que reciban siga siendo la óptima y solo se modifique a criterio médico. Se debe ajustar la dosis de forma que se administre la dosis más baja que mantenga un control eficaz de los síntomas. En adultos y adolescentes de 12 años de edad y mayores que requieran una dosis más alta de corticosteroide inhalado en combinación con un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada se debe considerar la dosis de Relvar Ellipta 184/22 microgramos. Los pacientes con asma deben recibir la concentración de Relvar Ellipta que contenga la dosis apropiada de furoato de fluticasona (FF) en base a la gravedad de su enfermedad. Los prescriptores deben saber que en los pacientes con asma, una dosis diaria de 100 microgramos de furoato de fluticasona (FF) es aproximadamente equivalente a 250 microgramos de propionato de fluticasona (PF) dos veces al día, mientras que 200 microgramos de FF una vez al día es aproximadamente equivalente a 500 microgramos de PF dos veces al día. **Niños menores de 12 años de edad:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de Relvar Ellipta en niños menores de 12 años de edad para la indicación en asma. No hay datos disponibles. **EPOC Adultos de 18 años de edad y mayores:** Una inhalación de Relvar Ellipta 92/22 microgramos una vez al día. Relvar Ellipta 184/22 microgramos no está indicado para pacientes con EPOC. No hay un beneficio adicional con la dosis de 184/22 microgramos en comparación con la dosis de 92/22 microgramos y hay un posible aumento en el riesgo de desarrollar neumonía y de reacciones adversas sistémicas debidas a los corticosteroides (ver secciones 4.4 y 4.8). Los pacientes normalmente experimentan una mejora de la función pulmonar en los 16-17 minutos tras la inhalación de Relvar Ellipta. **Población pediátrica:** No hay un uso relevante de Relvar Ellipta en la población pediátrica para la indicación de EPOC. **Poblaciones especiales: Pacientes de edad avanzada (>65 años):** No se requiere ajuste de dosis en esta población (ver sección 5.2). **Insuficiencia renal:** No se requiere ajuste de dosis en esta población (ver sección 5.2). **Insuficiencia hepática:** En estudios con sujetos con insuficiencia hepática leve, moderada y grave se observó un aumento en la exposición sistémica a furoato de fluticasona (ambos C<sub>max</sub> y AUC) (ver sección 5.2). Se debe tener precaución cuando se prescriben dosis a pacientes con insuficiencia hepática ya que pueden tener un mayor riesgo de reacciones adversas sistémicas asociadas con los corticosteroides. La dosis máxima para pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave es de 92/22 microgramos (ver sección 4.4). **Forma de administración:** Relvar Ellipta se administra solo por vía inhalatoria. Debe administrarse a la misma hora del día, cada día. La decisión final sobre si la administración debe ser por la mañana o por la noche se deja a elección del médico. Si se olvida una dosis, la siguiente dosis debe administrarse al día siguiente a la hora habitual. Si se conserva en nevera, se debe dejar que el inhalador vuelva a temperatura ambiente durante por lo menos una hora antes de utilizarlo. Tras la inhalación, los pacientes deben aclararse la boca con agua sin tragarla. Cuando el inhalador se utiliza por primera vez, no es necesario comprobar que funciona correctamente, ni prepararlo de ninguna forma especial para su uso. Se deben seguir las instrucciones de uso paso a paso. El inhalador Ellipta está envasado en una bandeja que contiene una bolsa desecante para reducir la humedad. Una vez abierto se debe desechar la bolsa desecante. Se debe advertir al paciente de que no abra la bandeja hasta que esté preparado para inhalar la dosis. Cuando se saca el inhalador de la bandeja, estará en la posición "cerrado". La fecha de "desechar el", debe escribirse en el espacio designado para ello en la etiqueta del inhalador. La fecha de "desechar el" es de 6 semanas desde la fecha de apertura de la bandeja. Después de esta fecha, el inhalador debe desecharse. La bandeja se puede desechar después de la primera apertura. Las instrucciones de uso paso a paso que se muestran a continuación para el inhalador Ellipta de 30 dosis también aplican para el inhalador Ellipta de 14 dosis.

#### Instrucciones de uso:

**1. Leer las siguientes instrucciones antes de utilizar el inhalador** - Si la tapa del inhalador se abre y cierra sin que se inhale el medicamento, se perderá la dosis. La dosis perdida quedará retenida de forma segura dentro del inhalador, pero no estará disponible para ser inhalada. No es posible administrarse accidentalmente una dosis adicional o una dosis doble mediante una inhalación.

#### Contador de dosis

El contador de dosis indica cuántas dosis de medicamento quedan en el dispositivo. **Antes de usar el inhalador, debe indicar exactamente 30 dosis.**

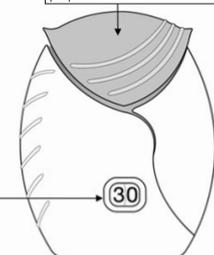
Cada vez que se abre la tapa, el contador disminuye en 1 unidad.

**Cuando quedan menos de 10 dosis, la mitad del contador de dosis se pone de color rojo.**

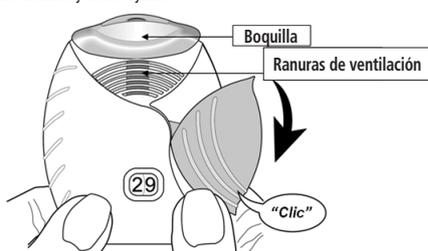
Una vez se utiliza la última dosis, **la mitad del contador de dosis se pone de color rojo e indica el número 0.** El inhalador ahora está vacío.

Si se abre la tapa cuando el inhalador está vacío, el contador de dosis pasa de estar la mitad de color rojo a estarlo completamente.

**Tapa**  
Cada vez que se abre la tapa se prepara una dosis de medicamento.



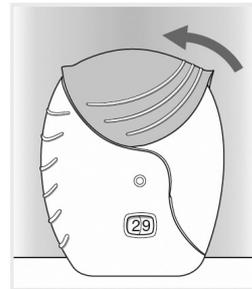
**2. Cómo preparar una dosis** - Abrir la tapa cuando esté preparado para administrarse una dosis. **No agitar el inhalador.** Deslizar la tapa hacia abajo hasta oír un "clik". El medicamento está ahora preparado para ser inhalado. Como confirmación, el contador de dosis disminuye en 1 unidad. Si el contador de dosis no disminuye al oír el "clik", el inhalador no liberará el medicamento. Llévelo al farmacéutico y solicite ayuda.



