



HOSPITAL
DE SANTA MARIA



Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Info Tabac

El informe del experto en tabaquismo

Número 15 / julio 2009



La experiencia

Acciones de protección de la salud en el ámbito de la Ley 28/2005 en las regiones sanitarias de Lleida y Alt Pirineu / Aran

El Plan de Salud de Cataluña, horizonte 2010, tiene, en referencia al tabaquismo, el objetivo de disminuir la prevalencia de consumo de tabaco en la población. Para conseguir este objetivo, el Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya ha implantado el Programa de Prevención y Control del Tabaquismo, con una estrategia que comporta acciones de promoción de la salud dirigidas a las personas fumadoras y acciones de protección de la salud dirigidas a garantizar el cumplimiento homogéneo y exhaustivo de la legislación vigente, mediante la integración de los aspectos relacionados con el tabaco en la tarea rutinaria de inspección y control.

La Agencia de Protección de la Salud, organismo dependiente del Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya, tiene el objetivo de integrar todos los servicios y las actividades referidos a la protección de la salud con la finalidad de proteger a la población de los factores ambientales y alimentarios que pueden producir un efecto negativo en la salud de las personas.

El control del cumplimiento de la Ley 28/2005 entra dentro de este objetivo y, por lo tanto, esta nueva tarea se ha integrado en nuestros procedimientos de trabajo de manera transversal, incorporándola en todos los programas de control oficial que llevamos a cabo desde el año 2005, ejerciendo de autoridad sanitaria en todos los aspectos relacionados con la ley.

Las regiones sanitarias de Lleida y Alt Pirineu / Aran cuentan con un total de 105 inspectores sanitarios distribuidos por todo el territorio que han realizado, durante el año 2008, un total de 3.517 inspecciones relacionadas con el control del cumplimiento de la Ley 28/2005. La distribución de las inspecciones por sectores económicos ha sido la siguiente: Bares-restaurantes > 100 m²: 413, Bares-restaurantes < 100 m²: 939, Estaciones de servicio: 12, Establecimientos de alimentación: 1.443, Pastelerías-caféterías: 37, Otros: 680. Total inspecciones: 3.524.

Del total de inspecciones, 69 han sido incorrectas, las cuales han dado lugar a la apertura de 11 expedientes sancionadores. El resto de incumplimientos han sido corregidos tras un requerimiento por parte de la Agencia de Protección de la Salud.

El número de expedientes sancionadores desde el año que entró en vigor la Ley, en las regiones sanitarias de Lleida y Alt Pirineu / Aran ha sido: 12 en 2006, 39 en 2007 y 11 en 2008. En el ámbito de la restauración, resaltar que el 86% de los locales de menos de 100 m² han optado por permitir fumar y que sólo en el 14%, fundamentalmente restaurantes, existe la prohibición de fumar.

La experiencia acumulada durante estos 4 años de vigencia de la ley nos permite llegar a las siguientes conclusiones:

La actividad inspectora y el poder coercitivo de la administración es fundamental para el correcto cumplimiento de la ley.

Aunque en una primera percepción pudiera parecer lo contrario, el grado de cumplimiento de la ley es muy elevado, si bien es cierto que, en el ámbito de la restauración, la mayoría de los locales menores de 100 m² son espacios con humo.

Es constatable que en la mayoría de los locales de restauración de menos de 100 m² se permite fumar, siendo esta la gran asignatura pendiente de una futura ley.

Existen dificultades técnicas para habilitar zonas de fumadores con los requisitos que marca la ley, con lo que muchos locales de restauración han preferido reducir metros cuadrados de superficie útil para los clientes y, de esta manera, estar por debajo de los 100 m² y permitir fumar en todo el establecimiento.

En la mayoría de los locales de restauración donde se han habilitado zonas, se han aprovechado las estructuras existentes, sin que los propietarios hayan realizado grandes inversiones, debido a la incertidumbre que les provoca un posible cambio en la ley donde se prohíba fumar completamente sin que exista la posibilidad de habilitar zonas.

