

**Débora Serebrisky  
Fernando W Müller**

**Compiladores**



**Herramientas  
para la acción**

# **Tabaquismo & Enfermedad Psiquiátrica**

**Débora Serebrisky  
Fernando W. Müller**  
COMPILADORES

# **Tabaquismo y Enfermedad Psiquiátrica.**

## **Herramientas para la acción**

**Editorial Sciens**  
BUENOS AIRES

Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica: herramientas para la acción /  
Débora Serebrisky ... [et.al.]. - 1a ed. - Buenos Aires: Sciens, 2012.  
256 p. ; 24x17 cm.

ISBN 978-987-27370-2-3

1. Psiquiatría 2. Psicofarmacología 3. Farmacología I. Serebrisky, Débora  
CDD 616.89

PRIMERA EDICIÓN  
OCTUBRE DE 2012

IMPRESO EN ARGENTINA

Queda hecho el depósito  
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-27370-2-3

© 2012, Editorial Sciens S.R.L. ®  
Juan F. Seguí 3569, 2º "C", CABA  
Tel/Fax: (5411) 4524-9129  
[www.sciens.com.ar](http://www.sciens.com.ar)  
[info@sciens.com.ar](mailto: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 .....	7
Prólogo .....	13
<b>Débora Serebrisky, Fernando W. Müller</b>	
<b>Primera Parte. Introducción y contexto</b>	
1. Marco legal para el control del tabaquismo en instituciones psiquiátricas.....	19
<b>Elba Inés Esteves Di Carlos</b>	
2. Profesionales de salud mental y tabaquismo. Relevancia, actitudes y conocimientos del profesional de salud mental en el tratamiento del tabaquismo .....	29
<b>Fernando W. Müller</b>	
3. Tabaquismo: adicción o elección .....	43
<b>Susana Reznik</b>	
4. Tabaquismo y adolescencia .....	55
<b>Manuel Vilapriño Duprat</b>	
5. Tabaquismo en pacientes psiquiátricos: epidemia ignorada .....	67
<b>Débora Serebrisky</b>	
6. Tabaquismo y comunidades terapéuticas .....	81
<b>Gustavo de Vega</b>	
7. Tabaquismo en la internación psiquiátrica.....	91
<b>Gabriel A. Visintini</b>	
<b>Segunda Parte. Tabaquismo como enfermedad dual</b>	
8. Tabaquismo y trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad .....	99
<b>Darío Gigena Parker</b>	
9. Tabaquismo y ansiedad .....	113
<b>Michael J. Zvolensky, Samantha G. Farris</b>	
10. Tabaquismo y trastornos del ánimo .....	131
<b>Juan José Vilapriño</b>	
11. Tabaquismo y alcoholismo .....	143
<b>Exequiel Baravalle</b>	
12. Tabaquismo y marihuana .....	153
<b>María Cristina Borrajo</b>	
13. Fumar cigarrillos y consumo de cocaína .....	165
<b>Iván D. Montoya</b>	
14. Tabaquismo y ludopatía .....	179
<b>César A. Sánchez-Bello</b>	
15. Tabaquismo y psicosis esquizofrénica .....	189
<b>Mariano Motuca</b>	
<b>Tercera Parte. Tratamiento</b>	
16. Intervención breve en pacientes psiquiátricos.....	201
<b>Guido Bergman</b>	
17. Tratamiento conductual en fumadores con enfermedad mental .....	223
<b>JA Riesco Miranda, A García Guisado, CA Jiménez Ruíz</b>	
18. Tabaquismo y psicología positiva .....	231
<b>Julieta Juana Cassone</b>	
19. Tratamiento farmacológico del tabaquismo en fumadores con enfermedad mental: últimas evidencias .....	241
<b>Hayden McRobbie</b>	



## **Autores**

### **Capítulo 1**

#### **Elba Inés Esteves Di Carlo**

Médico Especialista en Medicina Interna.

Ex-Asistente de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República Oriental de Uruguay.

Especialista en Gestión de Calidad en Servicios de Salud, Instituto Uruguayo de Normas Técnicas.

Master Universitario en Tabaquismo, Universidad de Sevilla.

Encargada del Programa de Tratamiento de Tabaquismo del Fondo Nacional de Recursos.

Integrante del Grupo Universitario para Abordaje del Tabaquismo del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina.

Integrante del grupo de desarrollo de la Guía Nacional para el Abordaje del Tabaquismo.

Representante del FNR en el comité científico de la Encuesta Mundial de Tabaco en Adultos (GATS)

Secretaria de la Sociedad Uruguaya de Tabacología.

E-mail: elbaesteves@gmail.com

### **Capítulo 2**

#### **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

### **Capítulo 3**

#### **Susana Reznik**

Médica - Universidad Nacional de Buenos Aires

Especialista en psiquiatría y psicología médica (Colegio Médico Provincia de Buenos Aires)-

Psicodramatista (Instituto J. L. Moreno). Psicoterapeuta Grupal.

Directora Centro Médico Aire Libre (Tratamientos para dejar de fumar) 1994.

Socia Unión Antitabáquica Argentina (UATA).

Miembro de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria - Sección Tabaquismo

Miembro Fundador de la Asociación Argentina de Tabacología (AsAT)

Miembro Actual de la Comisión Directiva de AsAT.

Docente de Tabaquismo en numerosos cursos de formación de profesionales, jornadas, congresos.

Coautora del Libro "El placer de no fumar nunca más". (Aguilar 2006)

E-mail: sureznik@uolsinectis.com.ar

## **Capítulo 4**

### **Manuel Vilapríño Duprat**

Médico Especialista en Psiquiatría.

Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA)

Vicepresidente del Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA.

Miembro de ERADICCIONES.

Presidente del Comité de Docencia e Investigación del Hospital Escuela en Salud Mental Dr. Carlos Pereyra.

Docente del Departamento de Neurociencias de la FCM – UNC y de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Mendoza.

E-mail: manuel.vilaprino@yahoo.com.ar

## **Capítulo 5**

### **Débora Serebrisky**

Médica Especialista en Psiquiatría – Universidad Nacional de Buenos Aires.

Presidente saliente y actual secretaria científica del Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA.

Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Miembro fundador de la Agrupación Eradicaciones Argentina.

Miembro de la Asociación Argentina de Tabacología (ASAT).

Miembro de ATTUD.

Fundadora del grupo de cesación tabáquica Libertab.

Directora de NET21 (Nuevos Enfoques Terapéuticos para el siglo XXI) centro de tratamiento ambulatorio de patologías psiquiátricas.

Coordinadora y docente de cursos sobre adicciones, tabaquismo en población psiquiátrica, psicopatología y ética en seguridad.

Editora científica de la revista Psiquiatría.

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

E-mail: debserebrisky@yahoo.com

## **Capítulo 6**

### **Gustavo de Vega**

Médico Especialista en Psiquiatra.

Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Presidente del Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA.

Director AVCD Centro de Prevención y Asistencia de Adicciones.

Miembro fundador de la Agrupación Eradicaciones Argentina.

Profesor Adjunto de la Cátedra Estructura Biológica del Sujeto II de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Rosario.

E-mail: avcdrosario@gmail.com

## **Capítulo 7**

### **Gabriel A. Visintini**

Médico Especialista en Psiquiatría - Universidad Nacional de Córdoba.

Ex Secretario del Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA (Asociación de Psiquiatras Argentinos).

Miembro fundador de la Agrupación Eradicaciones Argentina.

Docente de la Residencia Interdisciplinaria en Salud Mental, en el Área de Adicciones y Patología Dual del Hospital Escuela de Salud Mental (ex Hospital Roballos), Paraná, Entre Ríos.  
Médico Psiquiatra Asistente del Hospital Colonia de Salud Mental de la ciudad de Diamante, Entre Ríos.  
Médico Psiquiatra, Psiquiatría de Enlace, del Hospital Dr. Enrique Fidanza. Diamante, Entre Ríos.  
E-mail: alfredovisintini@yahoo.com

## **Capítulo 8**

### **Darío Gigena Parker**

Médico Especialista en Psiquiatría.  
Director Fundación Asistencia en Desórdenes de la Conducta (Córdoba).  
Past-board member International Society of Addiction Medicine (ISAM).  
Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).  
Miembro del Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA.  
Miembro fundador de la Agrupación Eradicaciones Argentina.  
Miembro de la Asociación Argentina de Tabacología (ASAT).  
E-mail: gigenaparker@gmail.com

## **Capítulo 9**

### **Michael J. Zvolensky**

B.A. Psychology, SUNY Buffalo  
M.A., Clinical Psychology, West Virginia University  
Intern, Clinical Psychology, Brown University  
Ph.D., Clinical Psychology, West Virginia University  
Distinguished University Professor, Hugh Roy and Lillie Cruz, Houston, Texas.  
Research Professor (adjunct), MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas.  
Director of the Anxiety and Health Research Laboratory.  
Experiencia internacional en investigación en cesación tabáquica, educación, entrenamiento y tratamiento.  
Autor de numerosas publicaciones nacionales e internacionales.  
E-mail: mjbzvolen@Central.UH.EDU.

### **Samantha G. Farris**

B.A. in Psychology with Honors; B.A. in Sociology; Minor in Criminology, Magna Cum Laude  
Rutgers, The State University of New Jersey, New Brunswick, NJ (2005-2009)  
University of Houston, Houston, TX (2011 – present)  
Doctoral Candidate, Clinical Psychology (APA-Approved Program)  
Autora de numerosas publicaciones sobre trastornos de ansiedad y tabaquismo.  
E-mail: sgfarris@uh.edu

## **Capítulo 10**

### **Juan José Vilapriño**

Médico Especialista en Psiquiatría.  
Profesor Titular de Psicopatología de la Universidad de Mendoza.  
Profesor Titular Asociado de Psiquiatría de la Universidad de Mendoza.  
Jefe de Servicio de Guardia del Hospital El Sauce de Mendoza.  
Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).  
Presidente Honorario del Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA.  
Miembro de la International Society of Addiction Medicine (ISAM).



Ex Coordinador del Centro de Adicciones de Mendoza.

E-mail: jjvilapri@yahoo.com.ar

## **Capítulo 11**

### **Exequiel Baravalle**

Médico Cirujano, Facultad de Medicina – Universidad Nacional de Córdoba (UNC).

Médico Especialista en Psiquiatría, Facultad de Medicina UNC.

Diplomado en Drogadependencia con Orientación en Asistencia, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina – UNC.

Médico psiquiatra del Área de Asistencia y Capacitación de la Sub Secretaría de Salud Mental y Abordaje de las Adicciones. Santa Rosa, La Pampa, Argentina.

Fundador, Coordinador y Médico Psiquiatra del Área de Cesación Tabáquica Programa Cambio.

Ex médico Encargado del área Psiquiátrica en Asociación Programa Cambio, Córdoba, Argentina.

Miembro de la Asociación Argentina de Tabacología.

Miembro de la Asociación de Psiquiatras de Córdoba.

Miembro de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Miembro del Capítulo de Drogodependencias, alcoholismo y tabaquismo de APSA.

E-mail: baravallee@gmail.com

## **Capítulo 12**

### **María Cristina Borrajo**

Médica Especialista en Neumonología.

Coordinadora de la Unidad de Tabaquismo del Hospital “Ntra. Sra. de Luján” Luján, Buenos Aires.

Ex Presidente de la Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires (STNBA).

Miembro de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR) – Sección Epidemiología de las Enfermedades Respiratorias y Tabaquismo.

Miembro de la Asociación Argentina de Tabacología (AsAT).

Miembro de Alianza Libre de Humo Argentina (ALIAR).

Miembro de la Unión Antitabáquica Argentina (UATA).

E-mail: crisborrajo@yahoo.com.ar

## **Capítulo 13**

### **Iván D. Montoya**

M.D., M.P.H.

Deputy Director, Division of Pharmacotherapies and Medical Consequences of Drug Abuse National Institute on Drug Abuse (NIDA) Bethesda, MD USA.

Médico psiquiatra y epidemiólogo, especialista en salud pública y el desarrollo de medicamentos para el tratamiento de los trastornos relacionados con sustancias (TRS).

Supervisor programático de subvenciones y contratos en DPMCD y gestiona las actividades y recursos de la División en el desarrollo de medicamentos para el tratamiento de los TRS.

Monitor médico y supervisor médico de becas y contratos, así como la aplicación del NIDA apoya las políticas del NIH de ancho para datos y control de la seguridad de los ensayos clínicos.

Dirige la iniciativa de desarrollo de medicación para marihuana del NIDA.

Colabora con el IRP en proyectos de investigación, con la Oficina Internacional del NIDA en la Iniciativa Latinoamericana y es miembro de varios grupos de trabajo de interés científico.

E-mail: imontoya@mail.nih.gov

## **Capítulo 14**

### **César A. Sánchez-Bello**

Médico Especialista en Psiquiatría.

Coordinador de las Secciones Científicas de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL)

Secretario-Fundador de la Sección de Juego Patológico y otras Adicciones Comportamentales de APAL.

Director de la Unidad de Atención Integral de Juego Patológico y Cyberadicciones del Hospital Central I.V.S.S. "Luis Ortega". Porlamar, Isla de Margarita, Venezuela.

E-mail: csanchezbello@gmail.com

## **Capítulo 15**

### **Mariano Motuca**

Médico Especialista en Psiquiatría. Instituto Psiquiátrico Vilapriño, Mendoza, Argentina.

Magister en Psicopatología Forense Universidad Nacional de Cuyo (U.N. Cuyo).

Jefe de Servicio de Internación del Hospital de Salud Mental "El Sauce" Mendoza, Argentina.

Docente del Área de Psiquiatría, Departamento de Neurociencias, Facultad de Ciencias Médicas. U.N.Cuyo.

Coordinador y docente del Seminario de Psicofarmacología II de la Residencia Interdisciplinaria en Salud Mental de la Provincia de Mendoza.

E-mail: memotuca@gmail.com

## **Capítulo 16**

### **Guido Bergman**

Médico Especialista en Cardiología

Médico Especialista en Prevención Cardiovascular y Tabaquismo

Miembro de la Asociación Argentina de Tabacología (ASAT)

Vocal Titular de la Asociación Argentina de Tabacología (ASAT)

Director de Programar Proyectos Educativos

E-mail: guidobergman@gmail.com / [www.programareduca.com.ar](http://www.programareduca.com.ar)

## **Capítulo 17**

### **Juan Antonio Riesco Miranda**

Médico Especialista en Neumología.

Neumólogo del Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario de Cáceres (España)

Experto Universitario en Tabaquismo

Co-director y Profesor de los Cursos de Formación de Experto en Tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)

Miembro del Centro de Investigación Biomédica de Enfermedades Respiratorias (CIBERES)

Coordinador Científico del grupo de Epidemiología del Proyecto Integrado de Investigación en Tabaquismo de SEPAR

Co-autor de las Recomendaciones SEPAR de Tratamiento de Tabaquismo

E-mail: Jantonio.riesco@gmail.com

### **Carlos A. Jiménez Ruíz**

Doctor en Medicina, España.

Médico Especialista en Neumología.

Médico Especialista en Tabaquismo.

Profesor de la Universidad Complutense de Madrid.

Director del Programa Integrado de Investigación en Tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

Secretario General de la Asamblea 6 de la European Respiratory Society.

Jefe de la Unidad Especializada en Tabaquismo. Comunidad de Madrid.

### **Alfonso García Guisado**

Licenciado en Medicina y Cirugía General, España.

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Experto SEPAR en Tabaquismo. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

Diplomado en Gestión Sanitaria.

Master en Prevención de Riesgos Laborales Nivel Superior Especialidad Higiene Industrial.

Médico Interno Residente en Neumología (4º año) del Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario de Cáceres. España

### **Capítulo 18**

#### **Julieta Juana Cassone**

Médica, Universidad Nacional de Buenos Aires.

Especialista en Psiquiatría.

Desarrollo de investigaciones en Tabaquismo y Salud Mental.

Directora del Curso de Cesación Tabáquica para profesionales en la Fundación Foro.

Coordinadora del Programa de Cesación Tabáquica en la Fundación Foro.

Socia Titular de la Asociación Argentina de Tabacología.

E-mail: jcassone@fmed.uba.ar

### **Capítulo 19**

#### **Hayden McRobbie**

MB, ChB, PhD

Reader in Public Health Interventions, Wolfson Institute of Preventive Medicine, Queen Mary University of London, UK

Senior Lecturer, Faculty of Health and Environmental Sciences, AUT University, New Zealand

Medical Practitioner: in London - a Reader in Public Health Interventions within the Wolfson Institute of Preventive Medicine at Barts and The London School of Medicine and Dentistry Queen Mary University of London, and in New Zealand - a Senior Lecturer in the School of Public Health and Psychosocial Studies, Auckland University of Technology.

Experiencia internacional en investigación en cesación tabáquica, educación, entrenamiento, planificación y aplicación de políticas y tratamiento.

Numerosas publicaciones nacionales e internacionales, integrante de numerosos comités de expertos y docente en cursos y conferencias nacionales e internacionales.

E-mail: hayden.mcrobbie@inspiringlimited.com

## Prólogo

Desde la primera publicación del Atlas del Tabaco, hace una década, el número global de muertes por tabaquismo prácticamente se triplicó (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.

El tabaquismo es una enfermedad de características adictivas, discapacitante y mortal, que afecta la salud pública, la salud personal y la familiar, pero el concepto de tabaquismo excede el ámbito de la salud, constituyéndose como un grave problema social, cultural y económico. Margaret Chan, Director General de la OMS, en 2008 afirmó: *"Tenemos en nuestras manos la solución a la epidemia global del tabaco. La cura de esta devastadora epidemia no es dependiente de medicamentos o vacunas, sino de las acciones concertadas por los gobiernos y la sociedad civil"*.

Sin embargo, hay sólo 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 lograr 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 2012).