**3. Cómo inhalar el medicamento** - Mantener el inhalador alejado de la boca y espirar lo que razonablemente pueda. No espirar dentro del inhalador. Colocar la boquilla entre los labios y cerrarlos firmemente alrededor de la boquilla. No bloquear las ranuras de ventilación con los dedos. Realizar una inspiración prolongada, continua y profunda. Mantener la respiración tanto tiempo como sea posible (al menos 3-4 segundos). • Retirar el inhalador de la boca. • Espirar suave y lentamente.



Puede que no sea capaz de distinguir el sabor o notar el medicamento, incluso cuando utiliza el inhalador de forma correcta. **4. Cerrar el inhalador y enjuagarse la boca** - Si quiere limpiar la boquilla utilice un pañuelo seco antes de cerrar la tapa. Deslizar la tapa hacia arriba hasta el tope para proteger la boquilla. Enjuagarse la boca con agua, una vez utilizado el inhalador. Esto hará que sea menos probable que se produzcan efectos adversos como ulceraciones en la boca o garganta.



**Contraindicaciones** - Hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

**Advertencias y precauciones especiales de empleo - Empeoramiento de la enfermedad:** El furoato de fluticasona/vilanterol no se debe utilizar para tratar los síntomas agudos del asma o una exacerbación aguda en la EPOC, para lo que se requiere un broncodilatador de acción corta. El aumento de empleo de broncodilatadores de acción corta para aliviar los síntomas indica un empeoramiento en el control y los pacientes deben ser examinados por un médico. Los pacientes no deben interrumpir el tratamiento con furoato de fluticasona/vilanterol en asma o EPOC, sin la supervisión de un médico ya que los síntomas pueden reaparecer tras interrumpir el tratamiento. Durante el tratamiento con furoato de fluticasona/vilanterol pueden producirse acontecimientos adversos relacionados con el asma y exacerbaciones de la enfermedad. Se debe pedir a los pacientes que continúen el tratamiento, pero que acudan a su médico si los síntomas del asma siguen sin estar controlados o empeoran tras comenzar el tratamiento con Relvar Ellipta. **Broncoespasmo paradójico:** Tras la administración de la dosis puede aparecer broncoespasmo paradójico con un aumento inmediato en las sibilancias. Se debe tratar inmediatamente con un broncodilatador inhalado de acción corta. Se debe interrumpir el tratamiento con Relvar Ellipta inmediatamente, evaluar al paciente e instaurar un tratamiento alternativo si es necesario. **Efectos cardiovasculares:** Se pueden observar efectos cardiovasculares, como arritmias cardiacas, por ejemplo taquicardia supraventricular y extrasístoles, con medicamentos simpaticomiméticos, incluido Relvar Ellipta. Por lo tanto, furoato de fluticasona/vilanterol se debe usar con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular grave. **Pacientes con insuficiencia hepática:** En pacientes con insuficiencia hepática de moderada a grave se debe usar la dosis de 92/22 microgramos y se debe controlar a los pacientes por las reacciones adversas sistémicas debidas a los corticosteroides (ver sección 5.2). **Efectos sistémicos de los corticosteroides:** Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescritas durante largos periodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con el uso de corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoideo, supresión suprarrenal, disminución de la densidad mineral ósea, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, cataratas y glaucoma y más raramente, una serie de efectos psicológicos o del comportamiento que incluyen hiperactividad psicomotora, trastornos del sueño, ansiedad, depresión o agresividad (especialmente en niños). Furoato de fluticasona/vilanterol se debe administrar con precaución en pacientes con tuberculosis pulmonar o en pacientes con infecciones crónicas o no tratadas. **Hiperglucemia:** Se han notificado casos de aumento de los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos, lo cual debe tenerse en cuenta cuando se prescriba a pacientes con antecedentes de diabetes mellitus. **Neumonía en pacientes con EPOC:** Se ha observado un aumento en la aparición de neumonías en pacientes con EPOC que reciben furoato de fluticasona/vilanterol. También hubo un aumento en la incidencia de neumonías que requirieron hospitalización. En algunos casos, estos acontecimientos de neumonía fueron mortales (ver sección 4.8). Los médicos deben permanecer atentos ante un posible desarrollo de neumonía en pacientes con EPOC, ya que las características clínicas de estas infecciones se solapan con los síntomas de las exacerbaciones por EPOC. Entre los factores de riesgo de neumonía en pacientes con EPOC que reciben furoato de fluticasona/vilanterol se incluyen fumadores actuales, pacientes con antecedentes de neumonía previa, pacientes con un índice de masa corporal <25 kg/m<sup>2</sup> y pacientes con un FEV<sub>1</sub> (volumen espiratorio forzado) <50% del normal. Estos factores se deben considerar cuando se prescribe furoato de fluticasona/vilanterol y se debe volver a evaluar el tratamiento si se produce neumonía. Relvar Ellipta 184/22 microgramos no está indicado para pacientes con EPOC. No hay un beneficio adicional con la dosis de 184/22 microgramos en comparación con la dosis de 92/22 microgramos y hay un posible aumento en el riesgo de que se produzcan reacciones adversas sistémicas debidas a los corticosteroides (ver sección 4.8). La incidencia de neumonía en pacientes con asma fue frecuente con la dosis más alta. La incidencia de neumonía en pacientes con asma que utilizaban la dosis de 184/22 microgramos de furoato de fluticasona/vilanterol fue numéricamente mayor en comparación con los que recibían la dosis de 92/22 microgramos de furoato de fluticasona/vilanterol o placebo (ver sección 4.8). No se identificaron factores de riesgo. **Excipientes:** Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp o malabsorción de glucosa o galactosa no deben usar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** - Las interacciones clínicamente significativas mediadas por furoato de fluticasona/vilanterol a las dosis clínicas se consideran poco probables debido a las bajas concentraciones plasmáticas que se alcanzan tras la inhalación de la dosis. **Interacción con betabloqueantes:** Los bloqueantes  $\beta_2$ -adrenérgicos pueden disminuir o antagonizar el efecto de los agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos. Se debe evitar el uso concomitante de bloqueantes  $\beta_2$ -adrenérgicos no selectivos y selectivos a menos que existan razones de peso para su uso. **Interacción con inhibidores del CYP3A4:** Furoato de fluticasona y vilanterol sufren ambos un rápido aclaramiento debido a un intenso metabolismo de primer paso mediado por la enzima hepática CYP3A4. Se recomienda tener precaución cuando se administra este medicamento junto con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ejemplo ketoconazol, ritonavir), ya que es posible un aumento en la exposición sistémica tanto de furoato de fluticasona como de vilanterol, por lo que se recomienda evitar el uso concomitante. Se realizó un estudio de interacción con CYP3A4 a dosis repetidas en sujetos sanos con la combinación furoato de fluticasona/vilanterol (184/22 microgramos) y ketoconazol (400 mg), potente inhibidor del CYP3A4. La administración concomitante aumentó la media del AUC<sub>(0-24)</sub> y C<sub>max</sub> de furoato de fluticasona en un 36% y 33%, respectivamente. El aumento de la exposición de furoato de fluticasona se asoció con una reducción del 27% en la media ponderada entre 0-24 horas del cortisol sérico. La administración concomitante aumentó la media del AUC<sub>(0-1)</sub> y C<sub>max</sub> de vilanterol en un 65% y 22%, respectivamente. El aumento de la exposición de vilanterol no se asoció con un aumento de los efectos sistémicos relacionados con los agonistas  $\beta_2$  como el ritmo cardiaco, los niveles de potasio en sangre o el intervalo QTc. **Interacción con inhibidores de la glicoproteína-P:** Furoato de fluticasona y vilanterol son ambos sustratos de la glicoproteína-P (P-gp). En un estudio clínico farmacológico realizado en sujetos sanos a los que se administró conjuntamente vilanterol y verapamilo, potente inhibidor de la P-gp e inhibidor moderado del CYP3A4, no se observó ningún efecto significativo en la farmacocinética de vilanterol. No se han realizado estudios clínicos farmacológicos con un inhibidor específico P-gp y furoato de fluticasona. **Medicamentos**

