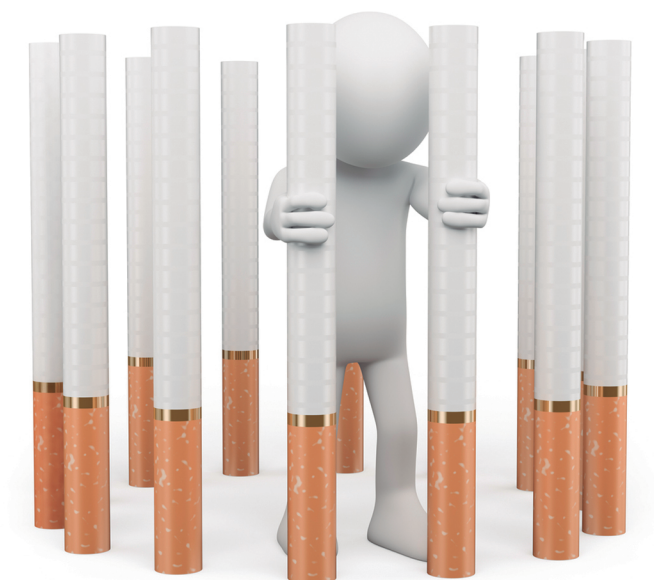


Trastornos por sustancias

Tabaco



Débora Serebrisky
Fernando W. Müller

Trastornos por sustancias

Tabaco



Editorial Sciens
BUENOS AIRES

Trastornos por sustancias: tabaco /

Débora Serebrisky... [et.al.]; dirigido por Débora Serebrisky. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sciens, 2015.

144 p. ; 24x17 cm.

ISBN 978-987-45770-8-5

1. Psiquiatría. 2. Psicofarmacología 3. Adicciones. I. Serebrisky, Débora II. Serebrisky, Débora, dir.

CDD 616.89

PRIMERA EDICIÓN
JUNIO DE 2015

IMPRESO EN ARGENTINA

Queda hecho el depósito
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-45770-8-5

© 2015, Editorial Sciens S.R.L. ®
Franklin Roosevelt 3917, 1° "K", CABA
Tel/Fax: (5411) 45439365
www.sciens.com.ar
info@sciens.com.ar

No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito del editor. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Índice

Autores	09
Prólogo	13
 Capítulo 1 – Débora Serebrisky y Fernando W. Müller	
Neurofisiopatología del tabaquismo	17
Introducción	17
Farmacodinamia de la nicotina	19
Mecanismo de acción de la nicotina	20
Neuroadaptación a la nicotina: tolerancia y dependencia	20
Potencial de abuso	21
El tabaquismo, una adicción	21
Bases genéticas del tabaquismo	22
Fumar y el SNC	23
El rol del núcleo accumbens (NAc) en la adicción a nicotina	24
Síndrome de abstinencia	26
El tabaquismo, una triple dependencia	26
Apéndice	29
 Capítulo 2 – Alejandro J. Videla Montilla	
Epidemiología del tabaquismo en población general y en trastornos de la salud mental	31
Epidemiología del consumo de tabaco	31
Epidemiología del tabaquismo en Argentina	32
Adultos	32
Jóvenes y embarazadas	34
Epidemiología en población con trastornos de la salud mental	35
 Capítulo 3 – Daniel Buljubasich	
Efectos de fumar tabaco sobre la salud	41
Enfermedades cardiovasculares	42
Enfermedades respiratorias	43
Tabaco y cáncer	44
Enfermedades digestivas	45
Trastornos de la reproducción	45
Diabetes	46
Enfermedades reumáticas	46
Misceláneas	46
Resumen de recomendaciones	46
 Capítulo 4 – Ramón Ángel Rojas	
Fumar narguile, ¿tan inocuo como parece?	49
Introducción	49
¿Qué es el narguile?	49
Un poco de historia	50

Mitos sobre el consumos de narguile	50
1° mito: se fuma poco	50
2° mito: fumar narguile no es adictivo	52
3° mito: los componentes del "tabaco especial" no son dañinos	54
4° mito: el agua de la base filtra las sustancias nocivas	55
5° mito: es menos dañino que fumar cigarrillos	56
Conclusiones y discusión.....	56

Capítulo 5 – María Cristina Borrajo

Cigarrillo electrónico	59
Introducción	59
¿Qué contiene el líquido del CE?	59
Seguridad y eficacia	60
Uso dual y reducción del daño	61
El cigarrillo electrónico en Argentina	62
Conclusiones	63

Capítulo 6 – Marcela Waisman Campos

Alteraciones cognitivas en usuarios de tabaco	65
Introducción	65
Mecanismos posibles de impacto cognitivo	66
Uso agudo o crónico, repercusiones	68
Efecto agudo de la nicotina	68
Efecto crónico de la nicotina	69
Abstinencia	69
Efecto combinado de tabaco y otros tóxicos	70
Tabaquismo pasivo	70
Cigarrillo electrónico	70
Exposición prenatal al tabaco	70
Impacto cognitivo de los tratamientos farmacológicos utilizados en la cesación tabáquica	71
Vareniclina	71
Modafinilo	71
Atomoxetina	71
Bupropion	71
Conclusiones.....	71

Capítulo 7 – Eugeni Bruguera Cortada, Gemma Nieva Rifà

Tabaquismo y patología psiquiátrica	75
Introducción	75
Fumar es un trastorno psiquiátrico	76
Barreras ideológicas a derribar	76
Suicidio y tabaco	78
¿Hay un perfil de mayor riesgo para desarrollar dependencia de tabaco entre pacientes psiquiátricos?	79
Tabaco, enfermedad mental y mortalidad	79
Las unidades de psiquiatría libres de humo	80

Recomendaciones para la intervención en la dependencia del tabaco en pacientes con trastornos mentales	80
Registro del patrón de consumo	81
Momento de la intervención	81
Elección del tratamiento	81
Determinar el día D y el cronograma de seguimiento	83
Prevención de la recaída y su manejo	83
Conclusiones	83

Capítulo 8 – Débora Serebrisky

Interacciones del tabaco con otras sustancias	87
Alcohol y tabaco	88
<i>Craving</i> mutuo	90
Un sistema cerebral común	90
<i>Cannabis</i> y tabaco	91
Uso de tabaco entre consumidores de cocaína	92
Conclusiones	96

Capítulo 9 – Susana Lühning

Diagnóstico de tabaquismo	99
¿Es un hábito? ¿Es una adicción? El tabaquismo es una enfermedad	99
Historia clínica	99
1. Cantidad de tabaco consumida	99
2. Fase de abandono / motivación	100
3. Análisis de la dependencia	101
4. Intentos previos de abandono y características de las recaídas	102
Exploraciones complementarias generales	103
Exploraciones complementarias específicas	104
Apéndice	105

Capítulo 10 – Guido Bergman, Débora Serebrisky

Intervenciones conductuales en tabaquismo; lo que nadie puede dejar de hacer y algo más	107
Intervención breve	107
Costos de realizar intervención breve en relación a otras medidas preventivas	108
El consejo breve es una herramienta simple, básica y efectiva que solo requiere un entrenamiento mínimo y la decisión del terapeuta de practicarla	108
Etapas de cambio	112
La teoría PRIME	113
La entrevista motivacional	115
1. Empatía	116
2. Discrepancias	116
3. Evitar la discusión	117
4. Darle un giro a la resistencia	117
5. Fomentar la autoeficacia	118
La cronología del tratamiento y del cambio	118
Práctica de la intervención breve: secuencia y recursos	119

1. Averiguar:	119
2. Aconsejar	119
3. Apreciar (diagnosticar motivación)	119
Escala análogo visual	119
Diagnosticar dependencia a la nicotina	119
Versión corta del test de Fagerström	119
Evaluación de la relación motivación – dependencia	120
4. Ayudar al paciente	120
5. Acordar seguimiento	120
La recaída	121
Algoritmo de tratamiento no farmacológico	122
Otras intervenciones conductuales	122
Conclusiones	122
Apéndice	126

Capítulo 11 – Fernando Müller, Débora Serebrisky

Tratamiento farmacológico	127
Introducción	127
Terapia de reemplazo nicotínico (TRN)	127
Terapia combinada de diferentes formas de TRN	130
Bupropion	131
Modo de uso y farmacodinamia	131
Contraindicaciones	132
Efectos adversos más comunes y su abordaje	132
Vareniclina	132
Mecanismo de acción y farmacodinamia	133
Modos de uso	133
Precauciones y efectos adversos	134
Recomendaciones generales	134
Tratamiento combinado	134
Conclusiones	135

Capítulo 12 – Juliana Mociulsky

Dejar de fumar sin engordar en el intento	137
Introducción	137
Cesación tabáquica y aumento de peso	138
¿Cuáles son las posibles intervenciones para ayudar a dejar de fumar y limitar el aumento de peso poscesación?	140
¿Cómo promover el cese tabáquico conociendo las barreras que implica en el control del peso?	140
Implicancias para la práctica diaria	141
Apéndice	143

Autores

Débora Serebrisky

Médica Especialista en Psiquiatría, Universidad de Buenos Aires, Unidad Académica Htal Moyano.

Presidente saliente y actual secretaria científica del Capítulo de Drogodependencia, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA (Asociación de Psiquiatras Argentinos).

Miembro de BIO&SUR (Asociación Civil para el Desarrollo de la Bioética), ASAT (Asociación Argentina de Tabacología) y ATTUD (Association for the Treatment of Tobacco Use and Dependency).

Graduada de la Maestría Interdisciplinaria en la Problemática del Uso Indebido de Drogas, Centro de Estudios Avanzados, Universidad de Buenos Aires (Tesis en redacción).

Fundadora y Directora del grupo de cesación tabáquica Libertab.

Asesora Científica de UATA (Unión Antitabáquica Argentina).

Investigadora del Centro de Investigaciones Clínicas WM (CIC WM).

Fernando W. Müller

Médico Especialista en Medicina Interna.

Proyecto MEDEF: Docencia - Asistencia e Investigación en Tabaquismo, Argentina & Chile - Director.

Centro de Investigaciones Clínicas WM – Director.

Docente de Global Bridges para América Latina.

Docente Invitado de Coalición Latinoamericana del Tabaquismo.

Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos – Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo.

Miembro de la Asociación Médica Argentina y Docente y Director del Curso de la EGAMA.

Miembro de la Asociación Argentina de Salud Mental – Capítulo Adicciones.

Miembro de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria – Sección Tabaquismo.

Miembro Fundador de la Asociación Argentina de Tabacología (ASAT).

Miembro de ATTUD.

Asesor Científico de la Unión Antitabáquica Argentina

E-mail: fwladimiro@speedy.com.ar

Coautores

Guido Bergman

Médico Cardiólogo UBA SAC (sociedad argentina de cardiología).

Especialista en Prevención Cardiovascular.

Especialista en Tabaquismo.

Integrante del Staff de Prevención Cardiovascular del ICBA (Instituto Cardiovascular de Bs. As.).

Vicepresidente de ASAT (Asociación Argentina de Tabacología).

Capacitador en temas de Salud y Comunicación a la comunidad no médica.
Profesor de programas In Company en la UTDT (Universidad DI Tella).
Facilitador de Procesos de Cambio y Capacitación en Comunicación Efectiva.
Integrante del programa RED de Salud de la TV Pública (programa destinado a la educación y concientización a la comunidad en temas de salud).

María Cristina Borrajo

Médica Neumonóloga UBA.
Presidente de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR).
Excoordinadora de la Sección Epidemiología de las Enfermedades Respiratorias y Lucha Antitabáquica de la AAMR.
Miembro Fundador de la Asociación Argentina de Tabacología (ASAT).
Docente en el Curso de Formación para Cesación Tabáquica en la Unión Antitabáquica Argentina (UATA).
Miembro de la Alianza por Argentina Libre de Humo (ALIAR).

Eugeni Bruguera Cortada

Médico psiquiatra. Jefe de la Unidad de Conductas Adictivas del servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona.
Jefe de la Unitat de Tabaquisme del servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona.
Director de programas del Programa de Atención al Médico Enfermo del Colegio de Médicos de Barcelona.

Daniel Buljubasich

Neumonólogo UNR.
Experto en Tabaquismo SEPAR.
Expresidente de AsAT (Asociación Argentina de Tabacología).
Docente del Curso de Experto en Tabaquismo SEPAR, Las Navas del Marqués, España.
Director del Departamento de Tabaquismo de ALAT (Asociación Latinoamericana del Tórax).

Susana Lühning

Especialista en Medicina Interna y Neumonología.
Docente Universitaria, Hospital Nacional de Clínicas, Universidad Nacional de Córdoba.
Experta en Tabaquismo SEPAR.

Juliana Mociulsky

Médica endocrinóloga universitaria (UBA).
Jefa de sección diabetes en la Clínica Cormillot.
Miembro del comité de Obesidad de la Sociedad Argentina de Diabetes.
Directora del posgrado en Educación terapéutica en diabetes, Universidad Isalud.

Gemma Nieva Rifà

Doctora en psicología. Experta en tabaquismo.

Adjunta a la Unitat de tabaquisme. Unidad de Conductas Adictivas del servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona.

Ramón Ángel Rojas

Médico especialista en Medicina Respiratoria.

Director médico del centro Investigaciones en Patologías Respiratorias (IPR) San Miguel de Tucumán.

Docente de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de la UNT.

Profesor de la Carrera Universitaria de Médico Especialista en Neumonología de la Facultad de Medicina de la UNT.

Alejandro J. Videla Montilla

Mgr. Efectividad Clínica (c).

Coordinador de la Clínica de Tabaquismo.

Hospital Universitario Austral.

Docente de Atención Médica Primaria.

Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Austral.

Consultor de la Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles, Ministerio de Salud de la Nación.

Marcela Waisman Campos

Psiquiatra - Neuróloga cognitiva.

Médica de Planta del Dpto de Neurología cognitiva, Neuropsicología y Neuropsiquiatría en FLENI.

Master en Neuropsicofarmacología de la Universidad de Favaloro.

Profesora Adjunta en la Universidad de Favaloro (Maestría de Neuropsicofarmacología) y en la Universidad del Salvador (Maestría de Adicciones).

Prólogo

Buscando un cambio de paradigma

Desde la primera publicación del Atlas del Tabaco (OMS) hace una década, el número global de muertes por tabaquismo prácticamente se triplicó (de 2,1 millones a casi 6 millones por año). En el mismo período, cincuenta millones de personas en todo el mundo han muerto por enfermedades tabaco-dependientes. Si continúan las tendencias actuales en este siglo, **mil millones** de personas morirán por consumo o por exposición al humo ambiental del tabaco.

El tabaquismo es una enfermedad de características adictivas, discapacitante y mortal, que afecta la salud personal y familiar e impacta seriamente en la salud pública. Pero el tabaquismo excede el ámbito de la salud, constituyéndose como un grave problema social, cultural y económico.

Hay solo dos maneras de reducir el consumo de tabaco: impedir que niños, jóvenes y adultos comiencen a fumar, y alentar y asistir a los fumadores a dejar. Para alcanzar una reducción significativa de las muertes relacionadas con el tabaquismo, **deben dejar de fumar los fumadores actuales**. Si no lo logramos, las muertes por tabaco aumentarán dramáticamente durante los siguientes 40 años, independientemente de si se reduce el inicio de consumo durante la juventud [Atlas del Tabaco, OMS 2012].

Pero un fumador no es solo alguien que fuma, es además un ser humano en su contexto (cultural, social, político y de salud) y en ambos (fumador y contexto) están las causas y las consecuencias de su tabaquismo. Muchas personas cambian sus conductas de salud fácilmente, mientras otros luchan con su adicción a lo largo de toda su vida.

La experiencia asistencial nos confronta diariamente con las dificultades del proceso de dejar de fumar, y la frecuente asociación de la dependencia a nicotina con comorbilidad psiquiátrica. Estos pacientes fumadores que padecen un trastorno psiquiátrico de mayor o menor gravedad, muchas veces subdiagnosticados, representan un desafío para los profesionales que asisten la cesación tabáquica.

Los fumadores con enfermedad psiquiátrica (EP) muestran importantes diferencias respecto de los fumadores que no la tienen, expresadas en mayores tasas de prevalencia, intensidad de consumo, nivel de dependencia a nicotina, severidad del síndrome de abstinencia e impacto de las enfermedades tabaco-dependientes. Cada fumador debería ser evaluado psicológicamente, cualquier sea el contexto de su consulta al sistema de salud, porque la probabilidad de que padezca un trastorno mental duplica a la de un no fumador.

Existe una relación directa entre dependencia a la nicotina y enfermedad psiquiátrica. A mayor gravedad de la clínica psiquiátrica, mayor gravedad del cuadro de tabaquismo. En este contexto de fumar más y riesgosamente, no es sorprendente que las personas con enfermedad psiquiátrica grave, mueran antes que la población general (20 años los hombres, 15 años las mujeres) y que lo hagan como consecuencia de su tabaquismo. Aproximadamente 80 % del exceso de muertes en esta población se atribuye a compromiso de la salud por condiciones físicas (enfermedades cardiovasculares, respiratorias y cáncer, íntimamente relacionadas con el tabaquismo). El suicidio, esperable en esta población, representa un porcentaje mucho menor del exceso de muertes.

En síntesis, cuanto más grave es el trastorno psiquiátrico mayor es la prevalencia de tabaquismo, mayor la dependencia a nicotina, más grave el síndrome de abstinencia y mayor el riesgo de enfermar y morir por enfermedades tabaco dependientes.

A pesar de la necesidad urgente de que los pacientes con EP reciban ayuda para dejar de fumar, los profesionales de salud mental, en general, muestran escaso interés y rara vez, en nuestro medio, participan activamente en el tratamiento. Este verdadero vacío asistencial incluye también a los especialistas en adicciones, aunque el tabaquismo sea una adicción codificada en el DSM V.

Estas estadísticas, conocidas durante años, indican una enorme desigualdad para la salud del fumador con EP. ¿Cómo explicar estas evidencias, cómo justificar la ausencia de una participación

activa, intensiva y creativa de los profesionales de salud mental en el tratamiento de sus pacientes fumadores?

Intentando dar respuestas a estas verdaderas contradicciones entre la relevancia del tabaquismo en la vida de los pacientes con enfermedad psiquiátrica y la pobre participación del equipo de salud mental, el Dr. Eugeni Bruguera - uno de nuestros coautores - propone que: al no ser los psiquiatras quienes se ocupan del paciente en la etapa de gravedad clínica, el enfermo psiquiátrico que muere por una enfermedad tabaco-dependiente no visita a su profesional de salud mental, cuesta asignarle al tabaquismo la prioridad que merece.

Adicionalmente, varios estudios en Argentina ponen en evidencia la pobre educación recibida sobre tabaquismo en las escuelas de medicina, tanto en la formación de grado como de posgrado, explicando la escasa participación en su abordaje.

Por si esto no alcanzara para entender esta realidad, en la población a la que dirigimos este libro se esconde otra razón que explica el vacío asistencial para pacientes con enfermedad mental. Los profesionales de salud mental tienen tasas de prevalencia de fumar mayores a las de la población general (APSA 2005 y 2009) y esto es un factor conocido de falta de intervención en cesación tabáquica.

La medicina cuenta con el privilegio de compartir el conocimiento, y la suma de experiencias y habilidades son esenciales para la lucha contra el tabaquismo. Este libro pretende ser una herramienta simple que permita incorporar en la práctica de los profesionales de salud mental, el tratamiento del tabaquismo con la certeza de que dejar de fumar, no solo mejora la morbimortalidad de sus pacientes y su calidad de vida, sino que dejar de fumar mejora especialmente su salud mental. Hay, actualmente, estudios que lo avalan.

El profesor Dr. Saul Levin, actual CEO y Director Médico de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), en un mensaje dirigido a los psiquiatras dice: *"Desde la perspectiva de la salud pública, si usted tuviera que **elegir una sola intervención para prolongar la vida de su paciente fumador elija ayudarlo a dejar de fumar**"*. Elevemos nuestra importancia como psiquiatras tomando una posición de liderazgo entre nuestros pares y ayudemos a los pacientes a disminuir los costos de su EP.

Es nuestro objetivo fundamental contribuir a cambios de paradigmas, acercando herramientas básicas que inviten a la participación. Solo con la suma de habilidades y aceptando la relevancia del tabaquismo en los pacientes con enfermedad psiquiátrica, podremos lograrlo.

Agradecemos encarecidamente a todos nuestros coautores que acompañan con su vasta experiencia esta importante iniciativa.

Fernando W. Müller y Débora Serebrisky

Bibliografía

- Banham L., Gilbody S. (2010). Smoking cessation in severe mental illness: what works? *Addiction*; 105: 1176-89.
 - Coney JL, et al. (1998). Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. En: Krantzler HR. Rousanville BJ, editors. *Dual diagnosis and treatment*. New York: Marcel Dekker, p 223-61.
 - Lasser K, et al. (2000). Smoking and mental illness: a population based prevalence study. *JAMA*; 284: 2606-10.
 - Mackay J, Eriksen M. (2012). *El Atlas del Tabaco*. OMS.
 - McNeill A. (2001). *Smoking and mental health: a review of the literature*. London: Action on Smoking and Health.
 - Serebrisky D. (2011). Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica. Una deuda pendiente. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*. Año 4, número 15. Editorial SCIENS.
 - Müller F, Zabert G. y col. (2005). Prevalencia de Tabaquismo en profesionales de la salud mental. 33º Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mendoza, octubre del 2005.
 - Müller, F (2011). Tabaquismo y profesionales de salud mental. Relevancia, Actitudes y Conocimientos del profesional de salud mental en el tratamiento del Tabaquismo. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*. Año 4, número 15. Editorial SCIENS.
 - Sobradie N. y col. (2007). Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. *Trastornos Adictivos*; 9 (1):31 - 8.
 - Ulrich J, et al. (2004). Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity—a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug Alcohol Depend*; 76: 287-295.
-

Neurofisiopatología del tabaquismo

Débora Serebrisky y Fernando W. Müller

Introducción

El tabaquismo es una enfermedad, más precisamente una enfermedad adictiva. La adicción al tabaco es una epidemia global que está devastando especialmente a regiones con mayores dificultades para enfrentar sus consecuencias: mortalidad, morbilidad, discapacidad y falta de productividad. Su prevalencia disminuye en los países desarrollados a expensas de un incremento en los países en vías de desarrollo. En general, a mayor educación baja la prevalencia, mientras que la pobreza y menores niveles de educación se asocian a aumento del consumo.

Estudios realizados en Argentina mostraron que el total de gastos mensuales *per cápita* en tabaco y alcohol fueron similares en cada nivel de ingreso, sin embargo, para el grupo con ingresos más bajos estos gastos representan un porcentaje significativamente mayor, en comparación con el grupo de ingresos más altos (8 % frente a < 2%) (OMS, 2004).

El consumo de tabaco, como veremos en más detalles en otro capítulo de este libro, es un factor de riesgo de seis de las ocho principales causas de mortalidad en el mundo (OMS, 2008). Es el único producto de consumo que daña a todas las personas expuestas a él y mata a la mitad de quienes

lo consumen.

Los factores biológicos implicados en el tabaquismo derivan, entre otras causas, de la respuesta sistémica a la nicotina (N). La N se absorbe rápidamente a nivel del alveolo capilar activando los siguientes sistemas: el sistema nervioso central (SNC), autónomo y periférico, causa estimulación de glándulas suprarrenales, descarga de adrenalina, liberación de glucosa, aumento en la frecuencia respiratoria, en el ritmo cardíaco, vasoconstricción y mayor estado de alerta.

Su rápida concentración en el SNC (7 a 10 segundos) provoca cambios inmediatos en la liberación de neurotransmisores. La N ocasiona una descarga no fisiológica de altas concentraciones de dopamina (Dp) en las vías dopaminérgicas y en el núcleo accumbens (NAc), que expresan los circuitos cerebrales del placer y por lo tanto logra, en pocos segundos, recompensas psicoactivas altamente reforzadoras (Jain R. et al. 2003).

Los gratificantes naturales (alimento o sexo) aumentan el nivel de Dp en las sinapsis neuronales de los circuitos de recompensa, pero las sustancias adictivas lo hacen de manera más rápida, con mayor intensidad y duración. Esta característica altera la capacidad natural del cerebro de

liberar y reponer neurotransmisores. Por lo tanto, el sujeto expuesto a estas sustancias se vuelve incapaz de alcanzar sentimientos de placer y bienestar sin su utilización.

La mayoría de las personas consumen algún tipo de droga potencialmente adictiva a lo largo de su vida (por ejemplo, alcohol). Sin embargo, solo unos pocos se vuelven adictos. Esto ha suscitado múltiples interrogantes respecto del desarrollo de las adicciones. Ya ha sido establecido que las drogas inducen cambios cerebrales permanentes que alteran múltiples procesos psicológicos, resultando en varios síntomas de la adicción. La teoría a la sensibilización del incentivo, originalmente publicada en 1993, sugiere que el cambio psicológico más importante de estos que se producen es una sensibilización o hipersensibilización al incentivo de los efectos motivacionales de las drogas y los estímulos asociados a estas. La sensibilización al incentivo produce un sesgo en el procesamiento atencional hacia los estímulos asociados con la droga y una motivación patológica por esta (deseo compulsivo). Cuando esto se combina con un control ejecutivo empobrecido sobre la conducta, la sensibilización al incentivo desemboca en los síntomas centrales de la adicción. En resumen, la teoría de la sensibilización al incentivo plantea que la exposición repetida a drogas potencialmente adictivas es capaz, en sujetos susceptibles y bajo determinadas circunstancias, de alterar de forma persistente células y circuitos cerebrales normalmente destinados a la normal regulación de la atribución de la saliencia a los estímulos, un proceso que se encuentra dentro del comportamiento motivado. La saliencia de incentivo sensibi-

lizada puede manifestarse a nivel conductual tanto de forma implícita (como deseo inconsciente) como explícita (*craving*), según las circunstancias. Cada vez hay más evidencias de que la Dp está implicada en la formación de asociaciones entre la saliencia de los estímulos contextuales y estímulos internos gratificantes o aversivos. La activación de neuronas dopaminérgicas ayuda al organismo a aprender a reconocer los estímulos asociados con tales eventos. En consecuencia, las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas tienen una función importante en la adquisición de las conductas reforzadas mediadas por gratificantes naturales, pero también en las inducidas por drogas que provocan cambios neuroquímicos no fisiológicos. Además, los cambios neuroadaptativos, que se desarrollan durante el uso crónico de drogas, podrían contribuir a la conducta compulsiva conocida como "búsqueda de droga" y a las recaídas (Spanagel R. et al. 1999).

La N que se distribuye por todo el organismo, en el cerebro activa los receptores específicos conocidos como receptores colinérgicos (nAChR).

Al principio la N mejora el humor y la concentración, disminuye la ira y el estrés, relaja los músculos y reduce el apetito. No obstante, la administración de dosis regulares de N induce cambios que generan progresivamente tolerancia y dependencia, que a su vez conducen a los síntomas de abstinencia cuando se suspende el suministro de N. Fumar reduce, temporalmente, estos síntomas de abstinencia. Al alivio en los síntomas de abstinencia que produce la conducta de fumar se lo conoce como "refuerzo negativo".

A pesar de todas estas consideraciones, curiosamente, los psiquiatras no atienden tabaquismo, que suele quedar en manos de los médicos clínicos o neumonólogos. Aunque conceptualmente, sería como dejarle el tratamiento del alcoholismo a los hepatólogos.

Farmacodinamia de la nicotina

La N es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco, y es el principal responsable de la adicción al tabaco (Shytle RD, 1996). En la figura 1 se representa la estructura molecular de la N.

La N es una sustancia que se absorbe, fundamentalmente, a través de los pulmones (79 a 90 %), de la mucosa bucal, de plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y

dependiente de varios factores, como la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, oral y respiratoria, llegando al cerebro donde activa nAChR a los 8 - 10 segundos (Shytle RD, 1996). Esta relación, casi inmediata, entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la N.

La vía de administración de una sustancia origina diferencias dramáticas en el inicio, intensidad y duración del efecto de dicha sustancias, y por ende, en su grado de adictividad. Si la droga se fuma o se inyecta, el usuario experimenta el efecto en forma casi inmediata, lo que resulta muy reforzador (Eriksson, PS, et al. 1998). En la Figura 2 podemos observar las diferencias en la velocidad de acción en función de la vía de administración.

La concentración sérica de N aumenta velozmente tras su consumo, logrando cifras máximas a los 10 o 15 minutos. Una vez en el torrente sanguíneo, el 95 % se ioniza y circula como N libre, mientras que el restante 5 % se une a proteínas. A los 20

Figura 1

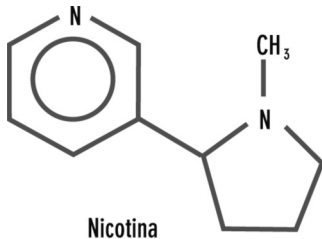
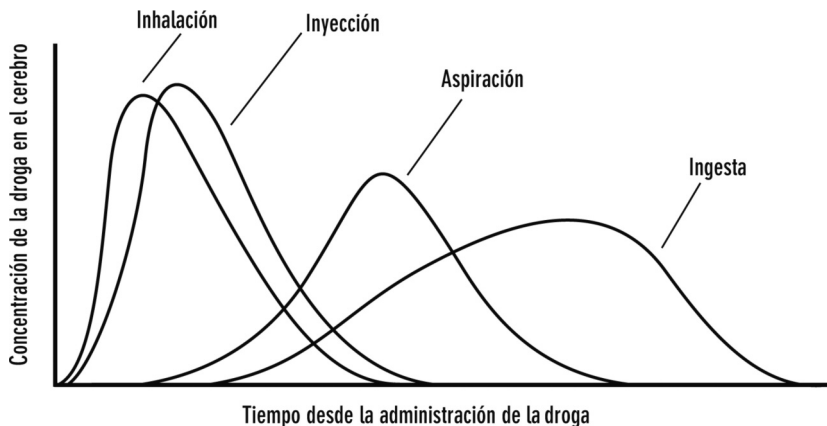


Figura 2



minutos cae la concentración en sangre, por captación de los tejidos. Esta dinámica de distribución hace que los valores de N en el SNC no coincidan con la concentración de N en plasma. Su tiempo de acción, dos horas, concuerda con su vida media de eliminación.

La vida media de la N es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo con la variabilidad individual, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno de sus metabolitos inactivos –la cotinina–. Solamente el 7 % de la N se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina (Rose JE, et al 1999).

Mecanismo de acción de la nicotina

Las drogas ejercen su acción en el SNC a través de receptores, que se encuentran en las sinapsis neuronales y que ligan sustancias endógenas (ligandos naturales), para transmitir información al interior de la neurona. La N se une a receptores destinados a la acetilcolina (ACh). Como la N tiene estructura similar a la ACh, compite con ella en los receptores del Área Tegmental Ventral (ATV) (Benowitz NL. 1999), comporta como estimulante dopaminérgico, la N es un agonista no fisiológico de ACh y de Dp. (Nisell M, et al. 1994).

La ACh forma parte de los sistemas relacionados con la excitación mental y física, el aprendizaje y la memoria y varios aspectos de la emoción, pero también hay receptores de ACh en otras partes del cuerpo.

La ACh, el ligando endógeno del receptor colinérgico de N (nAChR), es formada en el SNC y se metabolizada enzimáticamente (por la mono amino oxidasa (MAO) , por lo que desaparece rápidamente del sitio de unión; en cambio la N, que circula ionizada,

permanece farmacológicamente activa hasta su total eliminación. A diferencia de la ACh, la N se mantiene durante mucho más tiempo y, como consecuencia un porcentaje de los receptores se insensibilizan. La exposición repetida de los nAChR a la N conduce a un aumento en el número de receptores.

Hay evidencia de que la N estimula el sistema dopaminérgico de las recompensas (Feng Y, et al. 2004; Stolerman IP, et al.1995; O'Hara P, et al. 1989) al ser captada por el nAChR del ATV. Este proceso de estimulación, que descarga dopamina en el NAc, es seguido por un fenómeno de tolerancia aguda (taquifilaxia) característico de la N, que consiste en un bloqueo temporal del nAChR para la respuesta neurofisiológica (apertura de los canales iónicos y despolarización celular). Este corto período de inacción continúa con un nuevo estímulo, una vez que el nAChR se sensibiliza. Como la N circula ionizada y libre durante las dos horas que dura su presencia en el SNC, estimula e inhibe el nAChR de manera bifásica (Molero Chamizo A, et al. 2005).

Neuroadaptación a la nicotina: tolerancia y dependencia

El consumo crónico de N y su acción bifásica a nivel del receptor, son responsables del efecto denominado tolerancia crónica, que provoca cambios adaptativos en el cerebro, por desensibilización del sitio de unión en el receptor colinérgico. La presencia permanente de N ionizada y la desensibilización crónica del nAChR, promueven cambios estructurales en el SNC, dando lugar a una multiplicación o sobre expresión de los nAChR del ATV (Regulación en alza o *up regulation*).

Los fenómenos de tolerancia aguda y crónica asociados al consumo crónico de tabaco son característicos de la N y la distinguen de los mecanismos implicados en la adicción a otras sustancias, haciendo que esta se comporte más como antagonista que como agonista colinérgico para el nAChR (Molero Chamizo A, et al. 2005; Cohen C, et al. 1991).

La tolerancia a la N así como el inicio y la persistencia de la abstinencia ante la cesación tabáquica han sido ampliamente estudiados en animales de experimentación (Donny EC, et al. 2000). La exposición crónica a N aumenta la unión de alta afinidad de agonistas nicotínicos al tejido cerebral e induce a tolerancia crónica y a muchos de los efectos comportamentales y fisiológicos (Wonnacott S. 1990). El aumento en el número de receptores (*up regulation*) se ha interpretado como una compensación por la desensibilización inducida por agonistas de nAChR, y esta prolongada desensibilización ha sido vista como un mecanismo de tolerancia crónica a la nicotina (Robinson SF, et al. 1996). La administración de nicotina aguda y crónica, en ratas de experi-

mentación vírgenes, deprime la actividad locomotora (Singer M, et al. 1982).

Potencial de abuso

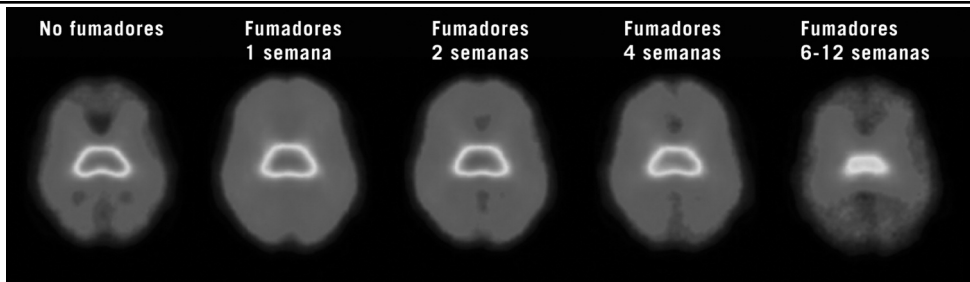
El poder adictivo de una sustancia se conoce como “potencial de abuso”, esta capacidad se relaciona con sus propiedades farmacológicas y especialmente con la rapidez en el comienzo de su acción, como vimos anteriormente. Las denominadas “drogas de acción inmediata”, por el corto intervalo que pasa entre su consumo y la concentración de niveles significativos en el cerebro, son las de mayor potencial de abuso (Zieher LM. 1999).

En este sentido, el “potencial de abuso” de la nicotina es máximo. Es, prácticamente, la única droga que puede administrarse en el tiempo de una pitada y que, inhalada, se concentra en el SNC más velozmente que una administración endovenosa (Benowitz NL. 1999).

El tabaquismo, una adicción

La gente fuma tabaco por los mismos motivos que se consumen otras sustancias: para sentirse bien - tener nuevos sen-

Figura 3



Como se puede observar en esta figura, los fumadores muestran exceso de receptores nicotínicos durante el primer mes de abstinencia: el predominio de verde en lugar de azul en los escaneos cerebrales de los fumadores abstinentes indica niveles más elevados de receptores $\beta 2^*$ -Nac.

Los fumadores siguen mostrando cantidades elevadas de receptores las primeras 4 semanas de abstinencia, pero los niveles se normalizan entre la 6 y 12 semanas (es más difícil de distinguir en esta imagen que es en blanco y negro).

Fuente: <http://www.drugabuse.gov/news-events/nida-notes/2009/10/abstinent-smokers-nicotinic-receptors-take-more-than-month-to-normalize>.

timientos, sensaciones, experiencias y compartirlas - o para sentirse mejor; en un intento de disminuir la ansiedad, las preocupaciones, los miedos, la soledad, la depresión o la desesperanza y como paso-tiempo.

El *National Institute on Drug Abuse* (NIDA) define la drogadicción como una enfermedad crónica del cerebro, a menudo con recaídas, caracterizada por la búsqueda y el consumo compulsivo de sustancias a pesar de las consecuencias nocivas para la persona adicta y para quienes lo rodean. Si bien es cierto que la decisión inicial de consumir sustancias es voluntaria en el caso de la mayoría de las personas, con el tiempo los cambios que ocurren en el cerebro pueden afectar el autocontrol y la habilidad del usuario para resistir los impulsos intensos de consumirlas.

Intentemos analizar esta definición en función del tabaquismo. Que el tabaquismo es crónico, no cabe dudas. La mayoría de los fumadores prueban el cigarrillo por primera vez en su adolescencia y continúan fumando por años, obviamente, a pesar de conocer por lo menos algunos de sus efectos dañinos para la salud. También hay sobradas evidencias de que, habiendo logrado dejar de fumar, son muy frecuentes las recaídas. Los estudios demuestran que solo un bajo porcentaje (entre 2 y 8 %) de quienes intentan dejar de fumar sin ayuda, logran sostener la abstinencia al año (West R, et al, 2000). Es decir, que el tabaquismo es una enfermedad crónica y recurrente. En cuanto a las consecuencias nocivas para la persona adicta y para quienes lo rodean, nada tan nocivo como el humo ambiental del tabaco. Por último, faltaría referirnos a la pérdida del autocontrol

ante el consumo de cigarrillos. Los estudios de Joseph DiFranza (Ursprung WW, et al, 2010) de la Universidad de Massachusetts han demostrado disminución de la autonomía habiendo fumado muy pocos cigarrillos. Utilizando una encuesta auto-administrada (*Hooked on Nicotine Checklist*, ver el apéndice), que fue completada por 367 fumadores adolescentes en Massachusetts, DiFranza corroboró los hallazgos acerca de la pérdida de la autonomía frente al cigarrillo en jóvenes norteamericanos. Sus datos confirman los resultados del estudio de Nueva Zelanda, mostrando autonomía disminuida entre los sujetos que habían fumado solo uno o dos cigarrillos. Esto se debe en gran parte a la acción de la N.

Los efectos adictivos de la N pueden potenciarse por el agregado en el cigarrillo de sustancias químicas como el acetaldehído (Kessler DA, et al. 1996) o compuestos de amonio, (Hurt RD, et al. 1998) los cuales aumentan el pH del humo y, consecuentemente, la N libre provocando un incremento en las recompensas y fortaleciendo la adicción.

Bases genéticas del tabaquismo

Existen numerosos estudios que ponen en evidencia que el componente genético contribuye en gran medida al riesgo a desarrollar adicción a la N. Los estudios realizados por medio de la estrategia de gen funcional proporcionan una idea acerca de los genes clásicos que participan en el proceso de adicción.

Los estudios de asociación de genoma completo GWAS (del inglés *Genome-Wide Association Studies*), han revolucionado la forma de estudiar patologías complejas en las que una gran cantidad de genes interac-

cionan entre sí, directamente o a través de mediadores secundarios; sumándose al efecto de factores ambientales desencadenantes ofrecen una manera rápida y efectiva de evaluar miles de variantes del genoma humano.

Diferentes estudios han buscado una base genética subyacente al tabaquismo, tal como con el alcohol, donde la base genética es un factor indiscutible. Se han descubierto diferentes loci que pueden estar relacionados con la conducta de fumar, siendo los posibles genes asociados: la enzima 2A6 del citocromo P450 (CYP2A6), el receptor de dopamina D1 (DRD1), el receptor de dopamina D2 (DRD2), el receptor de dopamina D4 (DRD4), el gen transportador de la dopamina y el gen transportador de la serotonina (5HT). Se sospecha que podrían estar implicados otros genes, pero todavía no hay estudios concluyentes que avalen estas hipótesis. En estudios más recientes se ha intentado dividir estos genes según la función que puedan asumir en la conducta de consumo de tabaco, encontrando que: unos intervendrían en el proceso del inicio de la conducta (CYP2A6, DRD2, DRD4), otros lo harían en el mantenimiento del hábito (transportador de 5HT, transportador de la dopamina, DRD2, DRD4), y otros lo harían en el grado de consumo (tirosina hidroxilasa, transportador de 5-HT, dopaminabeta-hidroxilasa, MAO A, MAO B). Esta línea de investigación es muy prometedora, y deberán realizarse más estudios para esclarecer definitivamente cuáles son y de qué forma están implicados los diferentes genes en el tabaquismo. Hasta ahora la asociación más fuerte es la encontrada con los receptores de dopamina (Arinami T, 2000).

Conocer los factores genéticos de riesgo, permitirá ofrecer en un futuro mediato medidas terapéuticas individualizadas basadas en la información genética.

Fumar y el SNC

La rápida llegada de la nicotina al SNC (8 - 10 segundos) desplaza a la acetilcolina del receptor provocando apertura de los canales iónicos, entrada de sodio, salida de potasio y despolarización celular. Así se inicia el impulso que descarga dopamina en el NAc del sistema límbico cerebral. Esta es una de las razones por las que un fumador fuma. La descarga de un pulso inmediato de dopamina en el NAc provoca placer, euforia o recompensa por fumar, o sea un refuerzo positivo.

La presencia de N en los nAChR del locus cerúleo (LcC) descarga noradrenalina (NA) en el circuito noradrenérgico del SNC, responsable del estado de alerta y de la reducción del estrés. De esta manera, la ausencia de N no solo implica la falta de refuerzo dopamínico sino que además desequilibra el circuito de la abstinencia en las vías noradrenérgicas que se inician en el LcC del tronco cerebral, desencadenando un síndrome de privación en el que se suman una serie de síntomas aversivos característicos de la falta de N.

Evitar el displacer que aparece en estas condiciones ante la privación de N, es la segunda razón por la que un fumador fuma, es decir, refuerzo negativo.

Al poco tiempo de iniciar el consumo de tabaco y, principalmente, por el potencial de abuso de la N (velocidad de acción), el fumador queda atrapado entre el "premio" por fumar y el "castigo" por no hacerlo (Müller F 2005). Con el paso de los años y

dependiendo de factores genéticos, culturales y personales, se transformará en adicto a la nicotina, con el grave riesgo para la salud y calidad de vida que esto implica. Al fumar a diario se produce una acumulación de N en sangre que cae durante el sueño debido a que la droga es metabolizada [Balfour DJK, et al. 1998].

Hay evidencia de que la concentración plasmática de nicotina encontrada en el fumador habitual es suficiente para desensibilizar a los nAChR de neuronas dopaminérgicas mesolímbicas del ATV que intervienen en la recompensa [Di Chiara G, et al. 1988]. Como resultado de esta desensibilización, la administración de un bolo de nicotina ya no aumenta la liberación de dopamina en el NAc [Heimer L, et al. 1991].

Estas observaciones sugieren que muchos fumadores pueden continuar fumando bajo condiciones en las que la nicotina poco probablemente estimule a las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas y que, quizá, otro mecanismo neuronal intervenga en el refuerzo de la adicción (ver figura 4).

Conviene recordar que los patrones de tabaquismo varían según el nivel de adic-

ción, años transcurridos desde el comienzo, condición genética, capacidad de metabolizar nicotina, etc. En las personas que fuman frecuentemente, la concentración plasmática de nicotina probablemente se mantendrá estable a lo largo del día, mientras que en aquellos que fuman menos frecuentemente, se observarán picos y valles en la concentración plasmática [Benwell MEM, et al. 1992]. Si la concentración plasmática de nicotina luego de cada cigarrillo cae por debajo del nivel necesario para sensibilizar a los nAChR en las neuronas dopaminérgicas del sistema mesolímbico, este tipo de fumador será "recompensado" con un aumento en la liberación de dopamina en el NAc. Para estos fumadores, el estímulo de la liberación de Dp es probablemente el mecanismo subyacente de la adicción a la nicotina [Refuerzo positivo].

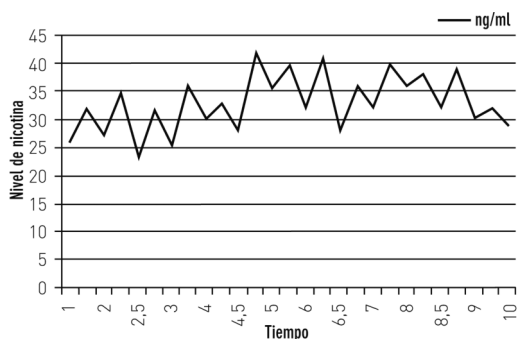
En contraste, se ha sugerido que la desensibilización de los receptores nicotínicos es la respuesta buscada en los grandes fumadores [Cadoni C, et al. 2000]. Hay evidencia de que los efectos de nicotina sobre la liberación de NA, está relacionada con un sistema de respuesta a estímulos ambientales estresantes [Zahm DS, et al. 1992]. Es razonable especular que la presencia de N puede desensibilizar a los receptores nicotínicos de neuronas noradrenérgicas localizadas en el locus cerúleo que inervan el hipocampo y que esto mediaría en el efecto calmante del cigarrillo observado por muchos fumadores (refuerzo negativo) [Robinson TE, et al. 1993].

El rol del núcleo accumbens (NAc) en la adicción a nicotina

El NAc es una estructura heterogénea formada por una zona periferia ventrome-

Figura 4

Niveles séricos de nicotina en fumadores severos



Gentileza Prof. Peter Hajek, London 2006.

dial (*shell*) y un cuerpo dorsolateral (*core*), ambos sectores del NAc son anatómicamente y funcionalmente diferentes (Heimer L, et al. 1991).

Di Chiara sugiere que el rol primario del aumento de Dp en la periferia del NAc es el aprendizaje de comportamientos relacionados con una recompensa. Sus hipótesis sostienen que las drogas psicoestimulantes provocan aumentos importantes no fisiológicos y sostenidos de Dp extracelular a este nivel.

Si se inyecta un bolo de nicotina en ratas en forma aguda, aumenta el flujo de Dp en la parte periférica del NAc, pero inicialmente no hay aumentos importantes de Dp extracelular a nivel del core (Benwell MEM, et al. 1992). Contrariamente, si las ratas son tratadas repetidamente durante días previos con N, la respuesta de Dp en la periferia del NAc disminuye y ocurre una sensibilización regional a la respuesta de Dp a nivel del core (Cadoni C, et al. 2000).

Si se inyecta N en forma prolongada, se provoca un aumento persistente de Dp en el NAc. Los aumentos sostenidos de Dp en el espacio extracelular del NAc, producidos por inyecciones de nicotina, reflejan el incre-

mento en la descarga de estas neuronas, la Dp liberada en esta forma (estímulo prolongado con N), tendría una función paracrina o de hormona local, actuando a nivel de receptores extra sinápticos (Balfour DJK, et al. 1998).

El core del NAc envía proyecciones a zonas involucradas en el control de la actividad motora (Zahm DS, et al. 1992). Se ha sugerido que la respuesta de esta parte del NAc luego de haber sido previamente sensibilizado, aumentaría las propiedades de incentivación de los estímulos condicionados relacionados con el suministro de la recompensa y estaría vinculado con la "súplica" por la droga evocada con la presentación del estímulo (Robinson TE, et al. 1993).

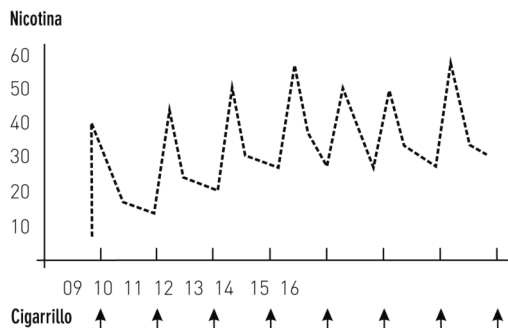
En otras palabras, luego de haber sido expuesto a N, las proyecciones nerviosas hacia el core del NAc, parecen estar implicadas en la respuesta pavloviana compulsiva a estímulos condicionados que predicen la llegada de la droga en cuestión. Es importante recordar que esta hipótesis es basada en experimentación con animales de laboratorio.

Además, el core del NAc podría jugar un rol importante en la respuesta pavloviana a estímulos condicionados que restablecen la respuesta por una droga adictiva y con ello desempeñarían un papel central en la neurobiología de las recaídas (Kalivas PW, et al. 2003).

En conclusión, si bien es aceptado que el principal componente adictivo del cigarrillo es la nicotina y que la mayoría de los fumadores encuentran difícil dejar debido a su dependencia a este componente del humo del tabaco, deben ser consideradas, además, otras razones como hábitos y conductas

Figura 5

Niveles séricos de nicotina en fumadores de un cigarrillo / hora



Adaptado de Russell et al. 1976.

aprendidos durante la vida fumando.

La hipótesis de Balfour (2004) sostiene que la estimulación de las proyecciones dopaminérgicas hacia la corteza y cuerpo del NAc, juegan roles complementarios en el desarrollo de la dependencia a la nicotina. Propone que el aumento de la Dp extracelular extrasináptica a nivel de la corteza del NAc confiere propiedades hedónicas al acto de fumar y, además, satura de Dp al sistema.