En los últimos 30 años fuimos testigos de importantes progresos en el tratamiento de la dependencia a la nicotina pero, a pesar de contar con más y mejores recursos farmacológicos y con mayor experiencia asistencial, la mayoría de los pacientes fumadores que reciben apoyo intensivo multi-componente no logra dejar de fumar al año de iniciar el intento.

En este contexto desalentador, la buena noticia es que con la suma de acciones muy simples podemos cambiar esta lamentable realidad. Es imperioso entonces, comprometer a cada uno de los profesionales de salud a desarrollar mayores esfuerzos para enfrentar la epidemia, son necesarios nuevos fármacos y nuevas alternativas no farmacológicas, más investigación y también optimizar los actuales recursos.

Pero un fumador no es sólo 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 por un ciclo difícil.

Desde que se iniciaron las acciones médicas para asistir el tabaquismo, múltiples paradigmas del tratamiento fueron cambiando. Es así como hoy contamos con evidencias de efectividad de estrategias que antes eran impensadas; conceptos como: "el traje a medida", refuerzos contingentes, *quit lines*, mensajes de texto, gratuidad, tratamientos más prolongados, duración flexible, disminución de daño, aumento de motivación, TRN a no motivados, reducción progresiva hasta dejar, TRN *ad libitum*, TRN precesación, combinación de fármacos o auto titulación de las dosis por intolerancia, son buenos ejemplos de estos cambios.

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

Ante esta realidad los compiladores de este libro, con el apoyo del laboratorio Pfizer Argentina, iniciamos en 2010 una serie de encuentros entre médicos psiquiatras, especialistas en adicciones de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), integrantes del capítulo de "Drogadependencias y Alcoholismo", en búsqueda de mejores posibilidades de éxito para los fumadores con enfermedad

mental, con la idea de sumar la experiencia de estos profesionales en el tratamiento de las adicciones al tratamiento del tabaquismo.

Estos encuentros resultaron muy enriquecedores y permitieron no sólo aprovechar la experiencia de los adiccionólogos sino también, la posibilidad de descubrir al tabaquismo como un desafío pendiente para estos profesionales. El sólo hecho de reunirnos a intercambiar experiencias permitió “correr el telón” y descubrir múltiples estrategias para desarrollar en el campo del tabaquismo y la enfermedad psiquiátrica.

Muy pronto surgieron diferentes ideas y se logró incorporar al tabaquismo como parte del capítulo de APSA, que actualmente cambió su nombre por: “Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo”, se aumentaron los espacios dedicados al tema en congresos, cursos y todo tipo de actividades académicas y docentes, y se iniciaron investigaciones relacionadas con el tabaquismo y la salud mental.

Mientras los Estados y los gobiernos cuentan con el recurso de desarrollar y aplicar las políticas de control del tabaquismo, el recurso de la medicina frente a la enfermedad es la **educación médica continua**. Sólo se trata lo que se diagnostica, sólo se diagnostica lo que se busca y sólo se busca lo que se conoce.

La medicina cuenta con el privilegio de compartir el conocimiento y la suma de experiencias y habilidades que son esenciales para la lucha contra el tabaquismo, fue así que convocamos a los protagonistas a participar de este proyecto y sumamos a colegas de gran prestigio internacional, quienes nos sorprendieron y honraron con el entusiasmo de su participación.

Este libro, que pretende ser una herramienta práctica para actuar con mayor efectividad, es también resultado de esos encuentros y está dedicado a los profesionales de salud que intervienen en la asistencia clínica de la cesación tabáquica. La capacidad y experiencia de 19 colegas, sumadas para mejorar las posibilidades de una población que fue injustamente postergada, es un buen ejemplo de la más efectiva herramienta en la lucha contra la enfermedad, la educación médica continua, como principal estrategia para cambiar los devastadores pronósticos de los próximos años.

Con la finalidad de respetar los estilos de cada participante los términos Enfermedad Psiquiátrica, Enfermedad Mental, Trastorno Psiquiátrico o Patología Psiquiátrica, tienen en nuestro libro el mismo significado.

Queremos agradecer a todos y cada uno de los colegas amigos coautores de esta obra que motivados por el desafío hicieron posible este trabajo.

Débora Serebrisky  
Fernando Müller

# Primera Parte

## Introducción y contexto

# Marco legal para el control del tabaquismo en instituciones psiquiátricas



Elba Inés Esteves Di Carlo

## Introducción

En tanto el consumo de tabaco sigue siendo la principal causa prevenible de enfermedad y muerte en la población general, los pacientes con enfermedad mental (EM) son una población particularmente vulnerable. El consumo de tabaco en esta población es uno de los principales factores determinantes de su mayor mortalidad, menor calidad de vida y contribuye a la inequidad en el cuidado de su salud.

Como cada uno de los capítulos de este libro documentará, la prevalencia de fumadores entre las personas con EM es mucho mayor que en la población general. Según la patología asociada se puede duplicar o cuadruplicar, cuando el consumo en población general se calcula globalmente en un tercio de los adultos (1, 2). Adicionalmente, la magnitud del consumo y el grado de

adicción de los fumadores con EM suelen ser muy altos (3, 4).

El mayor consumo en pacientes con EM u otra adicción se ha vinculado a factores psicosociales: menores habilidades sociales, mayor tiempo de ocio y soledad, mayor consumo entre sus pares, así como menor nivel socioeconómico y cultural (5, 6). También se suman factores neurobiológicos y farmacológicos, entre los que se destaca el uso del tabaco para disminuir los efectos secundarios de algunos psicofármacos y el efecto levemente antidepresivo de la nicotina (5, 7-9). Todos estos elementos determinan mayor susceptibilidad para el inicio del consumo y mayor dificultad para dejar de fumar.

Está ampliamente demostrado el daño que causa el consumo de tabaco a la salud de fumadores activos y pasivos. La magni-

tud del daño suele ser proporcional a la del consumo (años de fumador y cantidad de cigarrillos/día), la mayor exposición de los enfermos mentales a los tóxicos y carcinógenos del tabaco, resulta en un grave daño también a su salud física. Se ha encontrado una elevada prevalencia de enfermedades tabaco dependientes y una disminución significativa de la expectativa de vida por esta causa (1, 10). La prevalencia de cánceres, enfermedades cardiovasculares y respiratorias en los pacientes con esquizofrenia, que son el grupo con mayor consumo, llega a duplicar la prevalencia hallada en los controles de igual edad (11). Los pacientes con esquizofrenia u otras EM graves tienen una expectativa de vida 20-25 años menor que la población general, la mitad de estos años perdidos son adjudicables al tabaco (1). Casi la mitad de las muertes por enfermedades tabaco dependientes ocurren en personas con EM (6).

A las consecuencias directas del consumo de tabaco sobre la salud y deterioro de la calidad de vida se agregan el costo económico, para el individuo, la familia y la sociedad en su conjunto, que se suma y potencia el deterioro en la calidad de vida de los pacientes psiquiátricos (6).

### **Inequidad**

La principal causa de desigualdad en la salud de las personas con EM es su mayor consumo de tabaco (6). Las políticas de control de tabaco que deben proteger la salud de toda la población, alcanzan en menor medida a esta población, ya que las mencionadas particularidades de su consumo son argumentos para excluir el control y, por lo tanto, los beneficios en este grupo. Por ejemplo, al establecer ambien-

tes libres de humo de tabaco en algunos países se excluyen explícitamente las instituciones encargadas del cuidado de la salud mental. En otros casos aunque la ley no los excluya, no disponen del conocimiento y los recursos necesarios para su implementación, que son diferentes a los de otras instituciones sanitarias.

La falta de capacitación del equipo de salud en herramientas de prevención y tratamiento del tabaquismo, adecuadas a las necesidades específicas de esta población, es otro elemento determinante de inequidad en la asistencia a la salud de los pacientes con EM (7, 8).

### **Situación actual**

El consumo de tabaco en los pacientes psiquiátricos es considerado "normal", no sólo por el propio paciente y su familia, sino por el sistema de salud y la sociedad en su conjunto (7, 9). Esta estigmatización del individuo limita su posibilidad de recibir ayuda, o de realizar los cambios necesarios para superar su adicción.

En general, los profesionales encargados de cuidar la salud de las personas con EM no perciben el consumo de tabaco como un problema importante y carecen de la motivación y la capacitación necesaria para su abordaje, dejando que el consumo de tabaco constituya parte de la "cultura" de las instituciones de salud mental (5, 7, 9).

Una encuesta realizada a trabajadores de 25 unidades de cuidados de salud mental del Reino Unido, publicada en 2009, mostró que menos de la mitad de los profesionales (42 %) consideraba que abordar el tabaquismo de los pacientes era su responsabilidad (8). Otros estudios han mostrado que la prevalencia de consumo de tabaco en los



trabajadores de las instituciones psiquiátricas es mayor que la de los trabajadores de otras instituciones de la salud, particularmente entre las enfermeras, y que la probabilidad de que se opongan a la implementación de ambientes libres de HAT es 3 veces mayor que los trabajadores de otras áreas de la salud (29 vs. 10 %) (9, 14). Como ha sido ampliamente demostrado, el estatus de fumador de los integrantes del equipo de salud influencia sus actitudes hacia el tratamiento del tabaquismo de sus pacientes y su apoyo a las medidas de control de consumo de tabaco en las instituciones de salud (7, 8).

Es habitual que en países de Latinoamérica los pacientes fumen en centros de tratamiento y hospitales psiquiátricos, pero también lo hacen los familiares y funcionarios, considerando que estas instituciones están excluidas de las leyes que protegen del humo de tabaco ajeno. Por esto, pacientes y trabajadores están permanentemente expuestos al Humo Ambiental de Tabaco (HAT) o Humo de Segunda Mano. Es alarmante y contradictorio que pacientes con indicación de una internación por deterioro de su salud mental, se enfermen y a veces mueran, como consecuencia del humo de tabaco al que están "obligatoriamente" expuestos.

En 2006, Uruguay fue el primer país de las Américas en convertirse en 100 % libre de humo de tabaco, con un nivel de acatamiento muy elevado (15). La ley no incluye ninguna excepción, sin embargo aún hoy, la realidad de cumplimiento en las instituciones de salud mental es muy heterogénea y en pocos casos se ha logrado implementar la prohibición total. Son necesarias estrategias especialmente diseñadas para estas ins-

tituciones si se quiere alcanzar el objetivo de ambientes 100 % libres de humo de tabaco.

Para lograr que no se fume en las instituciones de salud mental es imprescindible que esta política se acompañe del apoyo necesario para el tratamiento de la dependencia de los pacientes y los funcionarios que decidan dejar de fumar. Esto implica capacitación del equipo de salud en el abordaje del tabaquismo y servicios especializados para tratar a los pacientes con mayor dificultad.

Es necesario disponer de todos los tratamientos específicos para la dependencia nicotínica. Se recomienda incluso, el uso preventivo de sustitutos nicotínicos para facilitar el cumplimiento de la reglamentación institucional, cuando se detecta al ingreso del paciente un nivel de dependencia nicotínica elevada (1, 5). Si bien el tratamiento del tabaquismo en los pacientes con EM es en general dificultoso, hay evidencia de que es posible y tiene buenos resultados cuando se implementan intervenciones adecuadas (16).

El control del consumo de tabaco en las instituciones de salud mental es un tema que ha sido postergado a pesar del indiscutible perjuicio a la salud que ocasiona y la explícita intención de algunos pacientes de dejar de fumar (5).

### Aspectos legales y éticos

La libertad y los derechos individuales han sido esgrimidos como argumentos en contra de la prohibición de fumar en lugares cerrados. Usar el término "libertad" o "elección" para referirse al consumo de tabaco, es desconocer el potencial de abuso de la nicotina. Los fumadores continúan fumando a pesar de reconocer el

daño que ello les causa, siendo éste uno de los elementos que define la adicción. Pero aún sin considerar este aspecto, el derecho individual queda supeditado a la obligación del Estado de proteger el derecho a la vida y la salud de toda la población. Permitir el consumo de tabaco en las instituciones de salud mental se transforma en un avasallamiento de los derechos del conjunto de pacientes y trabajadores.

Estos conceptos están claramente expresados en los siguientes párrafos de las Directrices del Artículo 8 del Convenio Marco de la OMS para el control del Tabaco (FCTC) [17]:

*“El deber de proteger contra la exposición al humo de tabaco, consagrado en el texto del artículo 8, está basado en las libertades y derechos humanos fundamentales. Habida cuenta de los peligros que entraña el inhalar humo de tabaco ajeno, el deber de proteger contra la exposición de humo de tabaco está implícito, entre otros, en el derecho a la vida y el derecho al disfrute del más alto nivel posible de salud, reconocidos en numerosos instrumentos jurídicos internacionales (entre ellos la Constitución de la Organización Mundial de la Salud, la Convención sobre los Derechos del Niño, la Convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer y el Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales), incorporados oficialmente en el Preámbulo del Convenio Marco de la OMS y reconocidos en las constituciones de muchos países.”*

*“El deber de proteger a las personas contra el humo de tabaco se corresponde con la obligación de los gobiernos de promulgar leyes que las protejan frente a las*

*amenazas a sus derechos y libertades fundamentales. Esa obligación se hace extensiva a todas las personas, y no se limita a determinadas poblaciones.”*

*“Esto crea una obligación de proporcionar protección universal asegurando que todos los lugares públicos cerrados, todos los lugares de trabajo interiores, todos los medios de transporte público y, posiblemente, otros lugares públicos (exteriores o cuasi exteriores), estén libres de la exposición al humo de tabaco ajeno. No hay exención alguna que se justifique sobre la base de argumentos sanitarios ni jurídicos.”*

El Convenio Marco promueve, basado en la evidencia y la experiencia de varios países, una legislación amplia y sin excepciones con respecto a la protección de toda la población, del humo de tabaco ajeno. En cada país la legislación sobre ambientes libres de humo de tabaco tiene sus particularidades, pero en la mayoría se ha seguido la recomendación del Convenio Marco. Sin embargo, algunos países incluyeron excepciones, permitiendo zonas separadas, señalizadas y con dispositivos de ventilación independientes en los establecimientos penitenciarios, centros psiquiátricos de media y larga estancia y centros residenciales de mayores, para que los residentes fumen dentro del edificio, además de hacerlo al aire libre. En ningún caso la legislación habilita a fumar a familiares o funcionarios de los centros en los que se establecen estas excepciones, quienes lo hacen incumplen con la ley. En el caso de los profesionales de la salud, agregan un componente ético a su falta, ya que su rol modélico ante la sociedad y particularmente ante sus pacientes es ineludible [18, 19].

No hay argumentos sanitarios válidos

para estas excepciones, el hecho de que se trate de una adicción no es un argumento admisible, especialmente en los centros asistenciales cuyo objetivo es cuidar la salud física y mental de sus residentes. Por el contrario, si se tomara este argumento, por qué no permitir el consumo de alcohol u otras drogas a las personas adictas a estas sustancias cuando ingresan a las mismas instituciones. Las instituciones tienen la responsabilidad de ocuparse de la asistencia de las adicciones de sus pacientes como un problema más de su salud.

Tan importante es este aspecto que el *Royal College of Psychiatrists* considera que el tratamiento del tabaquismo en los pacientes psiquiátricos es la medida aislada más efectiva para disminuir la inequidad en la salud de esta población (6).

Desde el punto de vista ético, los servicios de salud deben promover la salud y prevenir la enfermedad, en el más amplio sentido de estos conceptos. Es por esto que la existencia de humo de tabaco en las instituciones sanitarias es una grave falta no sólo legal sino ética.

Aun considerando todos estos aspectos, se puede aceptar que algunos pacientes no estén dispuestos a tratar su adicción, igualmente durante su internación el equipo de salud debe tomar todas las medidas necesarias para que los pacientes puedan cumplir con la prohibición de fumar dentro de la institución.

Las prohibiciones parciales, es decir los lugares habilitados para fumar, han demostrado crear más dificultades y menor beneficio que la prohibición absoluta (1, 5, 9, 20). Las prohibiciones parciales en general implican que el personal debe administrar los cigarrillos y muchas veces

acompañar a los fumadores fuera de las áreas de seguridad a la que están confinados. Considerando el elevado número de pacientes fumadores en las instituciones psiquiátricas, el tiempo destinado a esta tarea en general es considerable. ¿Es ético que una institución de salud destine recursos a promover una conducta dañina para la salud? Los mismos recursos humanos se deberían destinar a promover actividades saludables, recreativas y educativas. Por otra parte, la única forma de evitar el daño causado por la exposición al HAT es la prohibición total (21).

Tratándose de instituciones sanitarias, la prohibición de fumar debe ser absoluta y alcanzar incluso a los lugares abiertos de la institución, sin excepción. Se debe acompañar de un adecuado plan de tratamiento de la dependencia y prevención del síndrome de abstinencia nicotínico.

Rol del tabaco en las instituciones de salud mental

Para abordar el control del consumo de tabaco en las instituciones de salud mental es imprescindible comprender el rol que cumple el cigarrillo en estos ambientes y su vínculo con el tratamiento de la enfermedad psiquiátrica.

Durante la internación, muchos pacientes cambian su patrón de consumo: algunos lo disminuyen por las restricciones, otros lo aumentan por los permisos, y paradójicamente hay pacientes que se inician en esta adicción en estas circunstancias. La disminución del consumo por falta de acceso al tabaco determina que los síntomas de abstinencia sean frecuentes en estos pacientes (fumadores intensos con alta dependencia a la nicotina), potenciándose los síntomas propios de la patología

psiquiátrica (ansiedad, dificultad de concentración, insomnio, disforia) (5).

El cambio en la magnitud del consumo también influye en la farmacocinética de algunos psicofármacos (antipsicóticos, antidepresivos y ansiolíticos) haciendo necesario el ajuste de dosis durante la internación y luego del alta (1, 5).