**simpaticomiméticos:** La administración concomitante con otros medicamentos simpaticomiméticos (en monoterapia o como parte de una combinación) pueden potenciar las reacciones adversas de furoato de fluticasona/vilanterol. Relvar Ellipta no debe utilizarse en combinación con otros agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de acción prolongada o medicamentos que contengan agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de acción prolongada. **Población pediátrica:** Los estudios de interacción se han realizado solo en adultos. **Fertilidad, embarazo y lactancia - Embarazo:** Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad para la reproducción a exposiciones que no son relevantes clínicamente (ver sección 5.3). No hay datos o éstos son limitados relativos al uso de furoato de fluticasona y vilanterol trifrenatato en mujeres embarazadas. Solo se debe considerar la administración de furoato de fluticasona/vilanterol en mujeres embarazadas si el beneficio esperado para la madre es mayor que cualquier posible riesgo para el feto. **Lactancia:** No se dispone de información suficiente relativa a la excreción de furoato de fluticasona o vilanterol trifrenatato y/o sus metabolitos en la leche materna. Sin embargo, otros corticosteroides y  $\beta_2$  agonistas fueron detectados en la leche materna (ver sección 5.3). No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños lactantes. Se debe decidir si es necesario interrumpir la lactancia o interrumpir el tratamiento con furoato de fluticasona/vilanterol tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la madre. **Fertilidad:** No hay datos de fertilidad en humanos. Los estudios realizados en animales no han mostrado efectos de furoato de fluticasona/vilanterol trifrenatato sobre la fertilidad (ver sección 5.3). **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas -** La influencia de furoato de fluticasona o vilanterol sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas - Resumen del perfil de seguridad:** Los resultados de ensayos clínicos amplios en asma y en EPOC fueron utilizados para determinar la frecuencia de las reacciones adversas asociadas a furoato de fluticasona/vilanterol. En el programa de desarrollo clínico en asma fueron incluidos un total de 7.034 pacientes en una evaluación integrada de reacciones adversas. En el programa de desarrollo clínico en EPOC se incluyeron un total de 6.237 sujetos en una evaluación integrada de reacciones adversas. Las reacciones adversas de furoato de fluticasona y vilanterol notificadas con más frecuencia fueron cefalea y nasofaringitis. A excepción de la neumonía y las fracturas, el perfil de seguridad fue similar en pacientes con asma y EPOC. Durante los ensayos clínicos, la neumonía y las fracturas se observaron generalmente con mayor frecuencia en pacientes con EPOC. **Tabla de reacciones adversas:** Las reacciones adversas se enumeran clasificadas por órganos y frecuencia. Para la clasificación de frecuencias se utiliza el siguiente convenio: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ); muy raras ( $< 1/10.000$ ). Dentro de cada grupo de frecuencias, las reacciones adversas se presentan por orden decreciente de gravedad.