Hay una demanda, por parte del sector hostelero, constante en el transcurso de las inspecciones, de igualdad de trato en referencia al régimen del tabaco, sin que haya ningún tipo de discriminación dependiendo de la superficie del establecimiento.

Ángel del Río Monge / Inspector sanitario
Agencia de Protección de la Salud / Servicio Regional Lleida

El editorial

En el coche no se fuma

El cenicero y el encendedor han dejado de ser un equipamiento de serie en la mayoría de los coches. Una medida que, a parte de estar basada en otras razones, contribuye a disminuir las distracciones al volante. No podemos olvidar que, al fumar, el conductor aparta la mano del volante y la mirada de la carretera.

No podemos olvidar que el consumo de tabaco mientras se conduce es un factor de distracción. Buscar el paquete, encender o apagar el cigarrillo, utilizar el cenicero... son acciones en las que se aparta la mano del volante y la mirada de la carretera.

Asimismo, hay que indicar, cuando se acaban de cumplir tres años de la entrada en vigor de la conocida como Ley del Tabaco, que menos del 30% de los españoles fuma diariamente, según la última Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (2007/08), realizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

Todas estas cifras no han pasado desapercibidas a los fabricantes de automóviles. Desde Opel explican: "Es un hecho que se fuma menos y, por lo tanto, como fabricantes queremos contribuir a ello." Y Ford añade: "Sabemos que existe un cambio en la sociedad en cuanto al consumo de tabaco, y como fabricantes siempre estamos atentos a la demanda de la sociedad." Por eso han hecho desaparecer el encendedor y el cenicero de sus modelos como equipamiento de serie, al igual que Jaguar, BMW, Mini, Nissan o Seat. Por su parte, Volvo, Fiat, Lancia, Alfa Romeo o Citroën todavía optan por incluirlos de serie.

Ahora, en el espacio del cenicero se puede ubicar un vaso, una botella de agua, una toma de corriente para recargar los móviles... y, si el cliente lo pide, "se le entrega un cenicero de quita y pon", una opción que se conoce como kit fumador y que no suele acarrear un sobreprecio. Con alguna excepción, si se pide este accesorio al comprar un Focus o un Fiesta, su coste es de 10 euros, o de 25 a 30 euros (incluida la mano de obra de instalación) si el vehículo que se compra es un Seat.

Mercedes López

Fuente: Revista Tráfico y Seguridad Vial
Año XXV. Nº 195/2009

Querido desconocido

Te encontré con 15 años —si no recuerdo mal— y ahora, el 2 de junio de 2009, con 29, reconozco que en muchos momentos me has hecho mucha compañía. En los momentos difíciles y en momentos muy felices.

Pero creo que, después de esta relación tan larga, lo único que me haces es daño. No me beneficias en nada, sólo haces que gaste dinero y lo más importante, mi salud.