Es frecuente atribuir al humo de tabaco acciones que mejoran algunos efectos secundarios de los medicamentos que utilizan estos pacientes. Sin embargo, hay evidencias de que el consumo de tabaco se asocia a un aumento del nivel de ansiedad, aumento del riesgo de sufrir crisis de pánico y, en pacientes con trastorno bipolar, un aumento de la severidad de la enfermedad y del riesgo de psicosis (5, 22, 23). El consumo de tabaco también se ha asociado a mayor índice de suicidios y mayor prevalencia de enfermedad psiquiátrica en general (5, 22, 23).

Fumar tiene un importante rol en la interacción social de los pacientes durante la internación. En un estudio realizado en una unidad de internación psiquiátrica en EE.UU. el 80 % de las interacciones sociales de estos pacientes estaban centradas en el cigarrillo (5). Suele ser la única herramienta conocida por estos pacientes para afrontar la soledad y el aburrimiento (5, 9). Adicionalmente, el cigarrillo es usado por el equipo de salud como recompensa al "buen comportamiento", incrementando los mecanismos de reforzamiento de esta adicción. Esta acción puede incluso ser motivo de violencia cuando el paciente exige cigarrillos fuera de los momentos estipulados. ¿Es ético que los pacientes sean manipulados por el sistema de salud a través de su adicción?

Cuando se investiga la opinión de los trabajadores de las instituciones psiquiátricas con respecto a la prohibición de fumar, la actitud inicial suele ser resistencial, de incredulidad, particularmente, entre los fumadores. Las respuestas más frecuentes son: *"es muy difícil, causará mayor consumo de drogas a demanda y aumento de los episodios de violencia, tendrá además efecto adverso en la relación entre los pacientes y el equipo de salud."* Se pronostican problemas relacionados con la transgresión de la prohibición, como aumento del riesgo de incendios por fumar a escondidas (debajo de la cama, por ejemplo) (12, 14). Estos problemas son atribuidos al elevado porcentaje de pacientes fumadores, a la pérdida de los "efectos beneficiosos" de fumar y al riesgo de descompensación de la enfermedad psiquiátrica, demostrando falta de conocimiento sobre los verdaderos vínculos del tabaco con la EM y su tratamiento.

Sin embargo, y tal como sucede en otros ámbitos, el nivel de apoyo a las políticas de control suele ser alto (82.6 %) desde antes de su implementación y en general aumenta (90.1 %) luego de esta. Como cabe esperar, quienes menos apoyan estas medidas son los miembros del personal médico y no médico de sectores de internación y en particular los enfermeros que fuman (14).

La reacción inicial de los pacientes de un centro de Salud Mental de Canadá que estableció en 2003 la prohibición de fumar en toda la institución, inclusive los alrededores del edificio, fue de enojo y reclamo de su "derecho a fumar". Reclamaban por su derecho a la "autodeterminación". Los familiares incluso señalaron que *"fumar era su único entretenimiento"* (20).

En todas las encuestas, luego de la

implementación de los ambientes 100 % libres de HAT en los hospitales psiquiátricos, tanto pacientes como trabajadores manifestaron que era más fácil de lo que habían previsto. Las dificultades fueron menores y los beneficios más evidentes, siendo la expresión más frecuente la de “liberación” (14, 20). En cuanto al impacto en el comportamiento de los pacientes, el registro de episodios “código rojo” (incendios) y “código blanco” (violencia) no aumentaron al año ni a los 2 años de implementada la reglamentación (14).

## Conclusiones

Las políticas de control del tabaco deben incluir especialmente a las instituciones de salud mental. La implementación de ambientes 100 % libre de HAT crea el entorno más favorable para tratar la dependencia al tabaco en los pacientes con EM. La internación o el tratamiento ambulatorio representan oportunidades valiosas para asistir esta adicción.

Hay evidencia de que el tratamiento es posible y efectivo. El tratamiento simultáneo del tabaquismo y la EM, mejora la salud en general del paciente y contribuye a estabilizar su salud mental. Se debe tener especial cuidado en evitar el síndrome de abstinencia.

El tratamiento del tabaquismo en los pacientes institucionalizados, debe necesariamente incluir cambios en el sistema asistencial y en la relación profesionales - pacientes, de forma que ofrezca a los internados actividades gratificantes, que estimulen los vínculos sociales y los alejen del ocio y la soledad.

## Herramientas para la acción

Se resumen algunas recomendaciones de varios autores que recogen las experiencias positivas y negativas en varios países (Canadá, Inglaterra, Australia y Nueva Zelanda). Estas recomendaciones son una guía que deberá ser adaptada a la realidad de cada institución (1, 9, 14, 20, 23, 24).

1. **Concepto de ambiente 100 % libre de humo de tabaco.** El objetivo debe ser implementar la prohibición completa del consumo de tabaco en todas las instalaciones, abiertas o cerradas, de las instituciones sanitarias. Se puede considerar como paso intermedio lograr el objetivo en los ambientes cerrados y luego extenderlo a toda la institución.

2. **Integración de políticas de control de tabaco y tratamiento de la adicción.** Para lograr ambientes saludables para pacientes y trabajadores, el respeto de la normativa debe ir acompañada de herramientas terapéuticas adecuadas para pacientes y funcionarios. No sólo promover y apoyar el tratamiento en quienes están preparados para dejar de fumar, sino implementar terapias de sustitución nicotínica en todos los pacientes que presentan elevada dependencia para facilitar el cumplimiento de la normativa.

3. **Compromiso institucional.** Es imprescindible que las autoridades de la institución estén amplia y explícitamente comprometidas con la política de control de tabaco. Incluyendo el establecimiento de medidas preventivas para evitar las transgresiones.

4. **Liderazgo de las acciones.** Es recomendable contar con un líder (o grupo de referencia) sensibilizador y motivador, para proveer apoyo, entrenamiento y educación

a todo el personal. Podrá actuar como referente para resolver situaciones conflictivas y controlar la evolución de la implementación y mantenimiento de la política.

**5. Comunicación clara, amplia y motivadora.**

Es imprescindible un proceso de preparación previo a la implementación de la reglamentación que incluya comunicación a todos los involucrados. Se deberá divulgar y discutir objetivos y medios a implementar para que trabajadores, pacientes y familiares se involucren en el proceso. Deben quedar claramente establecidas las reglas y las sanciones en caso de transgresión. Luego de implementado es necesario un sistema de comunicación permanente para informar sobre la normativa a los funcionarios, usuarios y familiares que llegan por primera vez a la institución. Es recomendable tener material impreso y cartelería ampliamente distribuidos.

**6. Capacitación y compromiso del personal.**

Es necesario un intenso entrenamiento del personal como parte del proceso de preparación antes del inicio de la reglamentación. Se recomienda entrenar al personal en el uso de herramientas motivacionales, ya que la motivación e involucramiento de los fumadores es fundamental. Capacitar en estrategias para implementar y mantener los ambientes libres de humo de tabaco con los pacientes internados y ambulatorios. También se debe involucrar al personal de seguridad para apoyar la prohibi-

ción de fumar.

**7. Capacitación profesional continua.** Todo el equipo de salud, en particular los médicos y personal de enfermería, necesitan educación continua para identificar y evaluar adecuadamente a los fumadores e implementar medidas comportamentales y farmacológicas actualizadas para su tratamiento. Deben ser consideradas las dificultades de los trabajadores fumadores y proveer servicios de tratamiento para quienes quieren dejar de fumar.

**8. Promover actividades recreativas, educativas y socializadoras.** Es imprescindible generar espacios y personal capacitado para promover actividades recreativas para pacientes institucionalizados, con el objetivo de mitigar el ocio y el aburrimiento. Es recomendable utilizar estos ámbitos para actividades saludables, educación para la salud y fomentar habilidades sociales de los pacientes, los familiares y el personal de la institución.

**Conflicto de intereses.**

**Elba Inés Esteves Di Carlo** declara no tener conflicto de intereses.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

**Agradecimientos:**

Dra. Beatriz Goja y Psi. Soc. Amanda Sica por las correcciones de la versión preliminar.

---

**Referencias bibliográficas**

1. Moss T, Weinberger A, Vessicchio J, Mancuso V, Cushing S, Pett M, Kitchen K, Selby P, George T. Tobacco reconceptualization in psychiatry (TRIP): Towards the development of tobacco-free psychiatric facilities. *Am J Addict.* 2010; 19(4):293-311.
2. The tobacco atlas, Fourth Edition, March 2012, Singapore. Disponible en:

<http://www.TobaccoAtlas.org>.

3. Goff D, Henderson D, Amico E. Cigarette smoking in schizophrenia: Relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psych*. 1992; 149(9):1189-1194.

4. Farrell M, Howes S, Bebbington P, Brugha T, Jenkins R, Lewis G, Marsden J, Taylor C, Meltzer H. Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric comorbidity: Results of a national household survey. *BJP* 2001; 179:432-437.

5. Olivier D, Lubman D, Fraser R. Tobacco smoking within psychiatric inpatient settings: a biopsychosocial perspective. *Austr and N Zeala J Psych*. 2007; 41:572-580.

6. Royal College of Psychiatrists. No health without public mental health, the case for action. London. 2010. Position statement PS4/2010.

7. Müller F y equipo MEDEF. Tabaquismo en Profesionales de Salud Mental en Argentina. *Psiquiatría*. 2011; sep: 4-15

8. Ratschen E, Britton J, Doody G, Phil M, Leonardi-Bee J, McNeill A. Tobacco dependence, treatment and smoke free policies: a survey of mental health professionals' knowledge and attitudes. *Gen Hosp Psych*. 2009; 31:576-582.

9. Lawn S, Pols R. Smoking bans in psychiatric inpatient settings? A review of the research. *Austr and N Zeala J Psych*. 2005; 39:866-885.

10. Fowler J, Volkow N et al. Inhibition of monoamine oxidase B in the brains of smokers. *Nature*. 1996; 379:733-736.

11. Fowler J, Volkow N et al. Brain monoamine oxidase inhibition in cigarette smokers. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1996. 26;93(24):14065-14069.

12. Ratschen E, Britton J, Doody G, McNeill A. Smoke-free policy in acute mental health wards: avoiding the pitfalls. *Gen Hosp Psych*. 2009; 31:131-136.

13. Williams J, Ziedonis D. Addressing tobacco among individuals with mental illness or an addiction. *Add Behav*. 2004; 29:1067-1083.

14. Voci S, Bondy S, Zawertailo L, Walker L, George T, Selby P. Impact of a smoke-free policy in a large psychiatric hospital on staff attitudes and patient behavior. *Genl Hosp Psych*. 2010; 32: 623-630.

15. Blanco-Marquizo A, Goja B, Peruga A, Jones M, Yuan J, Samet J, Breyse P, Navas-Acien A. Reduction of secondhand tobacco smoke in public places following national smoke-free legislation in Uruguay *Tob Control* 2010;19:3 231-234

16. Molina-Linde J. Efectividad de los programas de deshabituación tabáquica para enfermos mentales graves. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011;39(2):106-114.

17. Organización Mundial de la Salud. Convenio marco de la OMS para el control del tabaco: directrices para la aplicación artículo 5.3, artículo 8, artículo 11, artículo 13. Disponible en:

<http://apps.who.int/bookorders/anglais/detart1.jsp?sesslan=1&codlan=3&codcol=93&codcch=228>

18. Zabert G, Zabert I. Los Médicos y el Tabaquismo. *Psiquiatría*. 2011; 15(4):13.

19. Davis R. When doctors smoke. *Tob Control*. 1993; 2:187 - 188.

20. Mental health center Penetanguishene's smoke free task force. Going 100% Smoke-free in a secure setting: one hospital successful experience. *Healthcare Quarterly*. 2004;7(2): 42-47.

21. Willemsen M, Gorts C, Van Soelen P, Jonkers R, Hilberink S. Exposure to environmental tobacco smoke (ETS) and determinants of support for complete smoking bans in psychiatric settings. *Tobacco Control* 2004;13:180-185.

22. Goldstein B, Birmaher B, Axelson D, Goldstein T, Esposito-Smythers C, Strober M, Hunt J, Leonard H, Gill M, Iyengar S, Grimm C, Yang M, Ryan N, Keller M. Significance of Cigarette Smoking among Youth with Bipolar Disorder. *Am J Addict*. 2008; 17(5): 364–371.

23. Lawn S, Campion J, Factors Associated With Success of Smoke-Free Initiatives in Australian Psychiatric Inpatient Units. *Psychiatric Services*. 2010; 61:300–305.

24. Campion J, Lawn S, Brownlie A, Hunte E, Gynther B, Pols R. Implementing smoke-free policies in mental health inpatient units: learning from unsuccessful experience. *Australasian Psychiatry*. 2008;16(2):92-97.

---



# Profesionales de salud mental y tabaquismo.

## Relevancia, actitudes y conocimientos del profesional de salud mental en el tratamiento del tabaquismo



Fernando W. Müller

### Introducción y antecedentes

El tabaquismo es una enfermedad crónica sostenida por una triple dependencia, química, psicológica y social. La padece la tercera parte de la población mundial y afecta a niños, jóvenes, adultos y ancianos de ambos sexos. Es responsable de graves consecuencias para la salud de “fumadores” y de “no fumadores”, y provoca daños con altos índices de morbilidad y gastos billonarios en dólares (1).

La conducta de fumar se instaló en el mundo como una actitud natural logrando que, en determinados sectores de la población y en diferentes culturas, más del 80 % de sus individuos haya probado alguna vez fumar (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Pero un fumador no es sólo 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.

### Rol de los profesionales de salud

Los profesionales de la salud son los principales responsables de promover el cambio cultural que permita modificar la “tergiversada” percepción social del tabaquismo como algo natural y deseado.

Hay evidencia de la relevancia que tienen las acciones de los profesionales de salud que se involucren en la problemática (9). La prevalencia de tabaquismo de una población cae significativamente cuando sus profesionales de salud dejan de fumar (10,

11, 12, 13, 14].

Fumar influye negativamente en las actitudes de médicos y estudiantes de medicina respecto de conocimientos, prácticas y opiniones relacionadas al tabaquismo (15, 16).

### **Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica**

En la práctica clínica de asistir la cesación tabáquica, la comorbilidad psiquiátrica representa una de las principales dificultades (17, 18, 19, 20, 21).

Los fumadores con enfermedad psiquiátrica (EP) muestran importantes diferencias respecto de los fumadores que no la tienen expresadas en tasas de prevalencia, intensidad de consumo, nivel de dependencia a nicotina, síndrome de abstinencia e impacto de enfermedad tabaco dependiente (22, 23).

Pero, ¿qué sucede con la salud mental de los fumadores de población general?

Un estudio sobre 80.000 fumadores de población general, que buscaron ayuda para dejar de fumar en servicios de atención primaria, evidenció que el 63 % tenía una historia de EP (24).

Cada fumador debería ser evaluado psicológicamente en cualquier contexto de su consulta al sistema de salud, ya que la probabilidad de que padezca un trastorno mental duplica a la de un no fumador.

Existe una relación directa entre dependencia al tabaquismo y EP. A mayor gravedad de la clínica psiquiátrica mayor gravedad del cuadro de tabaquismo (25, 26, 27).

En síntesis, cuanto más grave es el trastorno psiquiátrico mayor es la prevalencia de tabaquismo, mayor la dependencia a la nicotina, más grave el síndrome de abstinencia y mayor el riesgo de enfermar y

morir por enfermedad tabaco dependiente.

Estas estadísticas, conocidas durante años, indican una enorme desigualdad para la salud del fumador con EP y un fracaso múltiple de los responsables involucrados: administradores de salud, investigadores, profesionales de salud mental, instituciones psiquiátricas, etc. (28).

### **Prevalencia de tabaquismo en profesionales de salud mental**

#### **Estudios Fumar en APSA 2005 & 2009**

Para la OMS las encuestas de consumo constituyen la base de la evidencia y recomendación investigar prevalencia en tres grupos en particular: Población general, Niños y Trabajadores de la Salud Pública” (29).

Como ya describimos, los profesionales de salud cumplen un rol fundamental en el control y tratamiento del tabaquismo pero el profesional de la salud que fuma, condiciona su conducta en la intervención contra el tabaquismo (30, 34).

Conociendo la asociación entre tabaquismo y EP, los profesionales de la salud mental (PSM) resultan un grupo de particular interés para el control global de la enfermedad.

Tomando en cuenta estas recomendaciones, el área de investigación de Proyecto MEDEF con el apoyo de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR) y de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) se propuso investigar Epidemiología de Tabaquismo en el marco del XXI Congreso Argentino de Psiquiatría de APSA que se desarrolló en la Ciudad de Mar del Plata, Argentina, durante los días 21 al 24 de abril de 2005.

El estudio **Fumar en APSA 2005** fue presentado en diversos medios académicos y aceptado en la reunión anual 2006 de la

Sociedad Internacional de Investigación en Nicotina y Tabaco (SRNT) (7).

Sus principales objetivos fueron:

1. Estudiar la prevalencia de fumar entre los PSM asistentes al XXI Congreso Argentino de Psiquiatría.

2. Estudiar el status tabáquico de fumadores y ex fumadores encuestados, investigando situación actual, pasada y expectativas.

3. Evaluar nivel de conocimientos y educación de pre o posgrado sobre el tabaquismo y humo ambiental de tabaco (HAT).

En el Cuadro 1 se exponen los principales hallazgos.

El estudio concluye mencionando el evidente potencial de morbilidad a la que se expone esta población de PSM y destaca la necesidad de una urgente intervención para motivar conductas que permitan el cambio. Finalmente, sugiere pensar e investigar las causas de la asociación de tabaquismo con la práctica de la especialidad, prestando atención a fenómenos vinculados al estrés laboral (*burn out*).

Los resultados de **Fumar en Apsa 2005** dejaron al grupo de investigadores con más

preguntas que respuestas:

1. ¿Por qué los PSM fuman más que los de otras especialidades médicas?