Sistema de clasificación de órganos	Reacciones adversas	Frecuencia
Infecciones e infestaciones	Neumonía* Infecciones del tracto respiratorio superior Bronquitis Gripe Candidiasis en la boca y garganta	Frecuentes
Trastornos del sistema inmunológico	Reacciones de hipersensibilidad, incluyendo anafilaxia, angioedema, erupción, y urticaria	Raras
Trastornos del sistema nervioso	Cefalea	Muy frecuentes
Trastornos cardíacos	Extrasístoles	Poco frecuentes
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Nasofaringitis Dolor orofaríngeo Sinusitis Faringitis Rinitis Tos Disfonía	Muy frecuentes Frecuentes
Trastornos gastrointestinales	Dolor abdominal	Frecuentes
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Artralgia Dolor de espalda Fracturas**	Frecuentes
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Pirexia	Frecuentes

\*, \*\*Ver a continuación "Descripción de reacciones adversas seleccionadas". **Descripción de reacciones adversas seleccionadas. Neumonía:** En un análisis integrado de dos estudios replicados de un año de duración en pacientes con EPOC con una exacerbación en el año anterior (n = 3.255), el número de casos de neumonía por 1.000 pacientes-año fue 97,9 con FF/VI 184/22, 85,7 en el grupo FF/VI 92/22 y 42,3 en el grupo VI 22. En el caso de neumonía severa, el número de casos correspondiente por 1.000 pacientes-año fueron 33,6, 35,5 y 7,6 respectivamente, mientras que los casos de neumonía grave por 1.000 pacientes-año fueron 35,1 para FF/VI 184/22, 42,9 con FF/VI 92/22, 12,1 con VI 22. Por último, los casos de neumonía con desenlace mortal (ajustados por exposición) fueron 8,8 para FF/VI 184/22 frente a 1,5 para FF/VI 92/22 y 0 para VI 22. En un análisis integrado de 11 estudios en asma (7.034 pacientes), la incidencia de neumonía por 1.000 pacientes-año fue 18,4 para FF/VI 184/22 frente a 9,6 para FF/VI 92/22 y 8,0 en el grupo placebo. **Fracturas:** En dos estudios replicados de 12 meses de duración en el que participaron un total de 3.255 pacientes con EPOC, la incidencia de fracturas óseas fue baja de forma global en todos los grupos de tratamiento, con una incidencia mayor en todos los grupos con Relvar Ellipta (2%) en comparación con el grupo vilanterol 22 microgramos (<1%). Aunque hubo más fracturas en los grupos de tratamiento con Relvar Ellipta en comparación con el grupo vilanterol 22 microgramos, las fracturas típicamente asociadas al uso de corticosteroides (por ejemplo compresión espinal/fracturas vertebrales toracolumbares, fracturas de cadera y acetabulares) se produjeron en <1% en los brazos de tratamiento con Relvar Ellipta y vilanterol. En un análisis integrado de 11 estudios en asma (7.034 pacientes), la incidencia de fracturas fue <1%, y normalmente se asociaban con traumatismos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: [www.notificar.mec.es](http://www.notificar.mec.es). **Sobredosis - Síntomas y signos:** Una sobredosis de furoato de fluticasona/vilanterol puede producir signos y síntomas debido a la acción de los componentes por separado, incluyendo aquellos que se observan con una sobredosis de otros  $\beta_2$ -agonistas y en consistencia con los efectos de clase conocidos de los corticosteroides inhalados (ver sección 4.4). **Tratamiento:** No hay un tratamiento específico para la sobredosis con furoato de fluticasona/vilanterol. En caso de sobredosis, el paciente debe recibir el tratamiento de soporte necesario y un seguimiento apropiado. Solo se debe considerar la administración de betabloqueantes cardioselectivos cuando se produzcan efectos clínicamente relevantes debidos a una sobredosis grave de vilanterol y que no respondan a las medidas de soporte. Los betabloqueantes cardioselectivos se deben usar con precaución en pacientes con antecedentes de broncoespasmo. Para un manejo adicional se deben seguir las recomendaciones clínicas indicadas o las recomendaciones del Centro Nacional de Toxicología, si estuvieran disponibles. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Propiedades farmacodinámicas -** Grupo farmacoterapéutico: Agentes para las enfermedades obstructivas de las vías respiratorias. Adrenérgicos y otros agentes para las enfermedades obstructivas de las vías respiratorias, código ATC: R03AK10. **Mecanismo de acción:** Furoato de fluticasona y vilanterol son dos tipos de medicamentos (un corticosteroide sintético y un agonista selectivo del receptor  $\beta_2$  de acción prolongada). **Efectos farmacodinámicos: Furoato de fluticasona:** Furoato de fluticasona es un corticosteroide sintético trifluorinado con una potente actividad anti-inflamatoria. Se desconoce el mecanismo exacto por el cual furoato de fluticasona actúa sobre los síntomas del asma y EPOC. Los corticosteroides han demostrado tener una amplia variedad de acciones sobre diversos tipos celulares (por ejemplo, eosinófilos, macrófagos, linfocitos) y mediadores (por ejemplo, citoquinas y quimioquinas involucradas en la inflamación). **Vilanterol trifrenatato:** Vilanterol trifrenatato es un agonista selectivo  $\beta_2$ -adrenérgico de acción prolongada (LABA). El efecto farmacológico de los fármacos agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos, incluido vilanterol trifrenatato, son al menos en parte atribuibles a la estimulación de la adenilato ciclasa intracelular, la enzima que cataliza la transformación de la adenosín trifosfato (ATP) a la adenosín monofosfato -3',5'-cíclico (AMP cíclico). El aumento en los niveles del AMP cíclico produce

la relajación del músculo liso bronquial y la inhibición de la liberación de mediadores de la hipersensibilidad inmediata de las células, especialmente de los mastocitos. Se producen interacciones moleculares entre los corticosteroides y LABAs, por las que los esteroides activan el gen del receptor  $\beta_2$  aumentando el número de receptores y la sensibilidad, y los LABAs preparan al receptor glucocorticoide para la activación dependiente de esteroides y aumentan la translocación nuclear celular. Estas interacciones sinérgicas se reflejan en un aumento de la actividad anti-inflamatoria, que se ha demostrado *in vitro* e *in vivo* en una variedad de células inflamatorias relevantes para la fisiopatología del asma y EPOC. En estudios de biopsias de las vías respiratorias con furoato de fluticasona y vilanterol se ha demostrado también la sinergia entre corticosteroides y LABAs a las dosis clínicas de los medicamentos en pacientes con EPOC. **Eficacia clínica y seguridad: Asma:** Tres estudios fase III aleatorizados, doble ciego (HZA106827, HZA106829 y HZA106837) de diferente duración evaluaron la seguridad y eficacia de furoato de fluticasona/vilanterol en pacientes adultos y adolescentes con asma persistente. Todos los sujetos estaban utilizando CSI (corticosteroides inhalados) con o sin LABA durante al menos 12 semanas antes de la visita 1. En el estudio HZA106837 todos los pacientes tuvieron al menos una exacerbación que requirió tratamiento con corticosteroides orales en el año anterior a la visita 1. HZA106827 tuvo una duración de 12 semanas y evaluó la eficacia de furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos [n=2011] y FF 92 microgramos [n=205] en comparación con placebo [n=203], todos ellos administrados una vez al día. HZA106829 tuvo una duración de 24 semanas y evaluó la eficacia de furoato de fluticasona/vilanterol 184/22 microgramos [n=197] y FF 184 microgramos [n=194] ambos administrados una vez al día en comparación con 500 microgramos de PF dos veces al día [n=195]. En HZA106827/HZA106829 las variables co-primarias de eficacia fueron el cambio respecto a los valores basales en la visita clínica del FEV<sub>1</sub> valle (pre-broncodilatador y pre-dosis) al final del periodo de tratamiento en todos los sujetos y la media ponderada de los valores seriados del FEV<sub>1</sub> durante 0 a 24 horas después de la administración de la dosis calculado en un subconjunto de los sujetos al final del periodo de tratamiento. El cambio respecto a los valores basales en el porcentaje de días sin medicación de rescate durante el tratamiento fue una variable secundaria robusta. Los resultados de las variables primarias y de las principales variables secundarias de estos estudios se describen en la Tabla 1.