Estas consideraciones favorecen el concepto de que el comportamiento de fumar es químicamente aprendido y que el papel principal de la liberación de Dp a nivel del core es el de otorgar el atributo de "incentivo" a los actos asociados con el suministro de la droga. Esto tendría un rol importante en el mantenimiento de la conducta de fumar y en su reinstalación (recaída), evocada por la exposición a estímulos condicionados.

Síndrome de abstinencia

Durante la abstinencia nicotínica aparece de manera característica una "necesidad irresistible" por fumar (*craving*, urgencia o anhelo) asociado a estímulos condicionados y mediado por Dp. También aparece "deseo de dulces" y "deterioro del estado de alerta" (Orlenas CT, 1993; Fagerström KO, et al. 1990).

Frecuentemente, el pensamiento del gran fumador en los comienzos de la abstinencia, se encuentra saturado con la figura del cigarrillo en forma casi constante. (Müller F, 2005). Estos síntomas varían su intensidad según la escala de Fagerström (1990) (ver capítulo sobre diagnóstico) utilizada para cuantificar el grado de dependencia y las chances de éxito en la cesa-

ción. Estas características de los síntomas de la abstinencia junto a otros factores como herencia, depresión, sobrepeso, estrés y situaciones personales, favorecen las recaídas. La abstinencia nicotínica se asocia a un enlentecimiento del electroencefalograma, cambios en los movimientos oculares rápidos durante el sueño (REM) y disminución de los niveles séricos de catecolaminas y cortisol (Orlenas CT, 1993; Fagerström KO, et al. 1990).

Al dejar de fumar baja la frecuencia cardíaca 5 a 12 latidos por minuto en los primeros días de abstinencia, puede aumentar el peso corporal hasta un 10 % en el primer año por aumento del apetito y puede presentarse tos seca o productiva.

El tabaquismo, una triple dependencia

El tabaquismo se sostiene por una triple dependencia: química, psicológica y social.

La "dependencia psicológica" es muy compleja puesto que se trata de un fenómeno absolutamente personal arraigado en las costumbres, la personalidad, la familia, el trabajo, los vínculos, el dolor, y una innumerable cantidad de conductas propias del ser humano, que no necesita esconderse para fumar porque está protegido culturalmente (Müller F, 2005).

Con el cigarrillo se festeja, se llora, se hace la digestión, se mejora la evacuación intestinal, se calma el nerviosismo, se consigue mayor seguridad, se seduce, se disfruta, etc. Plantearse abandonar el vínculo con el tabaco, genera angustia, por miedo a perder todo lo que esta relación representa y significa (Müller F, 2005).

El cigarrillo se incorpora a la personalidad del fumador (Cherry N, et al. 1976; Sieber MF, et al. 1990; Müller F, 1996),

formando parte de sus gestos, costumbres, y autoimagen, haciendo de "el fumar" un estilo propio de vida y desarrollando una "identidad de fumador" (Müller F, 2005).

Es curioso observar los síntomas que se presentan con el solo hecho de imaginar que no se va a fumar. Por ejemplo, las sensaciones de quien fuma el último cigarrillo de su atado frente a la perspectiva de quedarse sin tabaco son semejantes al síndrome de abstinencia (malestar, intolerancia, irritabilidad, miedo) y esta es la principal demostración de la existencia de la dependencia psicológica. Mientras está fumando, con suficientes recompensas dopaminérgicas, el adicto sufre síntomas semejantes a los de la abstinencia química, que le generan temor y lo inducen a tener conductas aberrantes (salir en la madrugada a buscar cigarrillos) (Müller F, 2005).

En el proceso de "cesación del tabaquismo" la dependencia química es controlable luego de dejar de fumar durante dos o tres semanas y con tratamiento farmacológico. Para superar la dependencia psicológica es necesario conseguir un cambio interior en la relación con el tabaco. Mucho tiempo después de haber abandonado el tabaquismo la dependencia psicológica puede hacer peligrar la cesación y conducir a recaídas (Müller F, 2005).

Una importante diferencia entre la adicción a la nicotina y al resto de sustancias es que el tabaquismo es socialmente aceptado (aunque esto ha ido disminuyendo en los últimos años), su consumo es legal y forma parte de costumbres universales instaladas en los últimos seis siglos. Fumar sigue siendo relativamente barato en Argentina y en otras partes del mundo, no hay desprestigio social por fumar, fuman amigos,

Figura 6

Síndrome de abstinencia nicotínica
<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo disfórico o depresivo • Insomnio • Irritabilidad • Frustración • Ira • <i>Craving</i> • Ansiedad • Dificultad en la concentración • Disminución de la frecuencia cardíaca • Aumento del apetito y del peso • Enlentecimiento en el EEG • Cambios en los REM • Disminución de catecolaminas y cortisol

docentes, padres, líderes de opinión, líderes sociales y los médicos, todos ellos son fuertes inductores al consumo de tabaco.

El poder de la dependencia social se sustenta en sólidas bases culturales, en la difusión masiva del consumo con tecnología publicitaria y en importantes intereses económicos que incluyen a la industria tabacalera y a los estados que ingresan recursos millonarios en calidad de impuestos (OPS, 2000).

En síntesis, la convergencia de factores químicos, físicos, psicológicos y sociales transforman a esta enfermedad en una patología compleja y multifacética.

Veinte cigarrillos diarios refuerzan el consumo 70 000 veces en un año y millones de veces en la vida de un fumador. Los lugares, circunstancias o estados de ánimo en los que estos refuerzos sucedan quedarán íntimamente ligados a la acción de la nicotina y al acto de fumar (Müller F, 2005).

Bibliografía

- Arinami T, Ishiguro H, Onaivi E. (2000). Polymorphisms in genes involved in neurotransmission in relation to smoking. *Eur J Pharmacol.*; 410:215-26.
- Balfour DJK, Benwell MEM, Birrell CE, Kelly RJ, Al-Aloul M. (1998). Sensitization of the mesoaccumbens dopamine response to dopamine. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*; 59:1021-1030.
- Balfour DJK. (2004). The neurobiology of tobacco dependence: A preclinical perspective on the role of the dopamine projections to the nucleus. *Nicotine & Tobacco Research*. 2004; 6: 899-912.
- Benowitz NL. (1999). Nicotine addiction. *Primary Care* 1999; 26:611-631.
- Benwell MEM, Balfour DJK. (1992). The effect of acute and repeated nicotine treatment on nucleus accumbens dopamine and locomotor activity. *British Journal of Pharmacology*; 105: 849-856.
- Cadoni C, Di Chiara G. (2000). Differential changes in the accumbens medial shell and core dopamine in behavioral sensitization to nicotine. *European Journal of Pharmacology*; 387: R23-R25.
- Cohen C; Pickworth WM; Hennigfield JE. (1991). Cigarette smoking and addiction. *Clin. Chest Med*; 12(4):701-10.
- Di Chiara G, Imperato A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*; 85: 5274-5278.
- Donny EC, Caggiula AR, Rowett PP, Ghurib MA, Maldovan V, Booth S. (2000). Differential effects of response-contingent and response-independent nicotine in rats. *Eur J Pharmacol.*; 402:231-40.
- Eriksson, P.S., Perfilieva, E., Bjork-Eriksson, T., Alborn, A.M., Nordborg, C., Peterson, D.A., and Gage, F.H. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine*, 4, 1313-1317.
- Fagerström KO, Heatherton TF, & Kozlowski LT. (1990). Nicotine Addiction and its assessment. *Ear Nose and Throat Journal*; 69:763-765.
- Feng Y, Niu T, Xing H, Xu X, Chen C, Peng S, et al. (2004) A common haplotype of the nicotine acetylcholine receptor alpha 4 subunit gene is associated with vulnerability to nicotine addiction in men. *Am J Hum Genet.*; 75:112-21.
- Heimer L, Zahm DS, Churchill L, Kalivas PW, Wohltman C. (1991). Specificity in the projection patterns of accumbal core and medial shell in the rat. *Neuroscience*; 41:89-125.
- Hurt RD, Robertson CR, (1998). Prying Open the door of the tobacco Industry's secrets about nicotine; *The Minnesota Tobacco Trial. JAMA*; 280:1173-1181.
- Jain R, Mukherjee K. (2003). Biological basis of nicotine addiction. *Indian J Pharmacol.*; 35:281-9.
- Kalivas PW, McFarland K. (2003). Brain circuitry and the reinstatement of cocaine-seeking behaviour. *Psychopharmacology*. 2003; 168: 44-56.
- Kessler DA, Witt AM, Barnett PS, et al. (1996). The Food and Drug Administration's Regulation of Tobacco Products. *N Engl J Med.*; 335:988-994
- Molero Chamizo A, et al. (2005). Psicofarmacología de la nicotina y conducta adictiva. *Trastornos Adictivos*; 7(3):137-52.
- Müller F. (Compilador). *Cesación Tabáquica: Tiempo de Intervenir. Capítulo: Que es Fumar.* Müller F, Wehbe L. Editorial Pólemos. Argentina 2005.
- Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH. (1994). Systemic nicotine-induced dopamine release in the rat nucleus accumbens is regulated by nicotinic receptors in the ventral tegmental area. *Synapse*; 16:36-44.
- O'Hara P, Portser SA, Anderson BP. (1989). The influences of menstrual cycle changes on the tobacco withdrawal syndrome in women. *Addict Behav.* 1989; 14:595-600.
- OMS - Organización Mundial de la Salud (2004). Tobacco and Poverty: A Vicious Circle (Tabaco y pobreza: Un círculo vicioso). Ginebra. Disponible en: www.who.int/tobacco/communications/events/wntd/2004/en/wntd2004_brochure_en.pdf.
- OMS - Organización Mundial de la Salud (2008). MPOWER: un plan de medidas para hacer retroceder la epidemia del tabaquismo. Ginebra. Disponible en: <http://www.who.int/tobacco/mpower/package/es/index.html>
- OPS - Organización Panamericana de la Salud (2000). La epidemia del tabaquismo. Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. Publicación científica No 577. Banco Mundial, Washington, D.C.
- Orleans CT. (1993). "Nicotine delivery devices". In *Nicotine Addiction: Principles and Management*. Edited by J Slade. Oxford University Press.
- Puentes M. (2001). Drogadicción ¿y Yo? Fundación para el Desarrollo Humano. DEHUM. Bs. As. Argentina.
- Robinson SF, Marks MJ, Collins AC. (1996). Inbred mouse strains vary in oral self-selection of nicotine. *Psychopharmacology*; 124:332-9.
- Robinson TE, Berridge KC. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research. Brain Research Reviews*; 18:247-291.
- Rose JE, Behm FM, Westman EC, Coleman RE. (1999). Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. *Drug Alcohol Depend*; 56(2):99-107.

- Shytle RD, Silver AA, Sanberg PR. (1996). Nicotine, tobacco and addiction. *Nature*; 384(6604):18-19.
- Singer M, Wallace M, Hall R. (1982). Effect of dopaminergic nucleus accumbens lesions on acquisition of schedule induced self injection of nicotine in the rat. *Pharmacol Biochem Behav.*; 17:579-81.
- Spanagel R. and Weiss F. (1999). The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends Neurosci.* (1999) 22, 521-527.
- Stolerman IP, Jarvis MJ. (1995). The scientific case that nicotine is addictive. *Psychopharmacology (Berl.)*; 117:2-10.
- Ursprung WW, DiFranza JR. (2010). The loss of autonomy over smoking in relation to lifetime cigarette consumption. *Addict Behav.*;35(1):14-8.
- West R, McNeill A, Raw M. (2000). Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax*; 55(12):987-999.
- Wonnacott S. (1990). The paradox of nicotine acetylcholine receptor upregulation by nicotine. *Trends Pharmacol Sci.*; 11:216-9.
- Zahm DS, Brog JS. (1992). On the significance of sub territories in the "accumbens" part of the rat ventral striatum. *Neuroscience*; 50:751-767.
- Zieher LM. (1999). Neuropsicofarmacología Clínica. Grupo Universitario de Neuropsicofarmacología Col. Docentes de la 1º Cátedra de Farmacología UBA. Gráfica Siltor.

Apéndice

Hooked on nicotine checklist

Disponible en: <http://www.tobaccofreemaine.org/channels/providers/documents/HONC.pdf>

Traducción: Débora Serebrisky

	Sí	No
¿Alguna vez intentó dejar de fumar, pero no pudo?		
¿Actualmente, fuma porque realmente le es muy difícil dejar de fumar?		
¿Alguna vez sintió que tenía adicción al tabaco?		
¿A veces, siente usted fuertes deseos de fumar?		
¿Alguna vez sintió que realmente necesitaba un cigarrillo?		
¿Le es difícil no fumar en lugares donde se supone que no debe fumar?		
Cuando no ha fumado por un tiempo o cuando intentó dejar de fumar:		
¿Le fue difícil concentrarse porque no podía fumar?		
¿Se sintió más irritable porque no podía fumar?		
¿Sintió una fuerte necesidad o urgencia de fumar?		
¿Se sintió nervioso, intranquilo o ansioso porque no podía fumar?		

Epidemiología del tabaquismo en población general y en trastornos de la salud mental

Alejandro J. Videla Montilla

Epidemiología del consumo de tabaco

El consumo de tabaco es la principal causa evitable de muerte y morbilidad cardiovascular (1). Su impacto como factor de riesgo es comparable al de la hipertensión. Este potencial de daño se extiende a todo el organismo, siendo también el principal determinante prevenible en la muerte por cáncer y enfermedad respiratoria (2). En el 2010 la mortalidad anual por tabaco se estimó en 6 millones y de mantenerse la situación actual, se producirían 8 millones en el 2030 (3-5). El número actual de fumadores en el mundo se aproxima a 1250 millones (6,7). El 80 % se encuentra en países de bajos o medianos ingresos (8). En la región del Mercosur, Argentina presenta una prevalencia intermedia (33 %) entre Brasil (18,8 %) y Chile (42,8 %) (6,7).

El consumo mantiene un franco predominio masculino a nivel mundial (7). Entre 80 y 100 mil niños dan su primera pitada cada día (7). En décadas recientes, existe una relación inversa entre ingreso económico en el hogar y prevalencia de tabaquismo en la sociedad, con un impacto negativo en la economía doméstica, llegando a representar el 10 % del gasto de los hogares de bajos ingresos (9). Los sectores

socialmente más desfavorecidos son, además, los menos susceptibles a las medidas de reducción de factores de riesgo cardiovasculares (10). Con este escenario, se esperan 1.000 millones de muertes por tabaquismo durante el siglo XXI, el 70 % de ellas, en países en vías de desarrollo. Paradójicamente, todo este caudal de riesgo y daño es prevenible. El tabaquismo no es riesgoso solo para el fumador de todo tipo de tabaco (cigarrillos, pipa, habanos, etc.), sino también para su entorno. En las últimas décadas, se ha prestado creciente atención al daño por humo ambiental de tabaco (HAT) como factor de morbimortalidad cardiovascular. Múltiples estudios indican con sólida fuerza de evidencia que el fumador pasivo (un no fumador que inhala el humo ajeno) también está expuesto al riesgo de daño cardiovascular. Se atribuye al HAT una mortalidad anual de 600 mil personas en el mundo y no existe un nivel mínimo de exposición que sea seguro. Cerca de un tercio de la población adulta mundial está regularmente expuesto al HAT (4).

Las tendencias mundiales de prevalencia de tabaquismo demuestran una tendencia

a la disminución. Un estudio que relevó la prevalencia de tabaquismo en 187 países en el intervalo entre 1980 y 2012 mostró una caída de la prevalencia en varones mayores de 15 años (41,2 % a 31,1 %) y en mujeres (10,6 a 6,2 %). A pesar de esta disminución, el número total de fumadores aumentó de 721 millones en 1980 a 967 millones en 2012 por el aumento de la población. Las prevalencias nacionales variaban entre 5 % (algunos países de África) y 55 % (Timor- Leste e Indonesia) (11).

Durante la primera década del siglo XXI la prevalencia de consumo de tabaco entre varones cayó en el 72 % de los países y entre mujeres en el 88 % de los países. A pesar de esta disminución, en el año 2025 se estima que habrá 1.000 millones de fumadores, a expensas de aumentos de la prevalencia en países de bajos y medianos ingresos (12).

Epidemiología del tabaquismo en Argentina

Adultos

Varias encuestas recientes de base poblacional muestran que la prevalencia de consumo de tabaco en adultos es cercana a un cuarto de la población nacional.

Hacia principios de la década pasada, la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR 2005), la Encuesta Nacional de Gasto en Hogares (2004 – 2005) y el Estudio CARMELA (CABA, 2007) mostraban prevalencias cercanas a un tercio de la población adulta (13-15). La prevalencia reportada de adulto fumador (quien fumó al menos 100 cigarrillos en su vida y, actualmente, fuma algunos o todos los días) varía en ellas entre el 38 y el 33,4 %, con mayor consumo en la franja entre 25 y 55 años (7, 16).

Los datos de vigilancia epidemiológica

muestran una tendencia decreciente (17). Según encuestas del Ministerio de Salud y de la SEDRONAR, entre 1999 y 2004, la prevalencia en adultos cayó 5 % y el consumo un 11 %, aproximadamente (16,18,19). En los jóvenes también se observa una tendencia a menor prevalencia en la encuesta de la GYTS de 2007 con respecto a la misma medición en 2000 y 2003 (17).

Argentina era uno de los países de Latinoamérica con mayor contaminación ambiental por HAT (20). En 2005 comenzaron a instrumentarse leyes de ALH (Ambientes Libres de Humo), acorde a las recomendaciones del Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT), las cuales han demostrado un alto impacto en proteger la salud, según estudios realizados en Neuquén y Santa Fe (6, 21, 22).

Varios estudios nacionales han medido la inhalación de HAT a través de la detección de cotinina en orina, en poblaciones de fumadores pasivos de especial vulnerabilidad, como las embarazadas y los niños. Los valores urinarios de este metabolito principal de la nicotina, se elevaron en estos grupos de modo comparable a los de fumadores activos (23).

Las evidencias más recientes muestran que la tendencia a la disminución de la prevalencia se ha mantenido. Las encuestas más completas a este respecto son la Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adultos (EMTA) realizada según la metodología de la *Global Adult Tobacco Survey* y la Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo.

Los resultados de la EMTA realizada en 2012, y que incluyó a 6.645 adultos, mostraron que un 22,3 % de la población consumía tabaco. La mayoría de estos fumadores son varones (29,5 vs. 15,8 %). Solo 0.2 %

informó consumir formas de tabaco no fumado. El consumo diario promedio de cigarrillos fue de 12.25 unidades diarias, siendo mayor para los varones (13.07) que para mujeres (10.85) y para el grupo entre 50 y 64 años (17.92).

La gran mayoría de los encuestados (98.3 %) dijeron conocer que fumar causaba enfermedades graves y 91 % conocían que el tabaco causa ataques al corazón. Asimismo, era frecuente el conocimiento de que todos los tipos de cigarrillos eran igualmente dañinos (86.6 %).

El 48.6 % de los fumadores hicieron un intento de dejar, en el año previo a la encuesta. Se observó, asimismo, que el 14 % de las personas que dejaron de fumar lo hicieron en el último año. Se registró una diferencia notable entre sexos: el 21 % de las mujeres y el 8,9 % de los varones abandonaron el cigarrillo en este período. En relación a los métodos utilizados para dejar de fumar, un 89,9 % de fumadores que intentaron dejar de fumar en los últimos 12 meses o que estuvieron menos de 1 año sin fumar, hicieron el intento sin ayuda.

Un 46,8 % de la población refirió haber estado expuesto a humo de tabaco ajeno (HTA). El 31,6 % de los trabajadores refirieron estar expuestos en sus lugares laborales y un 33 % refirió estar expuesto en el hogar.

La exposición a HTA fue mayor en las discotecas (86,2 %), seguido de las universidades (40,9 %), edificios públicos (24,53 %), restaurantes (23,2 %) y establecimientos educativos (23,1 %). En establecimientos de salud, la exposición fue del 8,8 %.

El 71,1 % de los fumadores actuales (de cigarrillos) adquirió paquetes de 20 cigarrillos. Un 16,2 % de los fumadores actuales

refirió consumir cigarrillos etiquetados como *light*, suaves o bajos en alquitrán y el 7,5 % consumió cigarrillos saborizados, siendo los primeros más frecuentes a mayor edad y estos últimos en jóvenes y mujeres. El costo promedio del paquete de 20 cigarrillos en nuestro país fue de \$ 7,96 en el año 2012, mientras que el costo de 100 paquetes de cigarrillos manufacturados representó el 1,5 % del producto bruto interno *per cápita*, lo que ubica a la Argentina como el país donde el costo relativo de los cigarrillos es el más bajo de Sudamérica. El sitio donde los cigarrillos fueron adquiridos por última vez con mayor frecuencia fueron los kioscos (77,3 %), seguidos por los almacenes (13,4 %).

El 75,8 % de la población encuestada vio o escuchó información acerca de los peligros de fumar o que aliente a dejar de fumar en algún medio de comunicación. Asimismo, más de la mitad de la población encuestada (53,2 %) refirió haber visto alguna frase sobre el riesgo de fumar, impresa en paquetes de cigarrillos en los últimos 30 días.

En relación a la publicidad de cigarrillos el 60,9 % del total de encuestados vio o escuchó alguna publicidad en los últimos 30 días. Los comercios donde se venden cigarrillos fueron los lugares donde más se vio publicidad (41,9 %). Se detectó un fuerte apoyo a la Ley Nacional de Control de Tabaco (24).

Los resultados preliminares de la Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, que incluyó 32 265 personas, coinciden en indicar una disminución de la prevalencia de tabaquismo, que se encuentra en el 25,1 % (IC95 % 24,2 – 26,2). No se encuentran disponibles aún los resultados por género.

Un 36,3 % de los no fumadores reportó exposición habitual al humo de tabaco ajeno. La exposición al humo de tabaco ajeno en el hogar en los últimos 30 días fue reportada en el 27,6 % de los casos y en el trabajo en el 25 %. La exposición en bares o restaurantes evidenció una marcada disminución: de 47,2 % informado en la encuesta de 2009, el indicador disminuyó al 23,5 % (25).

Jóvenes y embarazadas

El tabaquismo en la niñez representa un grave problema en nuestro medio. Según estudios recientes, el 44 % de los niños entre 12 y 13 años y el 59 % de los jóvenes entre 15 y 18 años probaron alguna vez un cigarrillo. El 70 % se encuentra expuesto al HAT en su casa (26, 27). En la fase nacional de la GYTS (*Global Youth Tobacco Survey*) de 2007, el 18,5 % de los adolescentes de los primeros años del colegio secundario era fumador de más de un cigarrillo por día. En este grupo etario predomina el consumo femenino (21,4 % vs 15,1 %) (17). Otro estudio observó que la concurrencia a locales bailables donde la restricción de fumar no existe o no se hace cumplir, fomenta el consumo en los jóvenes (28).

En la Encuesta Mundial de Tabaquismo en Jóvenes, realizada en 2012, y que incluyó a 2 069 personas, el 24,1 % de los estudiantes de 13 a 15 años consumió alguna forma de tabaco en los últimos 30 días, siendo el tabaco fumado fue el formato más consumido. Se evidenció un 19,6 % de estudiantes fumadores actuales de cigarrillos, con mayor prevalencia en mujeres (21,5 % vs. 17,4 % varones). Estos resultados reflejan una disminución en relación a la Encuesta Mundial de Tabaquismo en jóvenes (EMTJ)

realizada en 2007 en Argentina, donde el indicador fue de 24,5 %.

Más de la mitad de los estudiantes fumadores de tabaco manifestó querer dejar de fumar al momento de la encuesta (55,2 %), disminuyendo el indicador entre los estudiantes de menor edad (13 años). El indicador aumentó en relación a la encuesta realizada en 2007 (50,2 % EMTJ 2007). Asimismo, el 63,1 % de los fumadores actuales de tabaco declaró haber hecho el intento de dejar de fumar en el último año, registrándose mayor proporción entre hombres y a mayor edad. La gran mayoría hizo el intento sin ayuda y el 8,3 % recibió ayuda o consejos de un profesional de la salud.

El 47,5 % de los estudiantes encuestados estuvieron expuestos al humo de tabaco ajeno en el hogar, en los últimos 7 días. Disminuyó el indicador en relación a la EMTJ 2007, cuando el 54,7 % de los jóvenes manifestó estar expuesto a HTA en el hogar. Siete de cada diez estudiantes declararon que se fumó en su presencia en lugares públicos en los últimos 7 días, sobre todo en lugares públicos abiertos (63,7 %); en lugares cerrados, la exposición manifestada fue 52,5 %. Casi la mitad de los adolescentes encuestados percibió personas fumando dentro de la escuela o en algún espacio abierto dentro de la institución (48,5 %).

El 47,3 % de los jóvenes encuestados fumadores de cigarrillos en la actualidad, refirió haberlos comprado en un kiosco, negocio o vendedor callejero; a la gran mayoría no se les negó la venta debido a su edad (81,5 %). En relación a la encuesta realizada en 2007, en 2012 se detectó un leve descenso de este último indicador

(88,7 %). Los resultados reflejan que los cigarrillos en paquete fueron el formato más comprado en la última compra (60,5 %), y que el 32,8 % compró cigarrillos sueltos. Se evidenció, asimismo, que el 64,5 % de los estudiantes compraron productos de tabaco cerca de la escuela.

El 74,1 % de los encuestados de 13 a 15 años vio o escuchó algún mensaje en contra del tabaco en los medios en el último mes, proporción similar a la evidenciada en la encuesta realizada en 2007 (72,4 %). El 83,9 % vio fotos o imágenes advirtiendo sobre los daños que produce el tabaco en los paquetes de cigarrillos, en los últimos 30 días creció la proporción entre fumadores actuales de cigarrillos (87,9 % fumadores vs. 82,7 % no fumadores). En cuanto al impacto que estas advertencias generaron, el 41,4 % de los estudiantes fumadores de cigarrillos declaró que les hicieron pensar en dejar de fumar.

La gran mayoría de los jóvenes encuestados que visitaron puntos de venta, vieron carteles y publicidades de cigarrillos u otros productos de tabaco en ellos, durante los últimos 30 días. En cuanto a los mecanismos de promoción de tabaco, se evidenció que al 5,6 % de los jóvenes, un representante de una empresa tabacalera les ofreció un producto de tabaco gratis, registrándose mayor proporción de varones que así lo declararon (6,5 % vs 4,5 % mujeres) y de fumadores actuales de cigarrillos.

El 37 % de los jóvenes opinó que una vez que alguien se inicia en el consumo de tabaco, es difícil dejar de fumar. En la encuesta realizada en 2007 el indicador resultó menor: 30,1 %, sin distinciones entre segmentos. Se consultó a los jóvenes su opinión sobre las leyes que prohíben

fumar en espacios públicos cerrados y abiertos: el 83,6 % estuvo a favor de la prohibición de fumar dentro de espacios públicos cerrados (descendiendo a 67,1 % entre fumadores actuales de cigarrillos) y el 55,9 % se manifestó a favor de la prohibición en lugares públicos abiertos (solo el 33 % de los fumadores actuales de cigarrillos así lo declaró) (29).

Si bien es el primer relevamiento poblacional en adultos en este aspecto, existían antecedentes sobre el conocimiento de los perjuicios del tabaquismo en adolescentes de Argentina, donde se registró que el 68,9 % de los alumnos de 13 a 15 años, creían que el HTA era dañino para la salud.

En algunos sectores como las embarazadas, el consumo persiste en niveles elevados. En una encuesta administrada por un entrevistador a 796 mujeres embarazadas de 18 años o más, que concurrían a control prenatal en hospitales públicos de grandes conglomerados urbanos de Argentina y Uruguay, 44 % de las mujeres habían sido o eran fumadoras. Durante el embarazo 11 % continuaron fumando. En ambos países, la proporción de mujeres que vive con fumadores, permite fumar en el hogar y regularmente o siempre se encuentra en lugares cerrados con personas que estén fumando fue 49 %, 46 % y 20 % entre las mujeres que nunca fumaron, 67 %, 60 % y 32 % entre las que dejaron, y 78 %, 75 % y 52 % entre las que continuaron fumando, respectivamente (30).

Epidemiología en población con trastornos de la salud mental

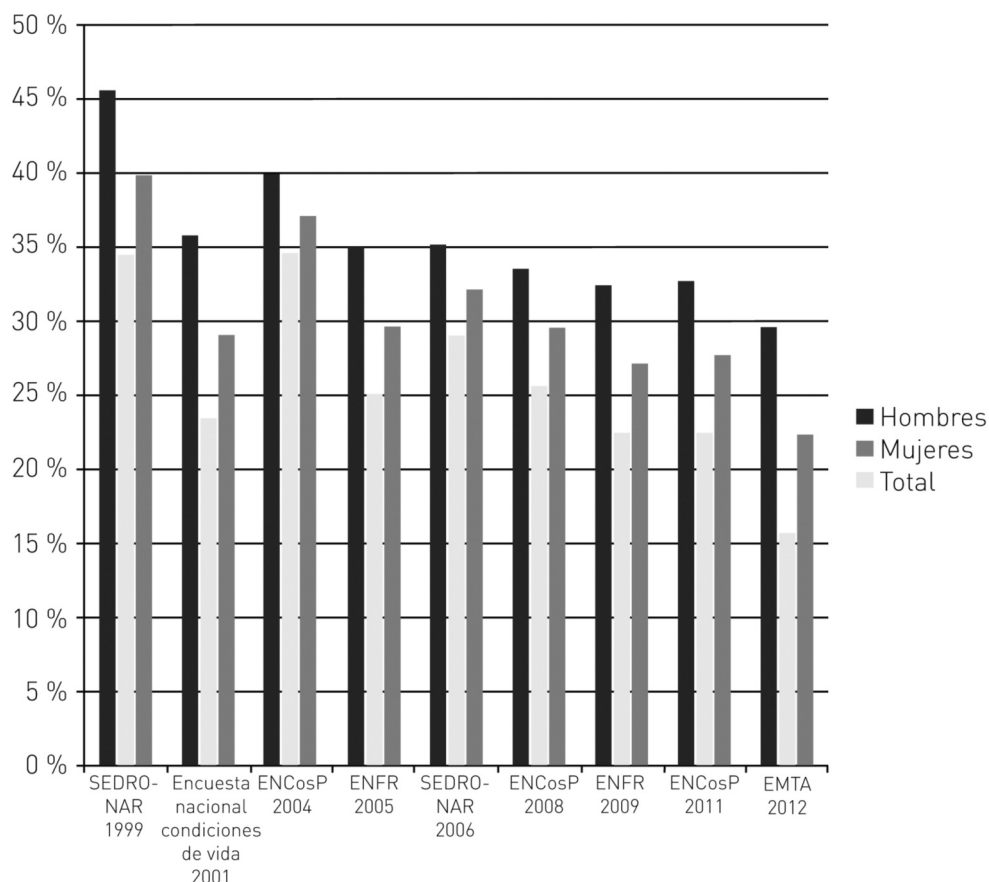
En comparación con la población general, existe menos información acerca de la prevalencia de tabaquismo en las personas con trastornos de la salud mental. Sin

embargo, un cuerpo consistente de evidencia muestra que las personas con enfermedades psiquiátricas tienen mayor prevalencia e intensidad de tabaquismo que la población general [31,32]. La frecuencia de consumo de tabaco se informó como elevada en personas tratadas por enfermedades mentales, en forma ambulatoria o en internación [33]. Un metaanálisis de 42 estudios

estimó en 2005 que la asociación entre esquizofrenia y tabaquismo correspondía a una razón de proporciones de 5,9 (IC 95 % 4,9 – 5,7). La asociación era más fuerte para varones (7,2) que para mujeres (3,3) [34]. Mientras que los trastornos fóbicos se asociaron en estudios poblacionales con un 34 % de tabaquismo, la esquizofrenia llegó a asociarse con un 59 % [35]. La presencia

Figura 1

Prevalencia de tabaquismo en Argentina en encuestas



ENCoSP: Encuesta sobre consumo de sustancias psicoactivas. ENFR: Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. EMTA: Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adultos.

Modificado de World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic: implementing smoke-free environments. Geneva: World Health Organization; 2009.

de múltiples diagnósticos psiquiátricos se asocia también a mayor consumo de tabaco (36). Los fumadores con comorbilidad psíquica consumen mayor cantidad de cigarrillos diariamente y tienen menos éxito en el intento de dejar (35-37).

En el primer estudio de alcance nacional, realizado en EE.UU. entre 1991 y 1992 la prevalencia de tabaquismo en personas con enfermedad actual fue del 41%, contra 34,8 % en quienes la sufrieron previamente y 22,5 % en quienes estaban libres de este tipo de patologías (36). Estudios posteriores han corroborado esta estimación, encontrándose alteraciones psíquicas (evaluada por diagnóstico ICD- 10) en el 31 % de los fumadores, contra el 20 % de la población general. Esta asociación fue más frecuente en mujeres y en personas jóvenes (32).

Datos nacionales de EE.UU. tomados de sucesivas encuestas, muestran que mientras la prevalencia de tabaquismo disminuyó significativamente entre 2004 y 2011 en

personas sin enfermedades mentales (19,2 % a 16,5 %), en un período similar (2009 a 2011), la prevalencia se mantuvo estable en personas con esta comorbilidad (25,3 % a 24,9 %) (38).

Los subgrupos más afectados por el tabaquismo, entre los que padecen enfermedades mentales, incluyen a los varones, los menores de 45 años y los que viven debajo de la línea de pobreza o tienen bajos niveles de educación (39). El consumo de tabaco es un factor que contribuye a empeorar la expectativa de vida de las personas en esta situación (40,41).

A modo de conclusión, mientras que la prevalencia de tabaquismo en la mayoría de las poblaciones del mundo y de Argentina tiende a la disminución, la prevalencia en las poblaciones con enfermedades de la esfera mental no muestra esa tendencia, lo que refuerza la necesidad de contar con medidas específicas para combatir el consumo de tabaco en este grupo.

Bibliografía

1. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006;368:647-58.
2. World Health Organization. The world health report. Reducing risks, promoting healthy life. Ginebra: World Health Organization; 2002.
3. Mackay JA, Eriksen M. The Tobacco Atlas. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2002.
4. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic: implementing smoke-free environments. Geneva: World Health Organization; 2009.
5. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442.
6. Organización Mundial de la Salud. Informe OMS sobre la epidemia mundial de tabaquismo, 2008 : plan de medidas MPOWER. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2008.
7. Shafey O, Eriksen M, Ross H, Mackay J. The Tobacco Atlas. 3rd ed. Atlanta, Georgia: American Cancer Society; 2009.
8. Jha JC, Chaloupka F. Tobacco control in developing countries: Oxford University Press; 2000.

9. Ciapponi A, Bardach A, Casetta B, et al. Tobacco and income level: a systematic review and meta-analysis International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research 2nd Latin American Conference; 2009; Rio de Janeiro, Brasil.
10. O'Flaherty M, Bishop J, Redpath A, et al. Coronary heart disease mortality among young adults in Scotland in relation to social inequalities: time trend study. *BMJ* 2009;339:b2613.
11. Ng M, Freeman MK, Fleming TD, et al. Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980-2012. *JAMA* 2014;311:183-92.
12. Bilano V, Gilmour S, Moffiet T, et al. Global trends and projections for tobacco use, 1990-2025: an analysis of smoking indicators from the WHO Comprehensive Information Systems for Tobacco Control. *The Lancet* 2015;385:966-76.
13. Martinez E, Kaplan CP, Guil V, Gregorich SE, Mejia R, Perez-Stable EJ. Smoking Behavior and Demographic Risk Factors in Argentina: A Population-Based Survey. *Prev Control* 2006;2:187-97.
14. Schargrodsky H, Hernandez-Hernandez R, Champagne BM, et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008;121:58-65.
15. Ministerio de Salud de la Nación. Primera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2006.
16. Programa Nacional de Control del Tabaco. Encuesta de Tabaquismo en Grandes Ciudades de Argentina, 2004. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación.; 2005.
17. Linetzky B, Ferrante D, Virgolini M. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adolescentes de Argentina. Resultados 2007 y comparación con encuestas previas. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2009.
18. Miguez H. Encuesta Epidemiológica sobre Prevalencia de sustancias Psicoactivas en Argentina. *Psicoactiva* 2000;18:1-17.
19. Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Segundo Estudio Nacional sobre Consumo de Drogas Psicoactivas. Población de 12 a 65 años. Buenos Aires, Argentina: Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico; 2004.
20. Navas-Acien A, Peruga A, Breyse P, et al. Secondhand tobacco smoke in public places in Latin America, 2002-2003. *Jama* 2004;291:2741-5.
21. Ferrante D, Linetzky B, Virgolini M. Reduccion de los ingresos hospitalarios por sindromes coronarios agudos luego de la implementación exitosa de la legislación 100% libre de humo. *Boletín de Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo* 2009;6:75-85.
22. Schoj V, Alderete M, Ruiz E, Hasdeu S, Linetzky B, Ferrante D. The impact of a 100% smoke-free law on the health of hospitality workers from the city of Neuquén, Argentina. *Tobacco Control* 2010;19:134-7.
23. Verra F, Kaplan J, Solano A, Korinfeld S, Molina J, Tajer C. Impacto de una intervención para reducir el tabaquismo pasivo en niños expuestos. *Arch Bronconeumol* 2004;40:16.
24. Ministerio de Salud de la Nación. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adultos. Buenos Aires.; Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos; 2012.
25. Ministerio de Salud de la Nación. 3º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles. Presentación de los principales resultados. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2014.
26. Verra F, Zabert G, Ferrante D, Morello P, Virgolini M. [Tobacco use among secondary school students in Argentina]. *Rev Panam Salud Publica* 2009;25:227-33.
27. Programa Nacional de Control del Tabaco. Encuesta Mundial de Salud Escolar. Resultados de 2007. Buenos Aires, Argentina: Ministerio de Salud de la Nación; 2007.
28. Videla AJ, Prieto- Mazzucco ME, Marchesotti MM, Zabert GE, Perez- Chada D. Assessment of active and passive smoking using exhaled carbon monoxide in teenagers before and after attending dancing clubs: preliminary data. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:A599.
29. Ministerio de Salud de la Nación. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Jóvenes. Buenos Aires: Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles, ; 2012.
30. Althabe F, Colomar M, Gibbons L, Belizan JM, Buekens P. Tabaquismo durante el embarazo en Argentina y Uruguay. *Medicina (Buenos Aires)* 2008;68:48-54.
31. Kalman D, Morissette SB, George TP. Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. *Am J Addict* 2005;14:106-23.

32. Lawrence D, Mitrou F, Zubrick SR. Smoking and mental illness: results from population surveys in Australia and the United States. *BMC Public Health* 2009;9:285.
 33. Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry* 1986;143:993-7.
 34. de Leon J, Diaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. *Schizophrenia Research* 2005;76:135-57.
 35. McClave AK, McKnight-Eily LR, Davis SP, Dube SR. Smoking Characteristics of Adults With Selected Lifetime Mental Illnesses: Results From the 2007 National Health Interview Survey. *American Journal of Public Health* 2010;100:2464-72.
 36. Lasser K, Boyd J, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA* 2000;284:2606-10.
 37. Lawrence D, Mitrou F, Zubrick SR. Non-specific psychological distress, smoking status and smoking cessation: United States National Health Interview Survey 2005. *BMC Public Health* 2011;11:256.
 38. Cook B, Wayne G, Kafali E, Liu Z, Shu C, Flores M. Trends in smoking among adults with mental illness and association between mental health treatment and smoking cessation. *JAMA* 2014;311:172-82.
 39. Centers for Disease Control and Prevention. Current Cigarette Smoking Among Adults Aged ≥18 Years with Mental Illness — United States, 2009–2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2013;62:81-7.
 40. Campion J, Checinski K, Nurse J, McNeill A. Smoking by people with mental illness and benefits of smoke-free mental health services 2008.
 41. Kessler RC, Chiu W, Demler O, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month dsm-iv disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry* 2005;62:617-27.
-

Efectos de fumar tabaco sobre la salud

Daniel Buljubasich

“El tabaco puede matar de tantas maneras que es un factor de riesgo para seis de las ocho mayores causas de muerte en el mundo”.

Margaret Chan,
Directora General de la OMS, 2008.

Hace muchos años se discutía si el consumo de tabaco provocaba efectos perjudiciales en la salud. El daño era negado en forma sistemática por la industria tabacalera.

En el libro “Los médicos y el tabaco, el gran reto de la medicina” (Simpson D, 2000), *Sir Richard Doll* autor del prólogo, refiere que en 1951, él y el Prof. Austin Bradford Hill investigaban la relación entre el consumo de tabaco y el cáncer de pulmón, para confirmar o refutar las conclusiones a las que habían llegado en un estudio que habían hecho sobre los hábitos de fumar de pacientes con cáncer y sin él. A Bradford Hill se le ocurrió una magnífica idea: sugirió que preguntasen a los médicos sobre su consumo de tabaco y que, después realizaran un seguimiento prolongado para ver cuáles fallecían antes, y si la mortalidad por cáncer de pulmón variaba, tal y como habían pronosticado en estudios anteriores. Así, estos dos investigadores

británicos consiguieron realizar un estudio epidemiológico único sobre la relación entre consumo de tabaco y cáncer de pulmón a lo largo de 40 años. En octubre de 1951 se realizó la inscripción y 40.000 (dos tercios del total) aportaron datos sobre sus hábitos de fumar. Los resultados del estudio no tardaron en aparecer, confirmando la relación y consiguiendo que muchos profesionales de la salud de Gran Bretaña dejaran de fumar. En el reciente y último artículo de seguimiento de 50 años de los doctores ingleses, se observó claramente que la mitad de los fumadores persistentes muere como consecuencia de su adicción (Doll R. 2004).

Hoy no hay discusión acerca de la naturaleza adictiva del consumo de tabaco y de la categorización del tabaquismo como enfermedad crónica que, además, provoca innumerables enfermedades.

No hay sitio del organismo humano que quede libre de la agresión de los productos nocivos que contiene el cigarrillo. Reviste, además, una característica muy particular, no hay necesidad de consumirlo directamente para sufrir sus efectos: daña también a los consumidores pasivos (*Report of Surgeon General*, 2006).

Tal vez, los efectos más evidentes se observen en el aparato respiratorio y en el

sistema cardiovascular, aunque es importante destacar que son mucho más extendidos.

En este capítulo, haremos una reseña de las patologías más importantes vinculadas con el consumo de tabaco.

Enfermedades cardiovasculares

El monóxido de carbono (CO) del humo de tabaco es el principal responsable del daño vascular, alterando las células endoteliales de la íntima, provocando la aparición de calcificaciones y placas de ateroma. La principal causa de las enfermedades cardiovasculares de mayor prevalencia, es la aterosclerosis (Jeremy JY 1995). Otro de los efectos del tabaquismo que se ha demostrado es el perjuicio sobre el metabolismo lipídico, aumentando las concentraciones de LDL y VLDL, al tiempo que reduce significativamente las concentraciones de HDL. El resultado total de esta constelación de efectos tóxicos, es una afectación profunda y adversa del equilibrio homeostático en el sistema cardiovascular, explicando así la relación bien documentada entre fumar y las manifestaciones subclínicas y clínicas de la aterosclerosis.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo, fundamentalmente, a expensas de la cardiopatía isquémica y de los accidentes cerebrovasculares. En el desarrollo de estas es clave la existencia de factores de riesgo, de los cuales tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial y sedentarismo son los más importantes.

Tampoco fue fácil llegar a estas conclusiones. De hecho, la *American Heart Association* emitió una declaración en el

1956 donde manifestaba que, con la evidencia disponible hasta ese momento, no existían pruebas suficientes para establecer conclusiones que avalaran una relación causal entre tabaquismo y enfermedad cardiovascular isquémica. Solo cuatro años más tarde tuvieron que rectificarse (Roth G.M. 1960) en función de los primeros resultados del emblemático estudio Framingham.

En personas menores de 60 años, el tabaquismo es responsable del 45 % de los infartos agudos de miocardio (IAM) ocurridos en hombres y del 40 % de los IAM en las mujeres. Además de su vinculación con la cardiopatía isquémica, el tabaquismo es responsable del 50 a 55 % de los accidentes cerebrovasculares, tanto isquémicos como hemorrágicos, del 99 % de las arteriopatías obstructivas de miembros inferiores, es factor causal reconocido de aneurisma de aorta, y en los últimos años se ha acumulado vasta información en relación al desarrollo de ateromatosis carotídea subclínica en fumadores.

Estudios en Europa han descubierto que la razón más importante para la amputación de extremidades inferiores es la enfermedad vascular periférica, cuyo factor máximo de riesgo es fumar cigarrillos (Laing SP, 1981).

En realidad, no solo fumar tabaco produce enfermedades cardiovasculares. Ya está demostrado que exponerse al humo del tabaco de los demás (tabaquismo pasivo), incrementa en 25 % a 30 % la mortalidad por causa cardiovascular. Estudios publicados recientemente señalan que individuos altamente expuestos al humo del tabaco ambiental (HAT) podrían tener un aumento de riesgo de enfermedad coronaria cercano

a 50 %-60 %.

Existe evidencia que ha demostrado la ocurrencia de daño a nivel coronario con 30 minutos de permanencia en lugares cerrados contaminados por humo de tabaco. Pensemos la implicancia de esto cuando hablamos de fumar en boliches o restaurantes, por ejemplo.

En resumen, nos enfrentamos a un factor de riesgo importantísimo para el desarrollo de aterosclerosis y la aparición de las enfermedades cardiovasculares más prevalentes, como la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular (ACV).

Se debe considerar que existe un daño por el uso crónico del cigarrillo y un daño agudo que se puede producir, incluso por la exposición al humo ambiental de tabaco. Un estudio realizado en 23 521 hombres y 19 201 mujeres, de 35 - 49 años, fumadores de 1 - 4 cigarrillos por día, mostró asociación con un aumento significativo del riesgo de mortalidad por isquemia de miocardio, y por cáncer de pulmón en mujeres (Bjartveit K. et al. 2005).

Es importante destacar que los efectos nocivos del tabaco sobre el sistema cardiovascular son, en su mayoría, reversibles al suspender el consumo.

Enfermedades respiratorias

El aparato respiratorio, tal vez, sea donde con más frecuencia se evidencian los daños del cigarrillo. Podríamos comenzar diciendo que **todas** las enfermedades respiratorias empeoran su pronóstico como consecuencia del consumo de tabaco, pero hay muchas que son directamente **provocadas** por este.

El ejemplo paradigmático de enfermedad provocada por el tabaquismo es la

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), que se presenta en aproximadamente el 15 - 20 % de los fumadores, pero de los que la sufren, el 90 % es o fue fumador. La relación entre tabaco y EPOC es incuestionable. Los componentes del cigarrillo producen una inflamación crónica de las vías aéreas, junto con una destrucción del parénquima pulmonar. Hay un importante subdiagnóstico en EPOC de casi el 80 %, como quedó claramente demostrado en el estudio PLATINO (López Varela MV, 2008), acerca del tratamiento de la EPOC en 5 ciudades de Latinoamérica, lo que obliga a replantear nuestra conducta frente al paciente y convierte en una obligación médica el solicitar una espirometría a fumadores mayores de 40 años.

Paralelamente, la EPOC ofrece una situación especial en el tratamiento del tabaquismo, dado que los enfermos presentan severas dificultades para abandonar el consumo y su abordaje ha sido objeto de diversas publicaciones, entre las que destacamos un reciente consenso de diagnóstico y tratamiento de tabaquismo en pacientes con EPOC de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) (Jiménez Ruiz CA 2013), que recomendamos.

Respecto al asma, la cuestión no es tan sencilla. No hay evidencia clara de que se desarrolle a partir del consumo de tabaco, pero sí sabemos que empeora su evolución y dificulta su tratamiento. Es importante que recordemos en este punto que los asmáticos tienen la misma prevalencia de tabaquismo que la población general, lo que habla de su escasa percepción del riesgo o de los escasos esfuerzos médicos para que estos pacientes dejen de fumar

(Macleish AC, 2010).

Se sabe que el tabaco afecta negativamente la evolución de todas las infecciones respiratorias, haciendo mención especial de la influenza, en la que complica severamente el pronóstico. También hay una vinculación evidente entre fumar y desarrollar enfermedad localizada o invasiva. Hay un documento de consenso reciente de Asociación Latinoamericana del tórax (ALAT) y SEPAR en el que se recomienda fuertemente la vacunación antineumocócica en fumadores de más de 1 paquete / año (Jiménez Ruiz CA 2015).

El tabaquismo es reconocido además, como un factor de riesgo para desarrollar tuberculosis, con un RR de 2.33 a 2.66 y algunos estudios detectaron, adicionalmente, un aumento del riesgo de morir por TBC en pacientes fumadores. Es decir, que los fumadores tienen más posibilidades de contraer tuberculosis y de morir a causa de esta (Bates MN 2007).

Finalmente, hay un gran número de enfermedades intersticiales, menos frecuentes, vinculadas al consumo de tabaco, como la histiocitosis x, neumonía intersticial descamativa, neumonía eosinofílica aguda y probablemente la fibrosis pulmonar idiopática (Patel RR 2008).

Tabaco y cáncer

El consumo de tabaco es una causa muy importante de aparición de tumores en prácticamente todo el organismo, con predominancia clara en vías aéreas (laringe y bronquios) (Doll R, 1998).

Existen, en el humo de tabaco, más de 50 sustancias cancerígenas identificadas al momento, entre las que se incluyen nitrosaminas, benceno, cadmio, níquel, polonio

210 y arsénico.