2. ¿Por qué las mujeres PSM fuman más que los hombres PSM?

3. ¿Por qué más de la mitad de los PSM fumadores, no está dispuesta a dejar?

4. ¿Por qué el 70 % de los PSM fumadores considera que puede dejar sin ayuda?

5. ¿Cómo generar conciencia de riesgo? ¿Cómo generar actitud de cambio?

6. ¿Cómo recuperar a los PSM como agentes de salud contra el tabaquismo?

En abril de 2009, 4 años después del primer estudio, el Proyecto MEDEF repite la encuesta en la misma población, con el mismo número de entrevistados (1.000). Las consideraciones que llevaron a esta decisión fueron las siguientes:

1. los PSM de Argentina se encuentran al tope de los índices de prevalencia de tabaquismo (2, 4, 7)

2. la población que consulta a estos profesionales se caracteriza por un tabaquismo de alto de riesgo

3. preocupación por la salud de los PSM

4. conocer la evolución de la situación luego del tiempo transcurrido.

Durante el período 2005 – 2009, en Argentina hubo cambios en políticas de control del tabaquismo, en la difusión sobre los efectos del HAT, en la valoración social de la figura del NO fumador y múltiples intervenciones (cursos, conferencias, publicaciones) en diferentes espacios académicos.

Un ejemplo de estos cambios es que en 2005 estaba permitido fumar en todos los ambientes del hotel donde se desarrolló el congreso, mientras que en 2009 era par-

**CUADRO 1**

**Principales resultados de Fumar en APSA 2005**

<b>Elevada prevalencia de consumo de tabaco entre los PSM, 34,1% (n = 342)</b>
<b>Índices de tabaquismo femenino mayores que los masculinos. 36,5% (n = 365) vs. 30,4% (n = 305). (p=0,05).</b>
<b>Dependencia a nicotina Alta o Muy alta. 17,2% (n = 57)</b>
<b>91% (n = 900) reconoció al tabaquismo como adicción.</b>
<b>96,9% (n = 958) consideró HAT como perjudicial para la salud.</b>
<b>62,5% (n = 620) reportó no haber recibido información durante sus estudios universitarios y escaso conocimiento sobre intervención para la cesación.</b>
<b>55,5% (n = 182) de los PSM fumadores. No piensa dejar de fumar dentro de los próximos 6 meses.</b>

## CUADRO 2

### Principales objetivos de Fumar en APSA 2009

1. Prevalencia de fumar entre PSM en Argentina
2. Status tabáquico de fumadores y ex fumadores, situación actual, pasada, expectativas, etapa de cambio y nivel de dependencia a nicotina.
3. Identificar conocimientos sobre el tabaquismo y actitud de los PSM frente a su propio tabaquismo y el de sus pacientes en la consulta asistencial.
4. Cuantificar % de PSM que practica algún tipo de intervención para la CT.
5. Comparar los resultados con el trabajo realizado en el mismo medio en 2005.

cialmente libre de HAT por una disposición de la Municipalidad de la Ciudad de Mar del Plata.

En el Cuadro 2, vemos los principales objetivos de **Fumar en Apsa 2009**.

### Material y métodos

Encuesta CORE de la OMS ([www.who.org](http://www.who.org)) más 4 preguntas para investigar actitud:

1. ¿Fuma o ha fumado alguna vez durante la consulta / sesión?
2. ¿Permite que sus pacientes fumen durante la consulta / sesión?
3. ¿Realiza algún tipo de intervención para que sus pacientes dejen de fumar?
4. ¿Está pensando seriamente en dejar de fumar?

### Descripción de la muestra

Se encuestaron a 1000 de los 4650 asistentes al Congreso de APSA 2009. Del total de la muestra 37,1 % eran hombres (n=371) y 62,9 % (n= 629) mujeres. La edad promedio fue  $43,05 \pm 12$  años (rango = 19 a 76).

De los encuestados: 57,2 % (n=572) eran médicos psiquiatras (PSQ); 24,1 % (n=241) licenciados en psicología (PSI); 3,6 % médi-

cos de otras especialidades; 1,1 % médicos residentes de psiquiatría; 2,1 % estudiantes de psicología; 1,1 % estudiantes de otras carreras; 5,7 % recibidos de otras profesiones relacionadas con la salud; 1,8 % recibidos de otras profesiones no relacionadas con la salud y 1,9 % no eran profesionales.

De los médicos psiquiatras (n =572), 47,3 % (n=270) eran hombres (PSQM) y 52,7 % (n=302) mujeres (PSQF). De los profesionales psicólogos (n= 241), 19,4 % (n =46) eran hombres (PSIM) y 81,3 % (n=195) mujeres (PSIF).

### Principales resultados

Los resultados del estudio se publican al final del capítulo pero rescatamos los datos más relevantes para plantear la discusión.

El 82 % (n=820) de la población encuestada probó alguna vez fumar, sin diferencias significativas por género o profesión.

Una importante proporción de los PSM (71,3 %) calificó como alguna vez fumador y, aunque no se observan diferencias significativas por género o profesión, las mujeres psicólogas (PSIF) mostraron los más altos porcentajes de este ítem (76,8 %).

La prevalencia de "fumador", según criterio de la OMS, fue para el total de la muestra de 40,8 % (n=408), 31,3 % (n=313) dijo fumar diariamente (FD: al menos un cigarrillo por día en los últimos 6 meses), 9,5 % (n=95) dijo fumar ocasionalmente (FO: no diariamente) y el 59,2 % (n=592) dijo no fumar actualmente (NF).

La edad de inicio en el total de la muestra osciló entre los 6 y los 42 años: Media edad= 17,46 DE= 4,31, Mediana = 17.

El diagnóstico de fase se realizó mediante el cuestionario sugerido para investigar etapa de

tabaquismo, según el esquema de comportamiento de Prochaska y Di Clemente (34, 35).

Se consideraron preparados a aquellos encuestados que reportaban estar dispuestos a dejar de fumar en los siguientes 30 días, contempladores a los que reportaban estar pensando en dejar de fumar en los próximos 6 meses y pre contempladores a los que reportaban no estar pensando en dejar de fumar en los siguientes 180 días.

Del total de los PSM fumadores (N=408), 16,4 % (N=67) calificó como "preparado", 32,1 % (n=131) como "contemplador" y 51,5 % (n=210) como "pre contemplador".

La dependencia a nicotina fue explorada mediante una escala ajustada al tiempo transcurrido entre despertar y fumar, considerando fumador con dependencia muy alta a aquel que refería fumar dentro de los 5 minutos posteriores al despertar, alta a los que respondían de 5 a 30 minutos, moderada a los que reportaban hacerlo entre 30 y 60 minutos y baja a los que lo hacían después de una hora de levantarse. La dependencia nicotínica en PSM resultó muy alta en el 7,5 %, alta en el 9,4 %, moderada en el 14,4 % y baja en el 68,7 %. El 20,2 % de los PSQM cumplió con criterios de dependencia alta o muy alta.

Entre los PSM fumadores, el 68,7 % refiere "poder dejar de fumar solo, sin ninguna ayuda". El 73,5 % de los PSQM fumadores reporta los mayores niveles de autoconfianza (creencia de poder dejar de fumar sin ayuda).

La "permisividad con el tabaquismo" se exploró con el criterio de evaluar si el PSM fuma durante la consulta y/o si permite que sus pacientes lo hagan. El 25,4 % de los PSM consultados reportó fumar o haber

fumado durante la consulta. El 33,2 % de los PSM consultados refiere permitir que sus pacientes fumen durante la consulta. El grupo de PSIF alcanzó los mayores niveles de permisividad (36,1 %).

El 92,6 % consideró al tabaquismo como una adicción y el 97,7 % consideró a la exposición al HAT o fumar pasivamente como perjudicial para la salud, sin diferencias significativas para profesión y género.

El 43,1 % reconoció haber recibido información sobre procedimientos básicos en tabaquismo durante sus estudios universitarios.

Se consideró "intervención" a prácticas profesionales para que los pacientes dejen de fumar como: aconsejar, averiguar estatus de tabaquismo, indicar no fumar o asistir la cesación tabáquica.

Del total de los PSM el 24,3 % reportó que nunca interviene para que sus pacientes dejen de fumar (consejo, pregunta, asisten-

### CUADRO 3

Principales resultados de Fumar en APSA 2009  
PSM: Profesional de Salud Mental – PSQ: Psiquiatra

<b>1. Prevalencia</b>
40,8 % de los PSM y 39,1% de los PSQ son fumadores
<b>2. Etapa de cambio</b>
51.5% de los PSM: PRECONTEMPLACIÓN
<b>3. Dependencia a nicotina</b>
7,5 % de los PSM: DEPENDENCIA ALTA – 9,4 %: MUY ALTA
<b>4. Autosuficiencia</b>
68,7% de PSM y 70,3% PSQ reporta poder dejar sin ayuda
<b>5. Permisividad</b>
29,9% Fuma o fumó en consulta 32,3% Permiten fumar en consulta
<b>6. Conocimientos</b>
93,8% Reconoce al tabaquismo como adicción 46,7% Reporta haber recibido información para CT
<b>7. Intervención</b>
25,1% Reporta nunca intervenir en CT

cia); el 25,2 % dijo realizarlo ocasionalmente; el 11,4 % realizarlo con frecuencia; el 8,8 % realizarlo casi siempre; y el 30,4 % siempre. Mientras que el 16,2 % de los PSQ afirma no intervenir nunca, el 44,4 % de los PSI refiere lo mismo.

### Otros estudios

Una revisión internacional de Tabaquismo en la Profesión Médica [36] de 81 estudios mostró dos tendencias:

1. declinación constante del tabaquismo en médicos durante los años recientes en la mayoría de los países desarrollados.

2. en algunos países desarrollados y en desarrollo todavía mantienen altos niveles de tabaquismo.

Estados Unidos, Australia y el Reino Unido tienen la prevalencia más baja de tabaquismo en médicos (2-3 %). Nigeria (3 %) y Hong Kong (5 %) Italia y Francia (>25 %). En China, Estonia, Bosnia/Herzegovina y Turquía la prevalencia aumenta. Los más altos niveles se reportan en Grecia (49 %), China (45 %), Japón (43 %) Kuwait (38 %), Emiratos Árabes Unidos (36 %), con franco predominio masculino. El 48 % de los médicos hindúes masculinos fuma.

Entre los especialistas con mayor prevalencia se encuentran psiquiatras, cirujanos y obstetras. [36]

En un estudio de *Prevalencia de Tabaquismo en los Trabajadores de los Institutos Nacionales de Salud en México* [37], Sansores y col. describían que mientras la prevalencia media en trabajadores de salud era de 28 %, en el Instituto Mexicano de Psiquiatría alcanzaba el 39 %.

En Venezuela, Sanchez Bello [38] con la dirección de Proyecto MEDEF, replicó el

estudio **Fumar en APSA** con la misma herramienta en asistentes a las VI Jornadas Nacionales del Colegio Venezolano de Neuropsicofarmacología (CVNP) 2009. Se estudiaron 229 PSQ de un total de 459 asistentes: la prevalencia de fumar fue de 27,3 %, 37,2 % de los PSQ fumadores permitía fumar en consulta y 31,4 % reportó no estar dispuesto a dejar de fumar en los siguientes 6 meses.

Varios autores señalan la mayor prevalencia de tabaquismo entre miembros del staff de servicios de abuso de sustancias y salud mental, [30 a 40 % frente a 22 % en población general] [39, 42] [Bernstein & Stoduto 1999: Bobo & Hoffman 1995: Bobo & Davis 1993: Bobo & Gilchrist 1983]. En algunos programas específicos de tratamiento, tales como Methadone Maintenance Programs, aparecen incluso tasas mayores. Sin embargo, la prevalencia de tabaquismo varía por disciplina. Médicos, dentistas e higienistas dentales, tienen tasas muy bajas (3-5%) [4] [Goldstein et al., 1998:2004].

### Discusión

Los pacientes fumadores con EP tienen características especiales respecto de niveles de consumo, prevalencia, dependencia y daño tabaco dependiente. Se trata, por lo tanto, de una población vulnerable y de alto riesgo.

Los PSM, a los que los pacientes con EP naturalmente consultan, reportan en diferentes estudios perfiles de consumo y actitud que también los exponen a potenciales daños por tabaquismo activo o pasivo. Los profesionales de salud fumadores intervienen con menor compromiso en la CT de

sus pacientes.

Este verdadero “vacío asistencial” para fumadores con EP constituye un serio problema para la salud pública.

En Fumar en APSA 2009 el 24,3% del total de PSM y el 44 % de los PSI reporta no intervenir nunca en CT. La falta de intervención es aún más significativa al comparar intervención entre PSM fumador vs. PSM no fumador. Estas cifras sugieren que buena parte de los PSM estaría considerando al tabaquismo como un síntoma asociado a EP y no como un problema de salud en sí mismo.

Que los PSM conozcan y valoren los daños de la exposición al HAT les permitiría generar un ambiente laboral saludable para ellos mismos y para sus pacientes. Contradictoriamente, y aunque más del 90 % reconoce los perjuicios del HAT, 25,3 % del total de los PSM fuma o fumó en consulta, 29,9 % de los PSQ fuma o fumó en consulta y 21,5 % de los PSI fuma o fumó en consulta. Las cifras resultan aún más elocuentes al valorar “permiso de fumar en consulta”: 33,2 % del total de los PSM permite fumar en consulta, 32,3 % de los PSQ permite fumar en consulta, 36,0 % de los psicólogos permite fumar en consulta y 10 % de los PSM admiten permitir siempre o casi siempre fumar en consulta.

Vale la pena destacar que mientras el 46,3 % de los PSM fumadores permite a sus pacientes fumar en la consulta (14 % de ellos siempre), el 30,9 % de los PSM no fumadores permite fumar en consulta. Esta diferencia, significativa ( $p < 0,0001$ ), avala la afirmación de que los profesionales de salud fumadores intervienen con menor compromiso en la CT de sus pacientes. Sin embargo, resulta sorprendente que un ter-

cio de los PSM no fumadores permita que sus pacientes fumen durante la asistencia. Estos datos vuelven a sugerir que muchos PSM entienden al tabaquismo como un síntoma y contradicen sus propios reportes sobre la valoración del HAT como perjudicial para la salud.

Seguramente la actitud de los PSM no sería la misma si la sustancia fuera alcohol, cannabis u otra. Esto expresa la falta de relevancia del tabaquismo para una buena parte de los PSM, tal como sucede con la población general.

Otro aspecto importante de Fumar en APSA 2009 fue examinar algunas características del tabaquismo de los PSM fumadores como: disposición para el cambio, nivel de dependencia a nicotina y autosuficiencia para la CT.

Más de la mitad de los PSM fumadores no estaba dispuesta a dejar de fumar en los siguientes seis meses. Este porcentaje de precontempladores supera a los valores que presenta la población general. Por otra parte, 16,4 % de los PSM se mostró preparado para dejar de fumar en el próximo mes.

La dependencia nicotínica en los PSM fue muy alta (fumar antes de los 5 minutos de despertar) en el 7,5 % y alta (fumar entre los 6 y los 30 minutos de despertar) en el 9,4 %, el grupo de los PSQM reportó los mayores niveles (muy alta= 9,7 % y alta= 10,5 %). 20,2 % de los PSQM fuma antes de los 30 minutos.

Otro dato preocupante surgido del estudio, es el que consideramos como “auto suficiencia para la CT”, 68,7 % de los PSM fumadores reportó *“pensar que podía dejar de fumar solo, sin ninguna ayuda.”* Este porcentaje alcanza entre los PSQM fuma-

**CUADRO 4**

Síntesis de Fumar en APSA 2009

PSM: Profesional de Salud Mental – PSQ: Psiquiatra

1. Alta prevalencia de tabaquismo entre PSM en Argentina.
2. Índices de tabaquismo femenino mayores que los masculinos.
3. Alto nivel de conocimiento respecto de la condición adictiva del tabaquismo y de los daños ocasionados por el HAT.
4. Sorprendente nivel de tolerancia al consumo en consulta.
5. Autosuficiencia para la CT.
6. Escaso nivel de intervención en CT.
7. Llamativo número de fumadores en la etapa de Pre contemplación.
8. 16,4% PSM fumadores preparados para la acción.
9. Importante riesgo de enfermar por tabaco.
10. APSA 2009 mostró mayor prevalencia que APSA 2005.

dores alcanza el 73,5 %. La creencia de “poder dejar de fumar solo” del fumador no comprometido con la CT lo aleja del éxito ya que la evidencia indica que sólo lo logra el 2 o 3 % de los que lo intentan.

**Conclusiones**

Las observaciones del estudio **Fumar en APSA** permiten recomendar un rápido y profundo cambio en relación al tabaquismo en buena parte de los PSM argentinos, por la salud de sus pacientes y la suya propia.

Los datos recabados sirvieron, además, para la comparación con el trabajo realizado en 2005 en el mismo medio y con la misma herramienta. La evolución de la prevalencia en un mismo grupo poblacional luego de 4 años, en los que cambiaron normas y políticas de control del tabaquismo en el país, pondrían a prueba la efectividad de las acciones desarrolladas.

Lamentablemente, los índices de preva-

lencia en la encuesta **APSA 2009** mostraron un aumento significativo, en comparación con los valores de 2005, sin que pudiéramos explicarnos este fenómeno por diferencias metodológicas.

En todo caso, vale la pena comentar que para mejorar la difícil situación que plantea el tabaquismo en pacientes y profesionales de la salud, haría falta nuevas y más efectivas medidas para lograr cambios, ya que éstos nunca son inmediatos, como lo demuestran nuestros trabajos 2005 - 2009.

Los pocos datos mundiales y regionales sobre tabaquismo en la especialidad que logramos reunir [36, 38] sugieren un subdiagnóstico de tabaquismo en esta población ya que algunos de los resultados reportados por nuestro trabajo (Fumar en APSA) se repetirían en profesionales de otros países.