Tabla 1 - Resultados de las variables primarias y principales variables secundarias en HZA106827 y HZA106829

Nº de estudio	HZA106829		HZA106827	
Dosis de tratamiento de FF/VI* (microgramos)	FF/VI 184/22 una vez al día vs FF 184 una vez al día	FF/VI 184/22 una vez al día vs PF 500 dos veces al día	FF/VI 92/22 una vez al día vs FF 92 una vez al día	FF/VI/92/22 una vez al día vs placebo una vez al día
<b>Cambios respecto a los valores basales en el FEV<sub>1</sub> valle por el método de Última Observación Realizada (LOCF)</b>				
Diferencia de tratamiento	193 ml	210 ml	36 ml	172 ml
Valor p (IC 95%)	p<0,001 (108; 277)	p<0,001 (127; 294)	p=0,405 (-48; 120)	p<0,001 (87; 258)
<b>Media ponderada de los valores seriados del FEV<sub>1</sub> en las 0-24 horas después de la dosis</b>				
Diferencia de tratamiento	136 ml	206 ml	116 ml	302 ml
Valor p (IC 95%)	p=0,048 (1; 270)	p=0,003 (73; 339)	p=0,06 (-5; 236)	p<0,001 (178; 426)
<b>Cambios respecto a los valores basales en el porcentaje de días sin medicación de rescate</b>				
Diferencia entre tratamientos	11,7%	6,3%	10,6%	19,3%
Valor p (IC 95%)	p<0,001 (4,9; 18,4)	p=0,067 (-0,4; 13,1)	p<0,001 (4,3; 16,8)	p<0,001 (13,0; 25,6)
<b>Cambios respecto a los valores basales en el porcentaje de días sin síntomas</b>				
Diferencia entre tratamientos	8,4%	4,9%	12,1%	18,0%
Valor p (IC 95%)	p=0,010 (2,0; 14,8)	p=0,137 (-1,6; 11,3)	p<0,001 (6,2; 18,1)	p<0,001 (12,0; 23,9)
<b>Cambios respecto a los valores basales en el flujo espiratorio máximo por la mañana</b>				
Diferencia entre tratamientos	33,5 l/min	32,9 l/min	14,6 l/min	33,3 l/min
Valor p (IC 95%)	p<0,001 (22,3; 41,7)	p<0,001 (24,8; 41,1)	p<0,001 (7,9; 21,3)	p<0,001 (26,5; 40,0)
<b>Cambios respecto a los valores basales en el flujo espiratorio máximo por la noche</b>				
Diferencia entre tratamientos	30,7 l/min	26,2 l/min	12,3 l/min	28,2 l/min
Valor p (IC 95%)	p<0,001 (22,5; 38,9)	p<0,001 (18,0; 34,3)	p<0,001 (5,8; 18,8)	p<0,001 (21,7; 34,8)

\*FF/VI = furoato de fluticasona/vilanterol.

HZA106837 tuvo una duración de tratamiento variable (desde un mínimo de 24 semanas a un máximo de 76 semanas, en el que la mayoría de los pacientes fueron tratados durante al menos 52 semanas). En HZA106837, los pacientes fueron aleatorizados para recibir bien furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos [n=1.009] o FF 92 microgramos [n=1.010] ambos administrados una vez al día. En HZA106837 la variable primaria fue el tiempo hasta la primera exacerbación asmática grave. Una exacerbación asmática grave se definió como un empeoramiento del asma que requirió el uso de corticosteroides sistémicos durante al menos 3 días, o una hospitalización o visita a urgencias como consecuencia de que el asma requirió el uso de corticosteroides sistémicos. Se evaluó también como variable secundaria el cambio medio ajustado respecto los valores basales en el FEV<sub>1</sub> valle. En HZA106837 el riesgo de tener una exacerbación asmática grave en pacientes que recibieron furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos se redujo en un 20% en comparación con FF 92 microgramos en monoterapia (hazard ratio 0,795; p<0,036 IC 95% 0,642; 0,985). La tasa de exacerbaciones asmáticas graves por paciente y año fue 0,19 en el grupo FF 92 microgramos (aproximadamente 1 cada 5 años) y 0,14 en el grupo furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos (aproximadamente 1 cada 7 años). La proporción de la tasa de exacerbaciones para furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos frente a FF 92 microgramos fue 0,755 (IC 95% 0,603; 0,945). Esto representa una reducción del 25% en la tasa de exacerbaciones asmáticas graves para los sujetos tratados con furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos en comparación con FF 92 microgramos (p=0,014). El efecto broncodilatador de 24-horas de furoato de fluticasona/vilanterol se mantuvo durante un año de tratamiento en el que no hubo evidencia de pérdida de eficacia (sin taquifilaxia). Furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos demostró de forma consistente la mejora en el FEV<sub>1</sub> valle de 83 ml a 95 ml en las semanas 12, 36 y 52 y al final del estudio en comparación con FF 92 microgramos (p<0,001 IC 95% 52; 126 ml al final del estudio). El cuarenta y cuatro por ciento de los pacientes en el grupo furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos estuvieron bien controlados (ACQ7  $\leq 0,75$ ) al final del tratamiento en comparación con el 36% de los sujetos en el grupo FF 92 microgramos (p<0,001 IC 95% 1,23; 1,82). **Estudios frente a las combinaciones con salmeterol/propionato de fluticasona:** En un estudio de 24 semanas de duración (HZA113091) en pacientes adultos y adolescentes con asma persistente se demostró mejoras en la función pulmonar respecto a los valores basales tanto con furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos administrado una vez al día por la noche como con salmeterol/PF 50/250 microgramos administrado dos veces al día. El aumento medio ajustado entre tratamientos respecto a los valores basales en la media ponderada durante 0 a 24 horas del FEV<sub>1</sub> de 341 ml (furoato de fluticasona/vilanterol) y 377 ml (salmeterol/PF) demostró una mejora global en la función pulmonar durante 24 horas para ambos tratamientos. La diferencia media ajustada entre tratamientos de 37 ml entre los grupos no fue estadísticamente significativa (p=0,162). En el FEV<sub>1</sub> valle los sujetos en el grupo furoato de fluticasona/vilanterol alcanzaron un cambio medio en LS de 281 ml respecto a los valores basales y los sujetos en el grupo salmeterol/PF un cambio de 300 ml; (la diferencia media ajustada entre tratamientos de 19 ml (IC 95% -0,073; 0,034) no fue estadísticamente significativa (p=0,485). No se han realizado estudios comparativos frente a salmeterol/PF o frente a otras combinaciones CSI/LABA que comparen de forma