El cáncer más frecuente vinculado al tabaquismo es el de pulmón, representando la primera causa de muerte por cáncer, tanto en varones como en mujeres. Representa el 17 % de todos los tumores y el 23 % de las muertes. La relación es tan fuerte que es el responsable del 85 – 90 % de los cánceres en hombres y 57 – 80 % en mujeres. El riesgo depende del número de cigarrillos consumidos por día, pero también del patrón de consumo y del tiempo de exposición. La influencia del tabaco ha sido descripta para todos los tipos histológicos de cáncer, no solamente el epidermoide, como se creía en un principio. El diagnóstico precoz suele ser dificultoso debido a la ausencia de síntomas. Se discute actualmente cuál sería el mejor método de monitoreo. El *National Lung Screening Trial* (NLST) mostró que la utilización de tomografía computarizada (TAC) de baja dosis redujo las muertes por cáncer de pulmón entre una población de fumadores en un 20 %, a la vez que reduce significativamente los riesgos por exposición a radiaciones.

Los fumadores presentan también un riesgo elevado de contraer cáncer de laringe. Más del 80 % de los que lo padecen son fumadores o exfumadores. Deben sospecharse ante cambios en la voz en fumadores adultos.

El cáncer de esófago está claramente asociado al tabaco, sobre todo cuando se asocia con consumo concomitante de alcohol.

Todos los cánceres de cavidad oral reconocen como factor de riesgo más importante al consumo de tabaco, incluyendo los cánceres de boca, labios, velo del paladar, glándulas salivales y faringe. Hay que

destacar que esta asociación se evidencia con otras formas de consumo, como pipa, cigarros o tabaco de mascar.

También el cáncer gástrico se relaciona con el tabaco, al igual que el de hígado, páncreas, colon y recto.

Merecen una mención especial a los cánceres de vía urinaria, especialmente el de vejiga, también el de uréter y pelvis renal. El de vejiga, especialmente, es hasta 5 veces más frecuente en fumadores que en no fumadores y la causa se relaciona con la permanencia de los cancerígenos en este órgano, debido a su eliminación renal [GLOBOCAM 2012].

Hay relación cada vez más reconocida y evidente con los cánceres genitales, sobre todo en útero, con el cáncer de mama y con los cánceres hematológicos, como la leucemia.

La evidencia es abrumadora y el vínculo de cigarrillo y cáncer está totalmente establecido. No hay casi ningún órgano que escape a la regla. Dejar de fumar sería un enorme adelanto en la prevención de tumores.

En frecuencia y mortalidad, seguramente el cáncer de pulmón se lleva las menciones más importantes pero no es el único.

Enfermedades digestivas

Tiene implicancias en afecciones como las enfermedades acidopépticas (enfermedad por reflujo gastroesofágico, úlcera gastroduodenal); enfermedad inflamatoria intestinal (EII); en la mayoría de los tumores digestivos especialmente en esófago y páncreas, pudiendo también afectar el hígado.

A nivel intestinal, el tabaquismo sería un factor de riesgo positivo de padecer enfer-

medad de Crohn, empeorando el pronóstico, aunque podría ser un factor protector en la colitis ulcerosa.

El consumo de tabaco está asociado con un incremento en los síntomas típicos de reflujo gastroesofágico: pirosis y regurgitaciones.

La evidencia actual es suficiente para establecer relación causal entre tabaquismo y enfermedad ulcerosa en pacientes con *helicobacter pylori*.

Trastornos de la reproducción

Este es un punto que ha adquirido gran importancia a partir del estudio de la fertilidad humana y el desarrollo de las nuevas técnicas de fertilización asistida.

El tabaco produce disminución de la fertilidad, tanto en hombres como en mujeres [Dechanet C, 2011]. Dejar de fumar, debe ser una fuerte recomendación en parejas que se encuentran intentando lograr la concepción. También disminuye el éxito de las fecundaciones *in vitro*. Se relaciona, además, con trastornos en la motilidad de los espermatozoides y disfunción eréctil en hombres.

Provoca menopausia precoz, reduciendo de este modo el tiempo de vida fértil de una mujer.

Si se consigue el embarazo, el continuar fumando es un elemento de daño importante para el embrión primero, el feto después y el recién nacido finalmente.

Se vincula con abortos espontáneos, aumento de la mortalidad perinatal, niños de bajo peso al nacer, partos prematuros y síndrome de muerte súbita del lactante.

A menudo nos topamos con obstetras que recomiendan a sus pacientes mantener un bajo consumo de cigarrillos "para

no estar ansiosas”, lo cual es un consejo poco apropiado. Debemos dirigir los esfuerzos a conseguir que dejen de fumar antes de lograr la concepción y, si no lo hicieron, aconsejarlas y ayudarlas a abandonar el consumo durante el embarazo. El cigarrillo no provoca placer, sino una gran dosis de culpa en la mujer embarazada.

Diabetes

Cada vez hay más pruebas que sugieren que el tabaquismo es un factor de riesgo independiente de diabetes tipo 2. Cuanto más fuma una persona mayor es su riesgo de desarrollar diabetes (Will JC, 2001).

En los pacientes diabéticos fumar empeora la vasculopatía periférica y coronaria, la neuropatía y la nefropatía.

Las embarazadas diabéticas tienen un aumento de los riesgos aún superior, debido a la sumatoria de factores de riesgo.

Enfermedades reumáticas

El tabaquismo produce aparición y aumento de osteoporosis, tanto en hombres como en mujeres, asociación con dolores musculoesqueléticos y mayor prevalencia de artritis reumatoidea, que se relaciona, además, con una mala evolución de la enfermedad y peor respuesta al tratamiento (Lühning S. 2013).

Misceláneas

No podemos dejar de mencionar los efectos tal vez menos conocidos del tabaco.

Provoca manchas en los dientes, halitosis, trastornos en el gusto y en el olfato, caries dentales, fallos en los implantes dentales (es altamente recomendable lograr la cesación antes de intentar un implante dental), periodontitis y gingivitis.

El odontólogo es un eslabón importante en esta cadena y, frecuentemente, puede ser el primer llamado de atención para un fumador. Muchas veces, se puede decidir un intento de cesación, por la presencia de halitosis o manchas en los dientes, antes que por el riesgo de contraer un cáncer de pulmón o una EPOC.

Es muy reconocido el efecto que provoca en la piel, ocasionando un envejecimiento prematuro y aparición de arrugas precoces. Hay estudios en gemelas idénticas, donde una fumaba y la otra no, con notables diferencias en el aspecto de la piel entre ambas en detrimento de la que fumaba (Doshi DN, et al. 2007).

Fumar provoca también retraso en la cicatrización de las heridas, por lo que se debe insistir en la importancia de dejar de fumar entre 6 a 8 semanas antes de una cirugía programada (Moller AM 2002).

Es muy extensa la lista de daños, pero el dato más llamativo es que la mayoría de los fumadores los conocen perfectamente, inclusive están ilustrados en los paquetes a través de las advertencias sanitarias, los ven en sí mismos o en familiares, amigos o conocidos. Aún así, el conocer las posibles consecuencias muchas veces no logra ser un factor decisivo a la hora de hacer un intento de cesación. En la consulta debemos advertirlos seriamente, pero no caer en el error de pensar que el simple conocimiento será suficiente para decidir a nuestros pacientes a abandonar el consumo.

Esta es otra de las paradojas de la nicotina.

Resumen de recomendaciones

- Recordar que el tabaquismo activo y pasivo están fuertemente relacionados con

las enfermedades cardiovasculares, tanto en uso crónico como en consumo agudo.

- Tener en cuenta que no existe una cantidad segura de consumo para los daños del cigarrillo sobre la salud, hasta 1 cigarrillo por día puede ser perjudicial.

- Se recomienda fuertemente la vacunación antineumocócica en fumadores de más de 1 paquete / año.

- Es muy importante interrumpir el consumo para facilitar la concepción y no consumir ni un cigarrillo a partir de esta.

- Tenemos que lograr que nuestros

pacientes dejen de fumar 6 a 8 semanas previas a una cirugía programada ya que mejorará su evolución.

- Es altamente recomendable solicitar una espirometría de rutina a fumadores a partir de los 40 años, para detección de EPOC.

- Dejar de fumar es la mejor, si no la única, manera de prevenir las enfermedades vinculadas con el cigarrillo y cuanto antes se abandone el consumo menores serán los daños.

Bibliografía

- Bates MN, Khalakdina A, Pai M, Chang L, Lessa F, Smith KR. (2007). Risk of Tuberculosis from exposure to Tabaco. Arch Intern Med.; 167:335-42.
- Bjartveit K, Tverdal A (2005). Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. Tobacco Control; 14:315-320.
- Dechanet C, Anahory T, Mathieu Daude JC, Quantin X, Reyftmann L, Hamamah S, Hedon B, Dechaud H. (2011). Effects of cigarette smoking on reproduction. Hum Reprod Update; 17(1):76-95.
- Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. Disponible en: <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/secondhandsmoke/executivesummary.pdf>
- Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ; 328:1519-1528.
- Doll R. (1998). Uncovering the effects of smoking: historical perspective. Stat Methods Med Res; 7:87-117.
- Doshi DN, Hanneman KK, Cooper KD (2007). Smoking and skin aging in identical twins. Arch Dermatol.; 143(12):1543-6.
- GLOBOCAM (2012). Disponible en: <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>
- Jeremy JY, et al. (1995). Cigarette smoking and cardiovascular disease. J R Soc Health; 115:289-95.
- Jiménez Ruiz CA, Buljubasich D, Sansores R, Riesco Miranda JA, Guerreros Benavides A, Luhning S, Chatkin JM, Zabert G, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Casas Herrera A y de Lucas Ramos P. (2015). SEPAR-ALAT Consensus Document on Antipneumoccal Vaccination in Smokers. Arch Bronconeumol. pii: S0300-2896(14)00488-8.
- Jiménez-Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, Lorz Blasco JJ, Signes-Costa Minana J, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Ramos Pinedo A, Martínez Muñoz MA, Barrueco Ferrero M. (2013). Treatment of smoking in smokers with chronic obstructive pulmonary disease. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol.; 49(8):354-363.
- Laing SP, et al. (1981). The prevalence of cigarette smoking in patients with peripheral arterial disease. In Greenhalgh RM, ed. Smoking and arterial disease. London, UK: Pitman.
- López Varela MV, Muño A, Pérez Padilla R, Jardim JR, Tálamo C, Montes de Oca M, Valdivia G, Pertuzé J, Halbert R, Menezes AM (2008). Treatment of chronic obstructive pulmonary disease in 5 Latin American cities: the PLATINO study.

Arch Bronconeumol.; 44 (2):58-64.

- Lühning S, Buljubasich D. (2013). Tabaco y artritis reumatoidea: un área donde es imprescindible intervenir. *Prev Tab.*; 15(3): 99-100.
 - Macleish AC, Zvolensky MJ. (2010). Asthma and cigarette smoking: a review of the empirical literature. *Journal of Asthma.*; 47:345-61.
 - Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tonnesen H. (2002). Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet*; 359(9301):114-7.
 - National Lung Screening Trial (2014). Disponible en: <http://www.cancer.gov/types/lung/research/nlst>
 - Patel RR, Ryu JH, Vasallo R. (2008). Cigarette smoking related interstitial lung diseases-a concise review. *Drugs*; 68(11):1511-27.
 - Roth GM. (1960). Summary of recent reports on the biologic effects of cigarette smoking on the cardiovascular system. *Circulation*; 22:161-3.
 - Simpson D., Tobacco Control Resource Centre (2000). Los Médicos y el Tabaquismo. El gran reto de la medicina. Hampshire: British Medical Association. Disponible en: http://www.cnpt.es/doc_pdf/medi_es.pdf
 - U.S. Department of Health and Human Services (2006). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General—Executive Summary. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic
 - Will JC, Galuska DA, Ford ES, et al. (2001). Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort a positive association study. *Int J Epidemiol*; 30: 540-6.
-

Fumar narguile, ¿tan inocuo como parece?

Ramón Ángel Rojas

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el tabaquismo afecta a casi 1400 millones de individuos mayores de 15 años en el mundo. Cada año mueren alrededor de 6 millones de personas por el consumo directo de tabaco o porque se exponen pasivamente al humo (WHO, 1998). Las principales causas de muerte asociadas al tabaquismo son las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón.

Hay evidencia de que casi la mitad de los fumadores morirá prematuramente y la mayoría lo hará antes de los 65 años, por lo que en el mundo entero, el consumo clásico de tabaco es considerado la principal causa prevenible de enfermedad y muerte prematura (Fillenbaum GG, et al, 2007; Hsu HC, et al. 2004).

En los últimos años, la OMS adoptó una serie de medidas prácticas y costo efectivas tendientes a controlar esta epidemia (CDC, 2007). Sin embargo, el éxito creciente en el control del tabaquismo se ve actualmente amenazado por métodos alternativos de consumo de tabaco, entre los que sobresale el uso cada vez más frecuente del narguile (Maziak W, et al. 2004; Knishknowy B, et al. 2005).

¿Qué es el narguile?

Es un dispositivo que se usa para fumar tabaco especial, de diferentes sabores (el más popular es el llamado Maassel) u otras hierbas sin nicotina (Maziak W, et al 2004, Shihadeh A. 2003).

Podemos observar su estructura en la Fig.1. Está compuesto por:

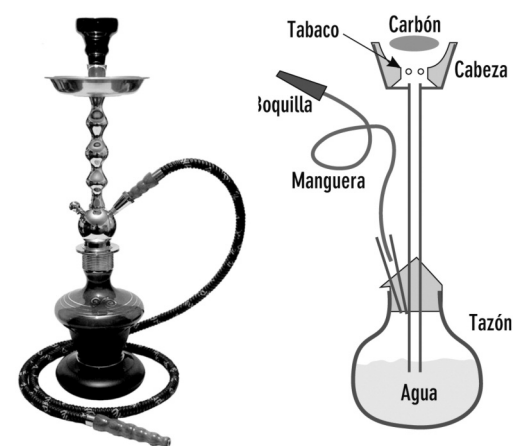
Cacerola o cacilla: se trata de un recipiente de cerámica resistente al calor, donde se coloca el tabaco húmedo, aromatizado y endulzado y cubierto con papel de aluminio sobre el cual asienta el carbón que hace arder al tabaco.

Manguera: conducto flexible por donde se aspira el humo. Se puede articular más de una manguera, dependiendo del diseño del equipo.

Base: vaso de vidrio que contiene el agua perfumada.

Válvula: pequeño conducto para purgar el aire viciado del interior del narguile.

La inhalación del humo del narguile tiene connotaciones especiales: una sola sesión suele durar de 30 a 60 minutos y puede incluir hasta 100 inhalaciones, cada una de ellas con un "volumen de humo aspirado" de unos 500 ml (Shihadeh A., 2003; Shihadeh A, et al. 2004). Si comparamos el uso de narguile con el del cigarrillo, vale la pena destacar que fumar un solo cigarrillo

Figura 1

puede producir un "volumen de humo aspirado" de 500 a 600 ml (Djordjevic MV, et al. 2000), mientras que en una sesión de narguile el "volumen de humo aspirado" puede llegar a 50.000 ml.

Un poco de historia

El narguile es utilizado por la población adulta de medio oriente, como una práctica tradicional con connotaciones culturales desde hace más de 400 años. Inicialmente se usaba para fumar opio o hashish y, posteriormente, para el consumo de tabaco. Su origen es indeterminado y aún se discute si su uso comenzó en India, China o Egipto. Se lo conoce con múltiples nombres o denominaciones como: hookah, shisha, narguileh, arguileh, goza, cachimba, Hubble bubble y otros. En las últimas dos décadas la literatura científica de habla inglesa adoptó el término "pipa de agua" (Lubin JH, et al. 1992; Inhorn MC, et al. 1994; Bedwani R, et al. 1997; Maziak W, et al. 2007; El-Nachef WN, et al. 2008).

La utilización de la pipa de agua disminuyó considerablemente durante el siglo pasado, quedando reducido a una mera

costumbre de ancianos y jubilados, que compartían su uso durante los tiempos de ocio, en los cafés de bazar de zonas marginadas. Sin embargo, el paisaje epidemiológico comenzó a cambiar desde 1990, cuando la pipa de agua tuvo un notable resurgimiento, inicialmente entre los jóvenes de medio oriente, difundándose luego por todo el mundo, como una moda emergente que no discrimina edades, géneros ni razas, y que involucra en su consumo grupal a adolescentes y adultos jóvenes convencidos del mito de su inocuidad, comparado con el daño que representa fumar cigarrillos (WHO 2005, Kandela P. 2000).

Mitos sobre el consumos de narguile

El uso de narguile está sostenido por una serie de mitos y creencias, que carecen de sustento científico, pero que son una manera cultural de promover la costumbre de usarlo.

A continuación intentaremos presentar y desmentir algunos de los mitos más difundidos acerca del uso de narguile:

1° Son pocos los que fuman narguile en el mundo.

2° El uso de narguile No es adictivo.

3° Los componentes del "tabaco especial" que se usan en el narguile no son dañinos.

4° El agua de la base filtra las sustancias nocivas.

5° Consumir tabaco usando narguile es menos dañino que fumar cigarrillos.

1° mito: se fuma poco

Se estima que más de 100 millones de personas alrededor del mundo fuman pipas de agua, fumar narguile se ha convertido en un fenómeno global entre los

jóvenes [Wolfram RM, et al. 2003]. Esta nueva epidemia mundial por uso de pipas de agua, está probablemente favorecida por diversas cuestiones como:

- Manufactura y comercialización de tabaco saborizado [Maassel]
- Relación estrecha entre la naturaleza social de fumar narguile y la próspera cultura del café.
- Difusión masiva a través de los medios de comunicación como internet.
- Falta de un marco político regulatorio específico para el uso de la pipa de agua.

Fumar pipa de agua se está convirtiendo en el método de consumo de tabaco más popular entre jóvenes del Medio Oriente y gana rápidamente popularidad en otros lugares del mundo. Los patrones más característicos que rigen la conducta de fumar pipa de agua incluyen:

- Predominio entre los más jóvenes
- Predominio en el sexo masculino
- Nivel socioeconómico alto
- Grupos urbanos [Maziak W, et al. 2015].

Dada la relevancia de esta epidemia emergente, algunos países han llevado a cabo una vigilancia regular del uso de pipas de agua [Akl EA, et al. 2011].

En el Medio Oriente, varias encuestas de corte epidemiológico han documentado un avance dramático de la popularidad de la pipa de agua entre los jóvenes, mostrando que ya ha reemplazado a los cigarrillos, como la forma más común de consumo de tabaco [El-Awa F, et al. 2010] (Figura 2).

En este contexto, se destaca un estudio multinacional, con una población representativa de escolares de 13 a 15 años de edad, que involucró varios países de la Península

Arábica (Bahrein, Omán, Qatar, Emiratos Árabes, Kuwait y Yemen), donde la prevalencia de uso de pipa de agua osciló entre 9 y 15 %, superando en su mayoría a la prevalencia del consumo de cigarrillos [Moh'd Al-Mulla A, et al. 2008].

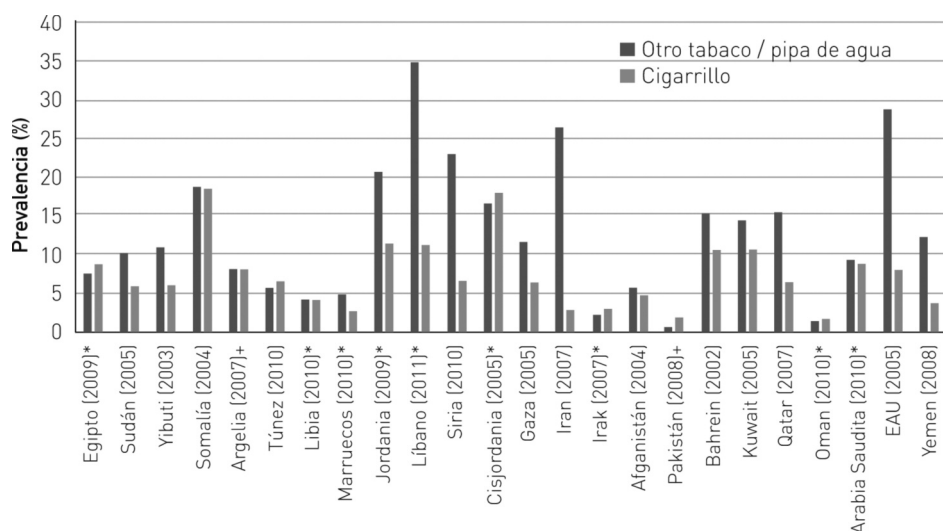
En un reciente estudio realizado en escuelas intermedias y secundarias en la región central de Israel [Varsano S, et al. 2003], 388 niños y adolescentes, de 12 a 18 años, respondieron a un cuestionario auto reportado. Estos fueron algunos de los resultados:

- 41 % fumaba narguile con una frecuencia variable.
- 22 % fumaba al menos cada fin de semana.
- Fumar narguile era tres veces más probable que fumar cigarrillos.
- Fumar narguile fue tan común para los varones como para las mujeres.
- 6 % adicionaba al tabaco del narguile drogas psicoactivas o alcohol.
- 90 % de los escolares refieren que el uso pipa de agua no es saludable.
- 50 % refiere que fumar narguile es menos nocivo que fumar cigarrillos.
- 25 % de los que fuman narguile lo hacen junto con sus padres.

La evidencia reciente de poblaciones dispersas en todo el mundo muestra que en las mismas, el uso de pipa de agua se asemeja a la de Medio Oriente. Un ejemplo de esta evidencia, es un estudio reciente donde participaron más de 100.000 estudiantes de 152 colegios y universidades de los EE.UU., en el que se constató que 8,4 % de los estudiantes reportó uso actual de pipa de agua [Primack BA, et al. 2013].

Dos estudios recientes han documentado por primera vez mayor prevalencia de

Figura 2



Consumo actual de tabaco por pipa de agua vs fumar cigarrillos, entre adolescentes de 13 a 15 años de edad, en países seleccionados, según la más reciente Encuesta Global de Tabaquismo en Jóvenes (GYTS) Global Youth Tobacco Survey (GYTS).

Fuente: CDC. Global Tobacco Surveillance System Data (GTSS Data). <http://nccd.cdc.gov/gtssdata/Ancillary/DataReports.aspx?CAID=2>

fumar narguile vs. fumar cigarrillos, en poblaciones de jóvenes de la sociedad occidental. El primero se llevó a cabo en el Reino Unido, en 2.399 estudiantes de 15 escuelas secundarias de Brent (noroeste de Londres), con edad promedio de 14,5 años. El estudio mostró una prevalencia de tabaquismo actual por pipa de agua que duplicó al consumo de cigarrillos (7.6 % vs 3.4 %) (Jawad M, et al. 2013). El segundo se llevó a cabo en el campus de la Universidad de Florida (EE.UU.), entre 1203 estudiantes, edad promedio de ≈21.5, constatándose que se fuma más con pipa de agua que cigarrillos, tanto en el grupo de *alguna vez fumó* (46.4 % vs 42.1 %) como en el grupo *fumó en el pasado año* (28.4 % vs 19.6 %) (Salem ES, et al. 1990).

En el 2013 nuestro grupo de trabajo, Investigaciones en patologías respiratorias, realizó una encuesta sobre el consumo de

narguile en la Escuela Integral Argentino Hebrea Independencia de San Miguel de Tucumán, entre 54 jóvenes de 13 a 17 años de edad (Rojas et al 2013). Los resultados encontrados fueron los siguientes:

- fumador actual de por los menos 1 sesión cada fin de semana 59 %
- alguna vez fumador 89 %
- edad de inicio entre los 14 a 16 años el 96 %,
- fue tan frecuente en varones como mujeres
- 86 % consideró que el fumar narguile es perjudicial para la salud, pero el 58 % refirió que fumar narguile es menos nocivo que fumar cigarrillos y solo el 4 % era fumador actual de cigarrillos.

2° mito: fumar narguile no es adictivo

El contenido del humo del narguile está constituido principalmente por: nicotina,

elevado nivel de monóxido de carbono (CO), metales pesados (arsénico, cobalto, cromo, plomo), polonio, uranio, hidrocarburos aromáticos, alquitrán, aldehídos volátiles y otros compuestos [Salem ES, et al. 1990, Shihadeh A. 2003].

La cantidad de nicotina aspirada con el uso del narguile depende de los siguientes factores:

- Tipo de tabaco "massel" (tabaco empapado en jarabe de azúcar aromatizado)
- Temperatura de combustión
- Diseño de la pipa
- Patrón individual de fumar
- Duración de cada sesión y del hábito de fumar

Respecto del tabaco especial usado en las pipas de agua, la industria etiqueta los envases indicando la "supuesta" concentración de nicotina que contiene. Las marcas más conocidas se comercializan con concentraciones de nicotina de 0.05 % y 0.5 %, sin mencionar la cantidad de nicotina liberada en cada sesión.

Para evaluar el grado en que la nicotina etiquetada se relaciona con su liberación real, se compararon 3 marcas de tabaco en un estudio que incluyó 110 fumadores de narguile en una sesión de fumar de 45' con un patrón inhalatorio similar, y se midió nicotina en el plasma [Vansickel AR, et al. 2012].

De la comparación surgió que la nicotina plasmática varía significativamente entre las diferentes marcas y que la cantidad de nicotina en el etiquetado no refleja la cantidad liberada; fumando una marca con una etiqueta de "nicotina 0,05 %" el nivel de nicotina en plasma alcanzado fue mayor que al fumar una marca con una etiqueta

de "nicotina 0,5 %". En conclusión, se puede afirmar que el tabaco para narguile debería estar correctamente etiquetado para evitar engañar a sus consumidores [Vansickel AR, et al. 2012].

Como se puede observar en la figura 3, en relación con fumadores de cigarrillos, los usuarios de narguile pueden recibir dosis iguales o incluso mayores de nicotina [Shafagoj YA, et al. 2002, Macaron C, et al. 1997], por lo que consumir narguile aumentaría el riesgo de desarrollar dependencia física. En fumadores de cigarrillos, la dependencia química a la nicotina interactúa con componentes sociales y de comportamiento aprendido, lo que junto a la expresión de la abstinencia a la misma, dificulta claramente la cesación. Ningún estudio, a la fecha, ha caracterizado un síndrome de abstinencia al narguile, aunque algunas señales de identidad de la dependencia son evidentes: continúan utilizándolo a pesar de los riesgos potenciales para la salud, el costo financiero y dificultad e incapacidad para el abandono [Maziak W, et al. 2004]. Un marcador de dependencia al narguile podría ser la transición de fumar principalmente como un fenómeno social (relajado en familia o con amigos, en restaurantes o cafeterías) a una experiencia más solitaria (solo en casa) [Maziak W, et al. 2004].

En este contexto sería valorable tener alguna idea, más o menos acabada, de la cantidad de nicotina a la que se exponen los consumidores de pipas de agua, y poder correlacionarla con la de los fumadores de cigarrillos, a través de un dato biológico comprobable. Una buena manera de determinar el nivel de nicotina que puede suministrar el fumar narguile, es midiendo el valor de la cotinina urinaria total que resulta

Marca de tabaco	Contenido de N etiquetada	N plasmática
<i>Nakhla</i>	(0,5 % de nicotina)	(9,8 ng / ml)
<i>Starbuzz</i>	(0,05 % de la nicotina)	(5,8 ng / ml)
<i>Al Fakher</i>	(0,05 % de la nicotina)	(11,4 ng / ml)

de fumar cotidianamente.

En un metaanálisis en el que se combinaron datos al respecto, obtenidos de estudios que evaluaron 117 adultos de Jordania, Kuwait, Líbano e India, se encontró un valor medio para cotinina urinaria de 24 h, entre los fumadores diarios de pipas de agua de 0.785 µg / ml (IC del 95 % = 0,578-0,991 µg / ml). Utilizando métodos de equivalencia se determinó que fumar pipa de agua produce un nivel de cotinina urinaria de 24 h que equivale a fumar 10 cigarrillos/día (IC del 95 % = 07-13 cigarrillos/día) (Neergaard M.J, et.al. 2007).

Sin embargo, otro estudio dirigido específicamente a medir la nicotina y cotinina en los fumadores de narguile, encontró valores altos de estas sustancias después de fumar. Tras una sesión de fumar de 45', la concentración plasmática media de nicotina aumentó de 1,11 ng / ml a 60,31 ng / ml y la cotinina aumentó de 0,79 ng / ml a 51,95 ng / ml. Las cantidades medias de nicotina y cotinina excretada en orina de 24 h, después de fumar, fueron 73,59 µg y 249 µg, respectivamente (Shafagoj YA, et al. 2002). La cantidad media de nicotina excretada en la orina recolectada en 24 h fue de 73,59 µg y la de cotinina fue de 249 µg (son microgramos en orina de 24 h).

Según otro informe, las concentraciones de cotinina urinaria fueron similares para los fumadores de 2 narguiles/día de promedio y los fumadores de 30 cigarrillos/día

(Macaron C, et al. 1997).

La síntesis cuantitativa de los datos obtenidos indicaría que el uso diario de narguile produce una absorción de nicotina de una magnitud similar a la de uso diario de cigarrillos. La equivalencia con el consumo de 10 cigarrillos/día, indicaría además que el uso diario de pipas de agua puede ser un medio eficaz para iniciar y mantener la adicción a la nicotina (Neergaard J, et al 2007).

3° mito: los componentes del "tabaco especial" no son dañinos

Existe creciente evidencia de que fumar tabaco con narguile puede dañar la salud de los usuarios. Enfermedades cardiovasculares, respiratorias, cánceres y diferentes infecciones, son algunas de las patologías más sospechadas relacionadas con fumar pipas de agua.

Enfermedad cardiovascular: pocos estudios han examinado la relación entre el uso de narguile y enfermedades cardiovasculares. No obstante, se ha demostrado la asociación entre fumar narguile y el aumento de la concentración sérica de nicotina, aumento del CO exhalado, aumento de la carboxihemoglobina y modificaciones de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial sistólica y diastólica (Maziak W, et al. 2004).

En un informe preliminar (estudio de caso / control) de 292 usuarios de pipas de agua y 233 controles no fumadores, el 31 %

de los que padecían de enfermedad coronaria fueron alguna vez consumidores de pipas de agua, en comparación con el 19 % de los controles (odds ratio = 1,9; $p < 0,05$) (Jabbour S, et al. 2003).

Dado que el uso de pipas de agua puede estar asociado con la liberación de marcadores proinflamatorios predictivos de la aterosclerosis (radicales súper óxidos, ácido siálico y lípidos en suero); la posible relación entre el uso de las mismas y las enfermedades cardiovasculares merece ser tomada en cuenta e investigada.

Enfermedad respiratoria: los fumadores de narguile tiene mayor producción de radicales libres (anión superóxido) en neutrófilos y mayor recuento de leucocitos periféricos, esto implicaría la posibilidad de una injuria del tejido pulmonar y desarrollo de EPOC.

Adicionalmente, en dos estudios se demostró el empeoramiento de la función pulmonar (por espirometría) en fumadores de narguile (Al-Fayez SF, et al. 1998, Kiter G, et al. 2000).

Cánceres: cáncer broncogénico (Nafae A, et al. 1973), cáncer de pulmón (Lubin JH, et al. 1990, Gupta D, et al. 2001), cáncer oral y cáncer de vejiga (Roohullah, Nusrat J, et al. 2001, Bedwani R, et al. 1997) son las enfermedades neoplásicas más frecuentes documentadas por diferentes estudios de investigación, que demostrarían la presencia de sustancias con poder carcinogénico contenidos en el humo del narguile.

Infecciones varias: el hecho de que los usuarios de narguile compartan la misma boquilla de la manguera, o que el diseño de algunos dispositivos permita que múltiples mangueras se conecten a una sola cámara de filtración, facilitando el uso grupal

(Fouad et al., 2004; Chaaya et al., 2004; Varsano et al., 2003), generaría mayor riesgo de posible transmisión microbiana, habida cuenta que 1 ml del agua del narguile tiene más de 1 millón de micro partículas contaminantes, lo que predispone al contagio de TBC, de hepatitis C, herpes simple, de mononucleosis, VIH y de virosis respiratorias (Radwan et al., 2003; Shihadeh, 2003).

La OMS, oficina de El Cairo, estima que el 17 % de los casos de tuberculosis en el Medio Oriente son atribuibles al uso de narguile (Salem ES, et al. 1974, Munckhof WJ, et al. 2003).

La detección de nuevos casos de tuberculosis (TBC) pulmonar entre jóvenes varones de raza blanca caucásica en Queensland, Australia, algo muy poco usual en la región, justificó la búsqueda exhaustiva de la fuente de contagio. Compartir narguile con usuarios portadores de focos activos de TBC, se asoció claramente con la transmisión de la enfermedad (Munckhof WJ, et al. 2003).

Otro hallazgo infectológico mostró que fumar pipas de agua se asocia, en pacientes inmunocomprometidos, con el desarrollo de aspergilosis pulmonar (Szyper-Kravitz M, et al. 2001).

El riesgo relativo para desarrollar enfermedad periodontal aumentó 5.1 veces y 3.8 veces en los fumadores de narguile y cigarrillos respectivamente, en comparación con los no fumadores ($p < 0,001$ y $p < 0,05$, respectivamente) (Natto S. et al. 2005).

4° mito: el agua de la base filtra las sustancias nocivas

Las discusiones o pretextos sobre si el agua o la temperatura del tabaco del narguile

[450°C vs. 900°C del cigarrillo) reducen el contenido tóxico del humo, en realidad son irrelevantes, ya que, en una sola sesión de narguile con agua y un tabaco a baja temperatura, se produce un promedio de 90 000 ml de humo, el que comparado con el que produce un solo cigarrillo, contiene 8 veces más CO, 36 veces más alquitrán y más de 50 veces la cantidad de hidrocarburos aromáticos poli cíclicos carcinogénicos, así como metales pesados (plomo y cobalto) (Sepetdjian E, et al. 2008).

5° mito: es menos dañino que fumar cigarrillos

La evidencia científica ya referida es contundente al respecto: se puede afirmar que fumar narguile es tanto o más dañino que fumar cigarrillos.

Conclusiones y discusión

Datos para resaltar:

- Entre 30 y 50 bocanadas de narguile inhaladas en una hora, equivalen a 2 paquetes de cigarrillos.
- El humo liberado de un narguile contamina con tanto CO como el humo de 15 a 20 cigarrillos.
- Los riesgos sobre la salud del uso de narguile, cuentan ya con sólida evidencia.
- Es imprescindible realizar esfuerzos educativos para aumentar la conciencia de los peligros potenciales de esta forma cada vez más popular de consumo de tabaco.

Actualmente, las políticas de control, la investigación y el tratamiento del tabaquismo, están centrados en el consumo de cigarrillos.

Las pipas de agua están aumentando en

popularidad y su uso a nivel mundial es cada vez más frecuente, debemos reconocer y difundir sus efectos nocivos para poder limitar su propagación y ayudar a los usuarios a dejar de fumar.

La epidemia mundial del tabaquismo podría matar a 10 millones de personas por año en los próximos 20 a 30 años, 70 % de estas muertes se producirán en países en vías de desarrollo. Muchas personas que viven en regiones en vías de desarrollo (Asia, subcontinente indio, Oriente Mediterráneo) consumen tabaco en narguile (Global Youth Tobacco Survey Collaborating Group, 2003; Maziak W, et al. 2004).

Este énfasis se puso de manifiesto durante la 12ª Conferencia Mundial sobre Tabaco o Salud (Helsinki, febrero de 2003), donde los delegados señalaron la escasez de investigación respecto de las pipas de agua, a pesar de que hasta 100 millones de personas, alrededor del mundo, las utilizan.

Se necesita cuanto antes un programa serio de investigación adicional centrado en la dependencia del tabaco asociada al uso de pipas de agua. Así, se necesita investigar la relación entre fumar pipa de agua y otras formas de consumo de tabaco. ¿Sirve el tabaquismo como una puerta de entrada para el uso de pipas de agua? ¿La iniciación del hábito de fumar pipas de agua podría ser un puente para el consumo de otros productos de tabaco?

Un estudio prospectivo de varios años es necesario para responder a estas preguntas.

También nos queda mucho por aprender acerca de la morbilidad y la mortalidad general asociada con fumar narguile y este es el gran desafío para un futuro inmediato.

Bibliografía

- Akl EA, Gunukula SK, Aleem S, et al. (2011). The prevalence of waterpipe tobacco smoking among the general and specific populations: a systematic review. *BMC PublicHealth*; 11:244.
- Al-Fayez SF, Salleh M, et al. (1998). Effects of sheesha and cigarette smoking on pulmonary function of Saudi males and females. *Trop Geogr Med*; 40:115–23.
- Barnett TE, Smith T, He Y, et al. (2013). Evidence of emerging hookah use among university students: a cross-sectional comparison between hookah and cigarette use. *BMC Public Health*; 13:302.
- Bedwani R, el-Khwsy F, et al. (1997). Epidemiology of bladder cancer in Egypt: tobacco smoking. *Int J Cancer*; 73:64–7.
- Bedwani R, el-Khwsy F, Renganathan E, et al. (1997). Epidemiology of bladder cancer in Alexandria, Egypt: tobacco smoking. *Int J Cancer*; 73(1):64–7.
- CDC - Centers for Disease Control and Prevention (2007). Cigarette smoking among adults — United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2007; 56(44):1157–1161.
- Chaaya M, Jabbour S, El-Roueiheb Z, Chemaitelly H (2004). Knowledge, attitudes, and practices of argileh (water pipe or hubble-bubble) and cigarette smoking among pregnant women in Lebanon. *Addict Behav*; 29:1821–31
- Djordjevic MV, Stellman SD, Zang E. (2000). Doses of nicotine and lung carcinogens delivered to cigarette smokers. *J Natl Cancer Inst*; 92(2):106–111.
- El-Awa F, Warren CW, Jones NR. (2010). Changes in tobacco use among 13–15 year-olds between 1999 and 2007: findings from the Eastern Mediterranean Region. *East Mediterr Health J*; 16:266–73.
- EL-Hakim IE, Uthman MAE (1999). Squamous cell carcinoma and keratoacanthoma of the lower lip associated with “Goza” and “Shisha” smoking. *Int J Dermatol*; 38:108–10.
- El-Nachef WN, Hammond SK. (2008). Exhaled carbon monoxide with waterpipe use in US students. *JAMA*; 299(1):36–8.
- Fillenbaum GG, et al. (2007). *Journal of the American Geriatrics Society*; 55: 66 –74.
- Global Youth Tobacco Survey Collaborating Group (2003). Differences in worldwide tobacco use by gender: findings from the global youth tobacco survey. *J Sch Health*; 73:207–15.
- Gupta D, Boffetta P, et al. (2001). Risk factors of lung cancer in Chandigarh, India. *Indian J Med Res*; 113:142–50.
- Hsu HC, Pwu RF (2004). Too late to quit? Effect of smoking and smoking cessation on morbidity and mortality among the elderly in a longitudinal study. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*; 20:484–491.
- Inhorn MC, Buss KA. (1994). Ethnography, epidemiology and infertility in Egypt. *SocSci Med*; 39(5):671–686.
- Jabbour S, El-Roueiheb Z, et.al. (2003). Narghile smoking and incident coronary heart disease: a case-control study *Ann Epidemiol*; 13:570.
- Jawad M, Wilson A, Lee JT, et al. (2013). Prevalence and predictors of water pipe and cigarette smoking among secondary school students in London. *NicotineTob Res*; 15:2069–75.
- Kandela P. (2000). Nargile smoking keeps Arabs in Wonderland. *Lancet*; 356:1175.
- Kiter G, Ucan ES, et al. (2000). Water-pipe smoking and pulmonary functions. *RespirMed*; 94:891–4.
- Knishknowy B, Amitai Y. (2005). Water-pipe (Narghile) smoking: an emerging health risk behavior. *Pediatrics*; 116(1):e113–e119.
- Lubin JH, Li JY, Xuan XZ, et al. (1992). Risk of lung cancer among cigarette and pipe smokers in southern China. *Int J Cancer*; 51(3):390–395.
- Lubin JH, Qiao YL, et al. (1990). Quantitative evaluation of the radon and lung cancer association. *Cancer Res*; 50:174–80.
- Macaron C, Macaron Z, Maalouf MT, et al. (1997). Urinary cotinine in narguila or chicha tobacco smokers. *J Med Liban*; 45:19–20.
- Martinasek MP, McDermott RJ, Martini L (2011). Waterpipe (hookah) tobacco smoking among youth. *CurrProblPediaterAdolesc Health Care*; 41:34–57.
- Maziak W, Eissenberg TE, Ward KD. (2004). Factors related to level of narghile use: the first insights on tobacco dependence in narghile users. *Drug Alcohol Depend*; 76:101–6.
- Maziak W, Fouad M F, Hammal F, et al. (2004). Prevalence and characteristics of narghile smoking among university students in Syria. *Int J Tub & Lung Dis*; 8: 882–9.
- Maziak W, Ward KD, Eissenberg T. (2007). Interventions for waterpipe smoking cessation. *Cochrane DatabaseSyst Rev*; (4):CD005549.
- Maziak W, Ward KD, Soweid RA, Eissenberg T. (2004). Tobacco smoking using a waterpipe: a reemerging strain in a global epidemic. *Tob Control*; 13:327–333.

- Maziak W., Ben Taleb Z., et al. (2015). The global epidemiology of waterpipe smoking. *Tob Control*; 24(Suppl 1): i3-i12.
- Moh'd Al-Mulla A, AbdouHelmy S, Al-Lawati J, et al. (2008). Prevalence of tobacco use among students aged 13-15 years in Health Ministers' Council/Gulf Cooperation Council Member States, 2001-2004. *J SchHealth*; 78:337-43.
- Munckhof WJ, Konstantinos A, et al. (2003). A cluster of tuberculosis associated with use of a marijuana water pipe. *Int J Tuberc Lung Dis*; 7(9):860-5.
- Nafae A, Misra SP, Dhar SN, et al. (1973). Bronchogenic carcinoma in Kashmir Valley. *Indian J Chest Dis*; 15:285-95.
- Natto S, Baljoon M, et al. (2005). Tobacco Smoking and Periodontal Health, a Saudi Arabian Population. *Journal of Periodontology*; Vol. 76, No. 11, Pages 1919-1926.
- Neergaard J, Singh P, et al. (2007). Waterpipe smoking and nicotine exposure: A review of the current evidence. *Nicotine Tob Res*; 9(10): 987-994.
- Primack BA, Shensa A, Kim KH, et al. (2013). Waterpipe smoking among US university students. *Nicotine Tob Res*; 15:29-35.
- Rastam S, Ward KD, Eissenberg T, et al. (2004). Estimating the beginning of the waterpipe epidemic in Syria. *BMC PublicHealth*; 4:32.
- Rojas RA, Stok AM (2013). Encuesta sobre el consumo de narguile en la Escuela Integral Argentino Hebrea Independencia de San Miguel de Tucumán. IPR, Noviembre de 2013.
- Roohullah, Nusrat J, et al. (2001). Cancer urinary bladder, 5-year experience. *J Ayub Med Coll Abbottabad*; 13:14-6.
- Salem ES, Mesrega SM, et al. (1990). Determination of lead levels in cigarette and "Goza" smoking components with a special reference to its blood values in human smokers. *Egypt J ChestDisTubercul*; 37:2.
- Salem ES, Sami A (1974). Studies on pulmonary manifestations of goza smokers. *Chest*; 65:599.
- Sepetdjian E, Shihadeh A, Saliba N. (2008). Measurement of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons in narghile waterpipe tobacco smoke. *Food Chem Toxicol*; 46(5):1582-1590.
- Shafagaj YA, Mohammed FI, Hadidi KA. (2002). Hubble-bubble (water pipe) smoking: levels of nicotine and cotinine in plasma, saliva and urine. *Int J ClinPharmacolTher*; 40:249-55.
- Shihadeh A, Azar S, Antonius C, Haddad A. (2004). Towards a topographical model of narghile water-pipe cafe smoking. *PharmacolBiochemBehav*; 79(1):75-82.
- Shihadeh A. (2003). Investigation of the mainstream smoke aerosol of the argileh water pipe. *Food Chem Toxicol*; 41(1):143-152.
- Szyper-Kravitz M, Lang R, et al. (2001). Early invasive pulmonary aspergillosis in a leukemia patient linked to aspergillus contaminated marijuana smoking. *Leuk Lymphoma*; 42:1433-7.
- Vansickel AR, Shihadeh A, et al. (2012). Waterpipe tobacco products: nicotine labelling versus nicotine delivery, *Tob Control* 2012; 21:377-379.
- Varsano S, Ganz I, et al. (2003). Water-pipe tobacco smoking among schoolchildren in Israel: frequencies, habits, and attitudes. *Harefuah* 2003; 142: 736-41.
- WHO (1998). The tobacco epidemic: A crisis of startling dimensions. World Health Organization. [Accessed August, 1, 2007] Factsheet No. 310: The top 10 causes of death. 2007.
- WHO Study Group on Tobacco Product Regulation (TobReg). (2005). Advisory Note. Waterpipe tobacco smoking: health effects, research needs and recommended actions by regulators. Geneva, Switzerland: WorldHealthOrganization.
- Wolfram RM, Chehne F, Oguogho A, et al. (2003). Narghile (water pipe) smoking influences platelet function and (iso-) eicosanoids. *Life Sci*; 74:47-53.

Cigarrillo electrónico

María Cristina Borrajo

Introducción

El cigarrillo electrónico (CE) ha cobrado popularidad en los últimos tiempos y ha sido motivo de controversia en el mundo entero desde su aparición en 2003. El inventor del CE es un farmacéutico chino llamado Hon Lik, quien creyó ver la forma de continuar fumando sin aspirar la cantidad de tóxicos que tiene el cigarrillo convencional. Si bien su forma y estructura ha ido modificándose desde su invención, básicamente consiste en un cilindro plástico o metálico compuesto por diversas piezas, algunas descartables, que produce vapor al ser inhalado y puede o no contener nicotina.

Está formado por una pieza bucal que se encuentra en un extremo del dispositivo, un cartucho que contiene una solución líquida de propilenglicol y otras sustancias, a la que se agrega o no nicotina en diferentes concentraciones y que puede ser rellenado, descartado o reemplazado por otro prellenado y un atomizador que vaporiza el líquido del cartucho para que pueda ser inhalado. La mayoría de los dispositivos contiene una batería de litio recargable cuya duración depende del tamaño del cigarrillo, de la frecuencia de su uso y de la forma de fumar, y es la parte más larga del cigarrillo. Los cigarrillos electrónicos tienen generalmente un sensor de flujo que, por

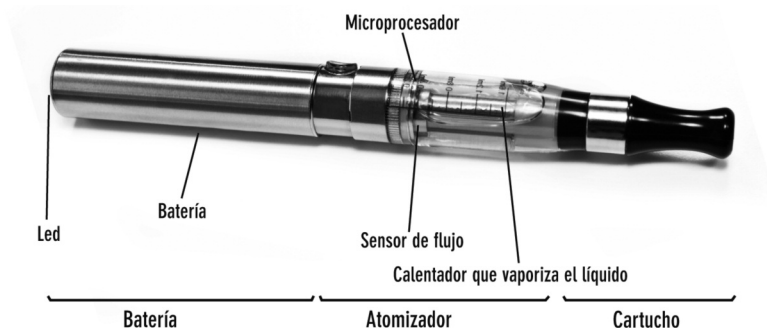
un lado activa el vaporizador para producir el vapor que simula el humo, y por otra parte enciende la luz del extremo del cigarrillo emulando la punta encendida del cigarrillo de tabaco. El líquido contenido en el cartucho se ofrece en diferentes sabores y a su vez con concentraciones diferentes de nicotina o sin ella (Figura 1).

El CE genera vapor cuando el usuario da una pitada, de manera tal que se llaman a sí mismos “vapeadores” y al acto de usar el CE lo denominan “vapear”, pero, en rigor a la verdad, no es exactamente vapor lo que se produce, sino un fino aerosol con partículas suficientemente pequeñas como para alcanzar la vía aérea distal del fumador.

¿Qué contiene el líquido del CE?

Además de propilenglicol el líquido también contiene glicerol o glicerina (aceite vegetal), agua, esencia de tabaco, saborizantes y nicotina en concentraciones variables. El propilenglicol es la sustancia usada en la llamada “niebla teatral” o humo de fantasía, que produce irritación, y la glicerina es considerada inocua para el uso humano pero no se dispone de información con respecto al uso prolongado en el tiempo. Recientemente, también se han hallado en el líquido sustancias con potencialidad de daño tales como formaldehído, acetaldehído, acroleína, acetona, metales pesados

Figura 1



(cadmio, níquel, cromo y arsénio) y tolueno (Cheng T, 2014). Si bien la cantidad hallada es mucho menor que en el humo de un cigarrillo convencional, el vapor de CE no es inocuo. La temperatura en la cámara de vaporización del CE alcanza 40 a 65°C y recientemente los nuevos dispositivos han mejorado el voltaje con el fin de mejorar la producción de vapor y que resulte más satisfactorio, la vaporización del glicerol a altas temperaturas produce su degradación en acroleína con efecto irritativo y daño pulmonar (Westenberger BJ, 2001), de la misma manera el formaldehído es producto de la degradación del propylenglicol a altas temperaturas (Balashov AL, 2002).