Un estudio en 25 Centros del Servicio de Salud Mental del Reino Unido (UK) que investigó conocimientos y actitudes relacionadas con tabaquismo en profesionales y personal, evidenció que en todos los grupos falta de conocimientos sobre: dependencia a nicotina, tratamiento del tabaquismo y la relación entre tabaquismo y EM. Concluyendo que el soporte para pacientes fumadores con EP hospitalizados en el UK estaría gravemente comprometido por los bajos niveles de conocimiento y conciencia de la dependencia del tabaco [39].

Los hallazgos descriptos refuerzan la importancia de abordar el tema como primer paso para el cambio.

**Herramientas para la acción**

Los PSM necesitan transitar un proceso que los lleve a considerar al tabaquismo desde otra perspectiva para cuidarse tanto



a ellos mismos como a sus pacientes de las consecuencias de la enfermedad. Recién entonces podremos ver resultados más alentadores. Todo cambio se inicia a partir del conocimiento.

- Realizar encuestas de prevalencia permite un adecuado diagnóstico de situación y son en sí mismas una intervención útil para motivar el cambio.

- Difundir las evidencias y los resultados da relevancia a la situación.

- Comprometer a los PSM con políticas de ambientes laborales libres de humo de tabaco.

- Aumentar la capacitación y supervisión de los PSM y del personal institucional: ateneos, *workshops*, jornadas, intercambio de experiencias. Participar en cursos de diversos niveles orientados a la asistencia del fumador con EP.

- Cambiar las creencias existentes: incorporar el tema en todos los eventos científicos de la especialidad. Desarrollar líneas de investigación clínica y epidemiológica.

- Practicar Intervención Breve sistemati-

zada por todo el equipo de salud mental a todo paciente con EP fumador.

- Desarrollar servicios a medida de las instituciones y promover tratamiento conductual a medida de los pacientes.

- No centrarse sólo en la CT, sino también en apoyo a la recaída. No obligar a la gente a dejar de fumar. Apoyar a los que desean reducir. Integrar las actividades de la CT con actividades de promoción de la salud (ejercicio, nutrición y manejo del estrés).

- Indicar farmacoterapia específica para la CT en dosis adecuadas y monitorear los medicamentos psiquiátricos.

#### GLOSARIO

PSM	Profesional de Salud Mental
PSMM	Profesional de Salud Mental Masculino
PSMF	Profesional de Salud Mental Femenino.
PSQ	Psiquiatra
PSQM	Psiquiatra Masculino
PSQF	Psiquiatra Femenino
PSI	Psicólogo
PSIM	Psicólogo Masculino
PSIF	Psicólogo Femenino

## ANEXO I

### Tablas de resultados de Fumar en APSA 2009

TABLA 1

Descripción de la muestra / Asistentes al XXII Congreso APSA 2009

N de Asistentes:	4650
N de Encuestados	1000
Edad Media	43,05
Total Femenino	63,0%
Total Masculino	37,0%
Psiquiatras (PSQ)	57,2%
Psicólogos (PSI)	24,1%
Otros	18,7%
Total PSM	81,3%

TABLA 2

Prevalencia / Prevalencia de tabaquismo en PSM (n=693)

PSQ: Psiquiatras; PSI: Psicólogos; M: Masculino; F: Femenino

Profesión y género	Fumador diario	Fumador ocasional	Total fumador	No fumador
Total PSM	31,3%	9,5%	40,8%	59,2%
Total PSQ	30,3%	8,8%	39,1%	60,9%
PSQM	29,9%	9,1%	39,0%	60,9%
PSQF	30,8%	8%	38,8%	61,2%
Total PSI	37,6%	10,4%	48,0%	52,0%
PSIM	26,5%	14,7%	41,2%	58,8%
PSIF	40,3%	9,4%	49,7%	50,4%

TABLA 3

Etapa de cambio según Prochaska – Di Clemente (n=408)

**Preparado:** dispuestos a dejar de fumar en los próximos 30 días

**Contemplador:** dispuestos a dejar en los siguientes 180 días

**Precontemplador:** NO dispuesto a dejar de fumar en 180 días

Profesión y género	Preparado	Contemplador	Pre contemplador
Total PSM	16,4%	32,1%	51,5%
PSQM	13,5%	20,8%	66,7%
PSQF	14,7%	40,0%	45,3%
PSIM	25,0%	50,0%	25,0%
PSIF	17,7%	35,5%	46,8%

TABLA 5

Dependencia

Reporte de grado de dependencia a nicotina (n=408)

Según tiempo transcurrido entre levantarse de dormir y fumar

Fumar antes de 5´: muy alta; fumar entre 6´ y 30´: alta; fumar entre 31´ y 60´: moderada y fumar después de 61´: baja.

Profesión y género	Muy alta	Alta	Moderada	Baja
Total PSM	7,5%	9,4%	14,4%	68,7%
PSQ M	9,7%	10,5%	18,5%	61,3%
PSQ F	6,2%	10,8%	16,2%	66,9%
PSI M	5,3%	10,5%	0%	84,2%
PSI F	8,6%	6,5%	9,7%	75,3%

TABLA 6

Permisividad

Reporte de “permitirse fumar en consulta” (n=599)

¿Fuma o fumó en consulta/sesión?

Profesión y género	Nunca	Ocasionalmente	Con frecuencia	Casi siempre	Siempre
Total PSM	74,6%	13,4%	3,9%	3,2%	4,8%
PSQM	67,3%	14,3%	4,8%	4,8%	8,9%
PSQF	73,5%	16,0%	3,7%	3,1%	3,7%
PSIM	70,0%	20,0%	3,3%	6,7%	0%
PSIF	80,5%	10,2%	5,5%	0,8%	3,1%

TABLA 7

Permisividad

Reporte de “permiso para fumar en consulta (n=897)

¿Permite fumar en consulta/sesión?

Profesión y género	Nunca	Ocasionalmente	Con frecuencia	Casi siempre	Siempre
PSM Total	66,8%	20,5%	2,0%	2,1%	8,6%
PSQM	65,0%	20,0%	1,9%	1,9%	11,2%
PSQF	69,9%	20,3%	1,7%	1,0%	7,0%
PSIM	64,4%	22,2%	4,4%	2,2%	6,7%
PSIF	63,9%	24,1%	2,1%	2,6%	7,3%

TABLA 4

Autosuficiencia

Reporte de “Autosuficiencia para dejar de fumar” (n=408)

Autosuficiencia: dejar de fumar sin ayuda = SI

Profesión y género	Dejar de fumar sin ayuda
Total PSM	68,7%
Total PSQ	67,2%
PSQM	73,5%
PSQF	60,8%
Total PSI	67,9%
PSIM	68,8%
PSIF	67,8%

TABLA 8

Permisividad

Reporte de “permitir fumar en consulta” en PSM fumador vs. PSM NO fumador

PSM Fumador que permite fumar en consulta 46.3% de los PSM – 14% Siempre
PSM NO Fumador que permite fumar en consulta 33.9% de los PSM – 4.5% Siempre

p < 0,0001

TABLA 9

## Intervención

## Reporte de "Intervención para la CT" (n=902)

(Consejo, pregunta, indicación, asistencia)

Profesión y género	Interviene nunca	Interviene ocasionalmente	Interviene con frecuencia	Interviene casi siempre	Interviene siempre
Total PSM	24,3%	25,2%	11,4%	8,8%	30,4%
Total PSQ	16,2%	26,2%	13,3%	11,8%	32,4%
PSQM	17,3%	22,7%	14,2%	17,7%	33,1%
PSQF	15,3%	29,6%	12,2%	10,8%	32,1%
Total PSI	44,4%	26,0%	8,2%	2,6%	17,9%
PSIM	53,3%	20,0%	8,9%	0%	17,8%
PSIF	42,3%	28,6%	7,9%	3,2%	18,0%

Los PSM fumadores realizaron menos intervenciones en sus pacientes que los no fumadores y la diferencia es estadísticamente significativa ( $p=0,001$ ).

TABLA 10

## Evolución de la prevalencia de tabaquismo en PSM

Congreso de APSA 2005 vs. Congreso de APSA 2009 Mar del Plata. Argentina

FD: Fumador Diario; FO: Fumador Ocasional; TOTAL FUM: Total de Fumadores 2005 (n=1032) – 2009 (n=1000).

PROFESIONAL de SM	FD 2009	FO 2009	Total FUM 2009	FD 2005	FO 2005	TOTAL FUM. 2005
TOTAL PSM	31,3%	9,5%	40,8 %	24,4%	9,7%	34,1%

## Conflicto de intereses

Fernando W. Müller declara haber recibido honorarios de la industria farmacéutica por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Asimismo, declara haber recibido hono-

rarios de apoyo para investigaciones sobre prevalencia poblacional de Tabaquismo en Profesionales de Salud y en Emociones Positivas y Tabaquismo.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

## Referencias bibliográficas

1. Müller F. Cesación Tabáquica: Tiempo de Intervenir. Capítulo. Editorial Pólemos Argentina 2005.
2. Zabert GE y otros. Estudio FuMHABA (Informe preliminar marzo 2005) Sección Tabaco y Epidemiología AAMR - Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires.
3. Zabert G., Verra F, y col. Estudio FUMAR. (Fumar en universitarios de medicina de Argentina): Informe final. Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria IV Congreso Asociación Latino-Americana del Tórax, Buenos Aires, Octubre de 2004.
4. Zylbersztejn y col. 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.
5. Ferrero F, Castaños C, Durán P, Blenguini MT, Grupo de Estudio del Tabaquismo en la

Residencia de Pediatría. Prevalencia del consumo de tabaco en médicos residentes de pediatría en Argentina. *Rev Panam Salud Pública*. 2004;15(6):395-99.

6. Minervini MC, Patiño CM, Zaber GE, Rondelli MP, Gómez M, Castaños C. Prevalence of tobacco use among physicians. *Am J RespCrit Care Med*. 1998;157(3):A504.

7. Müller, F, Zabert,G. y col. "Prevalencia de Tabaquismo en profesionales de la salud mental" 33º Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mendoza, Octubre del 2005.

8. Salmerón-Castro J, Arillo-Santillán E, Campuzano-Rincón JC, López-Antuñano FJ, Lazcano-Ponce EC. Tabaquismo y profesionales de la salud del Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelos. *Salud Publica Mex* 2002;44 supl 1:S67-S75.

9. Zabert,G., Zabert, I. Los Médicos y el Tabaquismo. *Psiquiatría* 15. Año 4. Septiembre 2011. p:13 a 18.

10. Davis, R.M., When doctors smoke. *Tob Control*, 1993. 2: p. 187 - 188.

11. Doll, R. and A.B. Hill, Lung cancer and other causes of death in relation to smoking; a second report on the mortality of British doctors. *British medical journal*, 1956. 2(5001): p. 1071 - 1081.

12. Doll, R. and R. Peto, Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *British medical journal*, 1976. 2(6051): p. 1525 - 1536.

13. Doll, R., et al., Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 1994. 309(6959): p. 901-911.

14. Action on Smoking and Health, Smoking Statistics: ho smoke and how much. 2011, ASH: London. p. 4.

15. Minervini, M., et al., Tobacco Use among Argentine Physicians. *Revista Argentina de Medicina Respiratoria*, 2006. 3: p. 100-105 .

16. Videla, A., et al., ESTUDIO FU.M.A.H.B.A (FUMAR EN MEDICOS ASISTENCIALES EN HOSPITALES DE BUENOS AIRES), in XXXIII Congreso Argentino de Medicina Respiratoria. 2005, RAMR: Buenos Aires.

17. Rojas C, Graciela, Gaete O, Jorge, Gonzalez R, Isabel et al. Tabaquismo y salud mental. *Rev. Méd. Chile*, ago. 2003, vol.131, no.8, p.873-880. ISSN 0034-9887.

18. Farrell M, Howes S, Bebbington P, Brugha T, Jenkins R, Lewis G et al. Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric comorbidity. *Br J Psychiatry* 2001;179: 432-7.

19. De León J. Smoking and Vulnerability for Schizophrenia. *Schizophr Bull* 1996; 22: 405-9. [Medline]

20. Breslau N, Klein DF. Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1141-7. [ Medline ]

21. González-Pinto A, Gutiérrez M, Ezcurra J, Aizpuru F, Mosquera F, López P et al. Tobacco smoking and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 225-8.

22. McNeill A. Smoking and mental health: a review of the literature. Londres: Action on Smoking and Health; 2001.

23. Lasser K, Boyd W, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: a population based prevalence study. *JAMA*. 2000;284: 2606-10.

24. Gunnell D., Irvine D., Wise L., Davies C., Martin R. M. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practice Research Database. *BMJ* 2009; 339: b3805; doi:10.1136/bmj.b3805.

25. Ulrich J, Christian M, Hans-Jürgen R and Ulfert H. Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity—a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug Alcohol Depend* 2004; 76: 287-295.

26. Sobradie N. y García-Vincent V. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. *Trastornos Adictivos*. 2007; 9 (1):31 - 8.
27. Coney JL, Stevens TA, Conney NL. Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. En: Kranzler HR. Rousanville BJ, editors. *Dual diagnosis and treatment*. New York: Marcel Dekker, 1998, p 223-61.
28. Banham L., Gilbody S. Smoking cessation in severe mental illness: what works? *Addiction* 2010; 105: 1176-89.
29. Samet J. Et al. Research in Support of Tobacco Control, *BMJ*, 1998;316:321.
30. Simpson, D. Doctors and Tobacco; Tobacco Control Resource Centre, OMS; *BMJ* 2002.
31. WHO. Tobacco or Health: a global status report 1997.
32. Gil López E, Robledo de Dios T, Rubio Colavida JM, Bris Coello MR, Espiga López I, Sáiz Martínez-Acitores Prevalencia del consumo de tabaco en los profesionales sanitarios del Insalud 1998, España. *Prev Tab* 2000;2(1):22-31.
33. Zabert G, Müller F. Cesación Tabáquica: Tiempo de Intervenir. Capítulo: Los Médicos y el Tabaco. Editorial Pólemos Argentina 2005.
34. Prochaska J and Di Clemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. *Psychotherapy Theory Res Prac* 1982; 19: 276-88.
35. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente and Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of Smoking. *J Consult Clin Psicol*. 1988; 56:520.
36. Smith, D. R., Leggat, P. "An international review of tobacco smoking in the medical profession: 1974-2004" *BMC Public Health* 2007.
37. Sansores RH, Villalba-Caloca J, et al. "Prevalencia de tabaquismo en los trabajadores de los institutos nacionales de salud en México". *Salud Publica Mex* 1999;41:381-388.
38. Sánchez Bello C. 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.
39. Bernstein, S.M. & Stoduto, G. (1999). Adding a Choice-Based Program for Tobacco Smoking to an Abstinence-Based Addiction Treatment Program. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 17, 167-173.
40. Bobo, J.K., & Gilchrist, L. (1983). Urging the alcoholic client to quit smoking cigarettes. *Addictive Behaviors*, 8, 297-305.
41. Bobo, J.K. & Davis, C.M. (1993). Recovering staff and smoking in chemical dependency programs in rural Nebraska. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 10, 221-227.
42. Bobo, J.K., Slade, J. & Hoffman, A.L. (1995). Nicotine addiction counseling for chemically dependent patients. *Psychiatric Services*, 46, 945-947.
43. Goldstein, M. G., DePue, J. D., Monroe, A. D., Lessne, C. W., Rakowski, W., Prokhorov, A., Niaura, R., Dube, C. (1998). A population-based survey of physician smoking cessation counseling practices. *Preventive Medicine*, 27:720-729.
44. Ratschen E., Britton J, Doody G, Leonardi-Bee M.P , McNeill A, a Clinical Sciences Building, University of Nottingham, City Hospital, NG5 1PB Nottingham, UK - Division of Psychiatry. Tobacco dependence, treatment and smoke-free policies: a survey of mental health professionals' knowledge and attitudes University of Nottingham, Duncan McMillan House, Nottingham, UK August 2009.



# Tabaquismo: adicción o elección



Susana Reznik

## Introducción

Este trabajo surge de la observación clínica de pacientes fumadores, realizada durante más de quince años.

Basándonos en los conceptos desarrollados por Washton y Boundy sobre el denominado “Sistema de creencias adictivo” (1), explicaremos por qué el tabaquismo es aún considerado por muchas personas como una **elección**.

Analizaremos la mayoría de las creencias de los adictos descriptas por los autores, explicando de qué forma se manifiestan en el pensar y sentir de los fumadores. Examinaremos cómo esta forma de interpretar y sostener la realidad incide de manera negativa en la salud de la población al impedir que los fumadores abandonen la adicción. Los mitos y creencias le sirven al fumador para justificar y continuar su consumo y cuando intenta dejar de fumar (por decisión o por obligación), queda engañado por éstos. Prefiere hacer-

lo solo, sin ayuda y sin fármacos. De esta manera, aumenta el riesgo de fracasar y de recaer. Un intento fallido produce una gran frustración que posterga a veces por mucho tiempo el volver a intentar la cesación.

Explicaremos por qué el hecho de fumar, sostenido por falsas creencias a lo largo de la vida, se relaciona con la **identidad**. Por lo tanto, dejar de fumar implica necesariamente un “cambio esencial” en dicha identidad.

Se describirá para cada creencia una “herramienta para la acción”; recursos prácticos que permitan el abordaje de los pacientes que se rigen por este “sistema de creencias”.

En un párrafo final, analizaremos qué es lo que ocurre cuando el terapeuta también es fumador y qué se recomienda para que pueda, de todos modos, ayudar a su paciente.