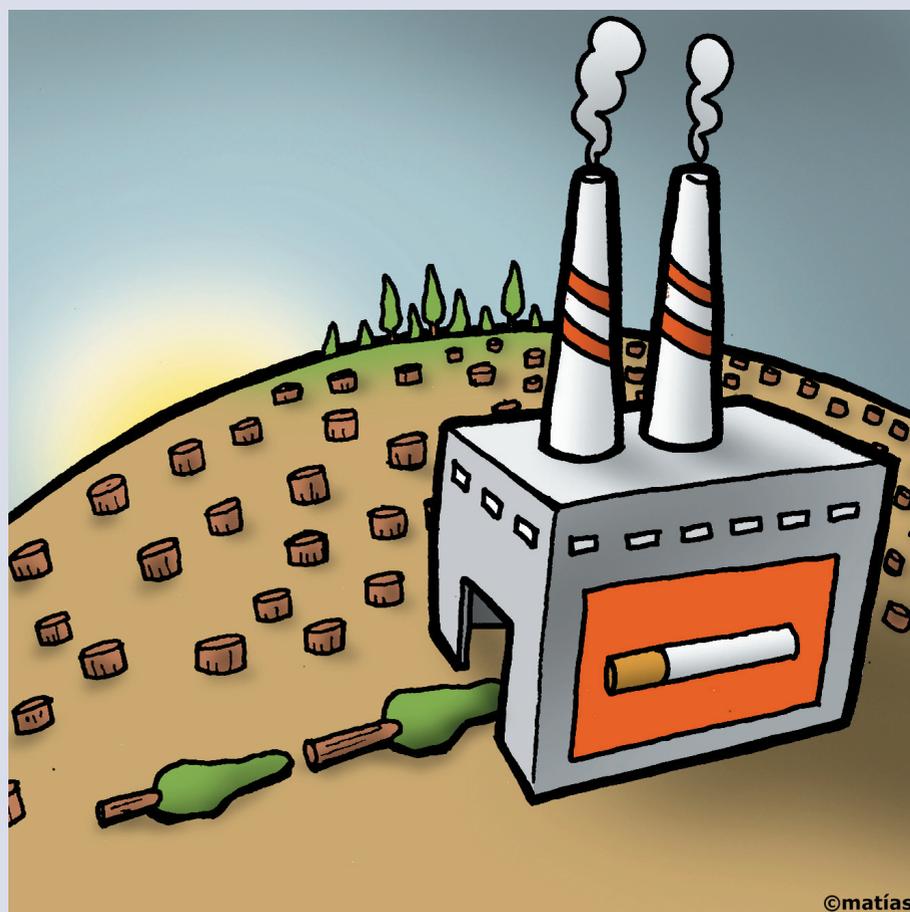
Así que, con ganas, fuerza y valor, voy a separarme de ti. Ha llegado el día. Creo que todavía llego a tiempo y me siento bien. Cuando haya pasado un año sin ti, me sentiré feliz de haberlo hecho.

Y en vez de tenerte, hoy, como un reto a conseguir, te recordaré como una anécdota más en mi vida. Cierro un libro llamado *Tú nicotina y yo Rosana*.

Te despido diciendo que son las 22:55. Para recordarte y olvidarte, me fumo mi último cigarro.

Hasta nunca, tabaco.

Rosana



Guía para el consejo clínico para dejar de fumar del Ayuntamiento de Madrid

“El mejor tratamiento para dejar de fumar, sea cual sea, no sirve de nada si el potencial beneficiario del mismo no está dispuesto a utilizarlo.”

Esta frase encabeza y justifica el objetivo de la guía. **¡Dispuestos a dejar de fumar! Cómo hacerlo fácil. Una guía para el consejo clínico**, editada recientemente por el Ayuntamiento de Madrid a través de su organismo autónomo Madrid Salud.

Se trata, sin duda, de una guía diferente. Su objetivo es dar al profesional de la salud la capacidad de influir sobre el fumador para que éste adopte la decisión de dejar de fumar. No se basa, pues, en presentar tratamientos eficaces, sino en

cómo conseguir que el fumador se comprometa a acometer un tratamiento.

La guía se estructura en tres capítulos y un anexo.

En el primer capítulo, se expone un modelo teórico justificativo de los procedimientos propuestos.

En el segundo, se exponen los principios generales y las habilidades para influir en el fumador y promover cambios de conducta en éste, también en situaciones grupales.

En el tercero, se enumeran algunas situaciones problemáticas que suelen aparecer con frecuencia en el tratamiento de fumadores, junto con recomendaciones para un abordaje eficaz de las mismas. Finalmente, en el anexo, se exponen algunas metáforas que han demostrado ser útiles como recursos didácticos en el marco de la intervención.