adecuada los efectos de las exacerbaciones en asma. **Furoato de fluticasona en monoterapia:** Un estudio de 24 semanas de duración aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo (FFA12059) evaluó la seguridad y eficacia de FF 92 microgramos una vez al día [n=114] y PF 250 microgramos dos veces al día [n=114] frente a placebo [n=115] en pacientes adultos y adolescentes con asma persistente. Todos los sujetos tuvieron que estar tratados con una dosis estable de un CSI durante al menos 4 semanas antes de la visita 1 (visita de selección) y no se permitía el uso de LABAs en las 4 semanas anteriores a la visita 1. La variable primaria de eficacia fue el cambio respecto a los valores basales en la visita clínica del FEV<sub>1</sub> valle (pre-broncodilatador y pre-dosis) al final del periodo de tratamiento. Una variable secundaria robusta fue el cambio respecto a los valores basales en el porcentaje de días sin medicación de rescate durante el periodo de tratamiento de 24 semanas. En la semana 24, aumentó el FEV<sub>1</sub> valle en 146 ml (IC 95% 36; 257 ml; p=0,009) y 145 ml (IC 95% 33; 257 ml; p=0,011) con FF y PF respectivamente en comparación con placebo. Se aumentó el porcentaje de días sin medicación de rescate en 14,8% (IC 95% 6,9; 22,7; p<0,001) y 17,9% (IC 95% 10,0; 25,7; p<0,001) con FF y PF respectivamente frente a placebo. **Estudio de exposición a alérgenos:** En un estudio (HZA113126) cruzado de cuatro brazos a dosis repetidas, controlado con placebo en pacientes con asma leve se evaluó el efecto broncoprotector de furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos en la respuesta asmática temprana y tardía a alérgenos inhalados. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos, FF 92 microgramos, vilanterol 22 microgramos o placebo una vez al día durante 21 días seguidos de una exposición a alérgenos 1 hora después de la dosis final. Los alérgenos fueron ácaros de polvo, caspa de gato, polen de abedul; la selección se basó en las pruebas de detección individual. Las mediciones de los valores seriados del FEV<sub>1</sub>; se compararon con los valores previos a la exposición a alérgenos medidos tras la inhalación de solución salina (valores iniciales). En general, se observaron efectos mayores sobre la respuesta asmática temprana con furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos en comparación con FF 92 microgramos o vilanterol 22 microgramos en monoterapia. Tanto furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos como FF 92 microgramos suprimieron prácticamente la respuesta asmática tardía en comparación con vilanterol en monoterapia. Furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos proporcionó una mayor protección frente a la hiperreactividad bronquial inducida por alérgenos en comparación con FF y vilanterol en monoterapia evaluada el Día 22 mediante la prueba de provocación con metacolina. **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica:** El programa de desarrollo clínico en EPOC incluyó un estudio de 12 semanas (HZC113107), dos estudios de 6 meses (HZC112206, HZC112207) y dos estudios de un año de duración (HZC102970, HZC102871) aleatorizados y controlados en pacientes con un diagnóstico clínico de EPOC. Estos estudios incluían medidas de función pulmonar, disnea y exacerbaciones moderadas y graves. **Estudios de seis meses:** Los estudios HZC112206 y HZC112207 fueron de 24 semanas de duración, aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo, de grupos paralelos que comparaban el efecto de la combinación frente a vilanterol y FF en monoterapia y frente a placebo. HZC112206 evaluó la eficacia de furoato de fluticasona/vilanterol 46/22 microgramos [n=206] y furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos [n=206] en comparación con FF 92 microgramos [n=206], vilanterol 22 microgramos [n=205] y placebo [n=207], todos administrados una vez al día. HZC112207 evaluó la eficacia de furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos [n=204] y furoato de fluticasona/vilanterol 184/22 microgramos [n=205] en comparación con FF 92 microgramos [n=204], FF 184 microgramos [n=203] y vilanterol 22 microgramos [n=203] y placebo [n=205], todos administrados una vez al día. Todos los pacientes debían tener antecedentes