## Sistema adictivo de creencias

En la actualidad, cuando hablamos de tabaquismo, la mayoría de los profesiona-

les sabe que nos estamos refiriendo a una enfermedad adictiva (2). La evidencia científica se ha encargado de demostrarlo, de manera incuestionable. Sólo vamos a mencionar que la nicotina reúne todos los criterios del DSM IV para ser catalogada como sustancia capaz de generar dependencia (3) y muchas de sus características químicas, metabólicas, sociales y culturales la sitúan como el “paradigma de las sustancias adictivas” (4).

Sin embargo, aún cuando no se trate de un tema “opinable”, nos encontramos a diario con opiniones diversas. Los fumadores, aún teniendo acceso a la información general creen, o prefieren creer, que **fumar es una elección**: *“yo tengo derecho a fumar”, “las personas eligen cómo viven y qué hacen”*.

Algunos ex fumadores, después de dejar su adicción tabáquica, en el corto, mediano y hasta largo plazo, continúan pensando de esta forma: *“Yo no voy a decirle a nadie lo que tiene que hacer”, “a mí no me molesta el humo y no quiero perseguir a nadie”, “yo fui fumador y sé lo que es que te estén presionando”...*

Algunas personas, habiendo o no renunciado al tabaco, y pese a la evidencia, continúan pensando de esta manera. Podemos decir que conservan lo que hemos denominado la “identidad del fumador” (5).

Washton y Boundy (1), al referirse a la psicología de las adicciones, realizan una detallada descripción del concepto de “Sistema de creencias adictivo”:

*“Constituyen un conjunto de creencias, decires básicamente referidos a cómo deberían ser el mundo y uno mismo”... “Estas creencias por lo general no son conscientes. Son creencias profundas que*

*impulsan a las personas a comportarse de cierto modo, aunque no tengan conciencia de la motivación de fondo”...*

Analizaremos cada una de las creencias (Cuadro 1) destacando su incidencia en la adicción al tabaco y cómo alejan y/o dificultan la decisión de dejar de fumar.

### Perfeccionismo y sobreexigencia

El perfeccionismo y la sobreexigencia se refieren a una manera idealizada e irreal de enfrentar las cuestiones de la vida, que suele llevar a una sensación de fracaso. Nunca la realidad se acerca a la imagen ideal. Esto produce una disminución de la autoestima y genera pensamientos de autodescalificación. El cigarrillo es utilizado para intentar paliar esos sentimientos: *con su compañía se salvaguarda la fantasía de omnipotencia, si tuvieran que dejar de fumar, deberían lograrlo con solo decidirlo y resolverlo*.

La nicotina actúa alterando el estado de ánimo, y ayudando a ver la realidad de la siguiente manera: *“Está todo bien”, “Yo estoy bien”*. Al menor atisbo de angustia o de cansancio, fumar produce el efecto deseado en segundos (2).

CUADRO 1

#### Sistema de creencias adictivo

• Perfeccionismo y sobreexigencia
• Idealización
• Búsqueda de aprobación
• Fantasía de omnipotencia
• Sensación de impotencia
• Intolerancia a la frustración
• Gratificación inmediata (arreglo rápido)
• Dificultad con los límites
• Anestesia emocional
• Pensar en extremista (en blanco y negro)
• Aislamiento (adicción secreta)

Modificado de Washton y Boundy.



Las personas que se rigen por esta forma de pensamiento, generalmente son resistentes a recibir ayuda. Sus pensamientos más profundos le dicen: *"lo voy a hacer solo, es fácil"*.

#### Herramientas para la acción:

Cuando tenemos la oportunidad de intervenir es muy importante que el paciente comprenda que aun con ayuda farmacológica y seguimiento profesional intensivo, el **logro de dejar de fumar** será suyo y que le adjudique relevancia a ese logro. De esta manera y sutilmente su "omnipotencia", que es irreal, va siendo reemplazada por la verdadera sensación de *"poder"* (puedo lograrlo, lo estoy logrando).

Durante la abstinencia, debe brindarse acompañamiento estrecho, con indicaciones y recursos para paliar cualquier malestar que llevaría a frustrarlo muy rápidamente y fracasar en el intento.

Felicitar y estimular los progresos hará que valore su esfuerzo y aumente su motivación.

#### Idealización

Esta creencia se encuentra en la raíz del modo de pensar adictivo: *"La vida debería estar libre de dolor y no requerir esfuerzo alguno"*.

En el caso del fumador, cada vez que surja un sentimiento penoso, buscará evitarlo fumando compulsivamente.

También relacionado con la idealización (o negación de la realidad), el fumador dice: *"Yo elijo fumar"*, sin advertir que lo que está logrando es anestesiarse ("fumarse") los dolores y las angustias, todo aquello que no encaja en el mundo ideal.

Esto explica también porque, con el

correr de los años, el fumador siente que *"fumar"* es muy importante en su vida. Algo de lo que nunca podrá *"ni querrá"* liberarse.

Hay una idealización del cigarrillo. Es un elemento con que el que maneja su estado de ánimo y atenúa los sentimientos negativos (depresión, frustración, vulnerabilidad).

Si en algún momento busca dejar, intentará hacerlo a través de soluciones mágicas. Aceptará a las propuestas de algunos inescrupulosos que ofrecen dejar de fumar *"en un minuto y sin dolor"*. Obviamente se trata de métodos no avalados ni basados en la evidencia. Con esta propuesta lo más probable es que no lo logre o que recaiga rápidamente. Es la *"mejor"* manera de continuar fumando.

#### Herramientas para la acción

En estos casos resulta de utilidad que el paciente *"idealice"* su acción de dejar de fumar y ayudarlo a que reconozca la decisión como propia. Así como antes decía *"elijo fumar"*, intentar que sienta que ahora elije *"no fumar"*.

Aún logrando estos cambios es frecuente que este tipo de pacientes, durante la etapa de abstinencia, tengan un escaso registro de lo que sienten, tanto del malestar, como del logro. Por lo general, dicen: *"estoy perfecto, no siento nada especial"*. Si realizan un tratamiento grupal, se verán beneficiados por el relato del registro de sensaciones y sentimientos de sus compañeros [6, 7]. Si no es así, el terapeuta podrá intervenir diciendo que aunque no registre cambios, está haciendo un gran esfuerzo para lograrlo.

Registrar y manifestar sentimientos y momentos difíciles durante la abstinencia, es una de las estrategias para evitar las

recaídas. El paciente comienza a vivenciar como un logro lo que está haciendo, al superar con éxito los momentos críticos. Esto lo estimula a continuar [4, 5].

Transcurrido un tiempo de la cesación, ante la *"tentación"* de fumar, el recuerdo del esfuerzo ayuda a superarla al pensar: *"después tendré que pasar por todo esto nuevamente"*. Paralelamente, el ir viendo su logro como algo muy importante, le permitirá darse cuenta que desea conservarlo [8].

### Fantasia de omnipotencia y sensación de impotencia

Representan las dos caras de la misma moneda. La ambivalencia, los sentimientos encontrados y las contradicciones, están presentes en forma casi permanente en el discurso del fumador.

Es frecuente que un fumador que lleva muchos años en la adicción, diga: *"Yo lo puedo controlar"* o *"A mí no me hace nada"*. Ambas frases provienen de la fantasía de omnipotencia. Y frente a la posibilidad de dejar el cigarrillo, es frecuente que crea que debe hacerlo solo, sin ayuda. Actuaría movido por la culpa: *"me metí en esto solo y tengo que salir solo"*. Realiza entonces intentos solitarios e impulsivos. El famoso relato de: *"Un día tiré los cigarrillos y no fumé mas"*. Cuando la realidad demuestra que de esta manera se sufre más y rara vez se logra, solo alrededor el 3 % de los fumadores que dejan de fumar sin ayuda siguen sin fumar al año [9].

Entonces surge la sensación de impotencia: *"No puede ser que no pueda"*. Esto produce la creencia de que es *"un caso raro, único, especial"*. Esta sensación de impotencia se asocia a los estados depresivos que acompañan a un elevado porcentaje de los fumadores crónicos. El fumador

se siente abatido por los reiterados intentos frustrados. Presionado por médicos y familia, frente a una nueva propuesta de ayuda, siente desconfianza y temor a un nuevo fracaso.

### Herramientas para la acción

Generalmente, estos pacientes concurren a una entrevista motivacional sumidos en la ambivalencia. Tienen dos voces en su interior: una (razonable) que le dice que haga el tratamiento, que es lo mejor y que podrá lograrlo; la otra (la voz de la omnipotencia), le dice: *"¿para qué? si tanto no fuma, él lo puede controlar y los síntomas que tiene no se relacionan con su tabaquismo"*. Todo este discurso resistencial esconde el gran temor que padecen: miedo, tanto al fracaso como al éxito (cambio).

*"El asesor facilita la expresión de la postura ambivalente y guía al cliente hacia una resolución que lo conduzca al cambio"* [10].

Es importante facilitar en estos pacientes la expresión de sus sentimientos. Lo más probable es que sientan culpa y desvalorización.

La empatía (*"sé de lo que me estás hablando"*), junto con la explicación médica de su recaída, ayudan a que el paciente se sienta comprendido y no censurado. De esta manera, podrá motivarse a realizar un nuevo intento. Esta vez con guía y acompañamiento profesional.

Llamamos "explicación médica" de la recaída a enseñar de manera muy simple el mecanismo neurobiológico de la adicción a la nicotina. Cuando los pacientes comprenden que las recaídas se deben al gran poder adictivo de esta droga y no a que ellos son "ineptos" o "un caso raro" (como en lo más profundo, creen), se tranquilizan [11].

Comenzar a vivir la cesación como un

logro (y no una pérdida), hace que estas personas mejoren rápidamente su estado anímico, favoreciendo la concreción del objetivo y su mantenimiento a lo largo del tiempo. La psicología positiva investigó esta emoción autoconsciente y la denominó Orgullo Auténtico, sentimiento capaz de ampliar capacidades y potenciar facultades [8, 11, 12].

### **Intolerancia a la frustración y deseos de gratificación inmediata**

Tanto la intolerancia a la frustración como los deseos de gratificación inmediata son rasgos que denotan cierto grado de inmadurez en la estructura de la personalidad. El fumador busca, frente a la frustración de la vida cotidiana, un elemento que le provea de gratificación inmediata. Algo que, de alguna manera, oculte su dolor. Nada “mejor” para ello que un cigarrillo, tan al alcance de la mano, tan económico, tan adaptable a las necesidades.

La acción inmediata de la nicotina en el circuito dopaminérgico de la recompensa es uno de los motivos por el cual el fumador evita quedarse sin cigarrillos. Es real la anécdota que muchos cuentan, tratando de mostrar el nivel de descontrol de su adicción, acerca de cómo salieron a la madrugada o bajo condiciones climáticas adversas a comprar cigarrillos.

Cuando, urgidos por un problema médico o por una decisión impulsiva resuelven dejar de fumar, tiene que ser **¡ahora! ¡hoy!**: “¡La idea es ahora o nunca!”, “Ya lo decidí y lo dejo hoy”. Sin mediar un proceso de reflexión ni preparación. Esto se denomina “arreglo rápido”, característico de la conducta adictiva. La misma impulsividad que lo hará volver, ni bien surja un buen argumento.

### **Herramientas para la acción**

Un argumento para frenar la impulsividad de estos pacientes es plantear que se está frente a una “*decisión de vida*” de gran importancia y que se necesita tiempo para prepararse. Si el terapeuta se deja seducir por los argumentos del paciente, (...*que él ya sabe, que ya probó y que por su cuadro necesita dejar con urgencia*) fracasarán ambos, también rápidamente.

La preparación es parte de la intervención conductual, implica educar acerca de los sentimientos que aparecerán durante la abstinencia. Es importante que el terapeuta conozca muy bien a su paciente, que haga un diagnóstico preciso del nivel de adicción y que comprenda diferentes aspectos relacionados con el tabaquismo del fumador (ritos, gestos, disparadores emocionales, entorno, etc.) [13]. De esta forma podrá adoptar medidas farmacológicas que faciliten la cesación.

Acompañar durante el proceso, tranquilizar frente a la frustración de los síntomas y ofrecer recursos para atenuarlos, resulta tan importante como la medicación.

Asimismo, es conveniente indicar la realización de alguna actividad que le resulte gratificante, como reemplazo del acto de fumar. Retomar la actividad deportiva, si la había abandonado por motivos de salud o tiempo, podría ser una de ellas. Ayudarlo a reconocer los signos de mejoría en su estado físico, también resulta reforzador en el corto plazo.

En síntesis, todo aquello que le permita a nuestro paciente atravesar el proceso de la cesación con el menor sufrimiento posible y conectarse con los beneficios, mejora la motivación para el cambio y es una forma de prevenir la recaída.

## Dificultad con los límites

Los límites y las adicciones se encuentran en franca contraposición.

Cuando el fumador, en su vida real y cotidiana, se enfrenta con límites que no puede resolver, rompe los límites fumando. No puede hacer algo, se siente impotente, se va a fumar un cigarrillo. En la actualidad, debido a las restricciones impuestas por las políticas de control y al cambio en la valoración social de la figura del fumador, el límite con el que tendrá que lidiar se hace presente de forma externa al fumador. Pero el cigarrillo es **en sí mismo** un elemento de ruptura de límites.

Es interesante observar las reacciones que producen en los fumadores las normas de regulación de los espacios donde no se permite fumar.

Afortunadamente, la aplicación de estas políticas provoca un cambio social positivo. El nivel de cumplimiento que tienen las leyes, tanto en los espacios públicos como en los lugares de trabajo, favorecen la toma de conciencia respecto a los perjuicios del humo de tabaco ambiental (HTA).

Sin embargo hasta hace poco tiempo, algunos fumadores reaccionaban de manera muy agresiva frente a estas medidas: *“¿Por qué no se ocupan de cosas más importantes?”, “Son medidas dictatoriales”* (14).

Algunos fumadores, durante el proceso de dejar de fumar, manifiestan el temor a transformarse en un *“ex fumador fundamentalista”*. Se refieren a la persona que después de dejar, ha tomado conciencia del daño provocado por el consumo de tabaco en su vida y en la de los demás, que desea que todo el mundo deje también de fumar. Le molesta estar en ambientes contaminados con HTA, haciéndoselo saber a los

fumadores.

Muchos pacientes manifiestan este temor: desean dejar de fumar pero no cambiar la ideología que lo sostiene. Esto está relacionado con la *“identidad del fumador”*, de la que hablaremos más adelante.

## Herramientas para la acción

La estrategia más conveniente para el tratamiento de este tipo de pacientes, es desarrollar un trabajo previo y minucioso de preparación con el objetivo de que el paciente reconozca el *“límite”* autoimpuesto de no fumar.

Deberá percibir el apoyo terapéutico como una guía para cumplir con su *“propio”* objetivo.

Estratégicamente, el abordaje de la cuestión *“ideológica”* de no querer modificar la forma de pensar luego de haber dejado de fumar, lo dejamos para la etapa de mantenimiento de la abstinencia. Para una persona que tiene dificultades con los límites pensar que además de dejar de fumar tendrá que modificar su forma de pensar, resulta excesivo.

En algunos pacientes, ese cambio se produce espontáneamente cuando comienzan a sentir los beneficios de no fumar. En otros, será necesario estimularlo, pero lo dejamos para la etapa de mantenimiento, siempre teniendo en cuenta que si sigue negándose a dicho cambio, es muy probable que recaiga. Advertir que esto puede ocurrir es la práctica indicada.

De acuerdo con nuestra experiencia la persona que está orgullosa de ser *“tolerante”* frente al humo ajeno (*“Yo dejé de fumar, pero no me molesta que otros lo hagan en mi presencia”*) dejó de prender y apagar cigarrillos pero sigue siendo ideológica-

mente un fumador. De ahí a la recaída, hay un pequeño paso.

Por el contrario, las personas que se permiten un cambio de opinión, comienzan a pensar: *“Hice un gran esfuerzo para sacar el humo de mi vida y ya no quiero contaminarme más, ni que mi familia lo haga”*. Este modo de pensar lo alejará de situaciones de riesgo, aceptando y fortaleciendo una forma distinta de pensar y de actuar. En algunos casos se requiere un largo seguimiento o, quizás, varias recaídas, hasta que se produce este cambio interior.

### **Anestesia emocional**

Todas las adicciones, y el tabaquismo no es la excepción, producen atenuación de los sentimientos.

Durante el proceso de cesación tabáquica, después de los días más críticos de la abstinencia, los recientes ex fumadores van observando en sí mismos algunos cambios: mejor capacidad de respuesta ante la adversidad, mayor claridad respecto a lo que desea o no desea hacer, mayor coherencia entre lo que dice y lo que hace. Algunos celebran este cambio aunque otros le temen. Es entonces cuando comienzan a darse cuenta de qué cosas *“se fumaban”* mientras fumaban.

Llamamos a este proceso: *“salir de detrás de la nube de humo”*. Ver con mayor claridad y quizás con mayor dureza lo que no nos gusta.

Esta *“mayor intensidad emocional”*, incluye también los aspectos positivos de la vida: logros, alegrías, amor [15].

### **Herramientas para la acción**

Durante todas las etapas del proceso de cesación e incluso antes, en las reuniones

informativas y motivacionales, debemos aclararle a los fumadores (futuros pacientes) que están frente a una importante decisión y que al concretarla se van a producir cambios en su manera de ver la realidad.

Los fumadores generalmente lo hacen a toda hora del día y en todo momento. Están bajo los efectos de la *“nube”* permanentemente y durante muchos años. El recurso recomendable es el de anticiparles que se verán (autoimagen) y sentirán diferente después de dejar de fumar.

Durante la etapa de abstinencia, algunos pacientes refieren irritabilidad y falta de tolerancia. Siempre aclaramos que estos síntomas son transitorios pero otros son parte del cambio.

Al dejar de fumar mejora la autovaloración y el nivel de felicidad [15, 16].