La guía está disponible en la dirección de internet www.madridsalud.es. También es posible conseguirla en papel, bajo ciertas condiciones, escribiendo a cphsaludables@munimadrid.es



Nuevas hipótesis en la patogenia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Siempre hemos considerado que la EPOC se producía por la agresión de los constituyentes del humo del cigarrillo sobre los epitelios bronquial y alveolar, responsabilizando al estrés oxidativo ocasionado por éstos de la destrucción de los tabiques alveolares propia del enfisema. Así, el desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes, entre proteasas y antiproteasas ha ocupado el protagonismo patogénico de la enfermedad. La reducción del flujo aéreo (la obstrucción), expresión del trastorno funcional que estas alteraciones determinan en el pulmón, es la manifestación clínica que define el diagnóstico y la historia natural de la enfermedad. Así, los mencionados daños provocados por el humo del cigarrillo inducen a un deterioro acelerado de la función pulmonar, el cual, con el transcurso del tiempo, conduce a la incapacidad respiratoria y muerte anticipada por EPOC en el 25% de los fumadores.

Junto con las alteraciones funcionales, se ha constatado siempre la presencia de inflamación bronquial y alveolar, con polimorfonucleares y macrófagos como figuras estelares, expresando el efecto irritante del humo del tabaco o las infecciones bronquiales características en estos pacientes.

Por todo ello, es evidente la necesidad del abandono del tabaco. El seguimiento evolutivo de estos pacientes muestra que, cuando los fumadores con EPOC dejan de fumar, el deterioro de la función pulmonar reduce su velocidad de avance y, a partir de ese momento, aunque dicha función sigue disminuyendo, lo hace a un ritmo casi normal.

Numerosos estudios demuestran que dejar de fumar es la única medida terapéutica capaz de frenar el declive de la función pulmonar en la EPOC, algo que no consigue ningún fármaco.

Pero los sujetos con EPOC presentan diferentes fenotipos. Algunos de ellos tienen manifestaciones aparentemente sin conexión lógica con estas alteraciones, como sucede con la delgadez casi caquéctica y la debilidad muscular generalizada presentes en EPOC con enfisema predominante.

La investigación de la inflamación en esta enfermedad ha puesto de manifiesto la presencia y función de otros elementos celulares, cuya especial función permite explorar otros caminos en la patogenia de la enfermedad.

Pero es sobre todo la presencia de inflamación en las etapas más avanzadas de esta patología, incluso en sujetos que han dejado de fumar hasta 9 años antes, lo que ha inducido a buscar otras influencias en la progresión de la EPOC.

La presencia de linfocitos T, células específicas de la respuesta inmune adquirida, junto con linfocitos B secretores de inmunoglobulinas y células dendríticas, cuya función es la presentación de antígenos, además de la agrupación de los mismos en folículos linfoides, hace pensar en la existencia de un proceso inmunológico frente a alguna clase de antígeno. Esta hipótesis cobra fuerza con el hecho de que dichas formaciones aparecen en los pacientes con EPOC en fases avanzadas (GOLD III y IV) exclusivamente, no habiéndose evidenciado en las etapas tempranas (GOLD I y II) (Hogg JC. *New Engl J Med* 2004; 350: 2645).

Por si fuera poco, existe evidencia de que los linfocitos CD4+ aislados del parénquima pulmonar de pacientes con EPOC grave que son sometidos a cirugía (trasplante, reducción de volumen) se encuentran en fase de respuesta a antígenos (oligoclonalidad, *homing*) (Sullivan AK. *AJRCCM* 2005; 172: 590), y de que los linfocitos T reguladores o los gamma-delta — encargados de controlar la respuesta

autoinmune, la inflamación y la reparación— se encuentran, por el contrario, reducidos en el pulmón de estos pacientes (Agustí A. *Symp Neumol*; 2006; Burgos).

Ello da pie a la siguiente hipótesis: algún constituyente del tabaco, los restos de la destrucción celular provocada por éste o autoantígenos derivados de la elastina destruida son interpretados como antígenos externos y presentados por las células dendríticas a los linfocitos T, que, con ello, se activan, hacen proliferar células T del tipo CD4 y CD8 y forman folículos linfoides, donde también se activan células B productoras de anticuerpos.

Desde dichos folículos, y con la ayuda de las linfoquinas liberadas por los macrófagos en el alveolo, los linfocitos T migrarían al lugar de producción de linfoquinas, infiltrando la pared alveolar previamente dañada con linfocitos T colaboradores y anticuerpos, que amplificarían la destrucción tisular.