El contenido de nicotina de los líquidos disponibles es variable en un rango de 6 - 36 mg / ml y más aún. Asimismo, se han detectado diferencias de contenido entre viales de la misma marca (Cheah NP, 2012) así como nicotina en líquidos que anuncian no tenerla, o que tienen más de lo indicado por los fabricantes. Tal es así, que la diferencia entre lo anunciado por los fabricantes y el contenido real de nicotina puede llegar a ser hasta del 20 % (Goniewicz, 2012). La nicotina es una sustancia con un alto potencial adictivo y la evidencia indica que la gran mayoría de los usuarios des-

arrollan dependencia a la misma (Balfour 1984; Stolerman 1991) en un tiempo variable de uso. La demostración de ello es el gran número de fumadores (consumidores) que existen en la actualidad y que la OMS estima en mil millones de personas en todo el mundo, a pesar de los ingentes esfuerzos de la comunidad médico-científica para lograr su reducción. De todas maneras, cualquiera sea la cantidad de nicotina contenida en los CE, no hay estudios que puedan establecer con certeza cuanta cantidad es necesaria para “despertar” la adicción a la misma.

Otro aspecto inquietante de los líquidos para rellenar los cartuchos es que los recipientes en que se comercializan pueden ser muy peligrosos ya que contienen más de 1 gr de nicotina. La dosis fatal por ingesta de nicotina en un adulto es de 30-60 mg y en un niño solo de 10 mg (Henningfield JE, 2010). Los recipientes suelen tener colores o dibujos atractivos para los niños y el líquido suele venir en diferentes sabores, lo que obliga a extremar las precauciones de conservación y almacenamiento en los hogares.

Seguridad y eficacia

En los últimos tiempos las publicaciones

sobre la toxicidad o seguridad del CE se han acrecentado, pero tienen el inconveniente de haber sido realizados con una sola marca de CE, con pocos pacientes o con diferentes tipo de líquidos con diferentes concentraciones de nicotina o sin ella. Este contexto hace que los resultados sean muy heterogeneos y las conclusiones muy dispares. Hasta la actualidad no hay datos suficientes para asegurar su seguridad o negarla. Se ha podido establecer que fumar un CE impacta en forma aguda en la vía aerea, provocando inflamación medida con óxido nítrico exhalado (FeNO) y aumento de la resistencia de la vía aerea (Constantine I, 2012). También se han observado alteraciones en los mecanismos moleculares de defensa del epitelio de la vía aerea, promoviendo la inflamación y favoreciendo las infecciones por rhinovirus humano (Wu Q, 2014). Si bien existen otras publicaciones sobre los efectos del CE, todas adolecen de un factor determinante para evaluar el daño: la persistencia en el tiempo. No sabemos aún si el uso en forma crónica de los CE puede tener un efecto deletereo sobre la salud aunque podemos inferir que así lo será.

Con referencia a su utilización para dejar de fumar algunos estudios recientes afirman que, usados con ese fin, reducen la necesidad de fumar y la cantidad de cigarrillos convencionales fumados, así como la concentración de monóxido de carbono en aire exhalado (CO), pero que estos cambios no se sostienen a los seis meses (Orr KK, 2014). El estudio ECLAT es un trabajo prospectivo de 12 meses de duración que reunió 300 fumadores sin deseo de abandonar, que usaron cigarrillo electrónico separados en tres ramas, una de ellas usando cartuchos sin nicotina y las restan-

tes con diferentes concentraciones de nicotina. Entre los sujetos que usaron CE con cartuchos con nicotina se observó una tasa de cesación del 8.7 % al año, y los fumadores incluidos en todas las ramas disminuyeron más de un 50 % la cantidad de cigarrillos convencionales (Caponnetto P, 2013). Bullen y colaboradores reunieron más de 600 fumadores con intención de dejar de fumar y les ofrecieron tratamiento con CE con nicotina y parches de nicotina de 21 mg, encontrando que la abstinencia a los 6 meses era modesta (7.3 %) y similar a la obtenida con los parches (Bullen C, 2013). Ambos trabajos y sus autores admiten grietas en su desarrollo y convienen en que se deben efectuar mayor cantidad de estudios y de mayor profundidad para determinar la verdadera eficacia del CE.

Si bien ningún estudio es concluyente con respecto al rol del CE en la cesación tabáquica, se ha podido establecer, a través de múltiples publicaciones, que una cantidad considerable de personas que comienzan a usar el CE con ese fin, concluyen usando ambas cosas: el cigarrillo estandar más el CE. Esto se denomina Uso Dual y es muy frecuente, en algunas publicaciones llegan al 65 % de los usuarios de CE (Siegel MB, 2011).

Uso dual y reducción del daño

Los entusiastas del CE consideran que el uso dual puede traer beneficios en los fumadores al obtener una considerable reducción en el consumo de tabaco fumado. Sin embargo, en 2014 el cirujano general de EE.UU. concluyó que *“reducir el número de cigarrillos diarios es mucho menos efectivo que dejar por completo, para evitar los riesgos de muerte prematura por enfermedades producidas por el*

tabaco" (US Department of Health and Human Services, 2014). Incluso los fumadores "livianos", de entre uno y cuatro cigarrillos diarios, tienen un aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

La reducción del consumo de cigarrillos es aceptada en los programas para dejar de fumar, dentro del esquema terapéutico, y con el fin último de la cesación completa. Es habitual que el descenso del consumo se acompañe con terapia de reemplazo nicotínico u otra medicación destinada a ayudar al fumador a vencer el síndrome de abstinencia mientras realiza el esfuerzo de abandonar en forma definitiva. El concepto de reducción del daño en el tabaquismo se remonta a los años 70 (Russell MAH, 1974) con la idea de que un mundo sin tabaco no es posible y, aceptando esta premisa, deberíamos procurar formas menos dañinas de consumir tabaco, en vez de luchar contra esta adicción. El cigarrillo electrónico viene a ocupar un lugar relevante dentro de esta teoría en la actualidad, con la premisa de que no produce los tóxicos asociados a la bronquitis crónica, enfisema o cáncer de pulmón, pero ignorando los efectos deletéreos de la nicotina. La nicotina es una sustancia altamente adictiva, con efectos cardiovasculares directos y un rol fundamental en el desarrollo la enfermedad coronaria. Produce cambios estructurales en el cerebro a través del tiempo y altera una variedad de respuestas pulmonares que modifican la vulnerabilidad a la hipoxia (Hafström O, 2005). En las mujeres embarazadas cruza la barrera placentaria ingresando al torrente sanguíneo del feto e ingresa al líquido amniótico pudiendo ser absorbida por la piel del mismo (Maritz GS, 2011). Además, ahora se ha podido comprobar la

presencia de otras sustancias tóxicas en el aerosol del CE, que lo hacen menos seguro. Debería replantearse el concepto de reducción del daño con respecto a una enfermedad que mata seis millones de personas por año en todo el mundo, ya que es impensable establecer como objetivo un número mínimo de muertes.

El cigarrillo electrónico en Argentina

En el año 2010 la ANMAT elaboró un documento donde recomienda no recomendar el CE porque *"la utilización del producto constituiría un potencial riesgo para la salud, debido a la falta de indicación médica, a los efectos nocivos de la nicotina, al desconocimiento sobre la composición real de los cartuchos que están a la venta y a la falta de demostración acerca de su seguridad y eficacia"*. Y en 2011, mediante la disposición 3226, se prohíbe la importación, distribución, comercialización, publicidad y promoción del CE en todo el ámbito de la República (ANMAT, 2011). A pesar de haber pasado algunos años desde esta disposición, todas las afirmaciones vertidas en la misma siguen vigentes. En algunos países se vende libremente como sustituto del tabaco y en otros, como terapia para dejar de fumar, pero no existe criterio uniforme en el mundo sobre cómo regular su producción y su venta. En nuestro país se pueden comprar a través de sitios de internet, a pesar de la prohibición.

La Ley Nacional de Control de Tabaco N° 26.687 también los comprende en la reglamentación del Artículo 3:

"Serán considerados productos que pueden identificarse con productos elaborados con tabaco:

a) Productos para fumar que no sean

*elaborados con tabaco, como ser el **cigarrillo electrónico**, cigarros o cigarrillos de otros componentes, etc.”*

Conclusiones

El cigarrillo electrónico es un dispositivo que fue concebido como sustituto del cigarrillo convencional. Si bien no produce combustión cuando se lo usa genera un vapor que contiene sustancias potencialmente tóxicas y, la mayoría de las veces, una cantidad variable de nicotina.

Hasta la actualidad no hay estudios que afirmen con certeza que su uso es seguro para la salud, así como tampoco se ha podido demostrar su eficacia en el tratamiento de la adicción a la nicotina. El hecho de contener nicotina hace que el riesgo que implica su consumo debe ser tenido en cuenta tanto en lo que respecta a los daños

a la salud como a la persistencia de la adicción. Los agentes de salud que tratan el tabaquismo deben abstenerse de indicarlos o promover su uso, hasta que su seguridad y eficacia sean debidamente demostradas, mucho menos existiendo en nuestro país medicación cuya eficacia está comprobada científicamente y se encuentra disponible a la venta para tal efecto. Es necesario tener en cuenta que su venta y uso está prohibida en el país, por lo tanto, se corren riesgos legales por su indicación y su uso ante eventuales efectos adversos.

Por último, debemos destacar que la industria del tabaco tiene intereses concretos en la manufactura de diferentes marcas de cigarrillos electrónicos, lo que hace suponer que la nicotina seguirá siendo su componente principal y su mayor atractivo.

Bibliografía

- Balashov AL, Danov SM, Krasnov VL, Chernov AY, Ryabova TA. [2002]. Association of formaldehyde in aqueous-alcoholic systems. *Russ J Gen Chem*; 72:744-7.
 - Bullen Christopher et al. [2013]. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomized controlled trial. *Lancet*; 382: 1629-37.
 - Caponnetto P, Campagna D, Cibella F, Morjaria JB, Caruso M, et al. [2013] Efficiency and Safety of an electronic cigarette (ECLAT) as Tobacco Cigarettes Substitute: A Prospective 12-Month Randomized Control Design Study. *PLoS ONE* 8(6): e66317. doi:10.1371/journal.pone.0066317.
 - Cheah NP, Chong NW, Tan J, Morsed FA, Yee SK [2012]. Electronic nicotine delivery systems: Regulatory and safety challenges: Singapore perspective. *Tob Control*, E-pub ahead of print.
 - Cheng T. [2014]. *Tob Control*; 23:ii11-ii17. Open Acces.
 - Constantine I. Vardavas, MD et al. [2012]. Short-term Pulmonary Effects of Using an Electronic Cigarette. *CHEST*; 141(6):1400-1406.
 - Hafström O, Milerad J, Sandberg KL, Sundell HW [2005]. Cardiorespiratory effects of nicotine exposure during development. *Respir Physiol Neurobiol*; 149:325-341.
 - Henningfield JE, Zaatari GS [2010]. Electronic nicotine delivery systems: emerging science foundation for policy. *Tob Control*; 19:89-90. <http://www.msa.gov.ar/tabaco/images/stories/institucional/pdf/disposicion-anmat-ce.pdf>
 - Orr KK, Asal NJ. [2014]. Efficacy of Electronic Cigarettes for Smoking Cessation. *Ann Pharmacother* (in press).
 - US Department of Health and Human Services [2014]. The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center on Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
 - Westenberger BJ [2009]. Evaluation of e-cigarettes. Rockville, FDA Center for Drug Evaluation and Research, Division of Pharmaceutical Analysis.
 - Wu Q, Jiang D, Minor M, Chu HW [2014]. Electronic Cigarette Liquid Increases Inflammation and Virus Infection in Primary Human Airway Epithelial Cells. *PLoS ONE* 9(9): e108342. doi:10.1371/journal.pone.0108342.
-

Alteraciones cognitivas en usuarios de tabaco

Marcela Waisman Campos

Introducción

Existe abundante evidencia en la actualidad acerca de alteraciones cognitivas específicas vinculadas a los diferentes estadios de las adicciones a sustancias lo cual potencia el abordaje de las adicciones desde la neurociencia.

El tabaco es conocido, principalmente, por su impacto respiratorio y cardiológico. Dada la preponderancia de receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChR) en todo el cerebro, y la amplia gama de sistemas neuromoduladores que afecta (noradrenalina, serotonina y dopamina) la nicotina en realidad influye en una enorme variedad de procesos cognitivos: en el dominio sensorial, motor, atencional, ejecutivo, así como en el aprendizaje y la memoria (por ejemplo: Kassel 1997, Calderone, Duman y Picciotto 2000, Rezvani et al., 2005).

Tanto la administración aguda de nicotina como la abstinencia aguda de esta sustancia, han demostrado tener efectos sobre el humor, la excitación y la cognición, en seres humanos, pero no está claro en qué medida estos efectos implican un mecanismo directo o mediado a través de otras respuestas (indirecto). Por ejemplo, a largo plazo los efectos del tabaquismo sobre la cognición son perjudiciales, probablemente, debido a alguna combinación de anemia, hemoglobina reducida y el deterioro

de la función cardiorrespiratoria (Knott et al., 1999, Ott et al., 2004, Atkinson et al., 2005). También un número de genes han sido relacionados con el tabaquismo y los procesos relacionados con la atención. Por ejemplo, alteraciones en genes del receptor de dopamina (DRD2 y DRD4) se han asociado con vulnerabilidad tanto a fumar (Hutchison et al., 2002) como a déficit atencionales (Fossella J et al., 2006, Rodríguez-Jiménez et al., 2006).

Analizaremos los efectos de la nicotina sobre la cognición y por qué estos efectos podrían impactar en la motivación a seguir fumando. Existe una relación de larga data entre los nAChR y la cognición. Fármacos que actúan en los nAChR pueden tener efectos cognitivos y existen enfermedades que perturban la cognición, tales como la enfermedad de Alzheimer y la esquizofrenia, que se asocian con la alteración de la función de los nAChR. Específicamente, el aprendizaje dependiente del hipocampo es particularmente sensible a los efectos de la nicotina. Los efectos de la nicotina varían no solo en función de las dosis de nicotina que se utilicen, sino también en relación a la administración (aguda o crónica), o la suspensión del suministro después de su uso crónico, y también varían a través de diferentes tareas hipocampo - dependiente. Es probable que el impacto cognitivo presente

una ventana temporal en su efecto sobre el sistema nervioso central. Decrementos en el rendimiento cognitivo son consistentes con la evidencia preclínica de que los efectos neurotóxicos de la nicotina son más graves cuando la exposición a la nicotina se produce en períodos tempranos del desarrollo (Leslie K. J et al., 2005). Coincide que el consumo de nicotina se inicia en el momento del desarrollo cognitivo, en la adolescencia, lo cual imposibilita su estudio por cuestiones éticas. El impacto cognitivo del tabaco presenta dificultades para sacar conclusiones según los estudios actuales, pero la falta de estudio no significa falta de impacto, por lo que presentaré algunas consideraciones y análisis de los cambios operados en la sinapsis y luego en el funcionamiento del cerebro, con probable impacto cerebral en algunos individuos.

Otro aspecto significativo es que más de la mitad de todos los cigarrillos son consumidos por pacientes con algún trastorno psiquiátrico concurrente (Serebrisky D. et al., 2012) y la enfermedad psiquiátrica en sí también produce alteraciones cognitivas (Waisman Campos M. et al., 2014).

La identificación del deterioro y su grado de repercusión en las actividades de la vida diaria dependen de múltiples variables que deben tenerse en cuenta al sacar conclusiones. A continuación, enumeraré algunas de estas variables (Waisman Campos M. 2012):

- el tipo de test utilizado para el diagnóstico.
- muestras pequeñas o en pacientes motivados a realizar tratamiento (se supone que ellos tendrían menor deterioro cognitivo).
- la dosis consumida de tóxico (diferencias en tiempo de inspiración, mantenimiento y espiración del humo de tabaco), el

efecto del policonsumo de sustancias, la acumulación (durante cuántos años consumió) y la edad de inicio (mayor impacto antes de los 17 años).

- momento en el cual se realiza el test (a los 7 días de abstinencia los síntomas ansiosos pueden dificultar la toma de los test).
- el propio saber del profesional para interpretar los resultados de los test y su explicación adecuada.
- la reserva cognitiva del paciente.
- la complejidad de las demandas ambientales para ese paciente: previsto para la edad y nivel cultural.
- enfermedades mentales que presentan impacto cognitivo (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, enfermedad bipolar, trastorno depresivo, etc.).

Es importante tener en cuenta la amplia variabilidad del impacto cognitivo determinada por la genética (por ejemplo, el metabolismo de las drogas), factores epigenéticos (por ejemplo, la exposición a drogas), del desarrollo (por ejemplo, del feto, los adolescentes y el cerebro) y variables ambientales (por ejemplo, económicas y sociales) (Volkow ND et al., 2014).

Mecanismos posibles de impacto cognitivo

Los mecanismos relacionados con el posible impacto cognitivo del tabaco son:

1. Neurotoxicidad cerebral directa: el humo del tabaco contiene varias sustancias tóxicas (ver cuadro 1) que pueden generar toxicidad cerebral (Stewart WF et al., 2007).
2. Cambios en el flujo cerebral: produce el incremento de la concentración de monóxido de carbono (gas de combustión, cigarrillo 2 %, pipa 1-3 %, puro 6 %) alterando el flujo de oxígeno (Dolan MC. 1985;

Lorenzo P et al., 2009, De Lorenze GN et al., 2002, Nondahl DM et al 2005). Es el principal responsable de la poliglobulia y puede causar un trastorno de la capacidad de reacción, por ejemplo, en situaciones que se requieren gran concentración, como manejar un vehículo (Lorenzo P et al., 2009).

3. Riesgo de enfermedad cardiovascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): ambas disminuyen la función cognitiva. 65 millones de personas tienen EPOC de moderada a severa. En el 2030 se convertirá en la tercera causa de muerte a nivel global, según la OMS (Mathers CD.

2008). Se estima que 210 millones de personas sufren esta patología, pero más del 80 % no han sido diagnosticados aún. Casi el 90 % de las muertes por EPOC se producen en los países de bajos y medianos ingresos mientras que la mayor parte de la información epidemiológica proviene de países de altos ingresos (Ciapponi, A. et al., 2014). Además de su papel como un predictor independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular, el tabaquismo se ha asociado con atrofia cerebral acelerada, aumento de las lesiones de sustancia blanca e hipoperfusión cerebral, así como la

Cuadro 1

Componentes tóxicos identificados en el humo del tabaco	Efectos tóxicos
Compuestos de carbonilo: formaldehído, acetaldehído, acroleína	Citotóxico, carcinogénico, irritante, enfisema pulmonar, dermatitis
Compuestos orgánicos volátiles: benceno, tolueno, anilina	Carcinogénico, hematotóxico, neurotóxico, irritante
Nitrosaminas: N0-nitrosornicotina (NNN), 4- (methylnitrosoamino) -1- (3-piridil) -1-butanona (NNK), N0-nitrosoetilmetilamino	Carcinogénico
Compuestos aromáticos policíclicos: benzopireno, benzoantraceno, dibenzo antraceno	Carcinogénico
Radicales libres: radical metilo, hidroxilo, monóxido de nitrógeno	Carcinogénico, neurotóxico
Gases tóxicos: monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno, amoníaco, dióxido de azufre, cianuro de hidrógeno	Tóxico cardiovascular, carcinogénico, irritante
Metales pesados: cadmio, plomo, mercurio	Carcinogénico, nefrotóxico, neurotóxico, hematotóxico
Otras sustancias tóxicas: disulfuro de carbono	Neurotóxico

Fuente: International Agency for Research on Cancer (IARC 2004), Centers for Disease Control and Prevention 2012.

reducción de la densidad de materia gris cortical (Almeida OP et al., 2008). Incluso en adultos de mediana edad el tabaquismo está relacionado con deficiencias cognitivas, incluyendo la reducción de velocidad psicomotora y la flexibilidad cognitiva (Kalmijn S, et al., 2002).

4. Daño vascular endotelial: actúa sinérgicamente con el aumento de la presión arterial sistólica (Shinton R et al., 1989; Okusaga O et al., 2013), duplica el riesgo de ACV y el riesgo de infarto cerebral hemorrágico, aumenta 4 veces en fumadores moderados y 9 veces en aquellos consumidores de más de 25 cigarrillos por día (Wolf PA et al., 1988).

5. Disminuye la neurogénesis e incrementa la muerte celular (Abrous DN et al., 2002; Peters R. et al., 2008). Estudios demuestran que la exposición al humo del tabaco disminuye la neurogénesis y promueve la gliogénesis en el giro dentado de ratas adolescentes. Estos efectos pueden desempeñar un papel en el aumento del riesgo para la depresión y el deterioro cognitivo en adolescentes fumadores (Bruijnzeel AW et al., 2011).

6. Estrés oxidativo: el humo del tabaco contiene grandes cantidades de radicales libres y prooxidantes [fuente de especies reactivas del oxígeno: anión radical superóxido, radical hidroxilo, peróxido de hidrógeno y especies reactivas de nitrógeno: el óxido nítrico, peroxinitrito y peroxinitrato] (Pryor WA et al., 1993, Lorenzo P et al., 2009). Causa daño oxidativo en macromoléculas biológicas. Desencadena una cascada inflamatoria que puede facilitar el desarrollo de muchas enfermedades que involucran al sistema nervioso central (SNC) (Almeida et al., 2008, Anbarasi et al., 2005) y también deterioro de la memoria, ya que es asocia-

do con lesiones o muerte neuronal.

Uso agudo o crónico, repercusiones

El impacto cognitivo de la nicotina es variable, ya que la suma del efecto en cada individuo es única (los distintos cambios en el organismo que produce), en diferentes momentos de su uso. Los efectos agudos cognitivos beneficiosos de la nicotina, probablemente tienen implicaciones para la iniciación del hábito de fumar y el mantenimiento de la dependencia del tabaco. Pero no debemos olvidar que fumar tabaco antes de dormir afecta la calidad del sueño: disminuye el tiempo total, disminuye el sueño REM y aumenta la latencia del sueño. Justamente, el sueño no REM está implicado en la consolidación de la memoria declarativa, mientras que el sueño REM lo está en la consolidación de la memoria procedimental. Este efecto no ha sido suficientemente estudiado (Redolar D et al., 2014).

Describiré algunas aproximaciones al tema.

Efecto agudo de la nicotina

Mejora el aprendizaje hipocampo-dependiente (Davis JA et al., 2008). Parece mejorar las medidas de la atención, memoria verbal, memoria de trabajo y la función ejecutiva en adultos no fumadores. Estaría mediado por la activación del sistema colinérgico y efectos posteriores sobre la liberación de neurotransmisores como la dopamina y la serotonina. La nicotina ha demostrado mejorar el rendimiento en los fumadores, en tareas exigentes de la atención y la función cognitiva. La facilitación cognitiva mejora en fumadores por reversión de la abstinencia nicotínica tras un periodo de privación (Kenney J et al.,

2008], es decir, mejora el síndrome de abstinencia.

Efecto crónico de la nicotina

Se desarrolla tolerancia y el aprendizaje hipocampo-dependiente es perturbado. Los datos disponibles indican que el tabaquismo es un factor de riesgo significativo para la enfermedad de Alzheimer (Cataldo JK et al., 2010). Se estudió la asociación entre el tabaquismo y los cambios en las puntuaciones de las pruebas cognitivas en 1946 hombres y mujeres, en una cohorte de nacimientos británicos, con edades comprendidas entre 43 y 53 años. El tabaquismo se asoció con reducciones más rápidas en la memoria verbal y con velocidades de búsqueda visual más lentas. Estos efectos se observaron en aquellos que fumaban más de 20 cigarrillos por día, y fueron independientes del sexo, nivel socioeconómico, capacidad cognitiva anterior (adolescente), y una serie de indicadores de salud. Fumar en exceso se asocia con deterioro cognitivo. Los fumadores que sobreviven a otras causas de muerte pueden estar en riesgo de disminución cognitiva clínicamente significativa. La asociación entre el tabaquismo y la memoria no se observó hasta la edad de 43 años, pero emergió como un cambio en el funcionamiento entre las edades de 43 y 53 años. Este hallazgo implica una posible ventana temporal de la acción, en términos de efectos sobre los procesos del sistema nervioso central subyacentes. La asociación entre el tabaquismo y el impacto sobre la memoria observada a la edad de 53 años era mucho más fuerte que la observada en la edad de 43 años en este estudio (Marcus Richards et al., 2003).

Abstinencia

La intensidad y la duración del síndrome de abstinencia presentan variabilidad interpersonal muy alta. En la abstinencia observamos alteraciones cognitivas. La hipótesis es que estos déficits que se presentan durante la abstinencia de nicotina pueden estar relacionados con la hipersensibilidad de los nAChR (Gould TJ et al., 2014). También se observan cambios en el EEG, disminución en el rendimiento en las pruebas de vigilia o en tareas que exigen coordinación psicomotora (Lorenzo P et al., 2009).

Los síntomas de la abstinencia que se han asociado con dificultades cognitivas son:

- Alteración en la concentración (Hendricks et al., 2006).
- Deficiencias en la atención (Jacobsen et al., 2005). Este efecto se ha observado a los 30 minutos de fumar (Hendricks et al., 2006).
- Déficits en el aprendizaje y la memoria: la memoria de trabajo, que requiere atención sostenida, también se ve comprometida por la retirada de nicotina (Jacobsen et al., 2005). No todos los tipos de aprendizaje son interrumpidos por la abstinencia de nicotina, y no todas las interrupciones son iguales. En un estudio con fumadores adolescentes, se observó que experimentaron trastornos de la memoria y la memoria verbal de trabajo durante el abandono del tabaco, pero como los hombres empiezan a fumar, generalmente, a edades más tempranas que las mujeres, pueden presentar deterioro mayor en las pruebas de atención selectiva y dividida, que las mujeres fumadoras y no fumadoras.
- Plasticidad cortical alterada (Grundey et al., 2012).

Efecto combinado de tabaco y otros tóxicos

Los efectos combinados del consumo de alcohol y tabaco sobre la cognición pueden ser mayores que la suma de sus efectos individuales, según ha comprobado un nuevo estudio.

Los investigadores realizaron un estudio de cohortes prospectivo con una muestra total de 6 473 adultos (72 % hombres), de una edad media de $55,76 \pm 6,02$ años (rango: 45 - 69 años), a lo largo de un periodo de 10 años. Todos los participantes fueron consultados acerca de su consumo de cigarrillos y alcohol. Durante ese período se midió tres veces su función cognitiva, incluyendo el razonamiento verbal y matemático, la memoria verbal a corto plazo y la fluidez verbal. Los autores encontraron que en fumadores con un consumo alto de alcohol, el deterioro cognitivo fue un 36 % más rápido que en los bebedores moderados no fumadores. Esto equivalía al efecto de 12 años de envejecimiento, es decir, dos años adicionales por encima de los 10 años que duró el seguimiento. Entre los fumadores, el deterioro cognitivo era más rápido conforme aumentaba la cantidad de alcohol consumida (Hagger G et al., 2013).

Tabaquismo pasivo

Resultados generales mostraron que el riesgo de deterioro cognitivo parecía aumentar con la exposición pasiva al humo del cigarrillo entre 30 % y 90 % (El J et al., 1999). Las mujeres expuestas presentan un aumento del riesgo de deterioro cognitivo de 39 %. La asociación con alteraciones cognitivas es dependiente de la dosis acumulada de tabaquismo pasivo (Estudio de cohorte de Anhui). Otro estudio utilizó la cotinina como biomarcador de tabaquismo

pasivo y demostró una asociación significativa con el rendimiento cognitivo (Llewellyn et al., 2009).

Cigarrillo electrónico

La dosificación no es uniforme en el tiempo y se cuestiona su utilidad como dispositivos de suministro de nicotina. Contiene nicotina y glicol de propileno, un atomizador, y una batería. Las sustancias tóxicas varían, se estima que es entre 9 y 450 veces menor que en los cigarrillos comunes (Goniewicz ML et al., 2014), pero la FDA refirió que contienen carcinógenos, aunque a niveles más bajos que los cigarrillos convencionales. Este tema será ampliamente desarrollado en otro capítulo. No hay trabajos suficientes sobre su impacto cognitivo.

Exposición prenatal al tabaco

El 20 % de las embarazadas fuman (Keegan J. 2010) pero debemos tener en cuenta que el 45 % de sus compañeros fuman y podrían afectar a su pareja embarazada. Es responsable de mortalidad fetal, pero fumar durante el embarazo también se relaciona con: alteraciones conductuales como impulsividad y ADHD (presentando los fumadores un riesgo 8 veces mayor), otras adicciones y trastornos psiquiátricos (Flick LH et al., 2006), e impacto cognitivo negativo en la infancia, adolescencia y adultez. Estos niños tienen menores volúmenes cerebrales totales, y menor volumen de materia gris cortical (frontal superior, parietal superior). Dejar de fumar durante el embarazo resultará para esos niños en similar resultados que en controles. Otros factores a tener en cuenta son el efecto anorexígeno en la madre y la disminución del flujo de sangre a la placenta. La hipóte-

sis actual se relaciona con el efecto directo de la nicotina en el desarrollo cerebral, apoptosis y anomalías mitocondriales (Cornelius MD et al., 2000).

Impacto cognitivo de los tratamientos farmacológicos utilizados en la cesación tabáquica

Vareniclina

Además de disminuir la necesidad de fumar, se ha demostrado que puede reducir los síntomas de abstinencia, las modificaciones cognitivas (en atención y memoria de trabajo) y los síntomas afectivos que conducen a la recaída. La abstinencia de la nicotina, al producir síndrome de abstinencia (incluyendo alteración verbal y de la memoria de trabajo), puede contribuir a la dificultad del abandono del tabaco. Los estudios en los fumadores demostraron que la vareniclina fue eficaz en el tratamiento de los síntomas de abstinencia cognitivos (Rhodes et al., 2012).

Modafinilo

Parece reducir las señales BOLD (resonancia magnética funcional con técnica de BOLD es un método no invasivo utilizado para la visualización de áreas cerebrales) en la corteza prefrontal y cingulada anterior durante las tareas cognitivas en voluntarios sanos (Rasetti R et al., 2010). Puede actuar como un agente farmacológico para mejorar las funciones cognitivas en la abstinencia.

Atomoxetina

Podría mejorar el control cognitivo en general, y en los fumadores puede mejorar el sesgo atencional en la retirada del tabaco (se observa una mayor activación fMRI de la corteza prefrontal dorsolateral en

adultos con déficit de atención) (Bush G et al., 2013).

Bupropion

El bupropion puede atenuar algunas de las características de rendimiento cognitivo deteriorado debido a la retirada del tabaco. En un estudio realizado por Perkins et al., (2013), en comparación con el placebo, el bupropion, después de la abstinencia, mejora los tiempos de respuesta correctos para la memoria de trabajo ($p = 0,01$ para la medicación por la interacción carga de memoria) y para una medida de atención sostenida (números, pero no letras; $p < 0,05$). Futuros estudios podrían examinar si este efecto del bupropion contribuye a su eficacia para la cesación tabáquica a largo plazo.

Conclusiones

Este capítulo revisa de forma selectiva la investigación actual acerca de los efectos de la nicotina sobre la cognición, incluyendo los posibles mecanismos neurobiológicos y los tipos de efecto directo e indirecto en agudo, en uso crónico y en abstinencia. El refuerzo para seguir fumando podría deberse a la mejora cognitiva inicial, o sea, los individuos pueden aprender que fumar aumenta temporalmente su funcionamiento cognitivo (capacidad de prestar atención y memoria). Estos efectos del tabaco pueden elevar de forma aguda el funcionamiento cognitivo por encima de los niveles habituales de los fumadores, o puede mejorar la interrupción cognitiva resultante de la abstinencia de la nicotina. Esta facilitación cognitiva podría también contribuir al desarrollo de la dependencia a nicotina.

Fumar en exceso se asocia con deterioro

cognitivo y declinación cognitiva a mediana edad. Las investigaciones futuras deberían incluir el examen de los efectos cognitivos del tabaco y de la nicotina, y desarrollar programas para dejar de fumar dirigidos y basados en una mejor comprensión del

papel del impacto cognitivo. Está claro que se trata de una cuestión difícil, y que no hay datos suficientes en la actualidad para llegar a una conclusión firme, pero hay alguna evidencia convergente para un efecto directo e indirecto del impacto cognitivo.

Bibliografía

- Almeida OP, et al. (2008). Smoking is associated with reduced cortical regional gray matter density in brain regions associated with incipient Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry*; 16(1):92-8.
- Abrous DN, Adriani W, Montaron M-F et al. (2002). Nicotine self-administration impairs hippocampal plasticity. *J Neurosci*; 22: 3656-62.
- Anbarasi K, Vani G, Balakrishna K, Devi C. (2005). Creatine kinase isoenzyme patterns upon chronic exposure to cigarette smoke: protective effect of Bacoside A. *Vascul Pharmacol. Jan*; 42(2):57-61.
- Atkinson HH, Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BWJH, Fried LP, Guralnik JM, Williamson JD. (2005). Predictors of combined cognitive and physical decline. *J Am Geriatr Soc*; 53:1197-1202.
- Bush G, Holmes J, Shin LM, Surman C, Makris N, Mick E, Seidman LJ, Biederman J. (2013). Atomoxetine increases fronto-parietal functional MRI activation in attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *Psychiatry Res. Jan 30*;211(1):88-91.
- Bruijnzeel, A.W.; Bauzo, R.M.; Munikoti, V.; Rodrick, G.B.; Yamada, H.; Fornal, C.A.; Ormerod, B.K.; Jacobs, B.L. (2011). Tobacco smoke diminishes neurogenesis and promotes gliogenesis in the dentate gyrus of adolescent rats. *Brain Research* 1413:32-42.
- Cataldo JK, Prochaska JJ, Glantz SA. (2010). Cigarette smoking is a risk factor for Alzheimer's Disease: an analysis controlling for tobacco industry affiliation. *J Alzheimers Dis.*;19(2):465-80.
- Calderone BJ, Duman CH, Picciotto MR (2000). Fear conditioning and latent inhibition in mice lacking the high affinity subclass of nicotinic acetylcholine receptors in the brain. *Neuropharmacology*; 39:2779-2784.
- Centers for Disease Control and Prevention (2012). U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the surgeon general. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004. <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/smokingconsequences/index.html> [accessed 3 Oct 2012].
- Ciapponi, A.; Alison, L.; Agustina, M.; Demián, G.; Silvana, C.; Edgardo, S (2014). The Epidemiology and Burden of COPD in Latin America and the Caribbean: Systematic Review and Meta-Analysis.. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*; 11 (3) Página: 339 – 50.
- Cornelius MD, Day NL (2000). The effects of tobacco use during and after pregnancy on exposed children. *Alcohol Res Health*; 24(4):242-9.
- Davis JA, Gould TJ. (2008). Associative learning, the hippocampus, and nicotine addiction. *Curr Drug Abuse Rev. Jan*;1(1):9-19.
- DeLorenze GN, Kharrazi M, Kaufman FL, Eskenazi B, Bernert JT. (2002). Exposure to environmental tobacco smoke in pregnant women: the association between self-report and serum cotinine. *Environ Res. Sep*;90(1):21-32.
- Dolan MC. (1985). El envenenamiento por monóxido de carbono. *CMAJ*; 133 (5):392-399.
- Flick LH, Cook CA, Homan SM, McSweeney M, Campbell C, Parnell L. (2006). Persistent tobacco use during pregnancy and the likelihood of psychiatric disorders. *Am J Public Health*; 96(10):1799-807.
- Fossella J, Green AE, Fan J (2006). Evaluation of a structural polymorphism in the ankyrin repeat and kinase domain containing 1 (ANKK1) gene and the activation of executive attention networks. *Cogn Affect Behav Neurosci*; 6:71-78.
- Gould TJ, Leach PT. (2014). Cellular, molecular, and genetic substrates underlying the impact of nicotine on learning. *Neurobiol Learn Mem.*; 107:108-32.
- Grundey J, Thirugnanasambandam N, Kaminsky K, Drees A, Skwirba AC, Lang N, Paulus W, Nitsche MA. (2012).

Neuroplasticity in cigarette smokers is altered under withdrawal and partially restituted by nicotine exposition. *J Neurosci.*; 32(12):4156-62.

- Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, Kurek J, Prokopowicz A, Jablonska-Czapla M, Rosik-Dulewska C, Havel C, Jacob P 3rd, Benowitz N. (2014). Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tob Control.*; 23(2):133-9.
- Hagger-Johnson G, Sabia S, Brunner EJ, Shipley M, Bobak M, Marmot M, Kivimaki M, Singh-Manoux A. (2013). Combined impact of smoking and heavy alcohol use on cognitive decline in early old age: Whitehall II prospective cohort study. *Br J Psychiatry*; 203(2):120-5.
- Hendricks PS, Ditte JW, Drobes DJ, Brandon TH. (2006). The early time course of smoking withdrawal effects- *Psychopharmacology (Berl.)*; 187(3):385-96.
- Hutchison KE, McGeary J, Smolen A, Bryan A, Swift RM (2002). The DRD4 VNTR polymorphism moderates craving after alcohol consumption. *Health Psychol*; 21:139-146.
- Jacobsen LK, Krystal JH, Mencl WE, Westerveld M, Frost SJ, Pugh KR (2005). Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biol Psychiatry*; 57(1):56-66.
- Jiang He, M.D., Ph.D., Suma Vupputuri, M.P.H., Krista Allen, M.P.H., Monica R. Prerost, M.S., Janet Hughes, Ph.D., and Paul K. Whelton, M.D. (1999). Passive Smoking and the Risk of Coronary Heart Disease .A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies *N Engl J Med*; 340:920-926.
- IARC 2004 (International Agency for Research on Cancer, IARC). Evaluation of the carcinogenic risks to humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monographs. Volume 38. Lyon, France. 2004. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/mono83-1.pdf> (accessed 3 Oct 2012).
- Kassel JD (1997). Smoking and attention: a review and reformulation of the stimulus-filter hypothesis. *Clin Psychol Rev*; 17:451-478.
- Kalmijn S, et al. (2002). Cigarette smoking and alcohol consumption in relation to cognitive performance in middle age. *Am J Epidemiol.*; 156(10):936-44.
- Keegan J, Parva M, Finnegan M, Gerson A, Belden M. (2010). Addiction in pregnancy. *J Addict Dis.*; 29(2):175-91.
- Kenney J, Gould T. (2008). Modulation of Hippocampus dependent learning and synaptic plasticity by Nicotine. *Mol neurobiol.*; 38:101-121.
- Knott VJ, Harr A, Mahoney C. (1999). Smoking history and aging-associated cognitive decline: an event-related brain potential study. *Neuropsychobiology*; 40:95-106.
- Llewellyn DJ, Lang IA, Langa KM, Naughton F, Matthews FE. (2009). Exposure to secondhand smoke and cognitive impairment in non-smokers: national cross sectional study with cotinine measurement. *BMJ*; 338:b462.
- Leslie K. Jacobsen John H. Krystal, W. Einar Mencl, Michael Westerveld, Stephen J. Frost, Kenneth R. Pugh (2005). Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers *Biological Psychiatry*: 57(1) 56-66.
- Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. (2009). *Drogodependencias*. 3ª edición Ed Panamericana.
- Mathers CD (2008). The global burden of disease: 2004 update. Ginebra, Organización Mundial de la Salud.
- Richards M, Jarvis MJ, Thompson N, and Wadsworth MEJ. (2003). Cigarette Smoking and Cognitive Decline in Midlife: Evidence From a Prospective Birth Cohort Study. *Am J Public Health*; 93(6): 994- 998.
- Nondahl DM, Cruickshanks KJ, Schubert CR. (1999). Un cuestionario para la evaluación de la exposición al humo de tabaco ambiental. *Acerca Res*.2005; 97 (1) :76-82. Descargado de ejgp.sagepub.com UNIV FED RIO DE JANEIRO en 20 de febrero 2014. Texto original 1999; 107 (suppl 1):71-80.
- Ott A, Anderson K, Dewey ME, Letenneur L, Brayne C, Copeland JRM, Dartigues JF, Kragh-Sorensen P, Lobo A, Martinez-lage JM, Stijnen T, Hofman A, Launer LJ (2004). Effect of smoking on global cognitive function in non-demented elderly. *Neurology*; 62:920-924.
- Okusaga O, Stewart MC, Butcher I, Deary I, Fowkes FG, Price JF (2013). Smoking, hypercholesterolaemia and hypertension as risk factors for cognitive impairment in older adults. *Age Ageing*; 42(3):306-1.
- Perkins KA, Karelitz JL, Jao NC, Gur RC, Lerman C (2013). Effects of bupropion on cognitive performance during initial tobacco abstinence. *Drug Alcohol Depend.*; 133(1):283-6.
- Peters R, Poulter R, Warner J, Beckett N, Burch L, Bulpitt C (2008). Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. *BMC Geriatr.*; 8:36.
- Perkins, K.A.; Karelitz, J.L.; Jao, N.C.; Gur, R.C.; Lerman, C (2013). Effects of bupropion on cognitive performance during initial tobacco. Abstinence. *Drug and alcohol dependence*; 133: 1: 283 – 6.
- Pryor WA, Stone K (1993). Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxyxynitrate, and peroxyxynitrite.

Ann N Y Acad Sci.; 686:12-27.

- Rasetti R, Mattay VS, Stankevich B, Skjei K, Blasi G, Sambataro F, Arrillaga-Romany IC, Goldberg TE, Callicott JH, Apud JA, Weinberger DR (2010). Modulatory effects of modafinil on neural circuits regulating emotion and cognition. *Neuropsychopharmacology*; 35(10):2101-9.
 - Redolar D. (2014). *Neurociencia cognitiva*. Ed Panamericana.
 - Rhodes JD, Hawk LW Jr, Ashare RL, Schlienz NJ, Mahoney MC (2012). The effects of varenicline on attention and inhibitory control among treatment-seeking smokers. *Psychopharmacology (Berl)*; 223(2):131-8.
 - Rodriguez-Jimenez R, Avila C, Ponce G, Ibanez MI, Rubio G, Jimenez-Arriero MA, Ampuero I, Ramos JA, Hoenicka J, Palomo T (2006). The TaqIA polymorphism linked to the DRD2 gene is related to lower attention and less inhibitory control in alcoholic patients. *Eur Psychiatry*; 21:66-69.
 - Rezvani AH, Caldwell DP, Levin ED (2005). Nicotinic serotonergic drug interactions and attentional performance in rats. *Psychopharmacologia* 179:521-528.
 - Serebrisky D., Muller F (2012). *Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica; herramientas para la acción*. Ed Sciens.
 - Shinton R, Beevers G. (1989). Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*; 298(6676):789-94.
 - Stewart WF, Schwartz BS. (2007). Efectos del plomo en el cerebro adulto: Exploración 15 años. *Am J Ind Med.*; 50 (10): 729-739.
 - Volkow ND, Baler RD (2014). *Neuropharmacology* 76; 235e249.
 - Waisman Campos M (2012). Deterioro cognitivo asociado al consumo de sustancias psicoactivas. *Revista latinoamericana de psiquiatría*; 18: 24-31.
 - Waisman Campos M, Fonseca F (2014). Cap: Trastorno esquizoafectivo y consumo de sustancias. En: *Trastorno esquizoafectivo de Benabarre A. 2014*. Ed Panamericana. España.
 - Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ (1988). Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA*; 259(7):1025-9.
-

Tabaquismo y patología psiquiátrica

Eugeni Bruguera Cortada, Gemma Nieva Rifà

Introducción

"Hace 30 años le dije a mi psiquiatra que quería dejar de fumar, me contestó que mi estado mental era inestable y que no era aconsejable. Han pasado 30 años, sigo inestable y sigo fumando. Mi psiquiatra sigue desaconsejándome que deje de fumar. También he añadido una EPOC a mi situación..."

Desgraciadamente esta situación continúa siendo frecuente en las consultas de psiquiatras que siguen considerando el tabaquismo como un fenómeno alejado de su responsabilidad y que los intentos para dejar de fumar pueden alterar negativamente la evolución de su paciente.

Los pacientes psiquiátricos tienen una prevalencia de consumo de tabaco entre dos y cuatro veces superior que la población general, tienen mayor dependencia (Kalman, Morissette, & George, 2005; Lasser et al., 2000) y se calcula que fuman, en USA, alrededor del 44 % de los cigarrillos totales (Lasser et al., 2000).

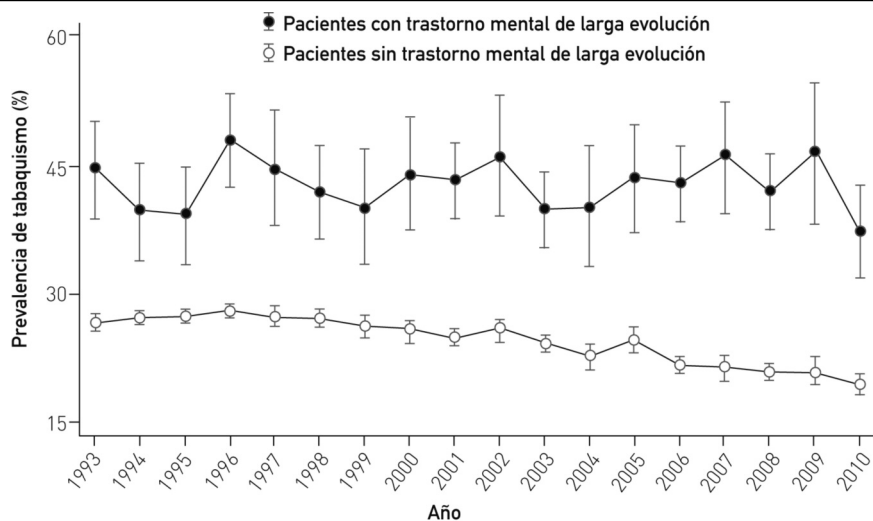
Parece que la alta morbilidad asociada a fumar sea responsabilidad de otra especialidad médica, olvidando que se trata de un trastorno mental, incluido como tal en los diferentes manuales diagnósticos tanto de la OMS como de los DSM.

La gran reducción del consumo de taba-

co que se ha producido en los países desarrollados es la expresión de los esfuerzos legislativos, preventivos, educativos y asistenciales de las últimas décadas, con una reducción del consumo de tabaco. Por ejemplo en USA, bajó de 48 a 18 % en los últimos 50 años (*The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General*, 2014). Sin embargo, no se encuentra la misma reducción entre los fumadores con trastornos mentales graves (*Royal College of Physicians*, 2013) figura 1, que alcanza tasas superiores al 50 % (Dickerson et al., 2013; McClave et al., 2010). Desglosado por trastornos: 43 % de los pacientes depresivos (Pratt & Brody, 2010), entre 45 – 70 % en trastornos bipolares (Kreinin, Novitski, Rabinowitz, Weizman, & Grinshpoon, 2012) y entre el 60 – 80 % en esquizofrenia (Hartz et al., 2014), incluso tasas superiores en pacientes psiquiátricos hospitalizados (Morisano et al., 2009) figura 2.

Actualmente, se sigue prestando escasa atención al tabaquismo en las unidades psiquiátricas. Diversos estudios han sido muy concluyentes. Prochaska encontró que ninguno de los 250 pacientes psiquiátricos atendidos había sido evaluado en su patrón de consumo de tabaco, no había sido diagnosticada su dependencia ni disponía de un plan terapéutico (Prochaska, Gill, & Hall,

Figura 1



Cambios en la prevalencia del tabaquismo entre 1993 y 2010 en sujetos con y sin trastorno mental de larga evolución (IC 95 %; datos de la Health Survey for England, HSE).

Adaptado de Royal College of Physicians (2013). Smoking and Mental Health. London.

2004) y solo uno de ellos había recibido la recomendación de dejar de fumar y había sido dirigido a un centro de tratamiento. Otros estudios confirman la falta de rigor en la evaluación, registros, recomendaciones, diagnósticos y tratamiento de la dependencia del tabaco (De Hert et al., 2011; Himelhoch et al., 2009; Prochaska et al., 2006).

Fumar es un trastorno psiquiátrico

La relación entre el consumo de tabaco y las enfermedades mentales es un fenómeno complejo. Tanto el DSM-5 y el ICD-10 incluyen la dependencia del tabaco y la abstinencia como trastornos mentales. Se trata del trastorno mental más prevalente y habitualmente persiste durante décadas con pequeñas tasas de remisión (T. Taylor, Lader, Bryant, Keyse, & Joloza, 2006).

Barreras ideológicas a derribar

Diversas barreras deben ser derribadas

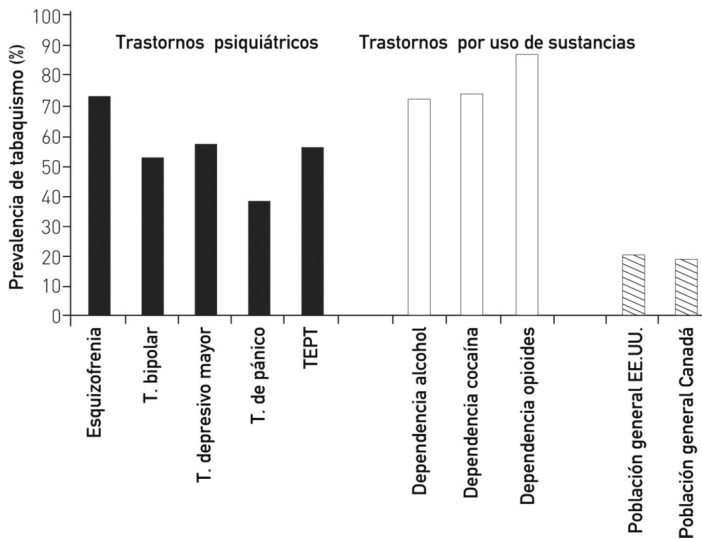
para conseguir mejorar el abordaje del tabaquismo en el campo de la salud mental.