Aparece mayor claridad acerca de lo que se desea y lo que no se desea (hacer, decir, etc.). A partir de éste cambio puede ser más claro y más firme al expresarse. Esta transformación puede generar rechazo en las personas de su entorno más cercano. Los terapeutas podemos acompañar ese cambio y connotarlo positivamente: si alguien no desea hacer algo y lo dice, eso es mejor y más coherente que hacer lo contrario y fumar para tolerarlo. Resulta muy importante este señalamiento para que el paciente pueda reconocer estos nuevos rasgos y aceptarlos; ayudarlo a comprender que salir de la *“anestesia emocional”* es más genuino y saludable.

### **Aislamiento (Adicción secreta)**

Aunque la nicotina es una de las drogas legales, socialmente aceptada, muchas personas fuman a escondidas. Las personas que viven solas consumen frecuentemen-

te la mayoría de los cigarrillos en sus hogares.

Hay personas que dejan de fumar forzadas por razones de salud, frecuentemente durante una internación. Si no reciben la ayuda que les permita sostener la decisión que tomaron obligados, pueden recaer. En estos casos, es tal la *vergüenza* que les produce ese fracaso, que continúan un tiempo haciéndolo a escondidas. Se trata de personas adultas, con sus facultades mentales intactas, que no toleran enfrentar la realidad. Sin embargo, esconderse para fumar impacta directamente en la autoestima, generando sentimientos negativos y desvalorizantes.

Algunas veces los colegas que han tratado la enfermedad cardíaca o respiratoria aguda, son parcialmente responsables de esta situación. No se ha tratado al tabaquismo como una enfermedad. Se ha minimizado el alto riesgo de recaída que tienen estos pacientes, que con una precisa intervención se podría evitar.

### Herramientas para la acción

Para las personas que fuman a escondidas, dejar de hacerlo es una liberación. Algunos se creen suicidas, aún sabiendo que corre riesgo su vida, no pueden dejar.

Si la familia sabe que está fumando es recriminado como un niño, lo cual probablemente favorezca el desarrollo de síntomas depresivos.

Estos pacientes padecen enfermedades tan importantes que si logran dejar, recuperan rápidamente su autoestima y mejoran sustancialmente su estado anímico.

Como primera medida es necesario que reciban información tranquilizadora acerca de la adicción y junto con ello, tratamiento de su *"enfermedad"* tabaquismo.

Hay protocolos muy efectivos para estos pacientes en los que la vulnerabilidad de su salud aumenta la motivación para dejar y propicia el cambio. Deben recibir apoyo farmacológico y psicológico especializado e intensivo, impartido por alguien experimentado. Aunque estos pacientes corren menor riesgo de recaída que otros, ya que recuperaron autoestima, libertad y coherencia, es preciso trabajar con ellos la prevención de recaídas.

### Identidad del fumador

**Identidad** es "el conjunto de características, datos, ideas e informaciones que son propios de una persona y que permite diferenciarlos del resto" (17).

Acompañar durante años a fumadores en su proceso de dejar de fumar, nos ha permitido observar, a modo de ejemplo, que para un paciente de 55 años de edad (promedio de la edad de consulta en nuestro medio) que lleva fumando 40 años en forma ininterrumpida, el cigarrillo forma parte de su *"identidad"*. *"Yo soy fumador"*, es algo que lo define. Por eso cuando un tabaquista dice: *"fumar es una elección"*, la afirmación forma parte de **los mitos y creencias que constituyen la ideología del fumador**.

Estas son explicaciones racionales que el fumador le da a su acto de fumar. Muchos años de lucha entre fumar y no fumar. Conflicto entre la lógica irrefutable acerca de los perjuicios que tiene para la salud y la búsqueda desesperada de *"motivos"* que justifiquen seguir haciéndolo. Estas creencias, por un lado lo tranquilizan y por otro le permiten sostener su adicción, alejándolo de la posibilidad de la abstinencia.

Robert West habla de *identidad profunda* en su trabajo: *"Los múltiples aspectos de*

la adicción al cigarrillo y lo que ellos significan para estimular y ayudar a los fumadores a dejar". West desarrolla la teoría PRIME de la motivación humana para comprender por qué la gente fuma y cómo ayudarla a dejar [18].

*"... sin embargo, para que la regla sea capaz de generar suficientemente fuertes deseos y necesidades de no fumar, ella debe estar conectada con lo que se podría llamar **identidad profunda**: ideas y atributos propios con los que el individuo se siente emocionalmente comprometido"....*

Durante la mayor parte de su vida, los fumadores han pasado todos los momentos importantes, buenos o malos, fumando. Han sufrido, gozado, festejado, trabajado y descansado, **siempre** con un cigarrillo en la mano. Por ello, decimos que el fumar forma parte de la identidad (de lo que esa persona hace, de lo que esa persona **es**...). Ese mismo es el motivo por el cual el cigarrillo tiene para el fumador tantos significados, tantas justificaciones y genera tanto esfuerzo mental para seguirlo aceptándolo y queriéndolo, aun después de haberle producido mucho daño.

Tener en cuenta estos sentimientos permite comprender por qué dejar de fumar significa mucho más que no encender cigarrillos. Se trata de una decisión de vida que va a modificar la identidad.

Ya vimos que al dejar de fumar (*"salir de detrás de la nube de humo"*) desaparece la "anestesia emocional". Se percibe la realidad de manera más clara, se siente más intensamente y se producen cambios en las respuestas a estímulos externos. Recordemos que antes fumaba frente a la más mínima frustración.

A esto se le agrega, como consecuencia

del logro, una mejoría en la autovaloración reflejada en su conducta como una mayor seguridad y autoafirmación.

Como podemos ver, los cambios son muy importantes. Sin embargo, podrían ser el origen de una recaída si la persona no está advertida con anticipación, y no está preparada para aceptarlos [19].

Estos cambios trascendentes pueden ser, a su vez, origen de una recaída por lo que deben ser advertidos con anticipación.

El proceso de "recuperación" implica lograr el cambio de identidad. Aceptar esa nueva identidad actúa como factor determinante en la prevención de recaídas

Un ejemplo clínico reciente: una paciente de 66 años consulta por temor a la recaída, pese a estar sin fumar durante dos meses. Había dejado de fumar como consecuencia de un diagnóstico médico relacionado con el tabaquismo. Al preguntarle los motivos por los cuales en cincuenta años no había hecho ni un solo intento por dejarlo -lo cual es muy poco frecuente-, respondió rápidamente: *"Lo que pasa es que yo fui toda mi vida una rebelde..."*. Como advertimos que se trataba de una respuesta defensiva, basada en una creencia antigua, volvimos a preguntarle, agregando: *"¿Quizás creía que no iba a poder lograrlo?"* A lo cual respondió: *"Lo que yo creía era que no iba a poder sostener mi vida sin fumar"*.

Se trata de una persona estable, con familia y con una ocupación importante y que no tenía ningún antecedente psiquiátrico de relevancia.

El ejemplo nos permite ver como la adicción va formando una parte tan importante en la vida de un fumador, hasta el extremo de creer que *"no podría vivir sin eso"*.

## Sistema de creencias del terapeuta

Los trabajos de Müller y col., evidencian que los profesionales de salud mental en Argentina tienen mayor prevalencia de tabaquismo que la población general y que 20 % de ellos reporta alto o muy alto nivel de dependencia a nicotina [20, 21].

En este contexto, ¿qué podría suceder si además de fumar el paciente, fumara el terapeuta?

“En general, ellos al igual que otros agentes de salud, incluidos médicos de todas las especialidades, se ocupan muy poco del tema, aún cuando el paciente lo traiga como problema” [22].

Los mismos mitos, creencias y resistencias y el “*sistema de creencias adictivo*” [1], dificultarán que el profesional pueda ayudar a su paciente en relación al tabaquismo.

Sería importante que el terapeuta reconozca sus limitaciones, que acepte que no está en condiciones de ayudarlo. Incluso que su opinión podría confundirlo. Es frecuente, lamentablemente, que algunos terapeutas desalienten a los pacientes a intentar dejar de fumar, argumentando problemas más importantes para resolver y que no es “el momento adecuado”. Es muy probable que estas opiniones estén influidas por las *propias resistencias* (del terapeuta) a abordar el problema. Contundentes evidencias destacan las dificultades en las acciones médicas para el tratamiento del tabaquismo de profesionales fumadores [23, 24].

De la misma manera que lo hace ante otro tipo de conflictos que tocan su propia realidad, es importante que el terapeuta fumador comprenda que es necesario lograr una mínima disociación, que le permita operar adecuadamente y proteger a su paciente de las consecuencias del tabaquismo.

Siempre se debe alentar al paciente a dejar de fumar y orientarlo a conseguir la ayuda necesaria para lograrlo.

También se debe acompañar a los pacientes que abandonaron el cigarrillo a aceptar y procesar su “cambio de identidad”, de la misma manera que lo haría frente a cualquier otro logro en su vida.

## Conclusiones

El fumador padece una enfermedad: la adicción a la nicotina.

Las adicciones son sostenidas a través de los años por un sistema de creencias adictivo [1]. Se trata de una serie de pensamientos acerca de cómo debe ser la vida de las personas. Dicho sistema de creencias “*ayuda*” al fumador a perpetuarse en la acción de fumar. En el contexto de este sistema de creencias, explicamos por que el fumador cree realmente que fumar es su **elección**.

Si tuviera que dejar, trataría de hacerlo sin ayuda y sin mediar un proceso de cambio. Como de esta manera fracasará reiteradamente, aumenta su frustración. Esto origina la creencia que él es “*un caso raro*” y que nunca lo logrará, con lo cual “*es preferible no intentarlo más*”.

Para ayudar a los fumadores es esencial comprender y advertirles que dejar de fumar es un cambio de vida tan significativo que incide hasta en la **identidad**.

Todos los agentes de salud deben alentar a los fumadores a dejar, informar acerca de las características adictivas del tabaquismo, así como de los aspectos psicológicos y sociales del problema. Afirmando que si bien no es fácil, se puede dejar de fumar con el apoyo terapéutico y farmacológico adecuado.



### Herramientas para la acción

Cuando tenemos la oportunidad de intervenir es muy importante que el paciente comprenda que aun con ayuda farmacológica y seguimiento profesional intensivo, el **logro de dejar de fumar** será suyo y que le adjudique relevancia a ese logro. De esta manera y sutilmente su “omnipotencia”, que es irreal, va siendo reemplazada por la verdadera sensación de “*poder*” (puedo lograrlo, lo estoy logrando).

Durante la abstinencia, debe brindarse acompañamiento estrecho, con indicaciones y recursos para paliar cualquier malestar que llevaría a frustrarlo muy rápida-

mente y fracasar en el intento.

Felicitar y estimular los progresos hará que valore su esfuerzo y aumente su motivación.

### Conflicto de intereses

**Susana Reznik** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica.. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. Washton AM; Boundy D (1991) “La personalidad adictiva”, Querer no es poder, como comprender y superar las adicciones Barcelona: Paidós Ibérica, S.A.
2. Ayesta FJ y Otero M. El tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica. (P107-117)
3. American Psychiatric Association. (1994). Manual diagnóstico de los trastornos mentales (4º ed.). Barcelona: Masson.
4. Müller F (Comp.) Cesación Tabáquica: Tiempo de Intervenir. Editorial Polemos, 2006. Argentina.
5. Reznik S:Sainz C (Eds.). (2011) El placer de no fumar nunca más (2º ed.) Argentina:Editorial Aguilar (2006, primera edicion).
6. Olano, Veiga, Esteban, Matilla, Otero. - “El tratamiento grupal del tabaquismo”. Trastorno Adictivos, 2007; 9(1):14-20.

7. W. R. Bion (1980) Experiencias en grupos. Barcelona: Paidós Ibérica. S.A.
  8. Cassone J & Müller FW. Aportes de la Psicología Positiva a los Tratamientos de Cesación Tabáquica, Prevención de Recaídas. Prevención del Tabaquismo. Vol 13 (2). Abril/Junio 2011.
  9. Smoking Cessation Training and Research Programme (SCTRP) – Three-day Training Course Central London (Park Crescent Conference Centre at International Students House). Peter Hajek. Londres – Diciembre de 2005.
  10. Rollnick S, Miller W (1996) ¿Qué es la entrevista motivacional? RET (6) (3-7).
  11. B Arresegor, FW Muller, A Russo, G Senatore, M Roseti, S Reznik, G Delgado, A Reisin, MI De La Iglesia, M Kaplan. MEDEF, Aire Libre. " EMGAL: Entrevista motivacional grupal en el ámbito laboral". Sesión de Poster. (premiado) Cuarto Congreso Argentino Tabaco o Salud ASAT (2009). Rosario. Argentina.
  12. Tracy JL, Robins RW. "The psychological structure of pride: A tale of two facets." Journal of Personality and Social Psychology. 2007, Vol.92, N°3. 506-525.
  13. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation. Implications for clinicians. Clin Chest Med. 1991 Dec; 12(4):727-35.
  14. Córdoba R. Samitier, E. 50 Mitos del Tabaco. Gobierno de Aragón, Dpto. de Salud y Consumo. Cap. "El fumador perseguido" Pág. 31-33.
  15. Peterson C, Seligman MEP (2004). Character strengths and virtues. A handbook and classification. Washington, DC, American Psychological Association; Oxford University Press.
  16. Shahab L, West R. Do ex-smokers report feeling happier following cessation? Evidence from a cross-sectional survey. Nicotine & Tobacco Research Advance Access published April 7, 2009.
  17. Diccionario Manual de la Lengua Espanola vox (2007) Larrousse Editorial S.L. Se puede encontrar en: [es.thefreedictionary.com/identidad](http://es.thefreedictionary.com/identidad).
  18. West R. Original Research The Multiple Facets of Cigarette Addiction and What They Mean for Encouraging and Helping Smokers to Stop. Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 6:1-7. Copyright 2009.
  19. Reznik S. (2009, octubre) "Estrategias no farmacológicas para la prevención de las recaídas", Presentado en 37° Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mar del Plata, Argentina.
  20. Müller F y col. "Prevalencia de Tabaquismo en profesionales de la salud mental" 33° Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mendoza, Octubre del 2005.
  21. Müller F y Equipo MEDEF. Tabaquismo en Profesionales de Salud Mental en Argentina. Psiquiatría (Pag. 4:15) Septiembre 2011
  22. Reznik S (2005, julio). "El cigarrillo en el diván" Revista Campo Grupal. Año 7 N°69 Sección Pacientes y terapeutas.
  23. Zabert G, Zabert I. Los Médicos y el Tabaquismo. Psiquiatría 15. Año 4. Septiembre 2011. p:13 a 18.
  24. Davis RM. When doctors smoke. Tob Control, 1993. 2: p. 187-188.
-

# Tabaquismo y adolescencia



Manuel Vilapriño Duprat

## Introducción

La adolescencia se puede describir como la **etapa evolutiva** de la vida que tiene su inicio en la pubertad y se extiende hasta aquella edad en la cual la persona puede autovalerse y desenvolverse en función de las habilidades y capacidades que ha desarrollado a lo largo de los años. Blos y De Ajuriaguerra (1) afirman que la “pubertad es un acto de la naturaleza”, mientras que la adolescencia “un acto del hombre insertado en una sociedad dada”. Estas concepciones tendrán significativo valor para entender más adelante los aspectos que dispondrían en el adolescente cierta vulnerabilidad a las adicciones en general y al tabaco en particular. Existen muchas otras definiciones en torno al concepto adolescencia, coincidiendo parte importante de ellas, en que el inicio se relaciona con el advenimiento de la pubertad pero difiriendo en lo relacionado a los parámetros a tener en cuenta al momento de considerar que ese adolescente dejó de serlo, para trans-

formarse en un sujeto adulto. Sabemos en forma bastante clara cuando comienza la adolescencia pero no cuando termina; es más, a medida que pasan las décadas parece terminar cada vez más tarde. Esto se relaciona con la capacidad de autovalerse, cosa que en décadas pasadas se lograba a edades más tempranas. Asimismo, resulta de interés mencionar el “estigma” que significa para parte de la población el ser adolescente:

a) El término adolescencia deriva del latín *adolescens* (joven) y *adolescere* (crecer), aludiendo a la transición entre niñez y adultez. Sin embargo, **adolescencia** se asocia frecuentemente con **adolecer**, buscando relacionar ciertas conductas de los jóvenes con dicho significado.

b) Se sitúa en un mismo segmento la niñez y la adolescencia, aunque las diferencias, tanto en la salud como en la enfermedad, son notables. De hecho, al hablar de la ancianidad la denominamos la “tercera edad”, pero si tuviésemos en cuenta a la

adolescencia, dicha etapa sería la cuarta.

c) Persiste la tendencia (afortunadamente, no en la bibliografía actualizada) a transferir a la edad adolescente un “colorido” psicopatológico propio, corriéndose de esa forma de los criterios que marcan la normalidad de este proceso evolutivo.

d) Basta mencionar la palabra adolescente, para que se asocie con una sensación de dificultad, que obviamente se presenta y que no deja de presentarse tampoco en las restantes etapas. Sin embargo, no es habitual relacionarla, con otras características que la enaltecen como: apego a los ideales, defensa de sus valores, sensibilidad incorruptible, creatividad y vitalidad que contagia.

### El mundo adolescente

Esta introducción nos permite ingresar en el mundo adolescente, ese mundo de cambios constantes que genera fortalezas y debilidades a cada paso. Tales modificaciones son visibles en todas las áreas del ser. Expondremos las de mayor importancia a los fines de esta publicación:

- **Emocional:** la inestabilidad que se le atribuye va de la mano de los diferentes fenómenos que lo acechan: búsqueda de afirmación de su autoimagen y autoestima, modificaciones en su estructura corporal, necesidad y deseos de enamorarse, aprender a tolerar la frustración y a autocontrolarse. Prevalece en el joven el sentimiento a la razón, adquiriendo su vida afectiva un matiz apasionado que se refleja en las relaciones con sus amigos y con el sexo opuesto, como así también en la ambivalencia que caracteriza la relación con sus padres.