La circunstancia de que esto suceda en los fumadores con EPOC graves, incluso tras haber dejado de fumar, hace pensar que el fenómeno inmunológico se desarrolla en el transcurso de la historia natural de la enfermedad, precisando una cierta evolución de la misma, y permite enfatizar que no sólo es necesario dejar de fumar, sino que hay que hacerlo cuanto antes para no dar pie a que se desarrolle esta “autoinmunidad”. Las nuevas hipótesis permiten, así, seguir diciendo lo mismo, pero con más énfasis y mejor conocimiento.

Dr. Leopoldo Sánchez Agudo
Jefe del Servicio de Neumología
Hospital Carlos III. Madrid



Tabaquismo y genética

El tabaquismo es uno de los principales problemas de salud pública hoy día, ya que afecta a más de 1.200 millones de personas en el mundo, muchas de las cuales morirán por causas derivadas del consumo de tabaco.

Existen ciertas diferencias entre sexos, que varían según la edad, y la prevalencia en distintos países también varía, entre el 5% y el 50%¹. Además de estas diferencias generales, es sabido que existen diferencias interindividuales no sólo en la facilidad para comenzar a fumar, sino también en la adicción al tabaco, la dependencia de esta sustancia y la probabilidad de éxito cuando se desea dejar de fumar. Estas diferencias son menores entre los miembros de una misma familia que comparten un mismo ambiente y una misma genética, por lo que es evidente que el tabaquismo está condicionado por uno de estos factores o por ambos.

Los estudios en gemelos separados desde el nacimiento, que comparten una misma genética pero se han desarrollado en ambientes distintos, han permitido estimar la proporción de estas diferencias en la adicción al tabaco que son causadas por diferentes variantes genéticas (heredabilidad).

En el caso del tabaquismo, este valor es de un 50-60% tanto para la iniciación al consumo como para la adicción al tabaco y la capacidad de dejar de fumar. Este valor es, en comparación con otros caracteres complejos en los que influyen tanto factores genéticos como ambientales, moderadamente elevado. Es decir, existe una base genética que explica las diferencias individuales en la adicción al tabaco y, por tanto, tiene sentido la búsqueda de genes candidatos que influyen en el tabaquismo². El problema es determinar no sólo qué genes influyen en esta adicción, sino también su número y grado de influencia.

Estudios de ligamiento

Las primeras aproximaciones para detectar los factores genéticos subyacentes en la adicción al tabaco se realizaron, por tanto, en familias cuyos componentes compartían este problema. Los estudios de variantes genéticas comunes presentes en familiares con un mismo fenotipo (en este caso, tabaquismo) se denominan estudios de ligamiento. Estas variantes genéticas compartidas entre familiares con una misma característica, heredadas en una familia a partir de un ancestro común, son candidatas a ser las causantes genéticas de dicha característica. Como puede intuirse, este tipo de estudios son capaces de detectar únicamente aquellas variantes con una importante contribución al fenotipo analizado, ya que al ser reducido el número de individuos en estudio, el análisis estadístico no es suficientemente potente para detectar variantes con contribuciones modestas.

Sin embargo, gracias a los estudios de ligamiento se han detectado genes candidatos que contribuyen a la formación y el desarrollo de circuitos cerebrales básicos (desde un punto de vista evolutivo), como el sistema límbico, y que regulan la respuesta del organismo a la comida, la bebida, el sexo y las interacciones sociales. Muchos de estos genes candidatos son comunes a otras adicciones, como el alcohol y las drogas, y se sospecha que incluso la ludopatía, la adicción al deporte y la compra compulsiva podrían tener las mismas bases neurogenéticas. Concretamente, genes de las vías de la dopamina (DRD2, DRD4 y SLC6A3) y de la serotonina (5-HTTLPR) podrían estar implicados³.