Algunos son falsos mitos o falsas hipótesis de trabajo que han ido configurando una cultura profesional ajena a considerar el tabaco como un elemento de distorsión del proceso terapéutico que sigue el paciente.

1) *“Los pacientes psiquiátricos no quieren dejar de fumar”*. No es cierto. Todos los estudios realizados para determinar el grado de motivación para dejar de fumar entre pacientes psiquiátricos han mostrado resultados parecidos a los de la población general (Lader & Goddard, 2004; McCreadie, 2003; Meltzer, Gill, Hinds, & Petticrew, 1996; Siru, Hulse, & Tait, 2009).

2) *“Los pacientes psiquiátricos se benefician de fumar porque el tabaco es una forma de auto-medicación a través de la cual mejora las funciones cognitivas en la esquizofrenia y en el trastorno por déficit de atención, y actúa como antidepresivo mejorando el ánimo en los trastornos*

Figura 2



Prevalencia del consumo de cigarrillos en población clínica y hospitalizada con trastornos psiquiátricos y trastornos por uso de sustancias.

Adaptado de Morisano, D., Bacher, L., Audrain-McGovern, J., & George, T.P. (2009). Mechanisms underlying the comorbidity of tobacco use in mental health and addictive disorders. *Canadian Journal of psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 54(6), 356-367.

depresivos. Esta hipótesis que se atribuye a Khantzian, hace 3 décadas, pretendía explicar inicialmente la causa de la dependencia de la heroína y la cocaína (E J Khantzian, 1985) y, posteriormente, al alcohol y el tabaco (Khantzian, 1997; Khantzian, 2013), así, cada sujeto tomaría aquella droga que mejorara sus síntomas (Kumari & Postma, 2005).

A pesar de que las causas de la fuerte asociación entre tabaco y enfermedad mental siguen inciertas, parece evidente que la nicotina no es una alternativa terapéutica para la mejora del estado mental, sino que repercute negativamente en la salud del paciente y hay muchas evidencias que impiden aceptar la hipótesis de la automedicación sin una actitud crítica (Manzella, Maloney, & Taylor, 2015; G. Taylor et al., 2014; Ziedonis et al., 2008).

3) “*Los pacientes psiquiátricos no pueden*

dejar de fumar”. A pesar de que hay evidencias de las dificultades que existen en la cesación tabáquica en pacientes psiquiátricos y el reto que supone adaptar el plan de tratamiento a las necesidades de cada paciente, diversos ensayos clínicos y metaanálisis realizados han demostrado que el éxito es posible en fumadores con trastornos depresivos, psicóticos y ansiosos (Evins AE, et al. 2015).

4) “*Si mi paciente deja de fumar interferirá en la evolución del tratamiento y le desestabilizará...*”. Múltiples estudios han demostrado que dejar de fumar, ni exacerbaban el trastorno psiquiátrico ni conducen a un mayor riesgo de reingreso (Hall & Prochaska, 2009), sino que probablemente sea un indicador de buena evolución, como sucede en la disminución del riesgo de cometer suicidio al dejar de fumar (Miller, Hemenway, & Rimm, 2000).

5) “*No es una prioridad en el tratamiento psiquiátrico*”. Las consecuencias del consumo de tabaco no son tan inmediatas como sucede con el consumo de otras drogas y eso facilita la omisión de la intervención. Sin embargo, los profesionales de la psiquiatría, debemos recordar que la principal causa de morbilidad en nuestros pacientes son las enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco (Colton & Manderscheid, 2006). Las enfermedades cardiovasculares, respiratorias y oncológicas no son enfermedades psiquiátricas pero conducen a la muerte a los pacientes psiquiátricos y debe formar parte de nuestra rutina evaluar, aconsejar y ayudar a la cesación tabáquica.

Otros motivos tiene que ver con carencias del sistema o del propio profesional.

6) *Falta de formación*

En la mayoría de países la dedicación al tabaquismo y su abordaje durante la carrera universitaria es escasa y se encuentra poca formación en las habilidades comunicativas y de creación del vínculo terapéutico.

7) *Falta de financiación del tratamiento*

En aquellos países donde no existe tratamiento financiado por la administración, los pacientes psiquiátricos con escasos recursos económicos y alta dependencia física, se encuentran en una situación de discriminación que impide el desarrollo de un buen plan terapéutico.

8) *Barreras organizativas*

La coordinación entre la atención primaria y la especializada es esencial para la implementación de un eficaz y efectivo programa de tratamiento dirigido a población psiquiátrica. En muchos países existen 3 redes diferenciadas y a menudo mal coordinadas. La red de atención primaria suele

estar bien coordinada con los servicios especializados pero a menudo la red de atención psiquiátrica está alejada de la primera. Además, la red de los dispositivos asistenciales para drogodependientes, a menudo funciona de forma autónoma y excluye de su cartera asistencial los programas de tabaquismo. Es frecuente que de forma anárquica, se hayan creado dispositivos específicos de tabaquismo que tampoco es infrecuente que excluyan los pacientes psiquiátricos graves.

Esa descoordinación somete al fumador con trastornos mentales a una situación que raya el desamparo y que debe ser corregida.

9) *Consumo de tabaco entre profesionales*

Existen muchas diferencias en las prevalencias de consumo de tabaco entre los profesionales de la salud y especialmente de la salud mental. Se constata cómo el consumo de tabaco entre los médicos anglosajones ha bajado hasta porcentajes realmente bajos, mientras que en otros países el consumo de tabaco alcanza niveles muy altos. Concretamente en Catalunya, en un estudio reciente, se observó como la prevalencia de consumo de tabaco entre médicos era de 20 %, inferior que la población general, pero todavía muy alta. Hay evidencia que entre psiquiatras el consumo es mayor. En personal de enfermería todavía es superior que en la población general. En estas condiciones es difícil esperar de profesionales fumadores que adopten una actitud proactiva hacia sus pacientes.

Suicidio y tabaco

Existe una gran preocupación por la asociación entre suicidio y el consumo de tabaco, la cesación tabáquica y la relación con los diferentes medicamentos utilizados

para dejar de fumar.

La fuerte relación entre consumo de tabaco y suicidio puede explicarse por 3 posibles razones; la existencia previa de determinados condicionantes previos que provoquen por sí mismos consumo de tabaco y un mayor riesgo suicida, entre ellos la edad joven, bajos ingresos, bajo nivel educativo, la existencia de patología dual, baja autoestima, impulsividad (*Office on Smoking and Health*, 1994) y también una posible base genética común que aumente el riesgo de fumar y de presentar un trastorno depresivo (Kendler et al., 1993), en tercer lugar, que fumar actúe como una toxina que empeore las condiciones emocionales que puedan llevar al suicidio y, por último, que fumar disminuya los niveles de monoaminooxidasa y serotonina (J R Hughes, 2008).

Se ha postulado que dejar de fumar podría estar relacionado con un potencial empeoramiento depresivo que pudiera llevar al individuo al suicidio. Los diferentes estudios realizados han descartado esta asociación y las últimas revisiones parecen indicar lo contrario. La revisión de Taylor indica que la cesación tabáquica se relaciona con una mejoría sustancial del estado del ánimo, la ansiedad, la calidad de vida psicológica y el estrés (Taylor et al., 2014).

Respecto al potencial efecto inductor del suicidio de los medicamentos para dejar de fumar, como vareniclina y bupropion, que han estado bajo sospecha durante años, las revisiones acerca de su seguridad en los ensayos clínicos indicaban lo contrario (Anthenelli et al., 2013; Williams et al., 2012). Parece que en las últimas revisiones efectuadas con muestras de población muy considerables, tanto en población británica

(Thomas, Martin, Knipe, Higgins, & Gunnell, 2015) como en estudio observacionales del departamento de defensa norteamericano (Gibbons & Mann, 2013), señalan la seguridad de los mismos con una muy baja incidencia de efectos neuropsiquiátricos adversos.

¿Hay un perfil de mayor riesgo para desarrollar dependencia de tabaco entre pacientes psiquiátricos?

Se encuentran diferencias significativas en variables como la edad (los jóvenes fuman más), situación marital (los solteros más que casados o divorciados), diagnóstico psiquiátrico (pacientes con diagnóstico de psicosis, trastorno bipolar, depresión y trastorno por uso de sustancias, fuman más que con otros diagnósticos; (Prochaska, Gill, et al., 2004). Entre los adictos a drogas fuman cerca del 75 % de los consumidores de drogas ilegales y el 47 % de alcohólicos (Bobo, 1992; DiFranza & Guerrero, 1990). No se observan diferencias significativas respecto al sexo y a la situación laboral.

Tabaco, enfermedad mental y mortalidad

A pesar de las evidencias obtenidas en estudios que muestran un incremento de la mortalidad prematura asociada a esquizofrenia, trastorno bipolar y depresión, diferentes limitaciones metodológicas impiden una estimación más detallada de las causas de mortalidad en población psiquiátrica grave. En un estudio reciente (Callaghan et al., 2014) se presentaron las estimaciones de mortalidad asociadas a enfermedades relacionadas con el tabaco en pacientes hospitalizados en California con un diagnóstico primario psiquiátrico desde 1990 hasta 2005 (esquizofrenia 17.400 pacientes,

t. bipolar 78.000 y depresión 338.000 pacientes). Los registros hospitalarios se cruzaron con los datos de los certificados de defunción. Se estableció que 53 % de las muertes en esquizofrénicos, 48 % en trastornos bipolares y 50 % en depresión, se trataba de muertes por enfermedades relacionadas con el tabaco.

Este estudio parece indicar que la asociación con las muertes por neoplasias, siendo elevada, es menor de lo esperado. Siguen pendientes de demostrar algunas hipótesis que planteaban una posible protección genética para las neoplasias, especialmente, en esquizofrenia (Gal et al., 2012). Tampoco en población con trastorno bipolar y depresión, se observó el incremento esperable de mortalidad asociada a neoplasia. Sí se confirmó la fuerte asociación entre enfermedades respiratorias y cardiovasculares y las 3 patologías psiquiátricas graves.

Estos resultados no hacen más que demostrar no solo el alto riesgo de muerte prematura asociada al tabaco en población psiquiátrica, sino que muestran el escaso interés y preocupación de la psiquiatría, que hace oídos sordos a los documentos de consensos de expertos y de las evidencias científicas que indican la importancia de la atención e intervención en el tabaquismo de los enfermos mentales.

La psiquiatría ha actuado con negligencia respecto de las causas de las enfermedades físicas que conducen a la muerte de sus pacientes y que en buena medida son ocasionadas por el tabaco (Schroeder & Morris, 2010).

Las unidades de psiquiatría libres de humo

Durante la década pasada y a causa de la

evidencia de las repercusiones del llamado tabaquismo de segunda mano (fumador pasivo), las medidas legislativas cambiaron y han afectado, finalmente, a las unidades de psiquiatría en varios países, convirtiéndolas en espacios libres de humo.

Lo que era visto por muchos profesionales como una medida que iba a hacer ingobernable las salas de psiquiatría, no resultó ser así. No se observó un incremento de la agresividad ni de altas involuntarias ni incremento de medicación (Prochaska, Gill, et al., 2004). La adecuada atención del tabaquismo permitió que muchos pacientes se dieran cuenta que podían dejar de fumar y que muchos profesionales abrieran su mente al abordaje del tabaquismo (Etter, Mohr, Garin, & Etter, 2004; Prochaska et al., 2006).

A pesar de que el ingreso en una sala no es el mejor momento para dejar de fumar, se ha observado un incremento de la demanda de tratamiento (Prochaska et al., 2009).

También se ha constatado que pacientes depresivos, a quienes se les ofrecía dejar de fumar durante el ingreso, y seguían tratamiento para ello, no empeoraban de su trastorno respecto a aquellos que no dejaban de fumar (Hall & Prochaska, 2009; Prochaska, Rossi, et al., 2004).

Recomendaciones para la intervención en la dependencia del tabaco en pacientes con trastornos mentales

Las siguientes recomendaciones están extraídas de las guías clínicas de la Asociación Americana de Psiquiatría (*American Psychaitric Association*, 1998; *American Psychaitric Association*, 2006), del Departamento de Salud de los USA (Fiore et al., 2008), de la Asociación Europea de

Psiquiatría (Rüther et al., 2014) y la actualización del algoritmo para la elección del tratamiento de Hughes (Hughes, 2013) Figura 3.

Registro del patrón de consumo

La historia de consumo y posibles intentos de dejar de fumar del paciente debe ser registrada de forma sistemática en la historia clínica. Es necesario un detallado perfil de la historia pasada del consumo y el hábito actual y su contexto. La percepción de beneficios y la relación de placer físico y psicológico, que genera el tabaco, deben registrarse. Los intentos previos de tratamiento, los medicamentos utilizados o las estrategias propias, la intensidad de la abstinencia, los desencadenantes del consumo y en caso de periodos de abstinencia relevantes, la percepción de bienestar o malestar asociados a estos. Debe evaluarse el grado de dependencia siendo el test de Fagerstrom un instrumento sencillo y eficaz (Heatherton, Kozlowski, Frecker, & Fagerstrom, 1991), así como el grado de motivación para dejar de fumar, evaluando el estadio del proceso de cambio para aconsejar el abandono del consumo.

Momento de la intervención

Es recomendable buscar una situación de estabilidad en la que no se prevean cambios de medicación ni situaciones que puedan alterar el plan de tratamiento. Sin embargo, en ocasiones, después de una estancia en una unidad de agudos donde el paciente haya sido capaz, a veces por primera vez, de mantener la abstinencia, el paciente solicita seguir el tratamiento. A menudo, en pacientes dependientes del alcohol que ingresan para desintoxicación, puede ser un buen momento para la cesa-

ción tabáquica.

Elección del tratamiento

La combinación de tratamiento farmacológico y *counselling* debe ser sistemática.

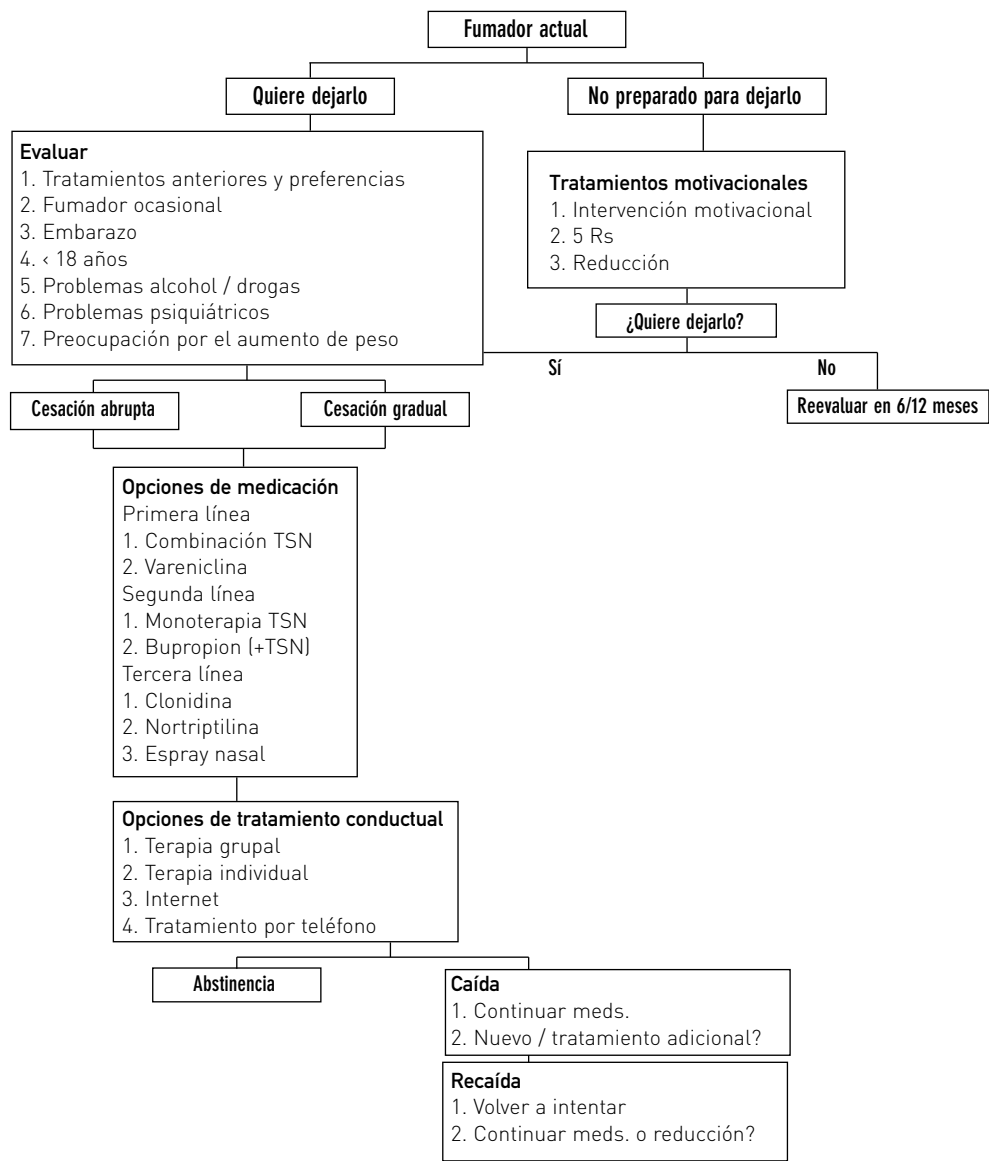
La elección del fármaco debe realizarse dentro de las alternativas de primera línea (TSN, bupropion y vareniclina), como veremos con más detalles en otro capítulo.

Cada vez más a menudo, hay autores que defienden el uso de tratamientos combinados, especialmente en una población con un nivel de dependencia tan alto, con mayor atención a la aparición de un síndrome de abstinencia intenso. En estos momentos, los recientes estudios acerca de la seguridad y eficacia de vareniclina están mostrando ser probablemente el fármaco de elección.

No debe ser olvidada la intervención psicoterapéutica. Debe fortalecerse el vínculo terapéutico, trabajar con el paciente en términos psicoeducativos informando de las características de la adicción física y psicosocial, así como las dificultades que pueden esperarse. Es importante conocer sus miedos y acompañar al paciente en una decisión difícil para él. A menudo, la fase de preparación requiere algunas sesiones que se pueden aprovechar para fomentar la autoconfianza del paciente, que suele ser baja, evitar los juicios de valor en los que el paciente se sienta examinado, y prepararlo para el manejo de las situaciones que puedan generar riesgo de recaída.

En algunos casos, la inclusión de una intervención más reglada, de tipo psicoterapéutico, permite mejorar las escasas habilidades que puede tener el fumador con trastornos mentales. Este enfoque se ha utilizado especialmente en el trastorno

Figura 3



Algoritmo decisional para el abordaje del tabaquismo.

Adaptado de Huges, J. R. (2013). An update algorithm for choosing among smoking cessation treatments. Journal of Substance Abuse Treatment, 45,(2)215-21.

depresivo con estrategias de manejo del estado de ánimo.

Durante la fase de preparación deberá discutirse si la interrupción debe ser gradual o abrupta. La mayoría de las guías reco-

miendan la forma abrupta, pero muchos pacientes se sienten más cómodos con una reducción gradual previa a la interrupción. En ese caso existen evidencias de la eficacia de combinar el tratamiento farmacológico

con la reducción, evitando el uso de los parches de nicotina, pudiendo usar bupropion, vareniclina o las presentaciones de liberación rápida de nicotina.

Determinar el día D y el cronograma de seguimiento

Es aconsejable, en la medida de lo posible, el contacto frecuente con el paciente antes del día D e inmediatamente después, y con cierta frecuencia durante las primeras semanas, alternando el contacto presencial y telefónico. Un acompañamiento estrecho permite dar confianza y evaluar los posibles efectos adversos de la medicación y su ajuste. Debe recordarse la necesidad de monitorizar la cesación tabáquica y los psicofármacos que tome el paciente.

Prevención de la recaída y su manejo

Desde el inicio se debe desdramatizar la recaída ya que forma parte del proceso, y a veces es necesaria para poder corregir algunas actitudes. Debe recordarse el carácter crónico de la dependencia, y de la misma manera que no juzgamos la reagudización del trastorno psiquiátrico, tampoco debemos caer en el nihilismo terapéutico ante una recaída en el consumo. La identificación y detección de situaciones y emociones de riesgo, que pueden gatillar el deseo de consumo, y el desarrollo de habilidades para el manejo de dichos estímulos, puede determinar el éxito del proceso.

Conclusiones

La dependencia del tabaco tiene mayor prevalencia entre los pacientes psiquiátricos y la presencia de un trastorno mental supone un mayor riesgo de desarrollar

dependencia a la nicotina. La dependencia parece más intensa en pacientes con trastornos mentales graves u otras adicciones. No debe olvidarse que la dependencia del tabaco es el trastorno mental más prevalente, pero a menudo es el más olvidado.

No están claras las causas de la fuerte asociación, las evidencias sugieren que los fumadores tienen mayor riesgo de desarrollar ansiedad y depresión, y también hay evidencias de una vulnerabilidad genética común, especialmente en esquizofrenia y depresión. La nicotina alivia parcialmente algunos síntomas de depresión, ansiedad, y alteraciones cognitivas asociadas a la esquizofrenia y al trastorno por déficit de atención, pero también provoca otros síntomas negativos para la evolución de dichos trastornos.

Hay suficientes evidencias del deseo de dejar de fumar de una mayoría de pacientes psiquiátricos y de su necesidad de ayuda. Debemos aceptar que el paciente psiquiátrico fumador tiene más dificultades para abandonar el tabaco, debido a mayor intensidad de la dependencia y menores habilidades para gestionar las dificultades durante el proceso. La alta morbilidad asociada al consumo de tabaco entre ellos, así como la evidente asociación con mayor riesgo de suicidio, hace indispensable un cambio de actitud entre los profesionales de la salud mental, mejora de la formación y la organización de los dispositivos de tratamiento.

Las unidades de psiquiatría sin humo han permitido ver factible una intervención eficaz durante una situación inestable del paciente. Encontrar el momento adecuado para la intervención debe hacernos pensar que es factible. Los cambios legislativos al

respecto han sido uno de los primeros que han obligado a muchos profesionales de la salud mental a plantearse su posición respecto el consumo de tabaco de sus pacientes. Debe avanzarse para integrar la atención del tabaquismo en los dispositivos asistenciales de salud mental.

Los protocolos de abordaje adaptados a las necesidades individuales de los pacientes psiquiátricos deben permitir mejores resultados y una mejora de la calidad de vida y de las expectativas de la misma en nuestros pacientes.

Bibliografía

- Anthenelli, R. M., Morris, C., Ramey, T. S., Dubrava, S. J., Tsilkos, K., Russ, C., & Yunis, C. (2013). Effects of varenicline on smoking cessation in adults with stably treated current or past major depression: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 159(6), 390-400.
- Bobo, J. K. (1992). Nicotine dependence and alcoholism epidemiology and treatment. *Journal of Psychoactive Drugs*, 21(3), 323-329.
- Callaghan, R. C., Veldhuizen, S., Jeysingh, T., Orlan, C., Graham, C., Kakouris, G., ... Gatley, J. (2014). Patterns of tobacco-related mortality among individuals diagnosed with schizophrenia, bipolar disorder, or depression. *Journal of Psychiatric Research*, 48(1), 102-10.
- Colton, C. W., & Manderscheid, R. W. (2006). Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states. *Preventing Chronic Disease*, 3(2), A42.
- De Hert, M., Vancampfort, D., Correll, C. U., Mercken, V., Peuskens, J., Sweers, K., ... Mitchell, A. J. (2011). Guidelines for screening and monitoring of cardiometabolic risk in schizophrenia: Systematic evaluation. *British Journal of Psychiatry*.
- Dickerson, F., Stallings, C. R., Origoni, A. E., Vaughan, C., Khushalani, S., Schroeder, J., & Yolken, R. H. (2013). Cigarette smoking among persons with schizophrenia or bipolar disorder in routine clinical settings, 1999-2011. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 64(1), 44-50.
- DiFranza, J. R., & Guerrera, M. P. (1990). Alcoholism and smoking. *Journal of Studies on Alcohol*, 51(2), 130-5. Retrieved from
- Etter, M., Mohr, S., Garin, C., & Etter, J.-F. (2004). Stages of change in smokers with schizophrenia or schizoaffective disorder and in the general population. *Schizophrenia Bulletin*, 30(2), 459-468.
- Evins AE, Cather C, Laffer A. (2015). Treatment of tobacco use disorders in smokers with serious mental illness: toward clinical best practices. *Harv Rev Psychiatry*. Mar-Apr;23(2):90-8.
- Fiore, M. C., Jaén, C. R., Baker, T. B., Bailey, W. C., Benowitz, N., Curry, S. J., ... Wewers, M. E. (2008). Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service.
- Gal, G., Goral, A., Murad, H., Gross, R., Pugachova, I., Barchana, M., ... Levav, I. (2012). Cancer in parents of persons with schizophrenia: Is there a genetic protection? *Schizophrenia Research*, 139(1-3), 189-193.
- Gibbons, R. D., & Mann, J. J. (2013). Varenicline, smoking cessation, and neuropsychiatric adverse events. *American Journal of Psychiatry*, 170(12), 1460-1467.
- Hall, S. M., & Prochaska, J. J. (2009). Treatment of smokers with co-occurring disorders: emphasis on integration in mental health and addiction treatment settings. *Annu Rev Clin Psychol*, 5, 409-431.
- Hartz, S. M., Pato, C. N., Medeiros, H., Cavazos-Rehg, P., Sobell, J. L., Knowles, J. a, ... Pato, M. T. (2014). Comorbidity of severe psychotic disorders with measures of substance use. *JAMA Psychiatry*, 71(3), 248-54.
- Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fagerstrom, K. O. (1991). The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Br J Addict*, 86(9), 1119-1127.

- Himelhoch, S., Leith, J., Goldberg, R., Kreyenbuhl, J., Medoff, D., & Dixon, L. (2009). Care and management of cardiovascular risk factors among individuals with schizophrenia and type 2 diabetes who smoke. *General Hospital Psychiatry*, 31(1), 30–32.
- Hughes, J. R. (2008). Smoking and suicide: a brief overview. *Drug and Alcohol Dependence*, 98(3), 169–178.
- Hughes, J. R. (2013). An updated algorithm for choosing among smoking cessation treatments. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 45(2), 215–21.
- Kalman, D., Morissette, S. B., & George, T. P. (2005). Co-Morbidity of Smoking in Patients with Psychiatric and Substance Use Disorders. *Am J Addict*, 14(2), 106–123.
- Kendler, K. S., Neale, M. C., MacLean, C. J., Heath, A. C., Eaves, L. J., & Kessler, R. C. (1993). Smoking and major depression. A causal analysis. *Archives of General Psychiatry*, 50(1), 36–43.
- Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *The American Journal of Psychiatry*, 142(11), 1259–64.
- Khantzian, E. J. (1997). The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4(5), 231–244.
- Khantzian, E. J. (2013). Addiction as a self-regulation disorder and the role of self-medication. *Addiction*, 4.
- Kreinin, A., Novitski, D., Rabinowitz, D., Weizman, A., & Grinshpoon, A. (2012). Association between tobacco smoking and bipolar affective disorder: Clinical, epidemiological, cross-sectional, retrospective study in outpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 53(3), 269–274.
- Kumari, V., & Postma, P. (2005). Nicotine use in schizophrenia: The self medication hypotheses. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*.
- Lader, D., & Goddard, E. (2004). *Smoking-related Behaviour and Attitudes*, 2004. London.
- Lasser, K., Boyd, J. W., Woolhandler, S., Himmelstein, D. U., McCormick, D., & Bor, D. H. (2000). Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 284(20), 2606–2610.
- Manzella, F., Maloney, S., & Taylor, G. (2015). Smoking in schizophrenic patients: A critique of the self-medication hypothesis. *World Journal of Psychiatry*, 22(5), 35–46.
- McClave, A. K., McKnight-Eily, L. R., Davis, S. P., & Dube, S. R. (2010). Smoking characteristics of adults with selected lifetime mental illnesses: results from the 2007 National Health Interview Survey. *American Journal of Public Health*, 100(12), 2464–72.
- McCreddie, R. G. (2003). Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: Descriptive study Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia Descriptive study. *The British Journal of Psychiatry*, 183, 534–539.
- Meltzer, H., Gill, B., Hinds, K., & Petticrew, M. (1996). *OPCS Surveys of Psychiatric Morbidity in Great Britain, Report 6: Economic activity and social functioning of residents with psychiatric disorders*. London.
- Miller, M., Hemenway, D., & Rimm, E. (2000). Cigarettes and suicide: a prospective study of 50,000 men. *Am J Public Health*, 90(5), 768–773.
- Morisano, D., Bacher, I., Audrain-McGovern, J., & George, T. P. (2009). Mechanisms underlying the comorbidity of tobacco use in mental health and addictive disorders. *Canadian Journal of psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 54(6), 356–367.
- Office on Smoking and Health. (1994). *Preventing Tobacco Use Among Young People: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA.
- Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. American Psychiatric Association. (1996). *The American Journal of Psychiatry*, 153(10 Suppl), 1–31.
- Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. (2006). American Psychiatric Association. Washington DC.
- Pratt, L. A., & Brody, D. J. (2010). Depression and smoking in the U.S. household population aged 20 and over, 2005–2008. *NCHS Data Brief*, (34), 1–8.
- Prochaska, J. J., Fletcher, L., Hall, S. E., & Hall, S. M. (2006). Return to smoking following a smoke-free psychiatric hospitalization. *The American Journal on Addictions / American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions*, 15(1), 15–22.
- Prochaska, J. J., Gill, P., & Hall, S. M. (2004). Treatment of tobacco use in an inpatient psychiatric setting. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 55(11), 1265–1270.

- Prochaska, J. J., Hall, S. E., & Hall, S. M. (2009). Stage-tailored tobacco cessation treatment in inpatient psychiatry. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 60(6), 848.
 - Prochaska, J. J., Rossi, J. S., Redding, C. A., Rosen, A. B., Tsoh, J. Y., Humfleet, G. L., ... Hall, S. M. (2004). Depressed smokers and stage of change: implications for treatment interventions. *Drug and Alcohol Dependence*, 76(2), 143–51.
 - Royal College of Physicians. (2013). *Smoking and mental health*. London.
 - Rüther, T., Bobes, J., De Hert, M., Svensson, T. H., Mann, K., Batra, a, ... Möller, H. J. (2014). EPA Guidance on tobacco dependence and strategies for smoking cessation in people with mental illness. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 29(2), 65–82.
 - Schroeder, S. a, & Morris, C. D. (2010). Confronting a neglected epidemic: tobacco cessation for persons with mental illnesses and substance abuse problems. *Annual Review of Public Health*, 31, 297–314 1p following 314.
 - Siru, R., Hulse, G. K., & Tait, R. J. (2009). Assessing motivation to quit smoking in people with mental illness: a review. *Addiction (Abingdon, England)*, 104(5), 719–33.
 - Taylor, G., McNeill, A., Girling, A., Farley, A., Lindson-Hawley, N., & Aveyard, P. (2014). Change in mental health after smoking cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 348(feb13 1), g1151.
 - Taylor, T., Lader, D., Bryant, A., Keyse, L., & Joloza, M. (2006). *Smoking-related behaviour and attitudes*, 2005. London.
 - The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. (2014). Atlanta, GA.
 - Thomas, K. H., Martin, R. M., Knipe, D. W., Higgins, J. P. T., & Gunnell, D. (2015). Risk of neuropsychiatric adverse events associated with varenicline: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 350(mar12 8), h1109–h1109.
 - Williams, J. M., Anthenelli, R. M., Morris, C. D., Treadow, J., Thompson, J. R., Yunis, C., & George, T. P. (2012). A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study Evaluating the Safety and Efficacy of Varenicline for Smoking Cessation in Patients With Schizophrenia or Schizoaffective Disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*.
 - Ziedonis, D., Hitsman, B., Beckham, J. C., Zvolensky, M., Adler, L. E., Audrain-McGovern, J., ... Riley, W. T. (2008). Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 10(12), 1691–715.
-

Interacciones del tabaco con otras sustancias

Débora Serebrisky

La mayoría de los usuarios de sustancias han empezado fumando tabaco, a edad temprana, en la pubertad o la adolescencia.

Aunque cada sustancia tiene un mecanismo de acción diferente, todas aumentan la actividad del circuito de recompense por medio del aumento de la neurotransmisión dopaminérgica. La nicotina lo hace de un modo particular (ver capítulo Neurofisiología del tabaquismo).

Las diferentes sustancias de abuso, legales o no, se dividen en dos grandes grupos: estimulantes e inhibitorias. Las estimulantes (p. ej., anfetaminas y cocaína) liberan dopamina, lo que provoca que el individuo experimente una sensación de euforia y excitación. Las inhibitorias (p. ej., barbitúricos y benzodiacepinas) liberan endorfina, que hace que el individuo experimente una sensación de euforia calma. El alcohol aumenta la liberación de serotonina y de dopamina, que es responsable de controlar sentimientos como el deseo de comer y beber agua, las respuestas sexuales y la agresión. La nicotina tiene la particularidad de actuar como estimulante e inhibidor.

Los pacientes que inician un tratamiento de drogodependencia pueden constituir un reflejo de los perfiles y las tendencias de la población general de consumidores problemáticos de drogas. El análisis de los

datos sobre más de 260.000 pacientes que iniciaron tratamiento en 14 países europeos en 2006 reveló que más de la mitad afirmó haber tenido problemas con al menos dos sustancias. Los estudios llevados a cabo en otros entornos confirman la elevada prevalencia del policonsumo entre los consumidores problemáticos de drogas (Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías, 2009).

Las personas que abusan de sustancias suelen también fumar, por lo que interesa conocer las interacciones entre los sistemas que median los efectos placenteros de esas sustancias (Swan N. 1998). Debido a esto se está estudiando cómo el receptor de nicotina y sus subunidades afectan la sensibilidad a otras drogas como morfina, cocaína y alcohol.

Aunque la adicción a las drogas y los síntomas de abstinencia son específicos de cada clase de sustancia, hay algunos aspectos comunes en diferentes clases de fármacos psicoactivos y en algunos mecanismos neurobiológicos implicados en la adicción a múltiples sustancias. Por ejemplo, el sistema dopaminérgico se ha asociado con la dependencia a alcohol, morfina, cocaína y anfetamina. Se ha sugerido que la interacción de los sistemas colinérgicos,

dopaminérgicos y glutamatérgicos en las estructuras del cerebro medio (núcleo accumbens, ATV, amígdala y corteza pre-frontal) está implicada en los mecanismos cerebrales del abuso y dependencia a múltiples drogas. Hay regiones en el cerebro que son activadas por todos los tipos de estímulos de refuerzo, por ejemplo: comida, sexo y muchas drogas de abuso. Uno de los sistemas neurales que parece ser de los más afectados, se origina en el ATV del cerebro medio y en el núcleo accumbens, el cual resulta clave en los mecanismos de recompensa (Naim-Feil J, et al. 2013; Wise RA, et al. 2014; Koob GF & Le Moal M. 2001).

Una diferencia importante en cuanto a la simulación de los neuroreceptores es que la respuesta del cerebro a la liberación artificialmente estimulada es más intensa que mediante los estímulos naturales.

En el caso específico de la nicotina, cuando los receptores son "bombardeados" por un exceso de neurotransmisores, se generan receptores adicionales para procesar el exceso de estímulos. Cuando la estimulación disminuye o se agota, quedan receptores "frustrados" sin nada que procesar. En esta situación, los niveles naturales de neurotransmisores se encuentran por debajo de lo normal, el cerebro se esforzará por reponerlos y, por un tiempo será insensible a las sustancias químicas naturales que existen en el organismo que de

otro modo podrían haber sido suficiente. El estado mental-emocional que se genera se conoce como *craving*.

A continuación, repasaremos algunas de las combinaciones más comunes de sustancias de abuso.

Alcohol y tabaco

El alcohol y el tabaco se encuentran entre las principales causas de muertes evitables en los Estados Unidos (Mokdad, A.H., 2004). Los datos publicados por la Organización Mundial de la Salud indican que en una primera estimación de los factores responsables de la carga mundial de enfermedad, el tabaco, el alcohol y las drogas ilícitas contribuyeron en conjunto el 12,4 % de todas las muertes en el mundo en el año 2000. Este porcentaje está compuesto mayoritariamente por muertes atribuibles a tabaco y alcohol, solo 0.8 % es atribuible a todas las sustancias de abuso ilegales (Serebrisky D, 2014).

Como se puede observar en la tabla 2, los estudios muestran que quienes fuman, beben alcohol más frecuentemente y vice-versa (Bobo, 2000).

La dependencia del alcohol y la del tabaco también están correlacionadas; las personas con dependencia del alcohol tienen tres veces más probabilidades de ser fumadores, y quienes tienen dependencia de la nicotina tienen cuatro veces más probabilidades de depender del alcohol que la

Tabla 1

	Mortalidad (% de las muertes mundiales)	AVADs (% de años de vida perdidos, ajustados por discapacidad)
Tabaco	8,8	4,1
Alcohol	3,2	4,0
Sustancias ilegales	0,3	0,8

Tabla 2

Uso de tabaco entre 4 categorías de adolescentes y adultos usuarios de alcohol en la población general

Historia de uso de alcohol	Fumador actual (%)	Fumador pasado (%)	Nunca fumador (%)
Edades: 12 a 17			
Bebedor actual	58.1	23.4	18.5
Bebedor pasado	23.8	37.9	38.3
Nunca bebedor	05.6	11.2	83.2
Beber en atracones* durante los últimos 30 días			
Sí	76.8	17.9	05.3
No	14.1	18.8	67.2
Edades: 18 o mayores			
Bebedor actual	36.9	45.6	17.5
Bebedor pasado	27.1	50.8	22.1
Nunca bebedor	13.4	18.8	67.9
Beber en atracones* durante los últimos 30 días			
Sí	54.5	35.7	09.9
No	26.1	45.1	28.7

*Beber en atracones fue definido como beber 5 o más bebidas en una ocasión.

Fuente: Bobo, 2000.

población general (Grant, et al. 2004).

El uso combinado de alcohol y tabaco produce un aumento drástico del riesgo de algunas neoplasias, como la de boca, garganta y esófago (Pelucchi, et al. 2006). Los estudios realizados en América, Europa, Asia y África muestran un aumento del riesgo de cáncer de boca y faringe en las personas con dependencia del alcohol y el tabaco (Dlamini y Bhoola, 2005; Lee y cols., 2005; Pelucchi y cols., 2006; Rosenquist, 2005; Wunsch Filho, 2004; Zeka y cols., 2003; Znaor y cols., 2003).

El riesgo de cáncer para abusadores de ambas sustancias es 37 veces mayor que para abstinentes de ambas sustancias (Blot, 1992).

¿Por qué el uso de tabaco y alcohol coo-

curren con tanta frecuencia? Es evidente que los factores ambientales contribuyen al problema. Ambas sustancias son legales y fácilmente obtenidas. En las últimas dos décadas, sin embargo, también ha quedado claro que los factores biológicos son al menos parcialmente responsables de esta coocurrencia. Aunque el etanol y la nicotina tienen diferentes efectos y mecanismos de acción, Funk y colaboradores (Funk, D., 2007) especulan que ambas sustancias podrían actuar sobre mecanismos comunes en el cerebro, creando interacciones complejas. Estos posibles mecanismos son difíciles de estudiar porque el alcohol y la nicotina pueden afectar a las personas de manera diferente dependiendo de la cantidad de las drogas que se consumen

(Moore, T.O. 1993, Nanri, M. 1998, Schaefer, G.J., 1986) y porque numerosos factores, como el género, la edad y el estado de salud general, influyen en la interacción entre la nicotina y el alcohol (Acheson, A. 2006, Grant, J.D.; 2006). Aún así, un mecanismo común podría explicar muchas de las interacciones entre el tabaco y el alcohol, así como una posible relación genética entre el alcoholismo y la dependencia del tabaco (Serebrisky D, 2014).

Craving mutuo

Los estudios demuestran que el consumo de tabaco y alcohol puede aumentar la sensación de placer que los usuarios experimentan de cada una de las sustancias por separado, potenciando la necesidad de consumo de una sustancia u otra (Serebrisky D, 2014). Por ejemplo, en un estudio realizado por Barrett y colaboradores (Barrett, S.P. 2006), los sujetos recibieron cigarrillos con o sin nicotina y se les pidió realizar tareas cada vez más difíciles con el fin de obtener las bebidas alcohólicas. Los sujetos que fumaban cigarrillos con nicotina trabajaron más y por ende bebieron más alcohol que aquellos que fumaban cigarrillos sin nicotina. Por el contrario, Rose y sus colaboradores (Rose, J.E. 2004) demostraron que el consumo de alcohol aumenta el placer reportado por fumar cigarrillos.

Un sistema cerebral común

Como dijimos antes, la evidencia sugiere que tanto el alcohol como el tabaco pueden actuar sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico, la parte del cerebro involucrada en la recompensa, la emoción, la memoria y la cognición (Funk D, 2007). Las neuronas que liberan dopamina (implicada

en la adicción) tienen receptores para nicotina. La evidencia sugiere que la interacción entre el alcohol y el tabaco puede tener lugar en estos receptores nicotínicos (Serebrisky D, 2014).

Cuando los receptores nicotínicos están bloqueados, las personas tienden a consumir menos nicotina (Corrigall, W.A. 1994), y también menos alcohol (Soderpalm, B. 2000). Este mecanismo de acción común puede explicar algunas de las interacciones entre el alcohol y el tabaco, incluyendo por qué el alcohol y el tabaco pueden causar a los usuarios *craving* y tolerancia cruzados (Serebrisky D, 2014).

El vínculo entre alcohol y tabaco tiene implicancias importantes para el tratamiento del alcoholismo. Muchos alcohólicos fuman, poniéndolos en alto riesgo de complicaciones relacionadas con el tabaco, incluyendo varios tipos de cáncer, enfermedades pulmonares y enfermedad cardiovascular (Grucza, R.A., 2007). De hecho, las estadísticas indican que más alcohólicos mueren de enfermedades relacionadas con el tabaco que por problemas relacionados con el alcohol (Hurt, R.D.; 1996). Además, persisten interrogantes sobre la mejor manera de tratar estas adicciones concurrentes; muchos programas continúan centrándose solamente en el alcoholismo, mientras que existe una tendencia que va en aumento, y que hace hincapié en los beneficios de la abstinencia simultánea de alcohol y tabaco. Un metaanálisis de Prochaska (2004) evaluó 19 estudios y concluyó que las intervenciones para la cesación tabáquica brindadas durante el tratamiento de otras adicciones se asociaron con un aumento de 25 % en las probabilidades de abstinencia a largo plazo, de alcohol y otras sustancias ilícitas. También existe

evidencia de que la cesación tabáquica mejora la abstinencia alcohólica (Friend & Pagano, 2005a), esta mejoría se mantiene a los 15 meses (Friend & Pagano, 2005b) y la abstinencia nicotínica se relaciona con abstinencia alcohólica más prolongada (Kalman, Kahler, Garvey, y Monti, 2006).

Cannabis y tabaco

La marihuana o *cannabis*, no es de uso legal, lo que impide saber con certeza el número de personas que la consume. En 2012 la Oficina de las Naciones Unidas contra la droga y el delito (UNODC) informó que el *cannabis* sigue siendo la sustancia ilícita de mayor consumo a nivel mundial, con una prevalencia anual estimada en 2010 del 2,6 % al 5,0 % de la población adulta (entre 119 millones y 224 millones de consumidores de 15 a 64 años).

La OMS señala que es la droga ilegal más difundida en todo el mundo y si bien no hay registros sobre muerte por consumo agudo de marihuana, hay evidencia disponible sobre el daño a la salud que provoca consumirla en cigarrillos.

Los cannabinoides de la marihuana tienen, al igual que la nicotina, receptores naturales en el SNC sobre los que actúa conformando el Sistema Endocannabinoide (SE), descrito por primera vez a fines de la década del 80. Se trata de un complejo sistema conformado por ligandos endógenos y receptores acoplados a proteínas que se encuentran en el sistema nervioso de los seres humanos y diversas especies animales. Está formado por al menos dos tipos de receptores llamados CB1 (principalmente, en el SNC) y CB2 (presentes en el sistema inmune) (Pertwee RG, 1997). Los receptores CB1 son los más abundantes y extensamente distribuidos no solo en el cerebro

sino en médula espinal y Sistema Nervioso Periférico (SNP). Los ligandos endógenos son derivados del ácido araquidónico y se unen y estimulan por igual a ambos receptores, pero los cannabinoides provenientes de la marihuana estimulan preferentemente los receptores CB1 y tienen escasa actividad sobre los CB2 (Borrajó MC, 2012).

El SE juega un papel modulador en algunos procesos fisiológicos como la regulación de la actividad motora, el aprendizaje, la memoria y la nocicepción, que se reproducen también cuando los receptores son estimulados por los fitocannabinoides provenientes de la marihuana. La administración repetida de cannabinoides puede desarrollar tolerancia tanto en animales como en humanos por dos posibles mecanismos: en primer lugar, metabólico a través de la producción del citocromo P450 que disminuiría los niveles de THC circulante y en segundo lugar, a través de la desensibilización de los receptores luego de la exposición crónica (Rodríguez de Fonseca F, et al. 1994). Esto último también disminuye la respuesta de los receptores a los cannabinoides endógenos (Borrajó MC, 2012).

Cuando la marihuana es consumida en cigarrillos su efecto comienza casi de inmediato y dura entre dos y tres horas, mientras que por vía oral la absorción es más lenta y sus efectos más prolongados. La vida media de la marihuana es de 54 horas hasta 7 días, según la cantidad y la calidad del consumo. Sus efectos inmediatos son entre otros: somnolencia, lasitud, alteración de la sensación del paso del tiempo, desinhibición, sequedad de boca y enrojecimiento ocular. Los síntomas anteriores comienzan aproximadamente 30 minutos después de fumar y duran entre una y dos horas.

Uso de tabaco entre consumidores de cocaína

El consumo de cigarrillos entre los consumidores de cocaína es un problema importante de salud pública. La Encuesta Nacional sobre Uso de Drogas y Salud (NSDUH) de 2010 estima que en Estados Unidos hay aproximadamente 58 millones de personas (23 % de la población) que fuman cigarrillos y 1,5 millones (0,6 % de la población) que consumen cocaína regularmente (*Substance Abuse and Mental Health Services Administration* 2010). Aunque la prevalencia de tabaquismo está disminuyendo en la población general, esto no se refleja en los pacientes con trastornos mentales y abuso de sustancias, en particular el consumo de cocaína (Montoya ID & Serebrisky D, 2014).

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Uso de Drogas y la Salud de 2010 de EE.UU., 84 % de los individuos (aproxima-

damente 1,2 millones de personas) que consumen cocaína, también fuman cigarrillos (Tabla 3).

Esto representa un marcado contraste con la prevalencia del 23,7 % de fumadores en la población general en los EE.UU., que no consumen cocaína. Esta prevalencia es relativamente similar en todos los géneros, edades, grupos étnicos / raciales, estado civil y nivel educativo. Por lo tanto, hay una alta probabilidad de que las personas que consumen cocaína también fumen cigarrillos, independientemente de sus características demográficas. Esto resulta especialmente relevante porque, aunque se sabe poco acerca de esta adicción dual, parece ser que dependientes de la cocaína que son fumadores de cigarrillos, tienen mayor riesgo de tener consecuencias médicas y muerte prematura, lo cual aumenta significativamente los costos

Tabla 3

Prevalencia (%) en el último mes de fumar cigarrillos en individuos que usan o no usan cocaína

	Demografía	Usadores de cocaína (%)	No usadores de cocaína (%)
Género	Hombres	81.6	25.1
	Mujeres	88.9	20.4
Estado marital	Casados	80.3	17.6
	Solteros	82.3	29.9
	Viudos	100	15.9
	Divorciados / separados	95.4	35.6
Edad	12 - 17 años	85.6	8.2
	18 - 25 años	85.9	33.3
	26 y más	82.9	22.7
Educación	Bachiller	90.5	29.5
	Universitarios	82.4	25.1
	Graduados	72.6	12.7
Raza	Blancos no hispanos	82.7	23.9
	Afro-americanos no-hispanos	93.8	22.6
	Hispanos	79.6	20.3

Data from the National Survey on Drug Use and Health of 2010 and analyzed using the web-based data sharing and statistical tools at <http://www.icpsr.umich.edu/icpsrweb/SAMHDA/>

sociales de su uso (Patkar AA et al 2002; Hser YI et al 1994).

Los efectos clínicos de las interacciones de cocaína y nicotina no han sido bien caracterizados; sin embargo, ambas drogas producen algunos efectos adversos similares en el estado de ánimo y comportamiento, ya que actúan como estimulantes del sistema nervioso central (SNC). Por lo tanto, el uso concomitante de ambas sustancias tendrá un efecto sinérgico. La nicotina es el principal componente de refuerzo del tabaco. El fumador promedio ingiere 2.1 mg de nicotina por cada cigarrillo y la nicotina alcanza rápidamente los niveles máximos en el torrente sanguíneo. Luego, llega al cerebro y produce un aumento de las catecolaminas que se manifiesta con aumento de la presión arterial, de la frecuencia respiratoria y del ritmo cardíaco. El consumo crónico de tabaco se asocia con múltiples complicaciones médicas, incluyendo problemas cardiovasculares, respiratorios y cáncer, así como dependencia a la nicotina y el síndrome de abstinencia, cuando esta se deja de consumir (Dackis CA et al., 2001).