de haber fumado por lo menos 10 paquetes-año; que el cociente FEV<sub>1</sub>/FVC post-salbutamol fuera menor o igual a 0,70; que el FEV<sub>1</sub> post-salbutamol fuera menor o igual a 70% del normal y tuvieran una puntuación de disnea por la Escala Modificada de Evaluación de la Disnea (mMRC) ≥2 (escala de 0 a 4) en la fase de selección. En la fase de selección, el FEV<sub>1</sub> medio pre-broncodilatador fue 42,6% y 43,6% del normal, y la reversibilidad media fue 15,9% y 12,0% en HZC112206 y HZC112207, respectivamente. Las variables co-primarias en ambos estudios fueron la media ponderada del FEV<sub>1</sub> desde 0 a 4 horas tras la dosis el Día 168 y el cambio respecto a los valores basales del FEV<sub>1</sub> valle pre-dosis el Día 169. En un análisis integrado de ambos estudios, furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos demostró mejoras clínicamente relevantes en la función pulmonar. El Día 169 furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos y vilanterol aumentaron la media ajustada del FEV<sub>1</sub> valle en 129 ml (IC 95%: 91; 167 ml; p<0,001) y 83 ml (IC 95%: 46; 121 ml; p<0,001) respectivamente en comparación con placebo. Furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos aumentó el FEV<sub>1</sub> valle en 46 ml en comparación con vilanterol (IC 95%: 8; 83 ml; p=0,017). El Día 168 furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos y vilanterol aumentaron la media ponderada de la media ponderada del FEV<sub>1</sub> durante 0 a 4 horas en 193 ml (IC 95%: 156; 230 ml; p<0,001) y 145 ml (IC 95%: 108; 181 ml; p<0,001) respectivamente en comparación con placebo. Furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos aumentó la media ajustada de la media ponderada del FEV<sub>1</sub> durante 0 a 4 horas en 148 ml en comparación con FF en monoterapia (IC 95%: 112; 184 ml; p < 0,001). **Estudios de 12 meses:** Los estudios HZC102970 y HZC102871 fueron estudios de 52 semanas de duración aleatorizados, doble ciego, de grupos paralelos que comparaban el efecto de furoato de fluticasona/vilanterol 184/22 microgramos, furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos, furoato de fluticasona/vilanterol 46/22 microgramos con vilanterol 22 microgramos, todos administrados una vez al día, sobre la tasa anual de exacerbaciones moderadas/graves en sujetos con EPOC que tenían antecedentes de haber fumado por lo menos 10 paquetes-año y un cociente FEV<sub>1</sub>/FVC post-salbutamol menor o igual que 0,70 y un FEV<sub>1</sub> post-salbutamol menor o igual al 70% del normal y un historial documentado de ≥ 1 exacerbación de EPOC que requirió antibióticos y/o corticosteroides orales u hospitalización en los 12 meses anteriores a la visita 1. La variable primaria fue la tasa anual de exacerbaciones moderadas y graves. Las exacerbaciones moderadas/graves se definieron como empeoramiento de los síntomas que requirieron tratamiento con corticosteroides orales y/o antibióticos u hospitalización de los pacientes. Ambos estudios tuvieron un periodo de pre-inclusión de 4 semanas durante el cual todos los sujetos recibieron de forma abierta salmeterol/PF 50/250 dos veces al día para estandarizar el tratamiento farmacológico de la EPOC y estabilizar la enfermedad antes de asignar al azar la medicación del estudio ciego durante 52 semanas. Antes del periodo de pre-inclusión, los sujetos interrumpieron el uso de medicación previa para la EPOC a excepción de los broncodilatadores de acción corta. Durante el periodo de tratamiento no estaba permitido el uso concomitante de broncodilatadores inhalados de acción prolongada (agonistas β<sub>2</sub> y anticolinérgicos), medicamentos con la combinación ipratropio/salbutamol, agonistas orales β<sub>2</sub>, y las preparaciones de teofilina. Los corticosteroides orales y antibióticos estaban permitidos bajo directrices específicas de uso para el tratamiento de exacerbaciones agudas de la EPOC. Los sujetos utilizaron salbutamol en función de las necesidades a lo largo de los estudios. Los resultados de ambos estudios demostraron que el tratamiento con furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos una vez al día conlleva una tasa anual de exacerbaciones moderadas/graves de la EPOC menor que con vilanterol (Tabla 2).