Además de los mecanismos neurológicos comunes a otras adicciones, se han encontrado genes ligados al tabaquismo entre los enzimas responsables de la metabolización de la nicotina, como, por ejemplo, el gen del citocromo CYP2A6. Aquellos alelos relacionados con una mayor tasa de metabolización de la nicotina están también asociados a un mayor riesgo de ser fumador y de ser adicto al tabaco.

Estudios de asociación

Una segunda aproximación al estudio de los factores genéticos determinantes de la adicción al tabaco son los estudios de asociación, entre los que se incluyen los estudios de asociación de genoma completo (genome-wide

association scans, también conocidos como GWAS). Estos estudios analizan grupos de individuos sin relación de parentesco, todos ellos caracterizados por un mismo fenotipo (por ejemplo, la adicción o no-adicción al tabaco). De igual manera que en los estudios de ligamiento, se buscarán variantes genéticas comunes a todos ellos, normalmente a través de marcadores genéticos (variantes genéticas conocidas) distribuidos a lo largo del genoma. Estos marcadores genéticos comunes indicarán una proximidad al gen causante del fenotipo común, por lo que en este caso se detectan regiones donde, con elevada probabilidad, estará presente dicho gen causativo.

Gracias a este tipo de estudios, se han confirmado algunos de los genes ya detectados por estudios de ligamiento previos (como son los relacionados con las vías metabólicas de la dopamina, la serotonina y la nicotina), así como otras regiones cromosómicas de interés para futuros estudios⁴.

Interacción genética-ambiente

Sin embargo, las réplicas de estos estudios de asociación en otras poblaciones han dado, con frecuencia, resultados diferentes, lo cual no necesariamente invalida los resultados obtenidos hasta ahora, sino que demuestra la complejidad de las bases genéticas del tabaquismo, en las que probablemente confluyen pequeños efectos de múltiples genes junto con un importante factor ambiental. Como ejemplo de esta complejidad, recientemente se ha descubierto la asociación entre la capacidad de detectar el sabor amargo y el tabaquismo⁵. El factor ambiental también podría explicar las diferencias encontradas en los genes asociados al tabaquismo en distintas poblaciones humanas, aunque estas diferencias también podrían ser explicables genéticamente. Otras diferencias en estudios de asociación que pueden ser debidas a la interacción ambiente-genética podrían ser las obtenidas entre diferentes sexos y diferentes edades.

Por tanto, en futuros estudios será importante realizar aproximaciones integradoras, en las cuales se estudien tanto factores genéticos como ambien-

tales, de modo que puedan establecerse las posibles interacciones gen-gen y gen-ambiente.

Conclusiones

El conocimiento de las bases genéticas del tabaquismo va a permitir personalizar los tratamientos para dejar de fumar. Por ejemplo, en el caso de personas con una elevada actividad del enzima CYP2A6, metabolizante de la nicotina, la terapia de *spray* de nicotina se presenta más efectiva que la terapia con parches⁶.

Sin embargo, todavía no se han encontrado genes con un importante efecto en la adicción a la nicotina, lo cual, probablemente, sugiere un efecto menor de múltiples genes. Las consecuencias de este conocimiento son inmediatas, y es que uno de los problemas habitualmente considerados al estudiar las bases genéticas del tabaquismo son sus implicaciones éticas en el conocimiento de las predisposiciones adictivas de cada persona. Sin embargo, debido al efecto menor de cada gen/variante que influye en el tabaquismo, las consecuencias ético-legales del conocimiento de dichos genes deberían ser mínimas, por lo que su estudio contribuirá más positivamente que negativamente⁷. Una vez conocidos los mecanismos genómicos y metabólicos subyacentes al tabaquismo, tanto las distintas terapias para dejar de fumar como otro tipo de acciones (subida de tasas, etc.) podrán verse reforzadas o modificadas para aumentar su tasa de éxito.