La cocaína se utiliza principalmente por vía oral, intranasal, intravenosa e inhalación. Del mismo modo que con la nicotina, inmediatamente después de la administración de cocaína se presenta una descarga de catecolaminas que también se asocia con aumentos en la presión arterial, en la frecuencia respiratoria y en el ritmo cardíaco (Montoya ID & Serebrisky D, 2014).

Los estudios epidemiológicos muestran que la mayoría de los usuarios de cocaína inician su consumo después de la aparición de la conducta de fumar. Los informes clínicos indican que los consumidores de

cocaína fuman cigarrillos antes, durante y después de los ciclos de consumo de cocaína (Harrell PT et al., 2012). El uso casi simultáneo de estas sustancias parece producir un efecto sinérgico y se asocia con un aumento del estímulo en el SNC y a nivel cardiovascular. La nicotina aumenta los efectos estimulantes de la ingestión aguda de cocaína y puede ayudar a reducir el *crash* asociado con la reducción de los efectos de la cocaína, los cuales incluyen fatiga, letargo y síntomas depresivos. Los estudios de investigación sugieren que la cocaína puede aumentar el tabaquismo y la nicotina puede afectar el desarrollo de tolerancia aguda a la cocaína. Se necesita más investigación para determinar si fumar cigarrillos puede iniciar o aumentar el consumo de cocaína o quizás, que el efecto agonista sirva para limitar el consumo de cocaína (Budney AJ et al., 1993; Foltin RW et al 1991; Henningfield JE et al., 1990).

La nicotina es el alcaloide del tabaco responsable del desarrollo de la dependencia, abstinencia y tolerancia. Potencia la liberación de neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, glutamato, GABA, norepinefrina y serotonina y activa los sistemas canabinoide y opioide (Koob GF, 2012). Diversas subpoblaciones de nAChR en el cerebro son los probables mediadores de los diferentes aspectos de los síntomas asociados a dependencia y abstinencia a la nicotina. Múltiples estudios sugieren que las subunidades $\alpha 7$ del nAChR y/o $\alpha 4\beta 2$ del nAChR tienen un papel protagónico en la liberación de dopamina y, por lo tanto, en los efectos de refuerzo de la nicotina (Brunzell DH, 2009).

La cocaína actúa como "bloqueante de la eliminación de dopamina" en la sinapsis de

las vías dopaminérgica del NAC, logrando una acumulación de dopamina y una señal amplificada en las neuronas receptoras. En la adicción a cocaína también se encuentran implicados otros sistemas neurotransmisores como la acetilcolina, glutamato, noradrenalina, dopamina, serotonina y GABA, canabinoide y opioide. El sistema colinérgico también estaría involucrado en la adicción a la cocaína. La activación de los receptores nicotínicos centrales aumenta la liberación de dopamina y glutamato en el NAC, lo cual se asocia con la sensibilización conductual a los efectos de la cocaína (Plebani JG et al 2012; Volkow ND et al 2012; Koob GF 2012; Nestler EJ 2011). Estos mecanismos neurobiológicos comunes que pueden predisponer a ciertos individuos para iniciar y perpetuar un ciclo de uso de tabaco y cocaína.

La pregunta sigue siendo si el consumo de tabaco y cocaína pueden servir para "equilibrar" vías de neurotransmisores que han sido alteradas por el uso de estas drogas. Recientemente se viene postulando que las drogas de abuso pueden activar o inhibir sistemas neurotransmisores que producen una serie de cambios epigenéticos que determinan de qué manera las células nerviosas responden a una experiencia y la forma en que los individuos se comportan (Nestler EJ 2011). Actualmente se están llevando a cabo estudios que intentan dar respuesta a dicha pregunta.

Los estudios epidemiológicos muestran que el consumo de tabaco durante la adolescencia es un factor de riesgo para el consumo de drogas ilícitas. Una dosis baja de nicotina como pretratamiento, en ratas adolescentes, presenta una mayor respuesta de refuerzo a cocaína que en ratas

adultas, además, dichas ratas exhiben una respuesta más sensible a la exposición repetida a la cocaína. Estos resultados sugieren que un tratamiento previo y breve con nicotina a baja dosis (equivalente a 2 - 4 cigarrillos) en ratas adolescentes, aumenta la plasticidad de comportamiento a la cocaína y que el cerebro de ratas adolescente es más vulnerable a los efectos de recompensa de la nicotina que en las adultas (McQuown SC et al., 2009; 2007). Además, parece que las ratas adolescentes machos son más sensibles que las hembras, lo que sugiere que el consumo de nicotina durante la adolescencia conlleva un mayor riesgo de consumo de cocaína que durante la edad adulta, sobre todo entre los adolescentes machos (Collins SL et al 2004). Por lo tanto, hay una cierta concordancia entre los estudios epidemiológicos y preclínicos con respecto a la vulnerabilidad de las personas que fuman cigarrillos y la tendencia a desarrollar dependencia a la cocaína (Montoya ID, 2012).

Levine y colaboradores mostraron que a nivel molecular la nicotina prepara la respuesta a la cocaína, aumentando su capacidad de inducir la activación transcripcional del gen FosB a través de la inhibición de la histona deacetilasa, lo cual lleva a una acetilación generalizada de las histonas en el cuerpo estriado (Levine A et al 2011). Estos resultados tienen importantes implicancias para la salud pública ya que la prevención del tabaquismo entre los jóvenes podría reducir la probabilidad de inicio de consumo de cocaína y la progresión a la adicción a cocaína. Por otra parte, se podría especular también que, fumar aumentaría los efectos reforzadores de la cocaína y, por lo tanto, haría más difícil

abandonar el consumo de cocaína. Como resultado de estas consideraciones, sería más difícil tratar la adicción a la cocaína entre las personas que fuman. En este contexto, el uso TRN para el tratamiento de adictos a la cocaína que fuman, podría ser cuestionable (Volkow ND 2011).

A nivel periférico, las sobredosis de cocaína se asocian con eventos cardiovasculares catastróficos como infarto de miocardio, arritmias ventriculares o muerte súbita. Muchos pacientes con sobredosis de cocaína también fuman cigarrillos antes y después del consumo de cocaína, lo que lleva a una alta frecuencia de exposición simultánea a ambas sustancias y, por lo tanto, se exponen al efecto sinérgico de ambas. Un estudio realizado en perros demostró que la cocaína y la nicotina administradas independientemente producen efectos cardiovasculares tales como aumento del ritmo cardíaco y de la presión arterial. Sin embargo, al parecer, cuando se administra nicotina antes que la cocaína no se observa tanto efecto sinérgico a nivel cardiovascular, lo cual lleva a pensar que la nicotina administrada antes del consumo de cocaína puede atenuar los efectos excitatorios de la nicotina (Mehta MC et al 2001).

Aunque hay pocos estudios de laboratorio en seres humanos que evalúan las interacciones entre el tabaquismo y el consumo de cocaína, los estudios disponibles sugieren que las manifestaciones clínicas de cada una de estas sustancias pueden estar fuertemente influenciadas por el uso de la otra. Los estudios de Burling de 1996, mostraron que personas dependientes de cocaína presentan un marcado incremento en el tabaquismo compensatorio: disminución

en el intervalo de tiempo promedio entre cada pitada, aumento de la cantidad de tiempo de pitada (profundidad) y aumento del tiempo estimado dedicado a fumar por día (Burling TA et al 1996).

Los estímulos condicionados al consumo de cocaína pueden disparar estados de *craving*, en los pacientes dependientes, que se acompañan de una activación límbica. Por tanto, la activación límbica sería un componente del craving de cocaína, inducido por estímulos condicionados. Otro estudio muestra que los fumadores que eran consumidores de cocaína cuando fueron asignados al azar a recibir nicotina transdérmica (dos parches de 22 mg) o placebo, exhibieron una respuesta inducida por estímulos condicionados altamente incrementada por la nicotina, lo que sugiere que la nicotina podría tener efectos directos en la respuesta condicionada sobre el deseo de consumir cocaína (Reid MS et al 1998).

Dada la similitud de los efectos farmacológicos de la nicotina y la cocaína, se llevó a cabo un estudio en el que ambos fármacos se administraron a sujetos para determinar si eran capaces de diferenciar los efectos de cada una de ellas. Bajo condiciones de doble ciego, en el laboratorio, se les administró a los sujetos participantes una dosis de cocaína (10, 20 y 40 mg / 70 Kg) o nicotina (0,75, 1,5, 3,0 mg / 70 kg). Los resultados mostraron que ambos fármacos aumentaron la presión arterial y la frecuencia cardíaca y que la nicotina produjo un inicio más rápido de los efectos subjetivos que la cocaína. Sin embargo, la cocaína produjo significativamente mayores efectos positivos, mientras que la nicotina produjo mayores efectos negativos (Jones HE et al 1999). Estos pocos estudios de laboratorio en

humanos sugieren que la nicotina puede aumentar el deseo por consumir cocaína y que la cocaína tiene mayores efectos reforzadores. Es necesario realizar más estudios de laboratorio en humanos, para dilucidar la farmacocinética y la interacción fisiológica-conductual resultante de la administración de nicotina y cocaína, incluyendo las diferencias en la respuesta en función de su administración en el tiempo (Montoya ID & Serebrisky D, 2014).

Conclusiones

Como vimos en este capítulo, el tabaquismo induce frecuentemente al consumo de otras sustancias. Esta predisposición no es exclusivamente cultural, el uso de tabaco y la nicotina induce cambios complejos en la neuroquímica cerebral y en las conductas de quienes los consumen. Evitar el inicio del tabaquismo es una medida de prevención primaria de relevancia en el uso de otras drogas, y dejar de fumar puede contribuir al reordenamiento de los sistemas implicados en la adicción.

Bibliografía

- Acheson, A.; Mahler, S.V.; Chi, H.; and de Wit, H. (2006) Differential effects of nicotine on alcohol consumption in men and women. *Psychopharmacology* (Berlin) 186:54–63.
- Alén F, Mouret A, Viveros MP, Llorente R, Lepousez G, Lledo PM, López-Moreno JA (2010). Converging action of alcohol consumption and cannabinoid receptor activation on adult hippocampal neurogenesis. *Int J Neuropsychopharmacol*, Mar; 13(2):191–205.
- Barrett, S.P.; Tichauer, M.; Leyton, M.; and Pihl, R.O. (2006). Nicotine increases alcohol self-administration in non-dependent male smokers. *Drug and Alcohol Dependence* 81:197–204.
- Blot WJ. (1992). Alcohol and cancer. *Cancer Res*; 52: 2119s–2123s.
- Bobo, J.K., and Husten, C. (2000). Sociocultural influences on smoking and drinking. *Alcohol Research & Health* 24(4):225–232.
- Borrajo MC, 2012. En: Serebrisky D, Müller FW. Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica: herramientas para la acción. *Sciens*, Buenos Aires, Argentina. Pag 153–164.
- Coca Cola sitio web (2011) <http://www.coca-cola.co.uk/faq/ingredients/howmuch-caffeine-is-in-diet-coke-coca-colaand-coke-zero.html> [visitado el 16/05/2011].
- Corrigan, W.A.; Coen, K.M.; and Adamson, K.L. (1994). Self-administered nicotine activates the mesolimbic dopamine system through the ventral tegmental area. *Brain Research* 653:278–284.
- da Silva GE, Morato GS, Takahasni RN (2001). Rapid tolerance to Delta (9)-tetrahydrocannabinol and cross-tolerance between ethanol and Delta (9)-tetrahydrocannabinol in mice. *Eur J Pharmacol*; 431(2):201–7.
- Dlamini Z, Bhoola K. (2005). Esophageal cancer in African blacks of Kwazulu Natal, South Africa: An epidemiological brief. *Ethnic Dis*; 15:786–9.
- Ferreira, S.E. et al (2006) Effects of energy drink ingestion on alcohol intoxication, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* Volume 30, Number 4. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16573577?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=2 [consultado el 17/05/2011].
- Franssen EJ, Greuter HN, Touw DJ, Luurtsema G, Windhorst AD, and Lammertsma AA (2002) Plasma pharmacokinetics of [11C]-flumazenil and its major metabolite [11C]-flumazenil 'acid'. *Br J Clin Pharmacol* 53:554P–555P.
- Friend KB, Pagano ME. (2005a). Smoking cessation and alcohol consumption in individuals in treatment for alcohol use disorders. *J Addict Dis*; 24(2):61–75.
- Friend KB1, Pagano ME. (2005b). Changes in cigarette consumption and drinking outcomes: findings from Project MATCH. *J Subst Abuse Treat*; 29(3):221–9.
- Funk, D.; Marinelli, P.W.; and Lê, A.D. (2007). Biological processes underlying co-use of alcohol and nicotine: Neuronal mechanisms, cross-tolerance, and genetic factors. *Alcohol Research & Health* 29(3):186–190.
- Grant, B.F.; Hasin, D.S.; Chou, S.P.; et al. (2004). Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*

61:1107-1115.

- Grant, J.D.; Scherrer, J.F.; Lynskey, M.T.; et al. (2006). Adolescent alcohol use is a risk factor for adult alcohol and drug dependence: Evidence from a twin design. *Psychology and Medicine* 36:109-118.
- Gruzca, R.A., and Beirut, L.J. (2007). Co-occurring risk factors for alcohol dependence and habitual smoking: Update on findings from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Alcohol Research & Health* 29(3):172-177.
- Hansen HH, Krutz B, Sifringer M, Stefovskaja V, Bittigau P, Pragst F, Marsicano G, Lutz B, Ikonomidou C. (2008). Cannabinoids enhance susceptibility of immature brain to ethanol neurotoxicity. *Ann Neurol*. 2008 Jul; 64(1):42-52.
- Hart CL, Jatlow P, Sevarino KA, and McCance-Katz EF (2000) Comparison of intravenous cocaethylene and cocaine in humans. *Psychopharmacology (Berl)* 149:153-162.
- Hurt, RD, Offord, KP, Croghan, IT, et al. (1996). Mortality following inpatient addictions treatment. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 275:1097-1103.
- Kamendulis LM, Brzezinski MR, Pindel EV, Bosron WF, and Dean RA (1996) Metabolism of cocaine and heroin is catalyzed by the same human liver carboxylesterases. *J Pharmacol Exp Ther* 279:713-717.
- Koob GF, Le Moal M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*; 24(2):97-129.
- Lee CH, Lee JM, Wu DC, Hsu HK, Kao EL, Huang HL, et al. (2005). Independent and combined effects of alcohol intake, tobacco smoking and betel quid chewing on the risk of esophageal cancer in Taiwan. Graduate Institute of Public Health, Kaohsiung Medical University, Kaohsiung, Taiwan. *Int J Cancer*; 113:475-82.
- Marczynski, C.A, et al (2011) Effects of energy drinks mixed with alcohol on behavioral control: risks for college students consuming trendy cocktails, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, first published online, available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1530-0277.2011.01464.x/abstract> [consultado el 16/05/2011].
- Markowitz JS, DeVane CL, Boulton DW, Nahas Z, Risch SC, Diamond F, and Patrick KS (2000) Ethylphenidate formation in human subjects after the administration of a single dose of methylphenidate and ethanol. *Drug Metab Dispos* 28:620-624.
- McCance-Katz EF, Price LH, McDougall CJ, Kosten TR, Black JE, and Jatlow PI (1993). Concurrent cocaine-ethanol ingestion in humans: pharmacology, physiology, behavior and the role of cocaethylene. *Psychopharmacology (Berl)* 11:39-46.
- Mehta MC, Jain AC, Billie MD. (2001). Combined effects of cocaine and nicotine on cardiovascular performance in a canine model. *Clin Cardiol.*; 24(9):620-6.
- Mokdad, A.H.; Marks, J.S.; Stroup, D.F.; and Gerberding, J.L. (2004). Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 291:1238-1245.
- Montoya ID y Serebrisky D (2014). En: Serebrisky D. Trastornos por sustancias: Cocaína. Buenos Aires, Argentina, Ed. Sciens. Pag. 60-66.
- Montoya ID, 2012. En: Serebrisky D, Müller FW. Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica: herramientas para la acción. Sciens, Buenos Aires, Argentina. Pag 165-178.
- Moore, T.O.; June, H.L.; and Lewis, M.J. (1993). Ethanol-induced stimulation and depression on measures of locomotor activity: Effects of basal activity levels in rats. *Alcohol* 10:537-540.
- Morral, A.R., McCaffrey, D.F., Paddock, S.M. (2002). Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction*; 97: 1493-1504.
- Naim-Feil J, Zangen A. (2013). *Addiction. Handb Clin Neurol.*; 116:613-30.
- Nanri, M.; Kasahara, N.; Yamamoto, J.; et al. (1998). A comparative study on the effects of nicotine and GTS-21, a new nicotinic agonist, on the locomotor activity and brain monoamine level. *Japanese Journal of Pharmacology* 78:385-359.
- Narvaez Adriana (1990). Los jóvenes y la noche. Atención Integral de adolescentes y jóvenes, Sociedad Argentina de pediatría volumen. 1. Buenos Aires. Disponible en línea: <http://www.sap.org.ar/staticfiles/organizacion/Grupos/usodro/jovenes.pdf>
- NHS Choices website (2011) <http://www.nhs.uk/Conditions/Dehydration/Pages/Symptoms.aspx> [consultado el 16/05/2011].
- O'Brien, M.C. et al (2007) Caffeinated cocktails: get wired, get drunk, get injured, School of Medicine, Wake Forest University, online, available from: <http://www.cspinet.org/new/pdf/obrien.pdf> [consultado el 16/05/2011].
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2009). Policonsumo de drogas: patrones y respuestas. Informe anual de 2009 sobre el problema de la drogodependencia en Europa. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_93227_ES_Summary_Polydrug%20SI_ES.pdf
- OEA, Comisión interamericana para el control del abuso de drogas, Observatorio interamericano sobre drogas, Sistema

interamericano de datos uniformes sobre consumo de drogas: OEA/CICAD/OID/SIDUC. Informe Comparativo 7 Países, Encuestas Escolares a Nivel Nacional: El Salvador, Guatemala, Nicaragua, Panamá, Paraguay, República Dominicana y Uruguay. 2003. Disponible en línea: <http://www.seguridad.gob.sv/observatorio/demanda/2004/INFORME%20COMPARATIVO%207%20PAISES.pdf>. Ver también en El Observador de la CICAD N° 21: La Red Latinoamericana de Investigadores en Drogas (REDLA) identifica tendencias preocupantes en el consumo de drogas en Latinoamérica. http://www.cicad.oas.org/OID/NEW/Information/EIObservador/08_01/REDLA.asp

- Pang KS, Barker F, Cherry WF, and Goresky CA (1991) Esterases for enalapril hydrolysis in the peripheral venous region of the rat liver. *J Pharmacol Exp Ther* 257:294–301.
- Pelucchi C, Gallus S, Garavello W, et al. (2006). Cancer risk associated with alcohol and tobacco use: Focus on upper aero-digestive tract and liver. *Alcohol Res Health*; 29(3):193–8.
- Pennings EJ, Leccese AP, Wolff FA. (2002) Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction*. Jul; 97(7):773-83.
- Perez-Reyes M, Jeffcoat AR, Myers M, Sihler K, and Cook CE (1994) Comparison in humans of the potency and pharmacokinetics of intravenously injected cocaethylene and cocaine. *Psychopharmacology (Berl)* 116:428–432.
- Pertwee RG (1997). Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors. *Pharmacol Ther*; 74:129–80.
- Piola JC, (2007). Dos agregados para hacerle a un hipotético prospecto de las mal llamadas bebidas energizantes si fueran medicamentos. Disponible en línea: <http://www.sertox.com.ar/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=473>
- Prochaska JJ, Kevin D, Hall SM. (2004). A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. *J Clin Consult Psychol*; 72:1144–1156.
- Rodríguez de Fonseca F, Gorriti MA, Fernández-Ruiz JJ, Palomo T, Ramos JA, (1994). Down-regulation of rat brain cannabinoid binding sites after chronic d9-tetrahydrocannabinol. *Pharmacol Biochem Behav*; 47: 33–40.
- Rose, J.E.; Brauer, L.H.; Behm, F.M.; et al. (2004). Psychopharmacological interactions between nicotine and ethanol. *Nicotine and Tobacco Research* 6:133–144.
- Rosenquist K. (2005). Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: A population-based case-control study in southern Sweden. *Swed Dent J*;179:1–66.
- Sai K, Kaniwa N, Ozawa S, and Sawada JI (2001) A new metabolite of irinotecan in which formation is mediated by human hepatic cytochrome P-450 3A4. *Drug Metab Dispos* 29: 1505–1513.
- Schaefer, G.J., and Michael, R.P. (1986) Task-specific effects of nicotine in rats. Intracranial self-stimulation and locomotor activity. *Neuropharmacology* 25:125–131.
- Seifert, S.M. et al (2011) Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults, *Pediatrics*, Volume 127, Number 3, online, available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/peds.2009-3592> [consultado el 16/05/2011].
- Serebrisky D (2014). Trastornos por sustancias: Alcohol. Buenos Aires, Argentina, Ed. Sciens. Pag. 84–90.
- Soderpalm, B.; Ericson, M.; Olausson, P.; Blomqvist, O.; and Engel, J.A. (2000). Nicotinic mechanisms involved in the dopamine activating and reinforcing properties of ethanol. *Behavior and Brain Research* 113:85–96.
- Starbucks sitio web (2011) <http://assets.starbucks.co.uk/assets/beveragenutritional-spring-2011.pdf> [consultado 16/05/2011].
- Swan N. (1998). Like other drugs of abuse, nicotine disrupts the brain's pleasure circuit. *NIDA Notes* 1998; 13(3).
- Tang BK and Kalow W (1995) Variable activation of lovastatin by hydrolytic enzymes in human plasma and liver. *Eur J Clin Pharmacol* 47:449–451.
- Thoms, D.L. et al (2009) Event-level analyses of energy drink consumption and alcohol intoxication in bar patrons, *Addictive Behaviors*, Volume, 35 Issue 4, online, available from: http://www.marininstitute.org/site/images/stories/pdfs/energydrinks_and_intoxication.pdf.
- UNODC, Informe Mundial sobre las Drogas 2012. Disponible en: http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR_2012_Spanish_web.pdf
- Wise RA, Koob GF. (2014). The development and maintenance of drug addiction. *Neuropsychopharmacology*; 39(2):254–62.
- Wunsch Filho V. (2004). The epidemiology of laryngeal cancer in Brazil. *San Paulo Med J*; 122:188–94.
- Zeka A, Gore R, Kriebel D. (2003). Effects of alcohol and tobacco on aerodigestive cancer risks: A meta-regression analysis. *Cancer Causes Control*; 9:897–906.
- Znaor A, Brennan P, Gajalakshmi V, Mathew A, Shanta V, Varghese C, et al. (2003). Independent and combined effects of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking on the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancers in Indian men. *Int J Cancer*; 105:681–6.

Diagnóstico de tabaquismo

Susana Lühning

¿Es un hábito? ¿Es una adicción?

El tabaquismo es una enfermedad

Una enfermedad crónica y recurrente que tiene incluso código de clasificación otorgado por la OMS en su última edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (ICD-10), el *CIE F-17*.

Como cualquier otra enfermedad crónica, el tabaquismo requiere de un diagnóstico correcto para poder proponer el tratamiento adecuado y el seguimiento necesario.

Sabemos que cualquier intervención que un profesional de salud haga sobre el tabaquismo es eficaz, pero a medida que la intervención se acerca más a las características individuales del fumador, su eficacia será más elevada. De esta manera, podemos hacer un diagnóstico “elemental, básico o mínimo” o un diagnóstico más especializado, un poco más complejo.

¿Qué parámetros son necesarios para realizar un buen diagnóstico en tabaquismo?

El objetivo de este capítulo es describirlos.

El diagnóstico de tabaquismo debe basarse en una historia clínica completa, en la realización de exámenes complementarios generales y algunos específicos.

Historia clínica

Cada profesional deberá adaptar el estudio clínico del fumador a sus características y a las posibilidades del lugar donde

trabaja. Es importante también identificar los apoyos o resistencias que el fumador encontrará en su entorno familiar, laboral y social (Ramos Pinedo et al. 2012).

En la historia clínica de un fumador existen datos indispensables a recoger. Estos datos son los que Jiménez Ruiz y colaboradores (2003) han dado en llamar: “Conjunto mínimo de datos diagnósticos en el fumador” (CMDF).

Este conjunto de datos mínimos debe incluir:

1. Cantidad de tabaco consumido.
2. Fase de abandono / motivación.
3. Análisis de la dependencia.
4. Intentos previos de abandono y características de las recaídas.

Veremos a continuación, que con solo algunas preguntas y sin necesidad de mucho tiempo podemos conseguir estos datos y con ellos, una aproximación muy cercana al fumador, que nos permitirá ofrecerle una estrategia de cesación más “a su medida”.

1. Cantidad de tabaco consumida

Los daños que produce el tabaco dependen de la tríada conformada por: la cantidad de cigarrillos que alguien fuma en el día, el tiempo de fumador y la susceptibilidad individual. Ya que esta última es imposible de medir con exactitud, la cantidad de

cigarrillos y el número de años de fumador nos permitirán conocer la posibilidad de desarrollar compromiso orgánico.

Dos preguntas bastarán, entonces, para determinar este parámetro:

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

¿Cuántos años hace que fuma?

Estos datos nos permitirán conocer lo que llamamos “índice paquetes / año”, según la siguiente fórmula:

$$\frac{(\text{N}^\circ \text{ de cigarrillos/día}) \times (\text{años de fumador})}{20}$$

Para un fumador de 20 cigarrillos por día, por ejemplo, que hace 20 años que fuma, su índice paq/año será de 20.

Sabemos que el riesgo relativo de desarrollar enfermedades oncológicas o respiratorias y cardiovasculares graves es alto cuando este índice es mayor de 20, y el riesgo será mayor, a medida que el *score* aumenta.

Además, la cantidad de tabaco consumido puede tener relación directa con la dificultad que el paciente tendrá para dejar de fumar: a mayor cantidad de tabaco consumido, mayor dificultad.

2. Fase de abandono / motivación

Todo fumador debe dejar de fumar. Sin embargo, y a pesar de conocer los riesgos, muchos no están dispuestos a hacer un intento de abandono.

En 1983, Prochaska y Di Clemente, describieron las fases por las que atraviesa un fumador en su camino hasta la decisión de dejar de fumar.

Podemos hacer el diagnóstico de fase formulando dos simples preguntas:

¿Quiere dejar de fumar?

¿Quiere hacerlo en el próximo mes?

Las fases originales descriptas por los autores son 5: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento.

Quien contesta “no” a la primera pregunta, es un precontemplador, quien dice que quiere dejar pero no por ahora, es un contemplador y quien contesta “sí” a las dos, está claramente preparado para realizar un intento serio de cesación.

John Hughes, en la actualización 2013 de su algoritmo presentado en 2008, propone la simplificación de esta categorización en “Preparados” o “No preparados” para dejar.

Conocer la fase de abandono en la que se encuentra un fumador nos permitirá proponer la intervención adecuada. Si le proponemos tratamiento farmacológico a un paciente que no está preparado para dejar de fumar, seguramente será menos efectivo que para aquel que está decidido a dejar. También existen estudios en la actualidad que proponen tratamiento farmacológico para pacientes no motivados. Sus resultados serán abordados en otro capítulo de este libro.

La motivación puede definirse, al decir de Robert West (2009), como “*todos aquellos procesos cerebrales que dinamizan y dirigen nuestro comportamiento*”. Es una combinación de procesos intelectuales, fisiológicos y psicológicos que resultan de nuestras creencias, vivencias, sentimientos y emociones y nos “movilizan” en algún sentido. Es el núcleo desde donde surge la energía que dirige nuestras acciones, es el “motor”.

Si bien es un estado interno, puede ser influida por factores externos. De ahí la importancia de considerarla a la hora de proponer una intervención, porque, conociendo

los factores de motivación individual, podemos a través de la colaboración, promover el cambio de fase hacia la acción.

Está estrechamente vinculada a la fase de abandono en el caso del fumador, sin embargo, no son exactamente sinónimos.

Existen distintos test para valorar la motivación. El test de *Richmond* es el más utilizado en el pasado (ver el apéndice de este libro), pero actualmente se usa poco.

Podemos valorar la motivación de una manera muy sencilla utilizando una escala *análogo-visual*. Mediante este procedimiento se presenta al sujeto un papel que contiene una escala del 0 al 10 y se le pregunta:

¿Cuán motivado se encuentra para dejar de fumar, suponiendo que 0 corresponde a ausencia de motivación y 10 corresponde al mayor grado de motivación?

Conocer la fase de abandono y el grado de motivación, nos permitirá, entonces, proponer una estrategia a seguir. A los pacientes preparados para dejar de fumar, debemos proponerles tratamiento de cesación, a los no preparados, debemos utilizar estrategias motivacionales para ayudarlos a avanzar de fase.

Es importante también, a la hora del diagnóstico, reconocer en los pacientes aún no preparados para dejar de fumar, los factores de riesgo de enfermedad asociados. Así, encontraremos fumadores en fase de precontemplación o contemplación de bajo o alto riesgo, lo que deberá ser tenido en cuenta a la hora de informar e intervenir.

3. Análisis de la dependencia

El tabaquismo es una enfermedad crónica sustentada por una triple dependencia: física, psicológica y social.

Figura 1

Test de Fagerstrom modificado	
¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?	
Hasta 5 min	3
De 6 a 30 min	2
De 31 a 60 min	1
Más de 60 min	0
¿Encuentra difícil no fumar en lugares en los que está prohibido hacerlo (hospital, cine, biblioteca)?	
Sí	1
No	0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	
El primero de la mañana	1
Cualquier otro	0
¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
Menos de 10 cigarrillos / día	0
Entre 11 y 20 cigarrillos / día	1
Entre 21 y 30 cigarrillos / día	2
31 o más cigarrillos / día	3
¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	
Sí	1
No	0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	
Sí	1
No	0
Total	
Puntuaciones	
Menor o igual a 3 puntos: grado leve de dependencia.	
Valores de 4 a 6 puntos implican una dependencia moderada.	
Si la puntuación es igual o superior a 7 puntos: grado grave de dependencia	

Existen escalas de evaluación para cada una de las dependencias. Sin embargo, a la hora de recoger el conjunto mínimo de datos, evaluaremos la dependencia física.

El instrumento más útil para medir el grado de dependencia física es el *test de Fagerström*.

Podemos conocer la dependencia física con mucha aproximación si resumimos el test a dos preguntas, considerando además, que ya preguntamos cuántos cigarrillos fuma en el día:

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?

¿Cuál es el cigarrillo que más necesita consumir?

Si fuma 20 o más cigarrillos por día, consume el primero en la primer media hora y ese es el cigarrillo que más necesita, el grado de dependencia física será moderado - intenso, y el fumador tendrá alta probabilidad síndrome de abstinencia que dificultará la cesación.

El grado de dependencia física nos servirá, entonces, para identificar los pacientes que se beneficiarán con el tratamiento farmacológico y seleccionar el tipo de fármaco adecuado.

Se ha encontrado que la puntuación del test de Fagerström se relaciona, además, con el riesgo de desarrollar enfermedades asociadas al consumo de tabaco. Por ejemplo, cada punto adicional en el test, se asocia significativamente con un incremento de 11 % en la probabilidad de desarrollar EPOC (Jiménez Ruiz et al., 2000).

4. Intentos previos de abandono y características de las recaídas

Es importante conocer si el fumador ha hecho intentos previos de abandono o no.

La recaída debe ser considerada como un componente más en la historia natural de la enfermedad, como sucede en cualquier adicción.

Valorar los aspectos positivos y negativos de los intentos previos, nos permitirá corregir errores.

La existencia de intentos fallidos de abandono, puede ser índice de dependencia física alta (Jiménez Ruiz et al, 2003).

Debemos preguntar:

¿Intentó alguna vez dejar de fumar?

¿Cómo fue su experiencia?

En el mismo sentido, la identificación de causas de recaída, nos orientará en el énfasis que deberemos hacer en su prevención.

Es relevante también indagar si el paciente utilizó o no tratamiento farmacológico en los intentos previos, saber si fue eficaz o no, y si lo utilizó correcta o incorrectamente.

Con siete preguntas sencillas podemos realizar un correcto diagnóstico de fumador y lo resumimos en la figura 2.

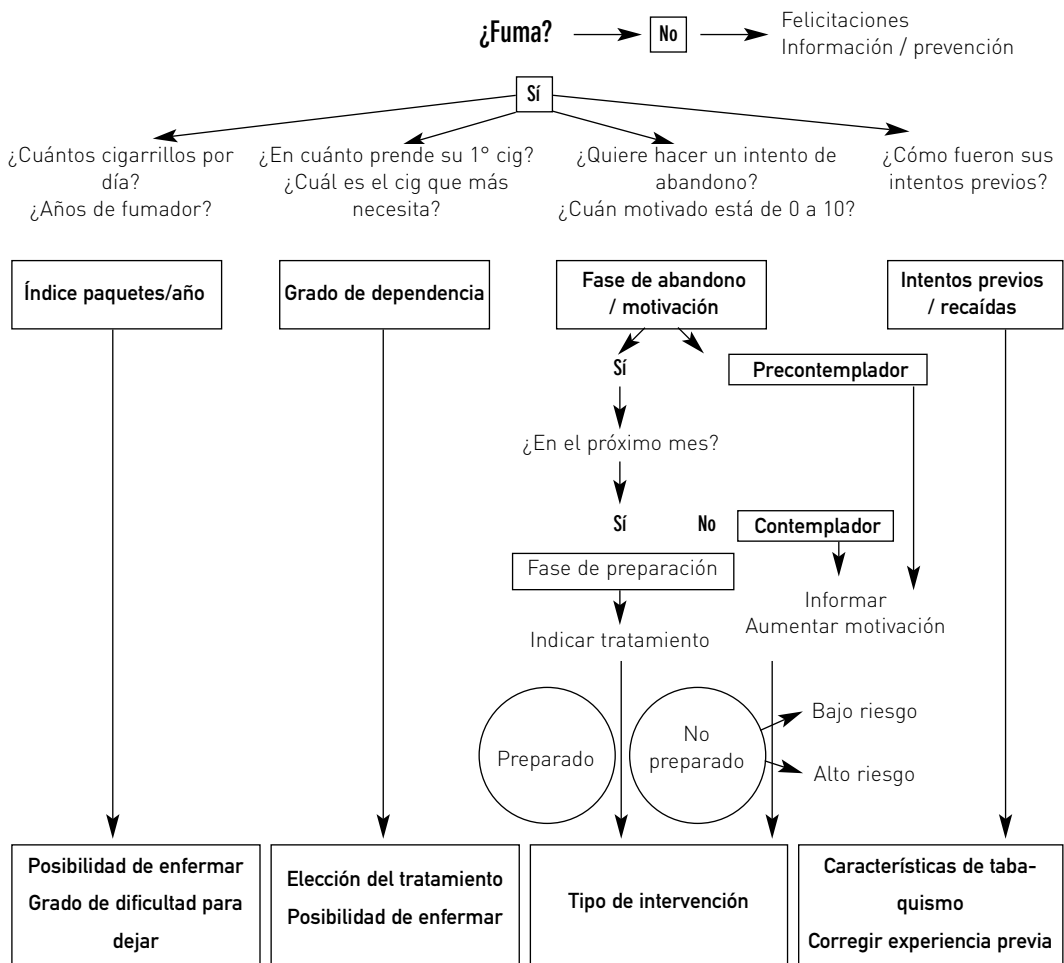
Si queremos profundizar un poco más en el diagnóstico, un test adicional que puede ayudar mucho en la elección del tratamiento farmacológico es el *test de recompensa de Fagerström*. Este test permite identificar qué efecto neurobiológico de la nicotina predomina en el fumador, si son las sensaciones placenteras, mediadas por dopamina o las de displacer producidas por la falta de noradrenalina.

Cuando ha intentado dejar de fumar, ¿cuál de estas situaciones ha sido más difícil?

a) No fumar en aquellos momentos en que tenía ganas de fumar (Recompensa positiva)

b) Padecer de forma continua síntomas

Figura 2



Adaptado de Jiménez Ruiz, et al., 2003.

como ansiedad, irritabilidad o nerviosismo (Recompensa negativa).

Una vez concluida la anamnesis, debería realizarse una exploración física general con especial atención a la exploración respiratoria y cardiovascular, consignando al menos presión arterial, pulso y peso corporal.

Exploraciones complementarias generales

Para el diagnóstico de tabaquismo no son necesarias más exploraciones. Sin embargo, no podemos perder la oportunidad de

hacer prevención secundaria y diagnóstico precoz en los pacientes que tienen riesgo de desarrollar enfermedad.

Por ello, es importante identificar otros factores de riesgo, por ejemplo, los de impacto cardiovascular.

Un análisis de *laboratorio* que contemple la búsqueda de dislipemia, *electrocardiograma*, *radiografía de tórax* y *espirometría* serían los estudios complementarios básicos a solicitar.

El hallazgo de algún compromiso rela-

Tabla 1

Grado de tabaquismo	Paquetes/año	CO (ppm)	Cotina (ng/ml)
Leve	<5	<15	<100
Moderado	5 - 15	15 - 20	100 - 150
Severo	16 - 25	21 - 30	151 - 250
Muy severo	>25	>30	>250

cionado con el tabaco, no previamente conocido, puede funcionar como motivador.

Exploraciones complementarias específicas

Las exploraciones específicas para el diagnóstico de tabaquismo son los marcadores biológicos de exposición.

Los de mayor aplicación son:

- Determinación de monóxido de carbono (CO) en aire espirado (Cooximetría).
- Dosaje de cotinina en sangre.

La utilidad de estos marcadores radica en la posibilidad de determinar con mayor precisión el grado de tabaquismo, diferenciar fumadores de no fumadores, orientar la dosis terapéutica de nicotina en las terapias de reemplazo y permitir el seguimiento en los pacientes que están dejando o han dejado de fumar.

Ambos tienen alta sensibilidad y especificidad.

Requieren de un cooxímetro de un laboratorio especializado, por lo que pueden ser considerados del terreno de especialistas.

Su determinación puede correlacionarse con la cantidad de tabaco consumido y con

Figura 3

Cooxímetro



el grado de dependencia, clasificando así el grado de tabaquismo (Tabla 1).

Como en cualquier otra enfermedad crónica, realizar un buen diagnóstico en un fumador nos permitirá proponer el mejor tratamiento.

Si tenemos en cuenta que el tabaquismo es, como dice la OMS, la principal causa evitable de muerte, no podemos eludir nuestra responsabilidad en el control de esta epidemia. El diagnóstico correcto, es el primer paso.

Bibliografía

- Cahill, K., Lancaster, T., & Green, N. (2010). Stage-based interventions for smoking cessation. Cochrane Database of Systematic Reviews, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004492>. pub4, www.cochranelibrary.com
- Fiore M.C., Bailey W.C., Cohen S.J., Dorfman S.F., Goldstein M.G, et al. (2000). Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. US Department of Health and Human Service. Rockville.
- Fiore, M. (2008). A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. American Journal of Preventive Medicine, 35, 158-176.
- Hughes, J. R. (2008). An algorithm for choosing among smoking cessation treatments. Journal of Substance Abuse Treatment, 34, 426-432.

- Hughes John R (2013). An updated algorithm for choosing among smoking cessation treatments M.D. Journal of Substance Abuse Treatment. In press. Elsevier.
- Jiménez Ruiz CA, Sobradillo Peña V, Miravittles M, Gabriel R, Villasante C, Masa F, et al. (2000). Análisis de tabaquismo en España a la luz de los resultados del estudio IBERPOC. Prev Tab; 2:189-93.
- Jiménez Ruiz CA, Masa F, Miravittles M, Gabriel R, Viejo JL, Villasante C, et al. (2001). Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. Chest; 119:1365-70.
- Jiménez Ruiz C.A., Barrueco Ferrero M., Solano Reina S., Torrecilla García M., Domínguez Grandal F., Díaz-Maroto Muñoz J.L., Alonso Moreno J., de la Cruz Amorós E., Abengozar Muela R. (2003). Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Archivos de Bronconeumología 2003; 39 (1):35-41.
- Jiménez Ruiz C.A y Fagerström K.O. (2012). Diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Consideraciones generales. En Jiménez Ruiz C.A. y Fagerström K.O. (Eds). Tratado de Tabaquismo 3ª edición (pp 289-294). Madrid: Aula Médica.
- Prochaska J., Di Clemente C. (1983). Stages and process of self-change of smoking: towards an integrative model of change. J Clin Psychol 1983; 3: 390-395.
- Ramos Pinedo A. y Prieto Gómez E. (2012). Estudio clínico del fumador. En Jiménez Ruiz C.A. y Fagerström K.O. (Eds). Tratado de Tabaquismo 3ª edición. (pp 295-307). Madrid: Aula Médica.
- West Robert (2009). The Multiple Facets of Cigarette Addiction and What They Mean for Encouraging and Helping Smokers to Stop. COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 6:1-7.

Apéndice

Anexo 1: Escala analógica visual de motivación

Señale en esta escala cuál es su grado de motivación para dejar de fumar, suponiendo que 0 se corresponde con la ausencia total de motivación y 10 con sentirse plenamente motivado:

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Anexo 2: Test de motivación de Richmond

Mide nivel de MOTIVACIÓN para dejar de fumar (0 a 10). Anote y sume su puntuación.

Cuestionario	Respuesta	Puntos
1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?	NO	0
	SÍ	1
2. ¿Cuánto interés tiene en dejarlo?	Nada	0
	Algo	1
	Bastante	2
	Mucho	3
3. ¿Intentará dejar de fumar en las próximas 2 semanas?	Definitivamente NO	0
	Quizás	1
	SÍ	2
	Definitivamente SÍ	3
4. ¿Cabe la posibilidad de que sea un "No fumador" en los próximos seis meses?	Definitivamente NO	0
	Quizás	1
	SÍ	2
	Definitivamente SÍ	3
Total:		

Menos de 4: **motivación baja**, 5 y 6 puntos: **motivación moderada**, 7 a 10 puntos: **motivación alta**.

Intervenciones conductuales en tabaquismo; lo que nadie puede dejar de hacer y algo más

Guido Bergman, Débora Serebrisky

Las guías de cesación tabáquica establecen que los mejores resultados se obtienen mediante la combinación de tratamiento cognitivo conductual y farmacoterapia.

Cuando existe comorbilidad psiquiátrica en el fumador, el psiquiatra se convierte en una herramienta terapéutica más efectiva que el médico generalista (McFall M, et al. 2005).

Un estudio aleatorizado controlado, entre 943 pacientes con trastorno por estrés post-traumático (de origen militar) mostró que al integrar el tratamiento de cesación tabáquica al tratamiento de salud mental se obtuvieron abstinencias más prolongadas que al derivarlos a servicios de cesación independientes (McFall M, et al. 2010).

Uno de los inconvenientes es la alta prevalencia de tabaquismo entre los propios profesionales de salud mental y la poca relevancia que se le da a esta enfermedad, a pesar de sus implicancias tanto respecto de la salud general como la salud mental. Como señala el Dr. Bruguera: "Parece que la alta morbilidad asociada a fumar sea responsabilidad de otra especialidad médica, olvidando que se trata de un trastorno mental, incluido como tal en los diferentes manuales diagnósticos tanto de la OMS como de los DSM".

En la actualidad existen cada vez más estudios que dan cuenta de las mejoras en la salud mental luego de la cesación tabáquica: disminución en las prevalencias de depresión y ansiedad (Shahab L, et al. 2014), disminución de los síntomas de ansiedad y depresión, depresión mixta, y estrés, así como mejoría en la calidad de vida psicológica y en el afecto positivo (Taylor G, et al. 2014).

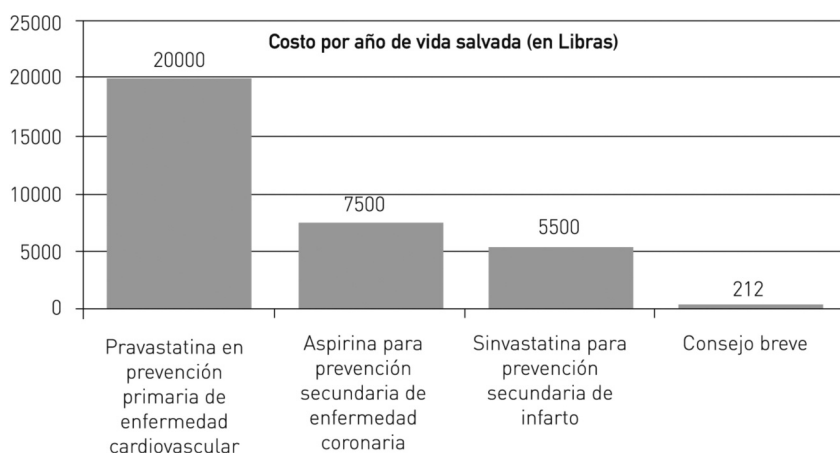
De modo que lo ideal sería que todos los psiquiatras se capaciten en cesación tabáquica para poder brindarles la mejor asistencia médica a sus pacientes.

No obstante, existen diferentes niveles de intervención en cesación tabáquica, de creciente complejidad, y lo que nadie debería dejar de hacer es la "intervención breve", que pasaremos a explicar a continuación.

Intervención breve

Una de las herramientas fundamentales en los tratamientos del tabaquismo, la de mayor costo-efectividad y la que menos tiempo (Coleman T. 2004) dedicación y entrenamiento requiere, es el consejo breve. Adquirir habilidades para la aplicación de esta estrategia es el primer paso para generar un cambio.

Gráfico 1



Fuente: Coleman T. (2004). ABC of smoking cessation. Use of simple advice and behavioural support. BMJ; 328(7436):397-9.

Costos de realizar intervención breve en relación a otras medidas preventivas

Cuando se mencionan los tratamientos para ayudar a las personas a dejar de fumar nos encontramos con un amplio abanico de alternativas metodológicas: técnicas coercitivas y aversivas, psicoterapia conductual, terapias más prolongadas, abandonos abruptos del tabaco (denominado cold turkey en inglés) o procesos interminables de análisis del vínculo establecido con la "droga" con la esperanza de lograr la maduración necesaria para dejarla.

El consejo breve es una herramienta simple, básica y efectiva que solo requiere un entrenamiento mínimo y la decisión del terapeuta de practicarla

El consejo breve, también conocido como intervención mínima o intervención breve, es una actividad llevada a cabo por el profesional tratante, generalmente durante el curso de una consulta regular, en la cual la problemática del tabaquismo no es el motivo de consulta. También es una interven-

ción específica en las consultas por tabaquismo. Consiste en una o más intervenciones (distribuidas en diferentes sesiones), de hasta 10 minutos de duración, en cada consulta o sesión. Es decir, que puede fácilmente ser parte de una sesión psicoterapéutica o psiquiátrica habitual.

Si tuviéramos que graficarlo, sería de la manera en que se muestra en el Gráfico 2.

La intervención breve ha sido sistematizada para obtener mayor eficacia, siendo las **5 A** y el **ABC**, ejemplos de esta sistematización. Este punto se describe detalladamente más adelante, y consiste en intervenciones sistemáticas preguntando el estatus de fumador, aconsejando el abandono y ofreciendo ayuda para lograrlo. Las tasas de éxito de esta estrategia varían según los diferentes estudios.

El abandono espontáneo del consumo de tabaco alcanza un bajo porcentaje anual, cifra que, como mínimo, se duplica con la intervención breve, e incluso puede llegar a triplicarse dependiendo del tiempo empleado. Estos datos son difíciles de apreciar en

Gráfico 2

Esquema de intervención breve en la consulta de salud mental

		Consulta	Consulta	Consulta	Consulta	Consulta
Sesión terapéutica completa	Sesión específica Psicoterapéutica					
	Consejo breve →					

Tabla 1

Nivel de contacto	Número de grupos	Razón de posibilidades estimada (IC del 95%)	Tasas estimadas de abstinencia (IC del 95%)
Sin contacto	30	1.0	10.9
Consejo (<3 minutos) mínimo	19	1.3 (1.01-1.6)	13.4 (10.9-16.1)
Consejo de baja intensidad (3-10 minutos)	16	1.6 (1.2-2.0)	16.0 (12.8-19.2)
Consejo de mayor intensidad (>10 minutos)	55	2.3 (2.0-2.7)	22.1 (19.4-24.7)

Traducción al español de la actualización del 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo de Michael Fiore, pág. 113.

la práctica diaria pero desde el punto de vista de la salud pública cobran una relevancia más que importante [A *clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report*, 2000].

Un metaanálisis de 43 estudios publicado en el 2000 muestra la efectividad y tasas de abstinencia estimadas para varios niveles de intensidad y de duración de las sesiones (ver tabla) (Fiore MC, et al. 2008).

Invertir más tiempo de la consulta / sesión en la problemática del tabaco, se asocia con mayores beneficios y mayores tasas de cesación.

En este mismo estudio se evaluó el tiempo total acumulado utilizado en la intervención antitabáquica, sumando el tiempo empleado en cada sesión. En la siguiente tabla se observa una relación directa entre la cantidad de tiempo empleado y el éxito

del tratamiento. Sin embargo, a partir de los 30 a 90 minutos la curva se aplana (Tabla 2).

Finalmente, se observó el impacto en el éxito del tratamiento según número de sesiones de contacto directo. A mayor número de sesiones, mejores son los resultados.

Cabe destacar que el profesional de salud mental suele trabajar en contacto directo con el paciente y con una duración de la consulta que posibilita realizar un consejo breve y hasta uno intensivo también (Tabla 3).