Tabla 2: Análisis de tasas de exacerbaciones tras 12 meses de tratamiento

Variable	HZC102970		HZC102871		HZC102970 y HZC102871 integrado	
	Vilanterol (n=409)	furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 (n=403)	Vilanterol (n=409)	furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 (n=403)	Vilanterol (n=818)	furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 (n=806)
<b>Exacerbaciones moderadas y graves</b>						
Tasa media anual ajustada	1,14	0,90	1,05	0,70	1,11	0,81

Ratio vs VI (IC 95%)	0,79 (0,64; 0,97)	0,66 (0,54; 0,81)	0,73 (0,63; 0,84)
Valor p (% reducción (IC 95%))	0,024 21 (3; 36)	<0,001 34 (19; 46)	<0,001 27 (16; 37)
Diferencia absoluta en número por año vs VI (IC 95%)	0,24 (0,03; 0,41)	0,36 (0,20; 0,48)	0,30 (0,18; 0,41)
Tiempo hasta la primera exacerbación: Hazard ratio (IC 95%)	0,80 (0,66; 0,99)	0,72 (0,59; 0,89)	0,76 (0,66; 0,88)
% reducción riesgo	20	28	24
Valor p	0,036	0,002	p<0,001

En un análisis integrado de HZC102970 y HZC102871 a la semana 52, se observó una mejora en la media ajustada del FEV<sub>1</sub> valle (42 ml IC 95%: 19; 64 ml; p<0,001) al comparar furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos frente a vilanterol 22 microgramos. El efecto broncodilatador de 24 horas de furoato de fluticasona/vilanterol se mantuvo desde la primera dosis y a lo largo de un año de tratamiento sin evidencia de pérdida de eficacia (sin taquifilia). En general, a través de los dos estudios combinados 2.009 pacientes (62%) tenían antecedentes/factores de riesgo cardiovasculares en la fase de selección. La incidencia de antecedentes/factores de riesgo cardiovasculares fue similar en todos los grupos de tratamiento en los que los pacientes tenían más frecuentemente hipertensión (46%), seguidos de hipercolesterolemia (29%) y diabetes mellitus (12%). Se observaron efectos similares en la reducción de exacerbaciones moderadas y graves en este subgrupo en comparación con la población total. En pacientes con antecedentes/factores de riesgo cardiovasculares, furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos produjo una disminución significativa en la tasa anual de exacerbaciones moderadas/graves de la EPOC en comparación con vilanterol (tasa anual media ajustada de 0,83 y 1,18 respectivamente, 30% de reducción (IC 95%: 16; 42%; p<0,001)). También se observaron mejoras en la media ajustada del FEV<sub>1</sub> valle (44 ml IC 95%: 15; 73 ml; p=0,003) en este subgrupo en la semana 52 cuando se comparaba el furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos frente a vilanterol 22 microgramos. **Estudios frente a las combinaciones con salmeterol/propionato de fluticasona:** En un estudio de 12 semanas de duración (HZA113107) en pacientes con EPOC ambos tratamientos, furoato de fluticasona/vilanterol 92/22 microgramos administrado una vez al día por la mañana y salmeterol/PF 50/500 microgramos administrado dos veces al día, demostraron mejoras respecto a los valores basales en la función pulmonar. El aumento de la media ajustada entre tratamientos respecto a los valores basales en la media ponderada del FEV<sub>1</sub> durante 0 a 24 horas de 130 ml (furoato de fluticasona/vilanterol) y 108 ml (salmeterol/PF) demostraron una mejora global en la función pulmonar durante las 24 horas en ambos tratamientos. La diferencia media ajustada entre tratamientos de 22 ml (IC 95%: -18; 63 ml) entre los grupos no fue estadísticamente significativa (p=0,282). El cambio medio ajustado respecto a los valores basales del FEV<sub>1</sub> valle en el Día 85 fue 111 ml en el grupo furoato de fluticasona/vilanterol y 88 ml en el grupo salmeterol/PF; la diferencia de 23 ml (IC 95%: -20; 66) entre los grupos de tratamiento no fue clínicamente relevante o estadísticamente significativa (p=0,294). No se han realizado estudios comparativos frente a salmeterol/PF o frente a otros broncodilatadores establecidos que permitan comparar de forma adecuada los efectos sobre las exacerbaciones en EPOC. **Población pediátrica:** La Agencia Europea de Medicamentos ha eximido al titular de la obligación de presentar los resultados de los ensayos realizados con Relvar Ellipta en los diferentes grupos de la población pediátrica en EPOC (ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en la población pediátrica). La Agencia Europea de Medicamentos ha concedido al titular un aplazamiento para presentar los resultados de los ensayos realizados con Relvar Ellipta en uno o más grupos de la población pediátrica en asma (ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en la población pediátrica). **DATOS FARMACÉUTICOS:** Lista de excipientes - Lactosa monohidrato. Estearato de magnesio. **Incompatibilidades** - No procede. **Periodo de validez** - 2 años. Periodo de validez una vez abierta la bandeja: 6 semanas. **Precauciones especiales de conservación** - No conservar a temperatura superior a 25°C. Si se conserva el dispositivo en nevera se debe permitir que el inhalador alcance la temperatura ambiente durante al menos una hora antes de su uso. Conservar en el embalaje original para protegerlo de la humedad. Debe utilizarse en un plazo de 6 semanas tras la apertura de la bandeja. Escribir la fecha en la que el inhalador se debe desechar en el espacio designado para ello, que aparece en la etiqueta del inhalador. La fecha se debe anotar tan pronto como el inhalador se saque de la bandeja. **Naturaleza y contenido del envase** - El dispositivo inhalador está formado por un cuerpo gris claro, un protector de la boquilla amarillo, y un contador de dosis, envasado en una bandeja de aluminio laminada que contiene una bolsa desecante. La bandeja está sellada con una tapa de aluminio desplegable. El dispositivo inhalador contiene dos tiras de aluminio laminado de 14 o 30 dosis. El dispositivo inhalador es un dispositivo multi-componente compuesto de polipropileno, polietileno de alta densidad, polioximetileno, polibutileno tereftalato, acrilonitrilo butadieno estireno, policarbonato y acero inoxidable. Tamaños de envases de 14 o 30 dosis por inhalador. Envase clínico de 3 x 30 dosis por inhalador. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones** - La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. Para las instrucciones de uso, ver sección 4.2. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Glaxo Group Limited. 980 Great West Road, Brentford, Middlesex TW8 9GS, Reino Unido. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Rembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **PRECIOS:** Relvar Ellipta 92 microgramos/22 microgramos polvo para inhalación, unidos. 30 dosis. PVL: 33,00 € PVP: 49,53 € PVP IVA: 51,52 €. **NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** EU/1/13/886/001, EU/1/13/886/002, EU/1/13/886/003. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: 13 noviembre 2013. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** 12/2014. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>.

Pueden notificarse las sospechas de reacciones adversas a la Unidad de Farmacovigilancia de GSK telf. 91 807 03 01, fax 91 807 59 40, email: [unidad.farmacovigilancia@gsk.com](mailto:unidad.farmacovigilancia@gsk.com)

Relvar® y Ellipta® son marcas registradas propiedad del grupo GlaxoSmithKline  
Relvar® Ellipta® ha sido desarrollado en colaboración con Theravance, Inc.

Información de seguridad: En los estudios fase III con furoato de fluticasona/vilanterol FF/VI (todas las dosis) se evaluaron los datos de seguridad de 7.034 pacientes con asma y 6.237 pacientes con EPOC. Las reacciones adversas notificadas como muy frecuentes fueron cefaleas y nasofaringitis y frecuentes, la candidiasis orofaríngea e infecciones del tracto respiratorio superior, entre otras. Durante los estudios con FF/VI, las neumonías y las fracturas se observaron más frecuentemente en pacientes con EPOC que en pacientes con asma. Entre los factores de riesgo de neumonía en pacientes EPOC que reciben FF/VI se incluyen: ser fumador activo, neumonías previas, índice de masa corporal <25Kg/m<sup>2</sup> y FEV<sub>1</sub><50%. Relvar tiene un perfil de seguridad favorable<sup>1</sup>