Dr. David de Lorenzo

Departamento de Ciencias Médicas Básicas
Universidad de Lleida

Bibliografía

- Hatsukami et al. Tobacco addiction. *Lancet* 2008; 371: 2027-38.
- Yoshimasu, Kiyohara. Genetic influences on smoking behavior and nicotine dependence: a review. *Journal of Epidemiology* 2003; 13 (4): 183-192.
- Schnoll et al. Genetics and smoking behavior. *Current Psychiatry Reports* 2007; 9: 349-357.
- Cholinergic nicotinic receptor genes implicated in a nicotine dependence association study targeting 348 candidate genes with 3713 SNPs. *Hum Mol Genet* 2007; 16: 36-49.
- Cannon et al. Associations between phenylthiocarbamide gene polymorphisms and cigarette smoking. *Nicotine Tob Res* 2005; 7: 853-8.
- Kubota et al. CYP2A6 polymorphisms are associated with nicotine dependence and influence withdrawal symptoms in smoking cessation. *Pharmacogenomics* 2006; 6: 115-119.
- Hall et al. The genetics of nicotine addiction liability: ethical and social policy implications. *Addiction* 2008; 103: 350-359.

La muerte por cáncer del icono de Winston rearma al lobby antihumo

Alan Landers fallece 40 años después de convertirse en la imagen de la marca. El modelo había demandado a la compañía y estaba a punto de ir a juicio.

Un hombre que la mayor parte de su vida fue por ahí con el rótulo de *Winston man* sólo podía morir de cáncer, pensarán algunos. Y puede que tengan razón. El autoproclamado *hombre Winston*, imagen de la conocida marca de cigarrillos durante los años 60, falleció el pasado viernes después de librar una larga y encarnizada lucha contra la enfermedad; lo cual, dirán algunos, no es demasiado extraño, teniendo en cuenta que en su robusta juventud llegó a consumir hasta cuatro paquetes al día.

Alan Landers, un judío nacido en Brooklyn que en realidad se llamaba Alan Stewart Levine, tenía 68 años y llevaba más de 20 flirteando con la muerte: cáncer en el pulmón derecho, en el pulmón izquierdo y en la laringe; enfisema pulmonar e infarto. Falleció sometido a un tratamiento de radioterapia diaria y quimioterapia semanal. Un infierno en toda regla, y con todos los ingredientes para dar al *lobby* contra el tabaco un nuevo icono. Así se acaba, dirán.

Un hombre arrepentido

Landers empezó a fumar cuando tenía 9 años y fue, durante décadas, un consumidor empedernido, el angustiante vicioso que encendía un cigarrillo tras otro; pero acabó asqueado, escupiendo en las cajetillas rojas. ¿Quién lo iba a pensar? Su mueca de galán cosmopolita y los eslóganes de Winston fueron durante años un todo. *Winston sabe bien, como sabe un buen cigarrillo*. Y ahí estaba él, joven y sonriente, apretando un pitillo con los dientes. Se trataba del mismo sujeto que años después —al igual que su colega más famoso, el *hombre Marlboro*— iba a encabezar una aguerrida campaña contra las tabacaleras, a las que acusó de engañar a sus clientes; el mismo que, cuando le echaban en cara sus 28 paquetes semanales (“¿qué esperabas?”), explicó que su adicción era muy fuerte, y las advertencias y la información de las empresas, mínima.

“Cuando repaso mi carrera siento vergüenza de haber ayudado a promover un hábito tan letal y adictivo entre los niños y los adultos de este país”, se lamentó alguna vez.

Puede que su mayor tragedia haya sido que la muerte, después de acecharlo durante tanto tiempo —el primer cáncer se lo diagnosticaron en 1987—, lo sorprendiera justo ahora, en este febrero del año 2009, cuando faltaba tan poco para que sus anhelos de justicia se convirtieran en algo concreto: el 13 de abril iba a afrontar el juicio contra la R.J.

Reynolds Tobacco Company, propietaria de la marca Winston. Llevaba, desde 1995 —cuando interpuso la demanda—, catorce años esperando.

“Quería tener su día en los tribunales —dijo su abogado. Es el problema con todos estos casos de tabaco... Cuando la justicia tarda demasiado, las personas mueren.”