En síntesis, la intervención breve:

1. Utiliza poco tiempo de la consulta, incluso la practicada por profesionales de salud mental (2 a 10 minutos).
2. Debe realizarse en todas las consultas.
3. Es altamente costo - efectiva (duplica las chances de abandono del tabaquismo

requiriendo poca dedicación del terapeuta, sin costo adicional).

4. Debe adaptarse al estadio de cambio en que se encuentra el paciente (ver más adelante).

Existen dos grandes escuelas que desarrollan este concepto: la americana y la neozelandesa. Ambas apuntan al mismo objetivo, sostienen un abordaje uniforme y requieren:

1. Preguntar sobre el estatus de tabaquismo y consignarlo en la historia clínica.
2. Aconsejar sobre los daños del tabaquismo y los beneficios de dejar de fumar.
3. Investigar la intención (motivación) de dejar de fumar.
4. Asistir al fumador desde el punto de

vista terapéutico.

5. Programar seguimiento para este fin o derivar al paciente para que reciba ayuda especializada.

La escuela americana denomina a este conjunto de medidas con el recurso nemo-técnico de “Las 5 A” inicialmente derivado del inglés, como se conoce en algunos países, pero ya adaptado al español (Fiore MC, et al. 2008).

En la tabla 4 se puede observar las 5 A en español y su origen en inglés para recordar en forma sencilla.

La escuela neozelandesa denomina a su estrategia: ABC (McRobbie H, et al. 2008) para dejar de fumar.

Tabla 2

Tiempo total de contacto	Número de grupos	Razón de posibilidades estimada (IC del 95%)	Tasas estimadas de abstinencia (IC del 95%)
Nada de tiempo	16	1,0	11,0
1-3 minutos	12	1,4 (1,1-1,8)	14,4 (11,3-17,5)
4-30 minutos	20	1,9 (1,5-2,3)	18,8 (15,6-22,0)
31-90 minutos	16	3,0 (2,3-3,8)	26,5 (21,5-31,4)
91-300 minutos	16	3,2 (2,3-4,6)	28,4 (21,3-35,5)
> 300 minutos	15	2,8 (2,0-3,9)	25,5 (19,2-31,7)

Traducción al español de la actualización del 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo de Michael Fiore, pág. 114.

Tabla 3

Número de sesiones	Número de grupos	Razón de posibilidades estimada (IC del 95%)	Tasas estimadas de abstinencia (IC del 95%)
0-1 sesiones	43	1,0	12,4
2-3 sesiones	17	1,4 (1,1-1,7)	16,3 (13,7-19,0)
4-8 sesiones	23	1,9 (1,6-2,2)	20,9 (18,1-23,6)
> 8 sesiones	51	2,3 (2,1-3,0)	24,7 (21,0-28,4)

Traducción al español de la actualización del 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo de Michael Fiore, pág. 116.

Estas siglas comprenden un recurso nemotécnico traducido del original, en inglés (Tabla 5).

Los elementos claves de este abordaje se describen a continuación:

A: Averiguar

- Pregunte y registre acerca del estatus de fumador en todas las consultas.
- ¿Actualmente fuma?
- ¿Continúa fumando?
- ¿Cuánto está fumando actualmente?

B: Consejo breve

- Proporcione consejo a todas las personas que fuman.
- ¿Sabe realmente cuánto lo perjudica fumar?
- Dejar de fumar es lo mejor que podría hacer para su salud.
- Entiendo que puede ser difícil, pero puedo ayudarlo.
- Hay tratamientos efectivos para su caso.
- Personalice el consejo.
- Vincular al cigarrillo con su motivo de consulta y otros problemas de salud que le preocupen al paciente.
- Resaltar los beneficios personales que lograría al dejar de fumar.
- Tener en cuenta que los intentos previos son útiles.

- Proporcione información sobre el tabaquismo activo y pasivo.

C: Cesación

- Asistir la cesación, en el caso de estar capacitado para ello.

Proporcionar herramientas farmacológicas o conductuales a tal fin.

Retomando la representación de una consulta psiquiátrica, podríamos graficarlo como se muestra en el gráfico 3.

- Referir al paciente a un especialista en tabaquismo.

La derivación no significa desentenderse del paciente. Por el contrario, pretende que el tratamiento tenga una continuidad y no se agote en el consejo.

Se debe tener en cuenta que la palabra del terapeuta tiene peso suficiente para generar una consulta por parte del paciente. Tener una actitud proactiva y contactarse con el profesional al cual se referencia al paciente, aumentará el compromiso con el tratamiento.

La decisión de derivar puede estar basada en:

- No tener experiencia en tratamientos

Tabla 5

	Inglés	Español
A	Ask	A veriguar
B	B rief	Consejo B reve
C	C essation	C esación

Tabla 4

Español	Inglés	Acción a realizar
Averiguar	<i>Ask</i>	Preguntar si el paciente fuma
Aconsejar	<i>Advice</i>	Advertir al paciente los daños a la salud del tabaquismo
Apreciar – Evaluar	<i>Assess</i>	¿Considera el paciente dejar de fumar?
Ayudar	<i>Assist</i>	Intervenir o derivar al paciente para atender su tabaquismo
Acordar	<i>Arrange follow up</i>	Dar seguimiento a la intervención

Gráfico 3

Esquema de intervención breve con ABC en la consulta de salud mental

		Consulta	Consulta	Consulta	Consulta	Consulta
Sesión terapéutica completa	Sesión específica					
	Psicoterapéutica					
	Consejo breve	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
		Averiguar - Consejo Breve - Ayuda en la Cesación				

para dejar de fumar.

- No saber cómo hacerlo.
- No tener tiempo.
- No querer hacerlo.

Cualquiera de estas alternativas es válida, lo más importante es que el paciente reciba tratamiento.

Etapas de cambio

El modelo transteorético de Prochaska y DiClemente (1983; 1992; 1994) describe que la evolución del proceso de cambio, al dejar de consumir sustancias adictivas, se da en etapas que incluyen la recaída. El pasaje por estas etapas genera una experiencia de aprendizaje que acerca al paciente progresivamente a la meta, adquiriendo forma de espiral. El diagnóstico de la etapa en la que se encuentra el paciente debe ser contemplado a la hora de iniciar un tratamiento.

Las etapas de cambio propuestas por Prochaska y DiClemente son:

1. Precontemplación: le gusta fumar y lo hace, no lo ve como un problema, no está pensando en dejar de fumar, ni considera la posibilidad de hacerlo.

2. Contemplación: comienza a pensar en dejar de fumar pero encuentra excusas para no hacerlo. Se caracteriza por pensamientos ambivalentes. Un fumador puede pasar años en esta etapa.

3. Preparación: esta persona se encuen-

tra lista para dejar de fumar en el próximo mes. Posiblemente, comience a combinar deseos con acciones.

4. Acción: deja de fumar. Período reciente de la cesación tabáquica.

5. Mantenimiento: ha dejado de fumar y continúa sin hacerlo. Puede conservar deseos de fumar en algunas ocasiones o circunstancias.

6. Recaída: es parte del proceso de dejar de fumar. Al recaer se puede volver a cualquiera de los estadios anteriores.

7. Finalización: no tiene más deseos de fumar, se considera "curado". Se dice de la persona que tiene 0 deseos de fumar y 100 % de seguridad que no fumará en ninguna ocasión. No todos los fumadores llegan a esta etapa, esta suele ocurrir 3 a 5 años después de la cesación.

Para estos autores, el objetivo de evaluar estas etapas es adaptar la intervención a cada una de ellas. Un paciente en estado de precontemplación, antes de dejar de fumar deberá pasar por las etapas de contemplación, preparación y acción. Generar este paso posiblemente sea uno de los más difíciles y, generalmente, se logra brindando información y concientizando sobre el problema. Muchas veces este cambio de etapa se produce con lo que se llama una emoción dramática, es decir, un evento cercano propio o ajeno que genere un salto de

conciencia que despierte motivación para dejar de fumar.

Para esta teoría, un precontemplador no debe ser forzado a dejar de fumar, sino que debe recibir información que lo motive a pasar a la siguiente etapa.

En las etapas de contemplación, preparación y acción el paciente se beneficia con acompañamiento, ayuda y estrategias terapéuticas.

En la etapa de mantenimiento deben utilizarse estrategias de prevención de recaídas. Ante la recaída, está indicado reevaluar la etapa de cambio y adecuar las intervenciones a esta.

Toda experiencia anterior, aún los fracasos, son de utilidad en el proceso de cesación (evolución en espiral).

Teniendo en cuenta esta clasificación, en relación a la voluntad de cambio, resulta fundamental saber cómo ayudar al paciente en cada etapa. Aplicar estrategias equivocadas puede llevar al paciente a no iniciar un tratamiento o incluso a abandonarlo. Un fiel ejemplo de esto, y posiblemente llevado a un absurdo, es incitar a un paciente precontemplador (no quiere dejar de fumar) a que deje de fumar y vuelva a la próxima sesión libre de tabaco. Claramente, no se está comprendiendo el proceso de cambio, el abordaje ideal es hacerlo transitar hacia la etapa de contemplación, con información y estrategias motivacionales.

Cada profesional conoce bien a su paciente y entiende los obstáculos que tiene para lograr un cambio, pero es importante recordar que en muchas ocasiones, pequeñas acciones inician un proceso que, si bien no soluciona el problema psíquico

de fondo, contribuye a mejorar su salud general. Para tal fin, contar con recursos motivadores en el transcurso del tratamiento, resulta fundamental. Desarrollar habilidades para motivar, es siempre una necesidad en el tratamiento del tabaquismo, en pacientes fumadores con enfermedad psiquiátrica la motivación inducida por el profesional es de máxima importancia.

La teoría PRIME

Si bien el modelo transteorético de cambio permite estadificar al paciente en diferentes etapas respecto de su condición de fumador, algunos autores critican este modelo.

Robert West (2009) propone un modelo de cambio más integrativo que contempla ideas, emociones, estados de ánimo y percepciones, integrando el mundo interior. Posiblemente, este modelo resulte útil al PSM desde otros puntos de vista.

La teoría PRIME de motivación explica el mecanismo de cambio, planteando la existencia de múltiples niveles de motivación, de flexibilidad creciente, desde los más arcaicos en la escala evolutiva, hasta los más evolucionados.

West propone cinco niveles de motivación humana con diversos grados de flexibilidad donde los más flexibles deben operar a través de los menos flexibles.

La sigla PRIME se refiere a las 5 palabras clave:

P = Plan

R = Respuestas

I = Impulsos / Inhibiciones

M = Motivos

E = Evaluación

El **primer nivel**, que corresponde al de menor motivación, se expresa por **respuestas reflejas** a un estímulo en particular y resultan las menos flexibles y modificables.

El **segundo nivel** corresponde a las conductas de **impulsos** (para actuar) e **inhibiciones** (para frenar). Se relaciona con los instintos y los hábitos y se asocia con acti-

tudes automáticas que, si bien son más flexibles y más adaptativas que las del nivel anterior, no evalúan posibles consecuencias.

El **tercer nivel** es el de **motivos**, tiene relación con la capacidad de realizar representaciones mentales anticipadas acerca de los sentimientos que pueden generarse por

Figura 1

Las etapas de cambio

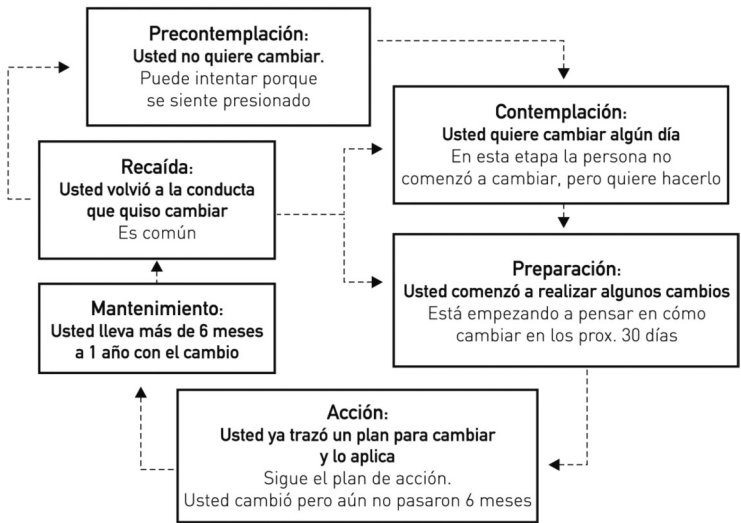


Figura 2

Cómo evaluar las etapas de cambio



acciones, sean estas de placer o satisfacción, o de sufrimiento y dolor. Permite direccionar objetivos y desarrollar un "QUIERO" (buscando placer o satisfacción) o un NECESITO (para calmar un dolor o sufrimiento). En el lenguaje cotidiano lo solemos llamar DESEO.

El **cuarto nivel** tiene que ver con la **evaluación** y se relaciona con la capacidad de lenguaje. Propone generar creencias que poseen dos ventajas: poner en palabras y generan las bases para un razonamiento.

De esta manera, se desarrollan juicios a cerca de: "lo beneficioso o perjudicial", "lo placentero y lo displacentero", o lo "moralmente correcto o incorrecto", etc. Este nivel de **evaluaciones** conduce a razonamientos que condicionan las acciones.

Por lo tanto, teniendo en cuenta que cada nivel actúa a través del otro, las evaluaciones tendrán impacto en la conducta, siempre que generen un deseo o una necesidad. El mero hecho de evaluar que el fumar trae cáncer o infarto, no modificará la conducta a menos que impacte en el nivel inferior.

Tiene que generar sentimientos anticipatorios de placer o de alivio.

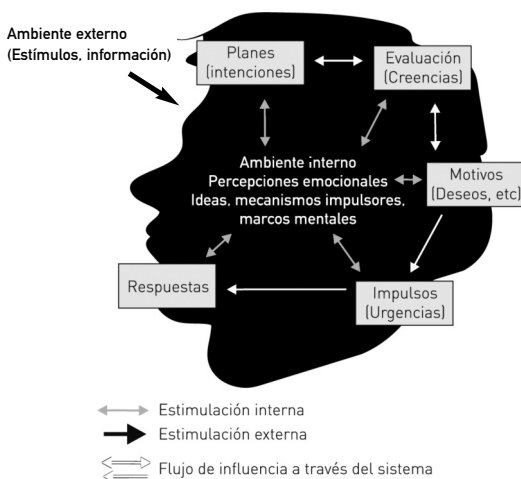
Finalmente, en el **quinto nivel** se logra la capacidad de confeccionar un **plan**, diseñar mentalmente acciones y desarrollar estrategias para implementarlo. Este resulta el nivel más elevado de flexibilidad y adaptabilidad del comportamiento humano, ya que permite anticipar necesidades y observar oportunidades.

Así se establecen prioridades y se decide en función de ellas. El grado de compromiso con el plan definirá si se ejecutará o no, teniendo en cuenta qué impacto genere en el deseo o la necesidad.

Todo esto influido por el ambiente interno del paciente y el ambiente externo (los estímulos que recibe) (ver figura anterior).

De esta manera la teoría PRIME propone que no es necesario un pasaje por etapas en lo referente al cambio y a la motivación del cambio, sino que permite comprender que es posible saltar del NO cambio al cambio brusco, sin necesidad de un proceso intermedio, si las condiciones y los gatillos están presentes.

Figura 3



La entrevista motivacional

Toda consulta orientada a promover un cambio requiere la capacidad de motivar.

Un terapeuta no debe ser un observador pasivo del estado motivacional del paciente; la falta de motivación es siempre un desafío para los objetivos terapéuticos, cualquiera sea la patología o especialidad.

Hay diferentes variables determinantes para generar cambios, que dependen tanto del paciente como del terapeuta o del entorno.

Algunos aspectos básicos de la entrevista motivacional son:

1. Las estrategias son persuasivas (no coercitivas).
2. El objetivo es aumentar la motivación intrínseca del paciente.
3. Las razones para cambiar provienen del paciente (no del terapeuta).
4. Se plantean objetivos claros.
5. El profesional tratante ofrece ayuda activa. La continuidad del tratamiento mejora si el profesional toma la iniciativa y convoca telefónicamente al paciente [Sutton S & Gilbert H. 2007].

La tabla 6, tomado de Miller y Rollnick [1991], resume las intervenciones motivacionales en función de las etapas de cambio del paciente.

La entrevista motivacional reúne cinco principios básicos y fundamentales:

1. Expresar empatía
2. Crear discrepancias
3. Evitar la discusión
4. Darle un giro a la resistencia
5. Fomentar la autoeficacia

1. Empatía

Para generar un cambio y lograr que el paciente se sienta cómodo, se comunique, y manifieste deseos de ser ayudado, debe

sentirse comprendido (“ponernos en sus zapatos”).

Tres herramientas favorecen la empatía:

- La **aceptación** facilita el cambio. El discurso “*¡Usted no está bien! ¡Debe cambiar!*” genera resistencia. Aceptar al paciente tal como es y como está, resulta liberador y altamente empático, mostrar respeto por su condición aumenta la autoestima.

- Una **escucha reflexiva** debería ser una habilidad de cualquier terapeuta y como tal, puede desarrollarse.

- Debe entenderse la **ambivalencia** como normal y esperable y no como un rasgo patológico. La ambivalencia es esperable frente a cualquier cambio y más aún, en el campo de las adicciones. Todo adicto establece una relación con el objeto de deseo (en este caso el tabaco) que hace que a pesar de sus conocimientos racionales del daño que le provoca, no se anime a dejarlo.

2. Discrepancias

La motivación surge cuando las personas perciben la discrepancia entre su conducta actual y sus objetivos personales. Ayudar a visualizar la brecha entre el camino en el que se encuentra el paciente y el que qui-

Tabla 6

Etapa del paciente	Tareas motivacionales del profesional
Precontemplación	Aumentar la duda. Informar y crear la discrepancia entre su camino actual y su objetivo propuesto.
Contemplación	Inclinar la balanza hacia el cambio. Mostrar un balance decisonal entre las razones para cambiar y los riesgos de no hacerlo. Aumentar la autoeficacia.
Preparación	Plantear un curso de acción, objetivos claros, ayudar a combinar deseos con acciones.
Acción	Ayudar a seguir dando pasos hacia el cambio.
Mantenimiento	Ayudar a identificar situaciones de riesgo y brindar herramientas para evitar la recaída.
Recaída	Ayudar a reiniciar el proceso, aumentar la autoeficacia y evitar la desmoralización y el bloqueo.

siera tomar, es una herramienta de la entrevista motivacional (Gráfico 4).

Tres puntos importantes para generar discrepancias:

- Tomar conciencia de las consecuencias.
- Plantear la discrepancia entre su conducta actual y los objetivos a lograr.
- Estimular el desarrollo de las razones propias para el cambio. Frecuentemente, se observa que las razones esgrimidas por el paciente para generar un cambio resultan diametralmente opuestas a las que se le ofrecen en el ámbito del tratamiento. Descubrir la verdadera razón del cambio, indicando que sean plasmadas en un papel, se transforma en una herramienta útil.

3. Evitar la discusión

Para motivar a alguien no se debe confrontar. Se necesita lograr la toma de conciencia del problema y la voluntad de hacer algo con ello. Lejos de “ser condescendientes”, es posible aumentar las probabilidades de éxito al consensuar los objetivos en lugar de imponerlos.

Cuatro puntos a tener en cuenta:

- Las discusiones son contraproducentes.
- Defender un argumento provoca defensividad.
- La resistencia es una señal de que debemos cambiar la estrategia.

- Rotular al paciente de adicto o negador, no ayuda al cambio; “no etiquetar”. Lograr que el paciente admita su adicción, es el primer paso de un tratamiento exitoso.

4. Darle un giro a la resistencia

Si un paciente ofrece resistencia al cambio durante el tratamiento, se debe cambiar la estrategia. Así como discutir y confrontar no es conveniente, si observa obstáculos en el camino hacia el cambio, se debería emular a los maestros de artes marciales que utilizan la fuerza de su oponente para lograr un objetivo.

No imponer es la consigna, mejor es sugerir nuevas alternativas o caminos. Las percepciones del paciente se pueden cambiar, sabiendo cómo lograrlo. Los cambios de óptica suelen sorprender a los pacientes y está en la habilidad del terapeuta encontrar la forma y el momento de implementarlos. Muchas veces se logra recurriendo al mismo paciente como fuente de soluciones a los conflictos. Preguntar y repreguntar siempre resulta útil.

Tres puntos a tener en cuenta:

- Las percepciones se pueden cambiar.
- Los nuevos puntos de vista o visiones diferentes se sugieren, no se imponen.
- El mismo paciente es fuente de soluciones a los problemas.

Gráfico 4



5. Fomentar la autoeficacia

Diferentes autores (Bandura A, et al. 1997; Bandura A. 1982; Pérez-Trullén A, et al. 2001) consideran a la autoeficacia como la creencia que tiene una persona sobre su habilidad para llevar a cabo con éxito una tarea específica. La autoeficacia es fundamental para realizar un cambio. Si el paciente no cree que puede lograrlo o no tiene esperanzas, disminuyen sus probabilidades de éxito.

Los terapeutas pueden aumentar la percepción del paciente sobre sus capacidades para enfrentar obstáculos (Miller WR & Rollnick S. 1991).

La autoestima elevada ayuda al cambio y genera autoeficacia, pero la falta de esta no se asocia sistemáticamente con falta de autoeficacia percibida. El mensaje debe ser: "¡Usted puede hacerlo!"

Es importante lograr que el paciente pase de ser víctima a ser protagonista del cambio.

Fredy Kofman dice en su libro *Metamanagement*: "*quien no se ve como parte del problema no puede verse como parte de la solución*". El paciente es responsable de su cambio, nadie lo hará por él. Frases como: "*yo te voy a cambiar*" son francamente perjudiciales, representan más la omnipotencia del terapeuta que las posibilidades del paciente. Es más adecuado ofrecer ayuda frente a los deseos del otro, así como relatar historias de otros pacientes que lo han logrado.

Otra estrategia para aumentar la autoeficacia es desmitificar la recaída, cuando esta sucede. Muchos pacientes viven la recaída como fracaso, por lo que resulta importante anticiparles que lo principal no es la recaída en sí sino la conducta adopta-

da frente a esta. La recaída es indicación de reiniciar el tratamiento. Lejos de perjudicarlo, puede ayudarlo a progresar en el proceso de cambio, aprendiendo de los errores cometidos.

La cronología del tratamiento y del cambio

Los procesos de cambio son lentos y no se puede ni se debe imponer un ritmo o plazos preestablecidos. Sin embargo, en los tratamientos de cesación tabáquica, suelen respetarse ciertos tiempos para lograr el objetivo.

Tanto en la práctica clínica como en la literatura se describen diferentes situaciones; desde el paciente que ya viene decidido a dejar de fumar después de la primera consulta, hasta aquel que requerirá un largo proceso para poder tomar esta decisión.

Algunos pacientes llegan a la consulta decididos a dejar de fumar bruscamente. En la literatura anglosajona, esto se denomina *Cold Turkey*. Estos pacientes se sienten preparados para lograrlo, están decididos y perciben elevada autoeficacia. En estos casos está indicado apoyar la iniciativa, salvo que el profesional detecte algún obstáculo que el paciente no pueda ver y pueda frustrar su intento (por ejemplo: alta dependencia nicotínica, omnipotencia del adicto, falta de tolerancia a la espera, inmediatez de sus actos, soluciones mágicas). En caso de alta dependencia nicotínica, estaría indicado iniciar tratamiento farmacológico antes de encarar la cesación en sí. Esto implicaría postergar la fecha "ya decidida" de abandono, hasta lograr concentraciones farmacológicamente activas del medicamento elegido, pero mejoraría ampliamente las chances de éxito.

En el otro extremo está el paciente que no se siente preparado y necesita motivación y apoyo del terapeuta. Sin embargo, es importante poner límites y no extender la preparación por demasiado tiempo. En general, los pacientes que reciben intervención breve sistemática demoran entre 2 y 4 sesiones en proponer el día D (día elegido para dejar de fumar).

Práctica de la intervención breve: secuencia y recursos

1. Averiguar

- ¿Actualmente usted fuma?
- ¿Fumó alguna vez?
- ¿Cuánto hace que dejó de fumar?
- ¿Cuántos intentos realizó en su vida?
- ¿Cuál fue el periodo más prolongado que estuvo sin fumar?

2. Aconsejar

- **Consejo claro y positivo:** Llevar a la reflexión.
- **Consejo personalizado:** Vincular al tabaco con la problemática que presenta el paciente, ya sea psicológica o de salud física.
- **Consejo breve y motivador:** promover el cambio, utilizar estrategias motivacionales (empatía, no confrontar, aumentar la auto-eficacia), durante un período de 2 o 3 minutos mínimo.

Algunos ejemplos:

- *"Creo que es importante para su salud que deje de fumar ahora, y yo puedo ayudarlo"*
- *"Lo mejor que usted puede hacer para su salud es dejar de fumar y yo le aconsejaría que lo hiciera lo más pronto posible"*
- *"Dejar de fumar es lo más importante que puede hacer para proteger su salud ahora y en el futuro"*

- Si es un adolescente, resulta importante adaptar el discurso a sus intereses, vinculando el tabaquismo con su aspecto y cuidado personal: *"los dedos y los dientes amarillos no son atractivos"*

- En mujeres embarazadas vincular a la salud del bebe: *"Si fuma, su hijo tiene altas posibilidades de tener problemas al nacer y mayor riesgo de presentar complicaciones"*

- Si es padre de familia vincular a futuros hijos fumadores y al riesgo del tabaquismo pasivo: *"Si fuma, las posibilidades de que su hijo sea fumador son muy altas. Si fuma, se agrava el asma de su hijo."*

3. Apreciar (diagnosticar motivación)

La evaluación de la motivación para el cambio resulta clave para comenzar un tratamiento y existen herramientas para hacerlo como el test de Richmond (menos usado en la actualidad, lo pueden encontrar en el apéndice del libro) y la Escala análogo visual (Richmond RL, et al. 1993; Bond, A. & Lader, M. 1974).

Escala análogo visual

Es una escala en la que cada persona califica su motivación del 0 al 10. Resulta una herramienta simple y muy útil (Tabla 7).

Diagnosticar dependencia a la nicotina

El Test de Fagerström, mide dependencia física a la nicotina en una escala de 0 a 10 puntos (Ver capítulo 9).

Versión corta del test de Fagerström

Las preguntas más importantes y determinantes de este cuestionario son la 1 y la 4: el tiempo al primer cigarrillo y la cantidad de cigarrillos fumados por día.

En ese aspecto y para simplificar el pro-

cedimiento hay que evaluar:

- Tiempo al primer cigarrillo: menos de 30 minutos (alta dependencia) o más de 30 minutos (baja dependencia).
- Número de cigarrillos por día: menos de 20, o más de 20 (alta dependencia).

Evaluación de la relación motivación – dependencia

La evaluación simultánea de motivación y dependencia permite apreciar diversas combinaciones posibles (West R. 2004), por ejemplo, habrá pacientes con baja motivación y baja dependencia o pacientes con baja motivación y alta dependencia.

4. Ayudar al paciente

- a. Evaluación de las etapas de cambio (ver antes).
- b. Elegir entre dos opciones:
 - Brindar ayuda
 - Derivar a otro profesional

Brindar ayuda

Según la etapa de cambio (ver tabla motivación según etapa de cambio), motivar al paciente a prepararse para dejar y llegar al Día D.

- 1) Combinar voluntad con acciones
 - a. Comenzar a fumar menos los días previos a dejar de fumar.
 - b. No fumar en determinadas situaciones habitualmente vinculadas a fumar (manejando, después de las comidas, etc.).
 - c. Armar una red de ayuda (entre familia,

amigos, compañeros de trabajo, etc.).

- d. Proveer material de lectura sobre el tabaco y sobre el síndrome de abstinencia.
- 2) Evaluar los obstáculos en el camino al día D y ofrecer alternativas de solución (entrevista motivacional)
- 3) Contemplar una reacción de duelo.
- 4) Generar un cambio de actitudes y perspectivas diferentes.

5. Acordar seguimiento

- 1) Objetivo principal: evitar la recaída.
- 2) El seguimiento presencial es lo ideal y más efectivo.
 - a. Citar al paciente semanalmente y luego espaciar las visitas (si el paciente se encuentra en psicoterapia semanal, en cada sesión utilizar parte de la consulta para el consejo breve, en este caso relacionado al mantenimiento).
 - b. Luego pueden combinarse herramientas presenciales y no presenciales (teléfono, correo, mensajes de texto, etc.).
 - c. Tiempo de seguimiento: programar hasta el año. Los estudios muestran que luego de 1 año sin fumar las chances de recaída son menores.
- 3) Reforzar positivamente los logros.
- 4) Resaltar los beneficios del abandono del tabaco (ofrecer material que muestre la reducción del riesgo de vida y de enfermedad al dejar de fumar) y la mejoría en la calidad de vida (vinculada a los síntomas físicos como disnea, palpitaciones, astenia, alteraciones del sueño, o psicológicas

Tabla 7

Escala análogo visual


0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada motivado										Muy motivado

Tabla 8

Evaluación de la relación motivación – dependencia

Dependencia		Motivación	
		Baja	Alta
	Baja	Poco probable que deje de fumar pero lo puede hacer sin ayuda. El objetivo primario de la intervención es aumentar la motivación.	Es probable que deje de fumar con ayuda mínima. El objetivo primario de la intervención es provocar una fecha tentativa de cesación.
	Alta	Poco probable que deje de fumar pero lo puede hacer sin ayuda. El objetivo primario de la intervención es aumentar la motivación para hacer al fumador receptivo al tratamiento de la dependencia.	Poco probable que deje de fumar sin ayuda, pero se beneficiaría el tratamiento. El objetivo primario de la intervención es “enganchar” al fumador en el tratamiento.

Robert West. ABC of smoking cessation. Assessment of dependence and motivation to stop smoking BMJ 2004; 328: 338-9.

como reducción de la ansiedad y del estrés).

5) Identificar las potenciales situaciones de riesgo y diseñar estrategias para prevenirlas.

- a. Situaciones generadoras de recaídas
 - Situaciones de estrés en cualquiera de sus formas.
 - Situaciones sociales.
 - Sensación de control (lo voy a poder manejar, discurso muy habitual en el adicto).
 - Baja motivación o motivación irreal.
 - Mal control del síndrome de abstinencia farmacológicamente.

- b. Estrategias de prevención
 - Ejercicio físico y ejercicios de relajación.
 - Anticiparse a los potenciales factores de recaída (estrés y social).
 - Concientizar la fantasía de control.
 - Discutir las diferencias entre desliz (o slip en inglés) y recaída. El objetivo es evitar la desmoralización del paciente frente a un desliz que pudiera ser interpretado como el “fin del mundo”.

6) Cambiar la rutina.

La recaída

Es un hecho frecuente en el proceso de dejar de fumar (15 a 70 %) (Powell J, et al. 2010; Hajek P, et al. 2009). La recaída es más la norma que la excepción.

Lo más importante frente a una recaída es que ni el terapeuta ni el paciente lo vivan como un fracaso. De hecho, es una oportunidad de aprendizaje, de revisar los errores y retomar el camino. Los estudios muestran que los fumadores que dejaron definitivamente son aquellos con al menos 3 o 4 intentos previos (Powell J, et al. 2010; Hajek P, et al. 2009).

Se debe realizar el análisis de la recaída (situación real, situación emocional, conductas tomadas, alternativas a la conducta tomada, etc.) y retomar lo más rápidamente posible el camino hacia un nuevo día D.

Es de vital importancia discutir con el paciente el significado de la recaída. Suele ocurrir que frente a esta, el paciente avergonzado, no regresa a la consulta hasta mucho tiempo después, cuando ha vuelto a fumar tanto o más que cuando realizó el intento por dejar.

Algoritmo de tratamiento no farmacológico (Tabla 9)

Otras intervenciones conductuales

Una revisión Cochrane publicada este año evaluó la eficacia de los incentivos para mejorar las tasas de cesación tabáquica. Los incentivos incluyeron: boletos de lotería, pagos en efectivo, *vouchers* para comida o retiro de un depósito de dinero realizado al comienzo del tratamiento. En todos los casos los incentivos parecen aumentar las tasas de cesación [Cahill K, et al. 2015].

En nuestro medio, donde los tratamientos básicos de cesación tabáquica frecuentemente no están cubiertos por los sistemas de salud (obras sociales y prepagas), es difícil imaginar que se destine presupuesto a incentivos de este tipo. Pero se puede trabajar con las familias de estos pacientes para que apoyen estas iniciativas ya que ellos suelen costear la compra de los cigarrillos para estos pacientes.

Una estrategia empleada por nosotros, es la de sugerir al paciente que use una alcancía en la cual vaya colocando diariamente el dinero que no gasta en cigarrillos (desde el momento que empieza a fumar menos), y al finalizar un periodo preestablecido (que puede ser de 3, 6 o 12 meses luego de haber dejado de fumar), podrá disponer de todo el dinero que ahorró, al no comprar cigarrillos. La mayoría de los pacientes aunque conocen el costo del paquete de cigarrillos, no suelen calcular cuánto gastan en un mes o en un año, y al ayudarlos a realizar este cálculo, toman conciencia de la magnitud del gasto. Esto, sumado al hecho de que gran parte de las

visitas al kiosco no se limitan a la compra de cigarrillos solamente ya que los fumadores suelen comprar también pastillas o chicles de menta para disimular el aliento a tabaco.

A tal fin, les indicamos a los pacientes que realicen un registro del dinero gastado en los kioscos durante los 10 días previos al comienzo de tratamiento. A partir de este registro lo ayudamos a calcular cuánto gasta por mes, y por ende, cuánto ahorraría en un año si dejara de fumar.

En la actualidad a través de la tecnología, podemos contribuir a este procedimiento.

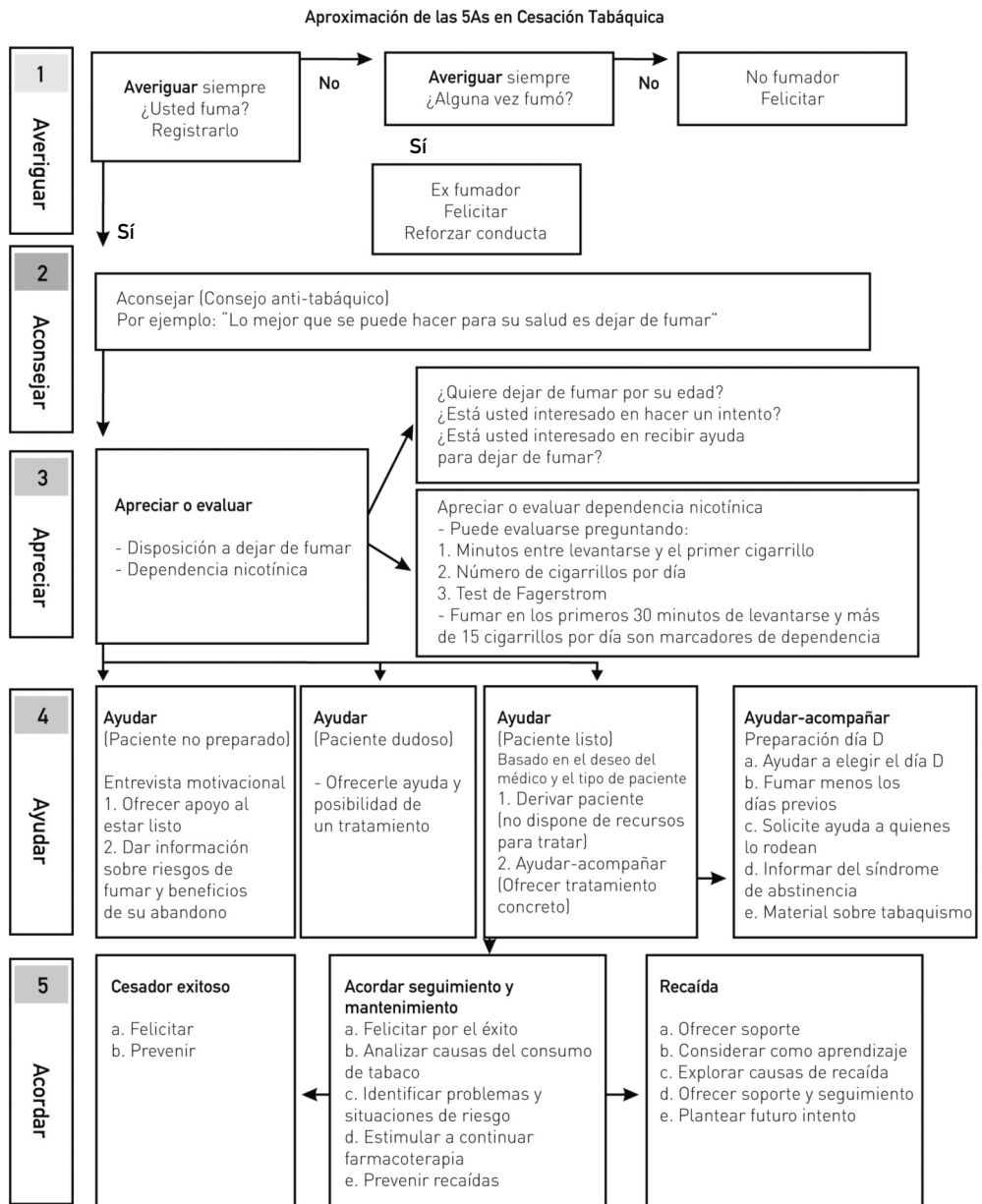
Existen aplicaciones para celulares que permiten no solo monitorear el tratamiento, sino realizar el cálculo de días sin fumar, el número de cigarrillos no fumados y el dinero ahorrado.

Otro elemento a considerar es la inclusión de actividad física programada como parte del tratamiento de cesación tabáquica. Además de los beneficios por todos conocidos, Kurti y colaboradores (2014) mostraron que la actividad física retrasa la aparición de craving; 21 minutos en comparación con 4 minutos, para el grupo que no realizó actividad física. También mejora los síntomas de abstinencia y ayuda a mitigar el aumento de peso que podría asociarse a la cesación [Stubbs B, et al. 2015].

Conclusiones

En este capítulo describimos las técnicas de la intervención breve desde la visión americana (las 5 A) y desde la neozelandesa (ABC). Al mismo tiempo, mencionamos las teorías de cambio y motivación de Prochaska y Di Clemente (modelo transteórico de cambio), de Robert West (Teoría PRIME) y desarrollamos las técnicas moti-

Tabla 9



vacionales de Miller y Rolnick en la entrevista motivacional.

Los pacientes psiquiátricos representan una población especial y diferenciada. Por un lado, tiene mayor prevalencia de tabaquismo que la población general, y por

otro, debido a su comorbilidad psiquiátrica, desarrollan una relación con el objeto cigarrillo que requiere de su comprensión y análisis en el tratamiento.

Sin embargo, teniendo en cuenta que la principal causa de mortalidad en estos

pacientes son las enfermedades asociadas al tabaquismo, resulta imperativo lograr la cesación.

Es un mito la creencia de que el paciente se va a descompensar al dejar de fumar. Aunque puede tener alteraciones en el estado de ánimo relacionadas con la cesación tabáquica, dejar de fumar no descompensa al paciente, por el contrario, mejorará su salud física y mental.

Las estrategias de intervención breve han demostrado ser efectivas, costo - efectivas, simples, ordenadas y, por sobre todas las cosas, aplicables en la consulta cotidiana sin desviarse de la consulta específica psicoterapéutica o psiquiátrica.

Aunque la intervención breve no ha sido ampliamente explorada en pacientes psiquiátricos, es una herramienta terapéutica fundamental para utilizar en el ámbito de la salud mental.

Los pacientes psiquiátricos suelen ser asistidos por un equipo de profesionales, que en caso de actuar sinérgicamente mejorarán la eficacia de la intervención breve.

La evidencia muestra que a mayor número de profesionales que interviene en el fumador, las chances de abandono son mayores.

Teniendo en cuenta los siguientes aspectos el profesional de salud mental puede encuadrar a su paciente en un diagnóstico de su adicción al tabaco, su momento de cambio y motivación, e implementar acciones simples de alta eficacia para ayudar a su paciente a dejar de fumar.

Tener en cuenta que:

- Los pacientes psiquiátricos presentan

las más altas tasas de tabaquismo, fallecen por enfermedades tabaco dependientes.

- El PSM es más efectivo que el médico generalista para ayudar en la cesación cuando un paciente psiquiátrico es fumador.

- El PSM cuenta con la ventaja del conocimiento en profundidad del paciente y con visitas de seguimiento frecuentes.

- La intervención breve es efectiva y toma poco tiempo de la consulta.

- Un PSM puede decidir no ocuparse de tratar la adicción al tabaco, pero cumple una función vital para la salud de su paciente, derivándolo a un profesional que pueda hacerlo (eso también es parte de su tratamiento).

1. Preguntar y registrar en la HC sobre tabaquismo.

2. Diagnosticar tabaquismo y determinar niveles de dependencia y motivación.

3. Brindar consejo breve con mensajes concretos, cortos y precisos, vinculando al tabaquismo con su enfermedad.

4. Reiterar el consejo breve en todas las consultas.

5. Motivar siempre. Las estrategias motivacionales pueden aplicarse a otras áreas de la vida del paciente y de su tratamiento psicoterapéutico.

6. Ofrecer ayuda para dejar de fumar con intervenciones conductuales y farmacológicas, o

7. Derivar al paciente para tratamiento de CT.

8. Retratar la recaída cada vez que sea posible. La recaída debe ser un espacio de reflexión y análisis que permita iniciar un nuevo intento.

Bibliografía

- A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA* 2000; 283(24):3244-3254.
- Bandura A, Adams NE, Beyer J. (1997). Cognitive processes mediating behavioral change *J Pers Soc Psychol.*; 35(3):125-39.
- Bandura A. (1982). The assessment and predictive generality of self-percepts of efficacy. *J Behav Ther Exp Psychiatry*; 13(3):195-9.
- Bartecchi C, Alsever RN, Nevin-Woods C, Thomas WM, Estacio RO, Bartelson BB, Krantz MJ. (2006). Reduction in the incidence of acute myocardial infarction associated with a citywide smoking ordinance. *Circulation*; 114:1490-1496.
- Bond, A. & Lader, M. (1974). The use of analogue scales in rating subjective feelings. *Br. J. med. Psychol.*, 47, 211-218.
- Cahill K, Hartmann-Boyce J, Perera R. Incentives for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015,
- Coleman T. (2004). ABC of smoking cessation. Use of simple advice and behavioural support. *BMJ*; 328(7436):397-9.
- Critchley JA1, Capewell S. (2003). Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*; 290(1):86-97.
- Dalack GW, Healy DJ, Meador-Woodruff JH. (1998). Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings. *American Journal of Psychiatry*; 155 (11); 1490-1501.
- Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. (2005). Role of Smoking in Global and Regional Cardiovascular Mortality. *Circulation*; 112:489-497.
- Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. (2008). Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008. Traducción al español: Guía de tratamiento del tabaquismo. Jiménez Ruiz CA, Jaén CR (Coordinadores de la traducción). Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR. Mayo 2010.
- Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Lancaster T (2009). Relapse prevention interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*; 21(1):CD003999. Review. Issue 5. Art. No.: CD004307. DOI: 10.1002/14651858.CD004307.pub5.
- Kurti AN, Dallery J (2014). Effects of exercise on craving and cigarette smoking in the human laboratory. *Addict Behav.*; 39(6):1131-7.
- McFall M, Saxon AJ, Malte CA, Chow B, Bailey S, Baker DG, Beckham JC, Boardman KD, Carmody TP, Joseph AM, Smith MW, Shih MC, Lu Y, Holodniy M, Lavori PW; CSP 519 Study Team. (2010). Integrating tobacco cessation into mental health care for posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA*; 304(22):2485-93.
- McFall M, Saxon AJ, Thompson CE, Yoshimoto D, Malte C, Straits-Troster K, Kanter E, Zhou XH, Dougherty CM, Steele B. (2005). Improving the rates of quitting smoking for veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J psychiatry*; 162(7):1311-19.
- McRobbie H, Bullen C, Glover M, Whittaker R, Wallace-Bell M, Fraser T; New Zealand Guidelines Group. (2008). New Zealand smoking cessation guidelines. *N Z Med J.*; 121(1276):57-70.
- Miller WR, Rollnick S. (1991). Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior. New York: Guilford.
- Montoya ID1, Herbeck DM, Svikis DS, Pincus HA. (2005). Identification and treatment of patients with nicotine problems in routine clinical psychiatry practice. *Am J Addict.*; 14(5):441-54.
- Müller F y equipo MEDEF (2009). ESTUDIOS FUMAR EN APSA 2009. Tabaquismo en Profesionales de Salud Mental en Argentina. *Psiquiatría*. 2011; sep: 4-15.
- Müller, F, Zabert, G. y col. (2005). ESTUDIO FUMAR EN APSA 2005 "Prevalencia de Tabaquismo en profesionales de la salud mental". 33º Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mendoza, Octubre del 2005.
- Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Hernández Mezquita MA, Morales Blánquez C. (2001). La autoeficacia como método de deshabitación tabáquica. *Anales de Psiquiatría*; 7 (1): 22-9.
- Powell J, Dawkins L, West R, Powell J, Pickering A (2010). Relapse to smoking during unaided cessation: clinical, cognitive and motivational predictors. *Psychopharmacology [Berl]*; 212(4):537-49. Epub 2010 Aug 12. Erratum in: *Psychopharmacology [Berl]*. 2011 Jun;215(3):607.
- Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. (1992). In search of how people change. *Am Psychol.*; 47:1102-4.
- Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Rakowski W, et al. (1994). Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychol.*; 13:39-46.
- Prochaska, JO; DiClemente, CC. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol*; 51(3):390-5.
- Ratschen E, Britton J, Doody GA, Leonardi-Bee J, McNeill A. (2009). Tobacco dependence, treatment and smoke-free policies: a survey of mental health professionals' knowledge and attitudes. *Gen Hosp Psychiatry.*; 31(6):576-82.
- Richmond RL, Kehoe LA, Webster IW. (1993). Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction*; 88(8):1127-35.
- Sanchez Bello C. (2010). Cesación Tabáquica por y para Psiquiatras en América Latina. XXVI Congreso Argentino de Psiquiatría. APSA Mar del Plata, Argentina, 21 al 25 de Abril del 2010.
- Sansores RH, Villalba-Caloca J, et al. (1999). "Prevalencia de tabaquismo en los trabajadores de los institutos nacio-

nales de salud en México". Salud Pública Mex 1999; 41:381-388.

- Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, San Julián B, Amézqueta C, Pérez Marco JA, de Irala J. (2003). Smoking Cessation and Risk of Myocardial Reinfarction in Coronary Patients: a Nested Case-Control Study. Rev Esp Cardiol; 56 (5):445-51.

- Shahab L, Andrew S, West R. (2014). Changes in prevalence of depression and anxiety following smoking cessation: results from an international cohort study (ATTEMPT). Psychol Med.; 44(1):127-41.

- Steinberg HR, Hall S, Rustin T. (2004). Psychosocial therapies for tobacco dependence in mental health and other substance use populations. Psychiatric Annals; 33:470-478.

- Stubbs B, Vancampfort D, Bobes J, De Hert M, Mitchell AJ. (2015). How can we promote smoking cessation in people with schizophrenia in practice? A clinical overview. Acta Psychiatr Scand. 2015 Mar 6. doi: 10.1111/acps.12412. [Epub ahead of print]

- Sutton S, Gilbert H. (2007). Effectiveness of individually tailored smoking cessation advice letters as and adjunct to telephone counseling and generic self-help materials: randomized trial. Addiction; 102:994-1000.

- Taylor G1, McNeill A, Girling A, Farley A, Lindson-Hawley N, Aveyard P. (2014). Change in mental health after smoking cessation: systematic review and meta-analysis. BMJ; 348:g1151.

- Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, Díaz R, Rashed W, Freeman R, Jiang L, Zhang X, Yusuf S; INTERHEART Study Investigators. (2006). Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study, on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Lancet; 368(9536):647-58.

- West R. (2004). ABC of smoking cessation. Assessment of dependence and motivation to stop smoking. BMJ; 328:338-9.

- West R. (2009). The multiple facets of cigarette addiction and what they mean for encouraging and helping smokers to stop. COPD; 6(4):277-83.

- Williams JM, Ziedonis D. (2004). Addressing tobacco among individuals with a mental illness or an addiction. Addict Behav.; 29(6):1067-83.

- Zabert G, Verra F, FUMAr G. (2004). Estudio FUMAR (Fumar en universitarios de medicina de Argentina): Reporte final. XXXII Congreso Argentino de Medicina Respiratoria 2004. Buenos Aires. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria.

- Zylbersztejn y col. (2003). Estudio epidemiológico del tabaquismo en médicos (TAMARA), Área de Investigación, Sociedad Argentina de Cardiología 178 Revista Argentina de Cardiología Vol/71 N° 3 / Mayo-Junio 2003 Epidemiología y Prevención Cardiovascular.

Apéndice

Test de Richmond

¿Le gustaría dejar de fumar definitivamente?	NO	SÍ		
	0	1		
¿Cuánto interés tiene en dejarlo?	Nada	Algo	Bastante	Mucho
	0	1	2	3
¿Va a intentar dejar en las próximas 2 semanas?	Definitivamente NO	Quizás	SÍ	Definitivamente SÍ
	0	1	2	3
¿Cabe la posibilidad de que sea un "No fumador" en los próximos seis meses?	Definitivamente NO	Quizás	SÍ	Definitivamente SÍ
	0	1	2	3

Resultados	
Muy motivado	Mayor a 7
Bastante motivado	Entre 5 y 6
Poco motivado	Menos de 4

Tratamiento farmacológico

Fernando Müller y Débora Serebrisky

Introducción

El tratamiento farmacológico de la cesación tabáquica (CT) es uno de los componentes esenciales en el abordaje de la adicción al tabaco, su principal objetivo es suprimir o atenuar el síndrome de abstinencia por falta de nicotina, primera causa de recaídas en la etapa temprana del proceso de dejar de fumar (Fiore MC, et al. 2008).

El tratamiento farmacológico debe ofrecerse a todo paciente decidido a dejar de fumar (Fiore MC, et al. 2008; Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2005; Guía Nacional para el Abordaje del Tabaquismo, 2009), incluso a fumadores leves (10 cigarrillos o menos) o a pacientes en situaciones clínicas especiales como embarazo o adolescencia, en las cuales se evaluará riesgo-beneficio.

Actualmente, se han incorporado nuevos conceptos e indicaciones para el uso del tratamiento farmacológico en la CT, como: reducción de daño, tratamiento a no decididos, *preloading* (tratamiento previo a la cesación), tratamiento prolongado, asociación de fármacos o disminución del consumo hasta dejar de fumar.

Para el tratamiento farmacológico del tabaquismo se cuenta con **fármacos de primera** y de **segunda línea**. Los fármacos de

primera línea incluyen la **terapia de reemplazo nicotínico** (TRN) en todas sus formas y drogas **no nicotínicas** como bupropión y vareniclina. La nortriptilina y clonidina son fármacos de segunda línea.

En este capítulo repasaremos las principales características de los recursos farmacológicos de primera línea en cuanto a su mecanismo de acción, indicaciones, efectos adversos y efectividad.

Terapia de reemplazo nicotínico (TRN)

La nicotina, como se describió en capítulos anteriores, es la sustancia del tabaco capaz de generar dependencia por su calidad de reforzador positivo en las vías dopaminérgicas del Área Tegmental Ventral (ATV). La activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChR) genera una descarga de dopamina en el Núcleo Accumbens (NAc). La nicotina se comporta como un agonista completo del receptor. La TRN aprovecha este mecanismo de acción para el tratamiento del tabaquismo empleando nicotina de uso médico, que logra atenuar los síntomas de abstinencia, con escasas o nulas propiedades adictivas (Fiore MC, et al. 2008; Granda Orive JL, 2007).

La terapia de reemplazo nicotínico consiste, entonces, en el uso de nicotina por

vías de administración diferentes a la pulmonar, logrando un comportamiento farmacodinámico distinto. Se administra en cantidad suficiente como para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia (5-15 ng / ml), pero insuficiente para generar dependencia, evitando picos de concentración sérica mayores (30-35 ng / ml) (Fiore MC, et al. 2008; Granda Orive JL, 2007).

En comparación con placebo, los produc-

tos de TRN aumentan las posibilidades de abstinencia a largo plazo, entre 60 y 100 % (Fiore MC, et al. 2008).

La TRN se presenta en diferentes formas farmacéuticas: parches, chicles, spray nasal, spray oral, caramelos dispersables, inhalador y tabletas sublinguales.

Ninguna forma farmacéutica de TRN ha demostrado ser significativamente más eficaz que la otra. Las tasas de abstinencia pueden ser mejoradas cuando se combinan los productos de TRN, por ejemplo, parches y goma de mascar o parches y caramelos (Sweeney CT, et al. 2001; Korntzer M, et al. 1995).

La elección de una u otra presentación, o la decisión de asociar más de una forma farmacéutica, se determina según factores dependientes del producto (por ej.: velocidad de acción, frecuencia de uso, facilidad de uso, adherencia, disponibilidad, etc.), la presencia de comorbilidades derivadas de condiciones clínicas del paciente (por ej.:

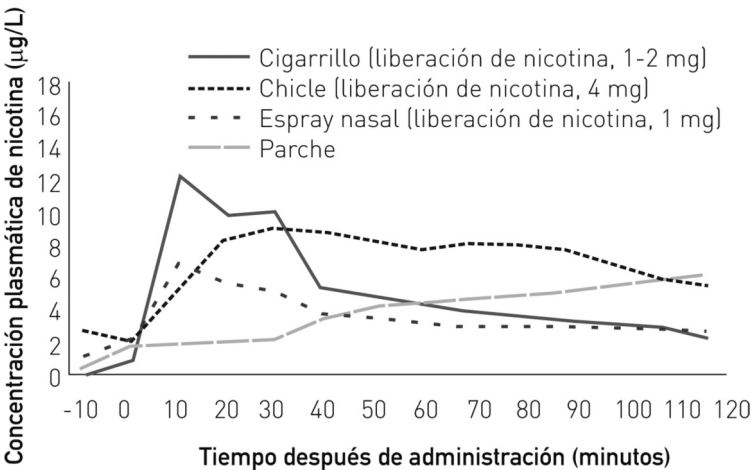
Tabla 1

Diferentes presentaciones de TRN, aprobadas para el tratamiento de CT
- Parches* (7 mg - 14 mg - 21 mg)
- Chicles* (2 mg - 4 mg)
- Spray Nasal* (0,5 mg por aplicación)
- Spray Oral (0,5 mg por aplicación)
- Caramelos dispersables* (2 mg - 4 mg)
- Inhalador
- Tabletas sublinguales

* Disponibles en Argentina

Gráfico 1

Concentración plasmática de nicotina lograda por diferentes formas de TRN posterior a su administración y comparada con la del cigarrillo



Adaptado de Russel.

Tabla 2

Variables para la elección de la TRN
<ul style="list-style-type: none"> - Velocidad de acción - Frecuencia de uso - Facilidad de uso - Adherencia - Disponibilidad - Comorbilidades - Nivel de dependencia

prótesis dentaria, dermatitis, psoriasis) y el nivel de dependencia a nicotina de cada paciente.

La utilización de TRN es segura y tiene pocas limitaciones. Existen dos tipos de contraindicaciones: unas comunes a cualquier forma de nicotina y otras específicas para cada una de sus presentaciones.

Se consideran contraindicaciones absolutas comunes: Infarto Agudo de Miocardio (IAM) dentro de las dos semanas siguientes al evento, arritmia ventricular severa y angina inestable. El embarazo, la lactancia y la adolescencia, son contraindicaciones relativas al igual que el hipertiroidismo y la úlcera gástrica activa, situaciones en las cuales su uso dependerá de la evaluación de riesgos y beneficios para cada caso en particular. Las contraindicaciones específicas cuentan con la ventaja de poder cambiar de presentación de TRN, sustituyendo una por otra para adecuarla a cada paciente.

Parches de nicotina: la principal característica del parche es que se concentra en forma lenta y progresiva, logrando niveles estables de nicotina sérica varias horas después de aplicado.

Están disponibles en distintas concentraciones 7 mg, (10 cm²) 14 mg (20 cm²) y 21

mg (30 cm²) respectivamente, para los parches de 24h de acción. OR = 1,66 [CI 95 % 1,53 1,81]. Los parches de 16 h no están disponibles en nuestro país.

Las dosis se deciden según el nivel de dependencia a nicotina, siguiendo diferentes esquemas. Por ejemplo, si el paciente fuma más de 10 cigarrillos por día se inicia el tratamiento con dosis de 21 mg / d durante 4 a 6 semanas, posteriormente, disminución progresiva con parches de 14 mg (20 cm²) por 2 semanas y se continúa con dos semanas de parches de 7 mg (10 cm²). En general, el tratamiento se indica durante 12 semanas, con un mínimo de 8 semanas. Se recomienda colocar el parche después del baño, en una zona de piel seca y limpia, sin vello, cambiándolo a las 24 h, y rotar el sitio de aplicación para disminuir la posibilidad de irritación y sensibilización dérmica. Los parches no deben ser cortados porque se produce una rápida evaporación del contenido y se pierde eficacia.

Efectos adversos (EA) más frecuentes: irritación en la piel, auto limitada, y sueños vívidos.

Actualizaciones en su uso:

- Tratamiento prolongado por más de 14 semanas, para pacientes con alto grado de dependencia o con fracasos previos (Fiore MC, et al. 2008; Jiménez CA, et al. 2008; Shiffman S, et al. 2008).

- Utilización de parches precesación (14 días previos al día D), con el objetivo de disminuir el número de cigarrillos fumados precesación. Reducción hasta dejar (RHD) (Stead LF, et al. 2008; US FDA, 2009).

- Parche extra en alta dependencia.

- Asociación a TRN de acción rápida.

Chicles de nicotina: es una de las TRN de acción rápida y está indicada tanto como monoterapia como asociada a otras formas de TRN o a fármacos no nicotínicos. Se presenta en unidades de 2 mg y 4 mg (OR = 1,43. CI 95 % 1,3 a 1, 53) (Stead LF, et al. 2008; US FDA, 2009).

Pueden utilizarse *ad libitum*, es decir, cuando se sienta deseo, pero sin superar las 24 unidades día. Se debe ajustar la dosis de acuerdo con el número de cigarrillos fumados y grado de dependencia. La pauta de tratamiento deberá realizarse en forma individualizada, con disminución gradual y a lo largo de tres meses (Jiménez CA, et al. 2008; Shiffman S, et al. 2008).

La nicotina del chicle se absorbe por vía bucal, de manera que su uso requiere que el chicle esté más tiempo entre la mejilla y la encía, que siendo masticado. Es importante educar acerca de la técnica de mascado, para la adecuada absorción de la nicotina, y para minimizar los EA por mala técnica de mascado. Se recomienda no consumir bebidas ácidas, infusiones o golosinas ácidas para evitar descender el pH en la boca y así disminuir la absorción. También se pueden utilizar para reducción del consumo como paso previo a la cesación completa. OR = 2, 96 (CI 95 % 1, 90 - 4,61) (Wennike P, et al. 2003; Obach RS, et al. 2006).

Caramelos dispersables: también son una TRN de acción rápida y están indicados, tanto como monoterapia como asociada a otras formas de TRN o a fármacos no nicotínicos. Son útiles para casos en los que los chicles no son apropiados (ausencia de piezas dentarias, disfunción de la articulación témporo-mandibular o prótesis dentarias).

Los caramelos se chupan (sin masticar), así la nicotina es liberada. Es muy similar al chicle en cuanto a su farmacodinamia y efectividad. OR = 2,0 (CI 95 % 1,63 - 2,45) (Stead LF, et al. 2008; US FDA, 2009). La dosis es de 1 o 2 pastillas cada hora, se recomienda no superar las 15 piezas diarias y reducir su consumo progresivamente al tercer mes del tratamiento.

Espray nasal: es el producto de absorción más rápida (ver gráfico1) y el que mejor reproduce la curva de incremento en los niveles plasmáticos de nicotina que se logran al fumar. Esta característica farmacodinámica resulta muy útil para fumadores con alta dependencia y en el manejo del craving como manifestación del síndrome de abstinencia nicotínica. Posología: una instilación de 0,5 mg por disparo en cada fosa nasal que equivale a 1 mg de nicotina de rápida acción en cada aplicación. Se recomienda que durante los primeros tres meses se realicen tantas aplicaciones como se desee, no superando los 5 mg / h (10 aplicaciones) o 40 mg / d (80 disparos). A partir del tercer mes la dosis se reduce progresivamente hasta abandonarla definitivamente. Las primeras dosis pueden provocar irritación nasal y estornudos que desaparecen, en general, a las 48 h de uso. OR = 2,02 (CI 95 % 1,49 -3,73) (Stead LF, et al. 2008; US FDA, 2009).

Terapia combinada de diferentes formas de TRN

En general, se utiliza parches de nicotina, que logran niveles continuos y constantes, combinados con productos de acción rápida como chicles, caramelos o espray nasal. OR = 3.6 (2,5 -5,2) (Fiore MC, et al. 2008;

Tabla 3

Eficacia al año de tratamiento con TRN

Tratamiento	OR	% de abstinencia
- Chicles	1,5 [1,2 - 1,79]	19,0 [16,5 - 21,9]
- Parches	1,9 [1,7 - 2,20]	23,4 [21,3 - 25,8]
- Inhalador	2,1 [1,5 - 2,90]	24,8 [19,1 - 31,6]
- Espray nasal	2,3 [1,7 - 3,00]	26,7 [21,5 - 32,7]
- Parches + chicles (más de 14 semanas)	3,6 [2,5 - 5,20]	36,5 [28,6 - 45,3]

Fiore MC, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service; May 2008.

Sweeney CT, et al. 2001; Korntzer M, et al. 1995). La TRN combinada admite también el uso de hasta tres formas de presentación (ej.: parches, chicle y espray). Las terapias combinadas de TRN se indican en:

- Fumadores de más de 20 cigarrillos / día.
- Fumadores con más de 5 puntos de test de Fagerström.
- Fracaso terapéuticos con una sola forma de TRN.
- Fumadores en tratamiento con una única forma de TRN y que padecen *craving* u otros signos de abstinencia.
- Fumadores dejando de fumar con una sola forma de TRN y presentan recaída.

Bupropion

Bupropion (Bp) es el primer fármaco no nicotínico aprobado para el tratamiento del tabaquismo. Es un antidepresivo atípico de acción dual, eficaz para ayudar a dejar de fumar (Hughes JR, et al. 2007). Aunque se desconoce el mecanismo preciso de acción en la CT, funciona aliviando el *craving* y otros síntomas de la abstinencia, facilitando la cesación. Actuaría como inhibidor de la recaptación de dopamina a nivel del NAC (reducción del *craving*) y como inhibidor de la recaptación de la noradrenalina a nivel

del locus cerúleos (atenuando otros síntomas de abstinencia). Uno de sus metabolitos, el hidroxibupropión actúa como inhibidor funcional no competitivo de los nAChR, condición que contribuiría a aumentar la eficacia en el tratamiento de la dependencia nicotínica.

Un conjunto de estudios clínicos controlados y aleatorizados demuestran que bupropión duplica, aproximadamente, las posibilidades de dejar de fumar en comparación con placebo (RR = 1,69; 95 % CI: 1.53-1,85) (Hughes JR, et al. 2007).

Bupropión - OR = 2,0 [1,8 - 2,2] (Fiore MC, et al. 2008; Hughes JR, et al. 2007; Hays Jt, et al. 2003).

Modo de uso y farmacodinamia

La dosis de Bp es de 300 mg / d, en dos tomas de 150 mg cada una, con un intervalo entre dosis de 8 h, durante 7 a 12 semanas. Se recomienda iniciar el tratamiento unos 7 días antes del día D, con una dosis única de 150 mg / d y al octavo día duplicar la dosis a 300 mg / d.

Es un medicamento seguro que requiere una adecuada elección del paciente dado que se metaboliza principalmente en el hígado. Presenta interacciones medica-

mentosas por su condición de potente inhibidor del citocromo P2D6, que deben ser tenidas en cuenta ante la prescripción. En caso de aparición de insomnio, se recomienda adelantar la segunda dosis. En pacientes mayores a 65 años y con insuficiencia hepática o renal, conviene reducir la dosis a 150 mg / d, o incluso a 150 mg en días alternos.

Por su condición de antidepresivo puede estar especialmente indicado en tabaquistas con depresión. Bp disminuye el aumento de peso asociado a la CT, esta propiedad puede ser aprovechada en fumadores en los que el aumento ponderal sea un obstáculo en cesación. Bp es seguro desde el punto de vista cardiovascular.

Contraindicaciones

Bupropion no es adecuado para todas las personas y hay una serie de contraindicaciones y precauciones que deben comprobarse antes de su uso. Como otros agentes antidepresivos bupropión conlleva riesgo de convulsión (alrededor de 1:1000). Aumenta el riesgo de convulsiones cuando se usa concomitantemente con otros medicamentos que bajan el umbral convulsivo. También se ha planteado preocupación acerca de la asociación del uso de bupropion con ideación y comportamiento suicida (US FDA, 2009).

Contraindicaciones de bupropion:

- Historia conocida de hipersensibilidad a Bp.
- Epilepsia, convulsiones o factores que predispongan a las convulsiones.
- Antecedentes de trauma craneoencefálico.
- Consumo excesivo de alcohol (sobre todo si es combinado con benzodiacepinas).
- Uso de fármacos que reduzcan el

umbral convulsivo (antidepresivos, antipsicóticos, etc.).

- Riesgo de hipoglucemias, diabetes tratada con insulina.
- Suspensión brusca de benzodiacepinas.
- Historia de anorexia o bulimia (metabolito activo de Bp, de acción anorexígena).
- Cirrosis hepática grave.
- Uso concomitante de IMAO.
- Embarazo y lactancia (no hay estudios).

Efectos adversos más comunes y su abordaje

- Insomnio: adelantar el horario de la segunda toma.
- Boca seca: caramelos ácidos y agua.
- Cefalea: analgésico.
- Rush cutáneo: suspender el bupropion y evaluar otras medidas.
- Reacción alérgica severa (poco frecuente): suspender el bupropion y evaluar otras medidas.
- Convulsiones (muy poco frecuentes 0,1 % sobre todo si la dosis no supera los 300 mg / d): suspender el bupropion y evaluar otras medidas.

Vareniclina

Vareniclina 2 mg / d, OR = 3, 1 (2, 5 - 3, 8). 1 mg / d, OR = 2, 1 (1, 5-3, 0) (Fiore MC, et al. 2008).

Vareniclina (Vr) es un agonista parcial del receptor nicotínico de acetilcolina y, por lo tanto, tiene una acción similar a la nicotina. Actúa, principalmente, disminuyendo la severidad de los síntomas de abstinencia del tabaco, bloquea la acción de la nicotina durante el acto de fumar y debilita la "recompensa" asociada con el uso del tabaco. Es la opción farmacológica de mayor efectividad en el tratamiento de CT.

Varios datos muestran que Vr al menos duplica las posibilidades de abstinencia a largo plazo en comparación con placebo (RR = 2.31; 95 % CI: 2.01-2.66) y es 1,6 veces más efectiva que Bp al año de seguimiento (Jorenby DE, et al. 2006; Gonzales D, et al. 2006).

Vr está contraindicada en personas con hipersensibilidad conocida a la droga y, actualmente, no se recomienda en mujeres embarazadas o durante la lactancia y en menores de 18 (Gonzales D, et al. 2006). También ha habido informes, posteriores a la comercialización, de depresión y suicidio en personas que usan este medicamento, (US FDA, 2009) y aunque es importante recalcar que la vareniclina no está contraindicada en personas con enfermedades mentales (inclusive, a veces, es la más indicada), estos pacientes deben ser monitoreados especialmente.

Mecanismo de acción y farmacodinamia

Dicho de manera simple, la vareniclina imita la acción de la nicotina en su receptor, y compite con ella porque el receptor ocupado por vareniclina no permita la unión de la nicotina.

El mecanismo de acción farmacológico es el siguiente: Vr es agonista parcial selectivo del subtipo $\alpha 4\beta 2$ de los AchRN. Farmacológicamente, la afinidad de este receptor para la Vr es 20 veces mayor que para la nicotina. Además, por "inhibición competitiva" la Vr bloquea al AchRN para la acción de la nicotina (Obach RS, et al. 2006; Tapper AR, et al. 2004). Recientemente, se ha descrito que Vr también actúa como agonista completo de los AchRN subtipo $\alpha 7$.

Al debilitar la recompensa por uso de

tabaco, Vr es el único fármaco que logra el fenómeno terapéutico de "curva ascendente", es decir, su mayor efectividad se produce entre la 8ª y 9ª semana de tratamiento. Por lo tanto, es muy importante que el paciente, si está motivado, siga recibiendo Vr a pesar de continuar fumando.

Vr tiene un metabolismo hepático mínimo, 92 % se elimina activo por vía renal por lo que no tiene interacciones medicamentosas significativas. Esto representa una importante ventaja en los pacientes polimedicados (por patologías psiquiátricas u otras).

Modos de uso

El tratamiento tradicional sugerido se inicia mientras el paciente continúa fumando. Se indica en dosis progresivas, los primeros tres días 0,5 mg / d en una toma única, al cuarto día se aumenta a 0,5 mg / Bid (cada 12 h) y se duplica la dosis al octavo día del inicio del tratamiento, llegando a 1 mg / Bid durante 11 semanas.

Estudios posteriores a la comercialización admiten autorregulación de la dosis según la tolerancia que presente cada paciente, sin que varíe la eficacia (0,5 a 2 mg / d) (Niaura R, et al. 2008). A largo plazo, es más efectivo bajar la dosis que suspender el tratamiento por efectos adversos.

Estudios recientes demostraron que en pacientes con buena tolerancia a Vr, que no logran la cesación completa (siguen fumando a pesar de recibir dosis estándar de medicación) puede aumentarse a 2,5 mg / d o a 3 mg / d, mejorando los efectos sobre la CT (Jiménez-Ruiz CA, et al. 2013), sin aumento de los efectos adversos.

La duración del tratamiento es de 12

semanas en los pacientes que han dejado de fumar exitosamente, pero puede prolongarse a 24 o 52 semanas aumentando la probabilidad de abstinencia a largo plazo (Tonstad S, et al. 2006; Williams KE, et al. 2007). La prolongación del tratamiento está indicada en casos en los que no se logra la CT completa en el curso de las primeras 12 semanas, cuando hay historia de recaídas o comorbilidades clínicas graves que aseguren la abstinencia.

Precauciones y efectos adversos

En pacientes con insuficiencia renal leve a moderada no se requiere ajuste de dosis. Si la falla renal es grave, la dosis debe ser de 0,5 mg una vez por día, ajustándola según respuesta hasta 0,5 mg / Bid.

El EA más frecuente es náuseas (30 %) dosis dependiente, puede manejarse con disminución transitoria de la dosis, recibiendo el comprimido durante la ingesta o agregando un antiemético. El índice de abandono por este EA es menor al 3 %.

Otros EA son: flatulencia, dolor abdominal, sueños anormales, constipación, boca seca, dispepsia, etc. Un porcentaje no significativo de pacientes con enfermedad psiquiátrica preexistente, en tratamiento de CT con Vr, reportaron cambios en el humor, incluyendo excitación, depresión e ideación suicida. Por estos reportes, la FDA exige un aviso en sus prospectos, y si bien no está contraindicado el uso Vr en pacientes con comorbilidades psiquiátricas, se aconseja control frecuente por el médico tratante. Existe evidencia que muestra que la administración de Vr en pacientes psiquiátricos no exacerbó los síntomas y es igual de eficaz en pacientes con o sin enfermedades mentales (Stapleton JA, et al. 2007).

Está contraindicado en alergia al producto, embarazo y lactancia.

Recomendaciones generales

Cualquiera sea el fármaco elegido es fundamental tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Instrucciones claras en la prescripción.
2. Evitar expectativas no realistas.
3. Explicar el mecanismo de acción del producto elegido.
4. Atender a las preferencias de paciente entre un producto u otro.
5. Focalizar los esfuerzos en las primeras semanas.
6. Evitar dosis menores y tiempos terapéuticos insuficientes.
7. Manejo de *craving*.
8. Combinaciones en casos de tabaquistas pesados.

Tratamiento combinado

Disponer de un conjunto de fármacos para CT, con diferentes mecanismos de acción, permite usar asociaciones farmacológicas con la finalidad de mejorar los resultados terapéuticos (Rigotti NA. 2009).

Hay evidencia que respalda la mayor eficacia del uso simultáneo de hasta tres formas

Tabla 4

Combinación de fármacos con evidencia de seguridad y efectividad
- TRN (Parches-Chicles-Espray) - TRN con Bp - TRN con Vr - Bp con Vr - TRN con Bp y Vr

(Piper ME, et al. 2007; Steinberg MB, et al. 2009; Ebbert JO, et al. 2009; Koegelenberg CF, et al. 2014; Rose JE, et al. 2014).

de TRN, de TRN con Bp, de TRN con Vr, de Vr con Bp y de TRN con Bp y Vr simultáneamente, con el propósito de lograr sinergismo farmacológico y terapéutico (Piper ME, et al. 2007; Steinberg MB, et al. 2009; Ebbert JO, et al. 2009; Koegelenberg CF, et al. 2014; Rose JE, et al. 2014).

La utilización de una combinación de medicamentos tiene indicación cuando es necesario lograr mayor supresión de los síntomas de abstinencia para facilitar la CT. Se recomienda adecuar a la preferencia de los pacientes, ya que algunas combinaciones pueden producir más efectos secundarios y aumento significativo del costo. La FDA ha aprobado el empleo de hasta seis meses de TRN, bupropión y vareniclina.

Conclusiones

El tabaquismo es la principal causa evitable de muerte, enfermedad y discapacidad en el mundo, su tratamiento debe ser prioritario para el sistema de atención de la salud.

Existe un conjunto de intervenciones efectivas para la CT. El tratamiento farmacológico permite cuadruplicar las posibilidades de éxito en fumadores motivados para dejar de fumar, por lo tanto, es fundamental ofrecer tratamiento farmacológico, excepto que existan contraindicaciones para su uso.

La elección de la estrategia farmacológica es un acto médico de gran impacto en la salud pública y se fundamenta en antecedentes clínicos, comorbilidades, características del producto, intentos previos, adherencia, preferencia del paciente, disponibilidad y accesibilidad.

Para optimizar la oferta de terapéutica es importante que los sistemas de salud financien los costos para asegurar equidad en los resultados (Hughes JR, et al. 2007), pero resulta imprescindible que cada vez más profesionales se involucren activamente. **Este libro es una invitación a participar de este importante desafío.**

Bibliografía

- Ebbert JO, Burke MV, Hays JT, Hurt RD. (2009). Combination treatment with varenicline and nicotine replacement therapy. *Nicotine Tob Res.*; 11(5):572-6.
- Fiore MC, Jaen CR, Baker TR et al. (2008). Treating Tobacco use and dependence. Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, US. Department of Health and Human Services.
- Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, Watsky EJ, Gong J, Williams KE, Reeves KR; Varenicline Phase 3 Study Group. (2006). Varenicline, an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*; 296:47-55.
- Granda Orive JI. (2007). El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström K, editores. Tratado de tabaquismo. Grupo Aula Médica. 2Ed. Madrid; Ergón 2007.p 99-119.
- Guía Nacional para el Abordaje del Tabaquismo (2009). Uruguay. Disponible en: <http://www.treatobacco.net/en/uploads/documents/Treatment%20Guidelines/Uruguay%20treatment%20guidelines%20in%20Spanish%202009.pdf>
- Hartmann-Boyce J, Stead LF, Cahill K, Lancaster T. (2014). Efficacy of interventions to combat tobacco addiction: Cochrane update of 2013 reviews. *Addiction*; 109(9):1414-25.
- Hays Jt, Ebbert JO. (2003). Bupropion for the treatment of tobacco dependence: Guidelines for balances risks and

benefits. *CNS Drugs*; 17(2): 767-83.

- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T (2007). Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jan 8;1:CD000031. doi: 10.1002/14651858.CD000031.pub4. Review.
- Jiménez CA, Riesco JA, Ramos A, Barruecos M, Solano S, De Granda JL, et al. (2008). Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuesta de financiación. *Arch Bronconeumol*; 44(4): 213-9.
- Jiménez-Ruiz CA, Barrios M, Peña S, Cicero A, Mayayo M, Cristóbal M, Perera L. (2013). Increasing the dose of varenicline in patients who do not respond to the standard dose. *Mayo Clin Proc.*; 88(12):1443-5.
- Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, Billing CB, Gong J, Reeves KR; Varenicline Phase 3 Study Group. (2006). Efficacy of varenicline, an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*; 296:56-63.
- Koegelenberg CF, Noor F, Bateman ED, van Zyl-Smit RN, Bruning A, O'Brien JA, Smith C, Abdool-Gaffar MS, Emanuel S, Esterhuizen TM, Iruken EM. (2014). Efficacy of varenicline combined with nicotine replacement therapy vs varenicline alone for smoking cessation: a randomized clinical trial. *JAMA*; 312(2):155-61.
- Korntzer M, Boustsen M, Dramaix M, Thijs J, Gustavsson G. (1995). Combined use of nicotine patch and gum in smoking cessation: a placebo-controlled clinical trial. *Prev Med*; 24:41-7.
- Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación (2005). Guía Nacional de Tratamiento de la adicción al tabaco. <http://www.foroaps.org/files/TRATADICCIONTABACO.pdf>
- Niaura R, Hays JT, Jorenby DE, Leone FT, Pappas JE, Reeves KR, Williams KE, Billing CB Jr. (2008). The efficacy and safety of varenicline for smoking cessation using a flexible dosing strategy in adult smokers: a randomized controlled trial. *Curr Med Res Opin.*; 24(7):1931-41.
- Obach RS, et al. (2006). Metabolism and disposition of varenicline, a selective $\alpha 4\beta 2$ acetylcholine receptor partial agonist, in vivo and in vitro. *Drug Metab Dispos.*; 34(1):121-30.
- Piper ME, Federman EB, McCarthy DE, Bolt DM, Smith SS, Fiore MC, Baker TB. (2007) Efficacy of bupropion alone and in combination with nicotine gum. *Nicotine Tob Res.*; 9(9):947-54.
- Rigotti NA (2009). The future of tobacco treatment in the health care system. *Ann Intern Med.*; 150(7):496-7.
- Rose JE, Behm FM. (2014). Combination treatment with varenicline and bupropion in an adaptive smoking cessation paradigm. *Am J Psychiatry.*; 171(11):1199-205.
- Shiffman S, Fergusson SG. (2008). Nicotine patches therapy prior to quitting smoking a Meta analyses. *Addiction*; 103(4): 557-63
- Stapleton JA, Watson L, Spirling LI, Smith R, Milbrand A, Ralcliffe M. et al. (2007). Varenicline in the routine treatment of tobacco dependence: a pre-post comparison with nicotine replacement therapy and an evaluation in those with mental illness. *Addiction*; 103: 146-54.
- Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T (2008). Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jan 23;1:CD000146. doi: 10.1002/14651858.CD000146.pub3. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD000146.
- Steinberg MB, Greenhaus S, Schmelzer AC, Bover MT, Foulds J, Hoover DR, Carson JL. (2009). Triple-combination pharmacotherapy for medically ill smokers: a randomized trial. *Ann Intern Med.*; 150(7):447-54.
- Sweeney CT, Fant RV, Fagerström KO, McGovern JF, Henningfield JE. (2001). Combination nicotine replacement therapy for smoking cessation: rationale, efficacy and tolerability. *CNS Drugs*; 15(6):453-67.
- Tapper AR, McKinney SL, Nashimi R, Schwarz J, Deshpande P, Labarca C et al (2004). Nicotine activation of $\alpha 4$ receptors: sufficient for reward, tolerance, and sensitization. *Science* 306: 1029-1032.
- Tonstad S, Tønnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR (2006). Varenicline Phase 3 Study Group. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*; 296(1):64-71.
- U.S. Food and Drug Administration (2009). The Smoking Cessation Aids Varenicline (Marketed As Chantix) And Bupropion (Marketed As Zyban And Generics). Drug Safety Newsletter, Volume 2 | Number 1 | 2009. Disponible en: <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/DrugSafetyNewsletter/UCM107318.pdf>
- Wennike P, Danielsson T, Landfeldt B, Westin A, Tønnesen P. (2003). Smoking reduction promotes smoking cessation: results from a double blind, randomized, placebo- controlled trial of nicotine gum with 2 year follow up. *Addiction*; 98(10):1395-402.
- Williams KE, Reeves KR, Billing CB Jr, Pennington AM, Gong J. (2007). A double-blind study evaluating the long-term safety of varenicline for smoking cessation. *Curr Med Res Opin.*; 23(4):793-801.

Dejar de fumar sin engordar en el intento

Juliana Mociulsky

Introducción

El aumento de peso puede asociarse al cese tabáquico (Brozek J, et al. 1957, Gordon R, et al. 1975). La magnitud de la ganancia ponderal está asociada a la edad, la composición corporal y la cantidad de cigarrillos que se fuman por día, entre otros factores (Bosse R, et al. 1980). Sin embargo, las personas tienden a creer que el aumento de peso es inevitable. Es tal el temor a aumentar de peso, que esto atenta contra el deseo de dejar de fumar (Lincoln JE. 1969), y a su vez, el aumento de peso real luego del cese tabáquico aparece como causa principal para volver a fumar (*National Clearinghouse for Smoking and Health*, U.S., 1976).

El tabaquismo y la obesidad se consideran enfermedades crónicas no transmisibles, y constituyen dos principales causas de mortalidad y morbilidad en la sociedad moderna. Aunque el tabaquismo es la principal causa prevenible de muerte, la obesidad es una epidemia creciente y es la segunda causa de muerte evitable. Mientras las tasas de tabaquismo han disminuido desde su pico en la década de 1960, las tasas de obesidad han estado subiendo de manera constante cada año.

Los datos de la última Encuesta Nacional

de Factores de Riesgo (Ministerio de salud de la Nación, 2014) demuestran que 6 de cada 10 personas tienen exceso de peso y 2 de cada 10, obesidad. En 2013 aumentó un 42,5 % la prevalencia de obesidad respecto del 2005 (14,6 % a 20,8 %), con un incremento menos

significativo desde 2009. La prevalencia de obesidad resultó mayor entre varones de menor nivel educativo.

La relación entre el tabaquismo y el peso es compleja. Fumar afecta el peso mediante el aumento de la tasa metabólica, a través de la activación simpática adrenal que ejerce la nicotina, y por acción a nivel del sistema nervioso central, suprimiendo el apetito y además, por la disminución en la absorción de calorías.

Se ha demostrado que fumar un solo cigarrillo induce un aumento de 3 % del gasto energético dentro de los 30 minutos (Dallosso HM, et al. 1984). Se estima que fumar 24 cigarrillos por día genera un gasto de 2230-2445 kcal / d, pero el efecto del tabaquismo sobre el gasto energético es más débil entre los sujetos obesos, y también dependiendo del grado de actividad física (Hofstetter A, et al. 1986).

En comparación con los fumadores leves y no fumadores, los fumadores de 20 cigarrillos o más, tienden a tener un mayor

peso corporal, lo que probablemente refleja una agrupación de conductas de riesgo (escasa actividad física y mala alimentación) y una mayor resistencia a la insulina y acumulación de grasa, especialmente a nivel abdominal (Arnaud Chiolero, 2008). Esto implica también, mayor riesgo de presentar síndrome metabólico y diabetes tipo 2.

Según el estudio de Framingham, la esperanza de vida de los fumadores obesos es 13 % menor que la de los no fumadores y los individuos normopeso (Kengne AP, et al. 2010).

La adolescencia es un período sensible para el inicio del tabaquismo y para el aumento de peso corporal. En las adolescentes, el inicio del tabaquismo puede asociarse a la preocupación por el peso corporal y a las conductas dietantes. En un trabajo que evaluó la relación de la preocupación por el peso en adolescentes y el tabaquismo, se observó que el inicio del tabaquismo fue más frecuente en las jóvenes que tenían sobrepeso y que informaron que intentaban perder peso, o que permanentemente se encontraban pensando en el peso, y las probabilidades de comenzar a fumar eran el doble que aquellas que no habían tratado de perder peso o que no pensaban constantemente en su peso corporal. La expectativa de control de peso puede ser una razón por la que los adolescentes se inicien en el tabaquismo (Potter BK, et al. 2004).

Las hormonas sexuales también están involucradas con el aumento de peso, pero principalmente con la distribución del tejido graso. En mujeres, luego de la menopausia, disminuyen las concentraciones de estrógenos y aumentan las de testosterona y esto se asocia con un aumento del tejido

graso visceral. En mujeres fumadoras no se encuentra ningún cambio en las concentraciones absolutas de estrógeno, pero sí mayores concentraciones de andrógenos y una menor biodisponibilidad de los estrógenos que los no fumadores de sexo femenino (Brand JS, 2011).

Fumar puede reducir las concentraciones de testosterona en los hombres. Además del exceso de cortisol, un desequilibrio entre las hormonas sexuales masculinas y femeninas en las mujeres, y una disminución en la testosterona en los hombres, podrían desempeñar un papel en el efecto del tabaquismo sobre el tejido graso visceral (Hrušková H, et al. 2013; Dušková M, et al. 2012).

Cesación tabáquica y aumento de peso

Numerosos estudios han demostrado que las personas que dejan de fumar tienden a aumentar de peso. La posibilidad de aumentar de peso puede desalentar a los fumadores a dejar de fumar. Además el aumento de peso aumenta el riesgo de recaída luego del cese tabáquico.

Luego de dejar de fumar, se produce un aumento inicial en la ingesta calórica que disminuye después de los 6 meses, lo cual es consistente con el hecho de que el aumento de peso se produce poco después de dejar de fumar. Después de 30 días de dejar de fumar, la tasa metabólica en reposo, en mujeres exfumadoras, disminuye un 16 % (Arnaud Chiolero 2011), y el aumento del peso corporal se debe a una disminución en la tasa metabólica en reposo y un aumento del consumo de calorías. Dejar de fumar se ha asociado con aproximadamente 5 kg de aumento de peso después de 1 año de abstinencia (Aubin HJ, 2012).

Los cambios en la oxidación de grasas y en el metabolismo del tejido adiposo (por ejemplo, la actividad de la lipoproteína lipasa) también pueden estar implicados en el aumento de peso al dejar de fumar, además de cambios en la regulación de los neuropéptidos implicados en la regulación de la ingesta de alimentos y el gasto energético (leptina, neuropéptido Y, y orexinas) y monoaminas (noradrenalina y dopamina) (Filozof C, et al. 2004).

La hipótesis de *set-point* (Harris RB, 1990) puede ayudar a entender por qué dejar de fumar puede generar aumento de peso. Esta hipótesis afirma que las alteraciones en el peso corporal por debajo o por encima de un punto de equilibrio (que es particular de cada persona) se ven contrarrestadas por los cambios en la conducta alimentaria o el gasto energético. Este autor concluye que la regulación del peso corporal, en relación con un parámetro específico, relacionado con el balance energético, es poco realista. Parece apropiado suponer que el nivel en el que se mantienen el peso corporal y el contenido de grasa corporal, representa el equilibrio alcanzado por la regulación de muchos parámetros. La nicotina (y posiblemente otros productos contenidos en los cigarrillos) podría bajar este punto establecido (el *set-point*). Así, después de dejar de fumar, los exfumadores regresarían a su habitual punto de equilibrio y, en consecuencia, aumentarían de peso.

Probablemente, cada individuo tiene una predisposición genética diferente a aumentar de peso, pero hay que considerar que cada vez hay más personas con sobrepeso y obesidad, en fumadores y no fumadores.

Esto se debe a que la actual epidemia se ve favorecida por el entorno o medio obesogénico, que está determinado por: la industria alimentaria, que con su elevada oferta de alimentos con exceso de grasa saturada y trans, hidratos de carbono de absorción rápida (azúcares) y sodio, producen menor saciedad y estimulan el apetito, actuando sobre el hipotálamo a nivel de los receptores dopaminérgicos, vía de estimulación hedonista que comparten con la nicotina presente en los cigarrillos; la industria del confort y el entretenimiento on-line, que incitan al sedentarismo; el entorno familiar, con la adquisición de hábitos obesogénicos, la falta de tiempo para preparar comida casera y el fácil acceso al *delivery* de comida.

En este contexto, es importante recalcar que la cesación tabáquica disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular aún en pacientes que presentan aumento de peso como consecuencia de la cesación. En un estudio prospectivo, en una muestra basada en la comunidad, utilizando datos provenientes del Estudio Framingham (1984 a 2011), se evaluó la incidencia durante 6 años, de ACV, enfermedad coronaria, eventos cerebrovasculares, enfermedad arterial periférica e insuficiencia cardíaca congestiva. En esta población la cesación tabáquica se asoció a menor riesgo de ACV, en pacientes sin diabetes, y estos hallazgos no fueron modificados en pacientes con aumento de peso poscesación. Estos hallazgos apoyan el beneficio neto de la cesación tabáquica, a pesar del posible aumento de peso subsecuente (Clair C. et al. 2013).

¿Cuáles son las posibles intervenciones para ayudar a dejar de fumar y limitar el aumento de peso poscesación?

En una revisión Cochrane del año 2009, fueron evaluados 11 estudios con foco en el peso corporal durante y luego del cese tabáquico, y se encontró evidencia que las intervenciones farmacológicas pueden reducir el aumento de peso al final del tratamiento de cesación. Este es un resumen de los resultados:

- dexfenfluramina -2.50kg [-2.98kg a -2.02kg]
- fluoxetina -0.80kg [-1.27kg a -0.33kg]
- fenilpropanolamina (PPA) -0.50kg [-0.80kg a -0.20kg]
- naltrexona -0.76kg [-1.51kg a -0.01kg]

A pesar de estos resultados, no hay pruebas de mantenimiento del efecto en 6 o 12 meses (Parsons, 2009).

Los tratamientos conductuales fueron más exitosos cuando se realizaban en forma personalizada, junto a dietas muy bajas en calorías y terapia cognitivo-conductual. El efecto a largo plazo sobre el peso solo se encontró con terapia cognitiva conductual.

El bupropion, la fluoxetina y la terapia de reemplazo de nicotina, mostraron ser efectivas para limitar el aumento de peso durante el tratamiento. Sin embargo, los efectos sobre el control del peso a largo plazo son limitados

La vareniclina también puede reducir el aumento de peso durante el tratamiento, pero no hay suficiente evidencia para confirmarlo o para medir el efecto sobre el peso a largo plazo.

El ejercicio también puede ayudar mitigar el aumento de peso al dejar de fumar y se

necesita seguimiento en el tiempo para observar resultados.

¿Cómo promover el cese tabáquico conociendo las barreras que implica en el control del peso?

- Es fundamental anticipar al paciente que esto puede ocurrir y planificar estrategias que lo ayudarán en el control del peso durante el proceso de cesación tabáquica y el mantenimiento.

- Referir a un especialista en nutrición antes de planear el cese tabáquico para que el paciente adquiera habilidades que aumenten su confianza y autoeficacia.

- Conocer en qué etapa de cambio se encuentra el paciente, en cuanto a la posibilidad de controlar su peso, y ajustar las intervenciones a dicha etapa:

1. Precontemplación: se le brindará información personalizada sobre los beneficios y riesgos de dejar de fumar en relación a la probabilidad del aumento de peso y las expectativas reales.

2. Contemplación: discutir y resolver barreras para el cambio. Aumentar la confianza en la capacidad de adoptar conductas saludables con la alimentación y la actividad física.

3. Preparación: establecer metas específicas a corto plazo desarrollando un plan de acción específico. Reforzar los pequeños cambios.

4. Acción: entrenamiento en habilidades conductuales y apoyo del entorno

5. Mantenimiento: identificar y planificar potenciales dificultades. Manejo de situaciones de riesgo en cuanto a la alimentación, tal como cumpleaños, fiestas o vacaciones.

Como sugerencias generales, se puede

recomendar:

- Control del peso: iniciar un control de peso periódico en la balanza en la casa o en el consultorio.

- Evitar dietas restrictivas o muy bajas en calorías porque pueden influir negativamente en la abstinencia.

- Registro: utilizar el recurso de autoevaluación a través del registro de comidas (ver el apéndice) para conocer horarios, patrones de comidas, etc. Planear pequeños cambios que empiecen con lograr una distribución de 4 a 6 comidas diarias.

- Control de porciones: proponer estrategias para achicar las porciones y aportar mayor volumen con líquidos o fibras para favorecer la saciedad.

- Forma de comer y comer emocional: aportar estrategias para comer más despacio y detectar situaciones de riesgo que disparan el deseo de comer.

- Actividad física: idealmente promover el inicio de la actividad física antes de planear el cese tabáquico. Promover los pequeños cambios, desde el aumento del movimiento cotidiano (bajar del colectivo una parada

antes del destino, subir por escalera, aunque sea 2 o 3 pisos, etc.) hasta la realización de una actividad física organizada.

- Abordaje grupal: en pacientes predispuestos, fomentar la incorporación a grupos para control de peso.

- Tratamiento farmacológico: en pacientes con riesgo metabólico o enfermedades concomitantes donde el potencial aumento de peso implique un riesgo, referir al especialista.

Implicancias para la práctica diaria

- Dejar de fumar suele ir acompañado de un aumento de peso, de 4 a 6 kilogramos luego de un año de abstinencia continua.

- No hay intervenciones farmacológicas a largo plazo destinadas específicamente a reducir el aumento de peso. La terapia de reemplazo de nicotina, antidepresivos y probablemente vareniclina, ayudan a reducir el aumento de peso en el corto plazo, durante el tratamiento para dejar de fumar, aunque no está clara su eficacia para reducir el aumento de peso en el largo plazo.

Bibliografía

- Arnaud Chiolerio [2008]. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* April. vol. 87 no. 4 801-809.
- Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. [2012]. Weight gain in smokers after quitting cigarettes. *BMJ*; 345:e4439.
- Bosse R, Garvey AJ, Costa PT. [1980]. Predictors of weight change following cessation of smoking *Int J of the Addictions*: 15:969-91.
- Brand JS, Chan MF, Dowsett M, Folkard E, Wareham NJ, Luben RN, van der Schouw YT, Khaw KT. [2011]. Cigarette

smoking and endogenous sex hormones in postmenopausal women. *J Clin endocrinol Metab*; 96(10):3184-92.

- Brozek J, Keys A. (1957). Changes of body weight in normal men who stop smoking cigarettes. *Science*; 125:1203.
- Clair C, Rigotti NA, Porneala B, Fox CS, D'Agostino RB, Pencina MJ, Meigs JB. (2013). Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA*; 309(10):1014-21.
- Dallosso HM, James WP. (1984). The role of smoking in the regulation of energy balance. *Int J Obes*; 8(4):365-75.
- Dušková M, Simůňková K, Hill M, Velíková M, Kubátová J, Kancheva L, Kazihnitková H, Hruškovíčková H, Pospíšilová H, Rácz B, Salátová M, Cirmanová V, Králíková E, Stárka L, Pařízek A. (2012). Chronic cigarette smoking alters circulating sex hormones and neuroactive steroids in premenopausal women. *Physiol Res.*; 61(1):97-111. Epub 2011 Dec 20.
- Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez-Cruz A. (2004). Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev*; 5(2):95-103.
- Gordon R, Kannel WE, Dawber TR, McGee D. (1975). Changes associated with quitting cigarette smoking The Framingham Study. *Am Ht J*; 90:322-8.
- Hofstetter A, Schutz Y, Jequier E, Wahren J. (1986). Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med*; 314(2):79-82.
- Hruškovíčková H, Dušková M, Simůňková K, Hill M, Pospíšilová H, Rácz B, Králíková E, Vondra K, Stárka L. (2013). Effects of smoking cessation on hormonal levels in men. *Physiol Res.*; 62(1):67-73. Epub 2012 Nov 22.
- Kengne AP, Turnbull F, MacMahon S. (2010). The Framingham Study, diabetes mellitus and cardiovascular disease: turning back the clock. *Prog Cardiovasc Dis*. Jul-Aug; 53(1):45-51.
- Lincoln JE. (1969). Weight gain after cessation of smoking. *JAMA*, 210:1965.
- Ministerio de salud de la Nación (2014). 3er Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No transmisibles. Disponible en: <http://www.msa.gov.ar/images/stories/publicaciones/pdf/11.09.2014-tercer-encuentro-nacional-factores-riesgo.pdf>
- National Clearinghouse for Smoking and Health (U.S.) (1976). Adult use of tobacco, 1975. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, Bureau of Health Education, 1976 - 19 pages.
- Parsons AC, Shram M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P (2009). Interventions for preventing weight gain after smoking cessation [Review]. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;(1): CD006219.
- Potter BK, Pederson LL, Chan SS, Aubut JA, Koval JJ. (2004). Does a relationship exist between body weight, concerns about weight, and smoking among 425 adolescents? An integration of the literature with an emphasis on gender. *Nicotine Tob Res*; 6(3): 397-425.
- Harris RB (1990). Role of set-point theory in regulation of body weight. *FASEB J.*; 4(15):3310-8.

Apéndice

Registro de comidas

Debe **anotar el tipo de alimento que come y en qué cantidad**. Pero hacer una versión sintética ("almuerzo: hamburguesa") no resulta útil: no es lo mismo una hamburguesa al plato casera con un tomate que un sándwich de hamburguesa, pan, queso, jamón, huevo frito y mayonesa, acompañado por papas fritas y 2 vasos de gaseosa común.

Por eso es importante seguir algunas pautas más precisas:

*En un cuaderno o libreta (o su versión electrónica) que pueda llevar siempre con usted, arme un cuadro como el que sigue (con espacios grandes):

Registro diario de comidas

	Hora	Cantidad	Alimento y tipo de preparación	Créditos	Apetito (de 1 a 5)
Desayuno					
Media mañana					
Almuerzo					
Media tarde					
Merienda					
Cena					
Poscena					
Objetivo para mañana					

* Complételo inmediatamente después de cada comida. No deje de registrar el horario, la cantidad y tamaño de los alimentos que consumió (por ejemplo, 2 milanesas fritas medianas con 2 porciones medianas de puré de papas) o del plato en que se los sirvió (por ejemplo, 1 plato playo de fideos con salsa de tomate y 2 cdas. tamaño postre de queso rallado).

* Agregue el tipo de preparación (frito, al horno, etc.) e incluso si utilizó azúcar, edulcorante, aderezos comunes o *light*. Todo cuenta.

* Registre la sensación de apetito que tuvo en ese momento. Use esta puntuación: 1, para nada hambriento; 2, un poco hambriento; 3, medianamente hambriento; 4, hambriento; 5, muy hambriento.

Fuente: http://www.drcormillot.com/articulos/2011/06/30/674-como_y_para_que_hacer_un_registro_de_comidas.html

Esta edición de 3.100 ejemplares
se terminó de imprimir en
En el Blanco Producciones SRL.
Bermudez 3321, Olivos, Bs. As. Argentina
en el mes de junio de 2015.