Actor con Woody Allen

Las leyes del estado de Florida, donde acabó viviendo Landers, permiten que sus padres, su pareja o sus hijos hereden la causa, pero el *hombre Winston* era un hombre solo: no tenía padres (muertos ambos, de cáncer), ni pareja (nunca se casó) ni hijos. Así que su demanda —alguna vez, refiriéndose al negocio de las tabacaleras, dijo que se trataba de “la mayor estafa del siglo XX”— se la lleva a la tumba. Eso y otros detalles que configuran al personaje: su adicción a la cocaína, por ejemplo. Sus dos robos a mano armada. Su fugaz paso por el cine, de la mano de Woody Allen, como actor de reparto en *Annie Hall*.

Mauricio Bernal

Fuente: elperiodico.com
5 de marzo de 2009

Althaia, hacia la medalla de oro de la ENSH

Este mes de mayo, la Red Europea de Hospitales Libres de Humo (ENSH) hizo entrega, por primera vez, de una medalla de oro. Seis hospitales europeos optaban a dicho reconocimiento, entre ellos, Althaia Xarxa Assistencial de Manresa. Aunque finalmente la excelencia la obtuvo un centro de rehabilitación alemán (poco comparable con la realidad de un hospital general), Althaia, junto con otro hospital irlandés, estuvo muy cerca del oro.

Althaia es una organización compleja con 629 camas y diversos recursos sanitarios hospitalarios y de atención primaria divididos en 6 edificios.

Los principales logros que nos han llevado al máximo nivel europeo en promoción de la salud y las políticas libres de humo han sido:

1. Incremento importante en el *self-audit* que aplica la ENSH, con un 98,7% de cumplimiento.
2. Un grupo promotor con personas clave, que facilita la implementación de las políticas libres de humo en todos los ámbitos de la organización.
3. Una gestión eficaz de la comunicación, que permite difundir dichos objetivos a todos los niveles.
4. Una amplia instauración de la formación en tabaquismo, tanto básica (85% en enfermería, 5% en facultativos) como especializada.
5. Tratamiento de tabaquismo a todos los pacientes hospitalizados, así como consulta de tabaquismo desde diferentes servicios: neumología, riesgo vascular, materno-infantil, atención primaria, drogodependencias e infecciosas.
6. Las políticas de espacios sin humo están implementadas a todos los niveles en cada uno de los espacios de Althaia, en toda la documentación (contratos del personal, empresas externas, manual de acogida de nuevos empleados...).
7. Oferta de tratamiento de tabaquismo a todos los empleados.
8. Existen protocolos de actuación, medidas de sanción y mecanismos de control del cumplimiento de la legislación respecto al consumo de tabaco.
9. Althaia promueve y organiza, en colaboración con otros agentes comunitarios, actividades de prevención del tabaquismo.
10. Implicación de la dirección en los objetivos del programa.

Continuaremos trabajando en todo ello para alcanzar la excelencia.

Antònia Raich

Psicóloga / Coordinadora del Programa de Tabaquismo de Althaia

01 La experiencia
Acciones de protección de la salud en el ámbito de la Ley 28/2005 en las regiones sanitarias de Lleida y Alt Pirineu / Aran

01 El editorial / En el coche no se fuma

02 Carta de una exfumadora
Querido desconocido

02 Tabaco y humor

02 Crítica literaria / Guía para el consejo clínico para dejar de fumar del Ayuntamiento de Madrid

03 Firma invitada / Nuevas hipótesis en la patogenia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

04 Nuestro experto opina / Tabaquismo y genética

05 Caso de actualidad / La muerte por cáncer del icono de Winston rearma al lobby antihumo

06 La actualidad de la formación / Althaia, hacia la medalla de oro de la ENSH

Sabías que...

El hábito convierte los placeres suntuosos en imprescindibles necesidades cotidianas.

Aldous Huxley (1894-1963)
Novelista y ensayista británico

Edita



HOSPITAL DE SANTA MARIA



Generalitat de Catalunya
Departament de Salut



Colaboran