- **Intelectual:** en este campo la principal modificación, que impactará en forma rotunda en su funcionamiento global, es la sustitución de un pensamiento concreto

(niñez) por un pensamiento hipotético – deductivo. Este cambio le permite comenzar a insertarse en un mundo “distinto” al que vivió en su niñez, con las implicancias afectivas y psicosociales que esto tiene, tanto en lo educativo – laboral como a nivel familiar y social. Es capaz ahora de pensar en forma abstracta y de entender plenamente [2].

- **Relación con sus pares:** el adolescente adquiere la capacidad de lograr relaciones de mayor profundidad que comienzan a impregnarse de los valores que regirán su vida. Las modificaciones descriptas en las demás áreas confluyen aquí, generando situaciones de crisis con los padres al serles necesario consolidar su autoimagen, por lo que tienden a fortalecer los vínculos con otros jóvenes y a buscar la integración a grupos que los contengan. De esto último, se desprende la importancia que habitualmente damos en la evaluación de la biografía del joven al grupo de amigos que lo rodea, debido a la influencia que él mismo genera. Sin embargo, no todos los adolescentes logran tal integración, consiguiendo diferenciarse de los adultos solo “parcialmente”, sin poder identificarse a nivel grupal. Esto los expone a cierta fragilidad en relación a su funcionamiento psicosocial, lo cual puede dar lugar (sumado a otros factores) a la génesis de una patología determinada.

De lo expuesto se deduce que el transcurrir adolescente representará un período de cambios que involucran al sujeto todo y que forma parte de un desarrollo evolutivo normal, buscando en el contexto de esas modificaciones fisiológicas, el ingreso a la adultez. Son múltiples los factores que intervienen y promueven en el joven un crecimiento sano. Los componentes genético – biológicos, psicológicos individuales,

familiares y sociales, que no encajen en forma adecuada, representarán un aumento del riesgo para el crecimiento patológico. Precisamente, a la profundización de una de esas formas de perturbación del desarrollo adolescente, el tabaquismo, se dedicarán las próximas páginas.

### **Adolescencia y tabaquismo**

En el contexto del notable y progresivo incremento de los trastornos adictivos en la población general, resultan de especial interés las tasas de incidencia y prevalencia de estos cuadros en los adolescentes, al igual que el descenso que se observa en la edad de inicio del consumo de sustancias, con su consiguiente repercusión somática, sanitaria y social. La adolescencia representa globalmente el mayor período en el cual se produce el consumo experimental de tabaco, alcohol y otras drogas, además de ser un momento clave en la “adopción de pautas de uso de sustancias adictivas” (3). A esto se suman los factores de riesgo que predisponen, en forma más marcada, a algunos adolescentes a su ingreso a la carrera adictiva en general y tabáquica, en particular.

La gravedad de la problemática relacionada al consumo de tabaco en jóvenes no se focalizará únicamente en la experimentación, sino también, en la consolidación de ese patrón de consumo y la probabilidad de conformarse una dependencia a la nicotina propiamente dicha, que puede establecerse en pocos días de iniciado el consumo de cigarrillos (4, 5).

Diferentes estudios afirman que los adolescentes pueden desarrollar dependencia a la nicotina más rápidamente que los adultos, observándose pérdida de la autonomía en relación al tabaco al primer o segundo día y síntomas de abstinencia

nicotínica e intentos frustrados de abandonar el consumo, aún antes de transformarse en fumadores diarios (5, 6). Sobre la evidencia que señala a la dependencia a la nicotina en adolescentes como la puerta de entrada al consumo de otras drogas (9), palpable en la realidad cotidiana de los pacientes adictos.

Conociendo la interacción de factores biológicos y psico – socio – ambientales que se conjugan para que el adolescente decida experimentar con tabaco, se comprende el empeño de las tabacaleras por captar a los jóvenes, como “clientes precoces” de su negocio. En este contexto se entiende por qué la prevalencia de fumadores jóvenes no evidencia descensos significativos (10) (como sí ocurre con los adultos). El mensaje que vincula el fumar con el éxito, el hedonismo y cierta “magia espiritual” llega a la población joven, el “cliente ideal” dadas sus necesidades de consolidarse, desafiar a los mayores y pertenecer al grupo de iguales mostrándoles su “valentía, independencia y rebeldía”. Ocho de cada diez fumadores adultos se inician siendo niños o jóvenes (11).

### **Edad de inicio**

La edad de inicio en el consumo de tabaco, ha sido estudiada por numerosos investigadores de diferentes países del mundo, manteniéndose llamativamente en un rango etario uniforme, que varía entre los 12 y 15 años de edad (12, 13). Al comienzo mismo de la etapa adolescente se produce el primer contacto con una sustancia demoledora, tanto desde lo adictivo como desde su impacto orgánico. Es esencial considerar la edad de inicio al diseñar programas de prevención del consumo de tabaco, ya que lo adecuado sería que se aplicaran a los 9 o 10 años de edad, previo

al inicio de consumo. La primera experiencia con el cigarrillo suele ser desagradable (tos, mareos y náuseas) (10) a pesar de lo cual, factores sociales, culturales y personales hacen que los adolescentes continúen con el consumo.

### Prevalencia

La prevalencia del consumo de tabaco es variable en función de los distintos países donde se estudie, sin embargo, resulta evidente que el consumo de tabaco en sus distintas formas es significativo en todos ellos.

El *Global Youth Tobacco Survey* (GYTS), realizado en estudiantes de 131 países, entre 13 a 15 años, reportó que la tasa de consumo de tabaco en los pasados treinta días fluctuaba entre el 11,4 y 22,2 % de los estudiantes (14).

En EE.UU., el *National Youth Tobacco Survey* (CDC, 2006) (15) sobre estudiantes de la secundaria encontró que la tasa de consumo de tabaco en los últimos treinta días fue de 30,2 % en hombres, 21,3 % en mujeres, 28,4 % en blancos, 15,7 % en negros, 24,7 % en hispanos y 9,2 % en asiáticos. Welte y col. evaluaron población adolescente dentro y fuera del sistema escolar, reportando las siguientes estadísticas: 26 % utilizó alguna forma de tabaco en el último año, 25 % fumó alguna forma de tabaco, 7 % fumó 10 o más cigarrillos por día y 7 % tuvo dos o más síntomas de dependencia al tabaco. (16)

En la Argentina, la Encuesta Nacional en Población General (12 a 65 años) sobre el consumo de sustancias psicoactivas realizada por el Observatorio Argentino de Drogas durante el 2010 (17), revela una prevalencia de vida de consumo de tabaco del 47,3 %, siendo mayor ese consumo en varones (52,1 %), que en mujeres (43 %). Asimismo, el consumo de tabaco, alguna

vez en la vida, en la población de 12 a 17 años, es de 15 %, mientras que en jóvenes de 18 a 24 años la prevalencia de vida asciende drásticamente al 48,4 %, valores que van aumentando conforme aumenta la edad estudiada. El 7,9 % de los adolescentes de 12 a 17 años, ha fumado tabaco en los últimos treinta días, mientras que entre los de 18 y 24 la prevalencia asciende a 33,1 %. Nuevamente, las estadísticas aumentan significativamente al aumentar la edad medida. De todas formas, y teniendo en cuenta que tal diferencia puede solapar la gravedad que tiene el dato observado, es crucial hacer hincapié en que casi el 8 % de los adolescentes, según la encuesta, consumió tabaco en el último mes con toda la significación que esto tiene.

Mientras que las tasas de incidencia para el consumo de tabaco fueron de 1,9 % en población general, en la población joven llegan a 4,7 % (12 a 17 años), y a 2,6 % (18 a 24 años). Dado que la tasa de incidencia en una población refleja la celeridad con que se presenta el consumo, resulta claro que la vulnerabilidad de los jóvenes es determinante para su ingreso a la carrera adictiva. Es importante mencionar la disminución en la prevalencia e incidencia de tabaquismo en los adolescentes respecto de la encuesta nacional 2008, aunque los valores actuales siguen siendo preocupantes.

En cuanto a la dependencia a la nicotina y su etiopatogenia, puede decirse, que al igual que ocurre con otras drogas, son varios los factores intervinientes que interactúan entre sí promoviendo el inicio, consolidación y mantenimiento del consumo. Entre estos factores encontramos:

- Genéticos y neurobiológicos
- Psicológicos individuales
- Familiares
- Socio económicos y culturales

- Inherentes a la droga

La adicción tabáquica es multicausal y los diversos factores enunciados interactúan entre sí, potenciándose mutuamente.

### **Factores genéticos y neurobiológicos**

La adicción es un trastorno poligénico que no se limita a una simple transmisión mendeleiana sino que presenta moderada-alta heredabilidad. Existen algunos logros a partir de estudios en gemelos, adopción y familias, que identifican variables genéticas predisponentes a la adicción (susceptibilidad a padecer el trastorno) [18].

Interactúan factores genéticos con factores ambientales (incluyendo aspectos psicológicos, sociales, familiares, culturales y económicos) de manera tal que los factores ambientales “gatillan” la matriz genética pre-dispuesta para que a partir de la codificación proteica surjan modificaciones estructurales y funcionales del cerebro que den sustento a la necesidad de consumir la droga.

En el joven se suman otros aspectos neurobiológicos que aumentan dicha vulnerabilidad, como la incompleta maduración de la corteza prefrontal [6]. Las cortezas frontal y prefrontal moderan y coordinan las reacciones emocionales, regulando señales del cerebro límbico y planificando acciones específicas sobre la base de situaciones emocionales determinadas. La maduración de las mencionadas zonas favorecerá el control de la conducta y de los impulsos, lo que sería un recurso vital en el adolescente, que por naturaleza tiende a exponerse al riesgo en sus diferentes formas. La exposición del adolescente a la nicotina interfiere con el desarrollo de la corteza prefrontal [19], y tal interferencia tiene consecuencias en la posterior performance cognitiva del sujeto [20, 21].

Adicionalmente, la nicotina actúa interfi-

riendo la neurotransmisión a diferentes niveles [22, 23]:

- a) Serotonina - mejoría del humor y disminución del apetito
- b) Dopamina - efecto estimulante y disminución del apetito
- c) Noradrenalina - mayor entusiasmo e iniciativa y disminución del apetito
- d) Acetil colina - mejoría cognitiva
- e) Beta endorfinas - disminución de la ansiedad y la tensión, aumento del bienestar.

En síntesis, el consumo de drogas (y de tabaco en particular) por parte del joven es solamente la punta del iceberg: interfiere en la maduración cortical, en el desarrollo de la capacidad cognitiva y en una variedad de emociones involucradas en la acción de los neurotransmisores.

### **Aspectos psicológicos individuales**

Las características propias del adolescente que van conformando su personalidad, lo exponen a experimentar en el uso de la droga. En comparación con los adultos [6, 24], los adolescentes tienden a presentar mayor impulsividad, agresividad, exposición a los riesgos y su minimización, con mayor labilidad emocional y menor tolerancia a la frustración. Los fenómenos psicopatológicos observables en los adolescentes, en asociación con las adicciones, provocan lo que llamamos patología dual. Si bien no es el objetivo específico de este capítulo, existen desde el punto de vista clínico [25], tres formas distintas de asociar los trastornos psiquiátricos con el consumo de sustancias (incluido el tabaco):

1. Trastorno psiquiátrico primario y trastorno por consumo de sustancias secundario: en este caso fumar puede considerarse una forma de automedicación para disminuir manifestaciones del trastorno de base, o como un mecanismo de afrontamiento.

2. Trastorno primario por uso de sustancia y trastorno psiquiátrico secundario: los cuadros psiquiátricos gatillados por el consumo de sustancias pueden hacerse presente de las siguientes formas:

- a. Manifestaciones agudas de la intoxicación por la sustancia.
- b. Manifestaciones agudas de la abstinencia.
- c. Manifestaciones por uso prolongado.

3. Dualidad primaria – trastorno psiquiátrico y trastorno por consumo de tabaco primario: ambos trastornos funcionan independientemente, aunque pueden interactuar potenciándose entre ellos. Es la menos probable de las tres hipótesis.

Entre los cuadros psiquiátricos que pueden coocurrir en el adolescente que consume tabaco se destacan los Trastornos Disruptivos, de Ansiedad, del Ánimo y el Trastorno por Déficit Atencional con o sin Hiperactividad (TDAH). En relación a esto, se considera que el TDAH es un factor de riesgo para el inicio de la carrera adictiva por diferentes razones, como ser (32):

- Las características del trastorno explican, la tendencia frecuente al uso de la sustancia como una forma de automedicarse.

- La impulsividad, manifestación muy frecuente de este trastorno, además de ser un factor que lo acerca al adolescente al consumo de drogas es un condicionante claro de su funcionamiento global.

- En función de las implicancias que genera el TDAH y las subsecuentes frustraciones que motiva, como ser el abandono escolar y todo lo que esto significa, lo expone al joven a un mayor riesgo de iniciarse en el consumo.

En el sentido estricto de la relación del TDAH con el tabaquismo, podemos decir que la bibliografía avala la relación existente entre el TDAH con el consumo de drogas, como así también el postulado que tal

patología es un predictor significativo para el inicio temprano del consumo de tabaco (32, 33) lo cual es ratificado en el estudio realizado por Lara Muñoz, Romero Ogawa y cols. en el año 2006 (32), donde además infieren, a partir de los resultados obtenidos, que el consumo de nicotina tendría relación con la necesidad de favorecer la concentración.

### **Factores socioeconómicos, culturales y familiares**

Evaluar estos aspectos que tienden a exponer en forma riesgosa al joven en relación al consumo de sustancias, es de vital importancia, entre otras cosas, para el desarrollo de programas preventivos.

El entorno familiar y el grupo de pares juegan un rol clave en el inicio, consolidación y mantenimiento del tabaquismo (10).

Existe estrecha relación entre el consumo de tabaco del adolescente y la presencia de fumadores en su entorno inmediato (padres, hermanos mayores y amigos) (26, 27), confirmada por la práctica clínica de quienes trabajamos en la atención de adolescentes.

Para los niños, que sus referentes más cercanos y admirados fumen, es determinante de su postura frente al tabaco, tomando el fumar como una conducta a imitar, posible y adulta. Además, los padres fumadores suelen tener mayor tolerancia a que sus hijos fumen. La separación de los padres, tan común en el presente, aumenta la posibilidad de que el adolescente fume (10), ya sea por el impacto del distanciamiento de sus progenitores o por la mayor permisividad que pudiese existir en relación a las conductas del joven. Por supuesto, que otros factores inherentes al funcionamiento familiar y al actuar de los padres, influyen en la etiopatogenia de los trastornos adictivos; las relaciones conflictivas en



la familia primaria del joven (falta de armonía y comunicación) constituye una de las "grietas" por donde se filtrará la sustancia, con todos los atributos, imaginarios y reales impactando en el psiquismo del adolescente. Resulta importante que el vínculo con los padres se base en diálogo, comprensión, contención y límites, como expresión de afecto, responsabilidad y compromiso, y no como medidas restrictivas y autoritarias. Los límites y el diálogo franco y profundo, constituyen los pilares de la prevención.

La interacción con el grupo de pares y su constitución, resulta trascendente en muchos aspectos de esta etapa vital y, específicamente, en relación al riesgo o no de desarrollar un trastorno adictivo. Conociendo los fenómenos psicológicos comunes a todos los adolescentes, entenderemos el sustento que tiene para su crecimiento emocional la posibilidad de sentirse parte de un grupo, valorado y reconocido por los que él considera, a partir de este momento, sus nuevos referentes. Su autoestima se nutre y su auto afirmación se refuerza, alejado de su entorno familiar. Queda claro entonces, que el pertenecer a un grupo de amigos es un elemento necesario para que ese "yo" crezca fuerte y sano, siempre y cuando tales amigos se encuentren insertos en lo que consideramos una adolescencia normal. La presencia de influencias negativas dentro del grupo de pertenencia, no significa necesariamente el comienzo de una adicción. Pero las características propias del adolescente, combinadas con familias disfuncionales, podrían constituir un terreno propicio para que esas influencias negativas resulten un factor determinante en el inicio del consumo. La ausencia de redes sociales (instituciones escolares, deportivas, religiosas), de indudable importancia

en la formación de valores y hábitos saludables, son otro factor de peso.

La industria tabacalera hace uso de los medios de comunicación masivos para captar nuevos clientes para su negocio multimillonario. De tal manera que desde el punto de vista epidemiológico se la considera el vector de la enfermedad. Siendo la franja etaria de los adolescentes la de mayor vulnerabilidad, se constituye en el segmento de población más codiciado por esta industria. A ellos va dirigido el mensaje publicitario cargado de "neo" valores que vinculan al tabaco con estandartes como la belleza, moda, éxito, distinción, audacia y ambición, vinculando el fumar con la ausencia de conflictos y el hedonismo. El 80 % de los fumadores adultos se iniciaron siendo jóvenes o niños (11).

### **Prevención y tratamiento**

Ante la dificultad del joven en lograr la abstinencia, una vez consolidada la dependencia tabáquica [28], sin duda la prevención es la herramienta esencial en la lucha contra el tabaquismo. Las bajas tasas de cesación tabáquica entre adolescentes son mostradas por diferentes estudios. El *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) [29] reportó en 2007 que del 61 % de los adolescentes que fumaban sólo el 12 % logró la abstinencia. Un meta análisis [28] que incluyó a 816 adolescentes fumadores (12 a 20 años) el éxito del tratamiento alcanzó una cifra semejante al del CDC, de 11,5 %.

El tratamiento del tabaquismo adolescente no resulta sencillo, y al igual que en el adulto el abordaje debe incluir diferentes estrategias: tratamiento farmacológico, psicoterapia y psicoeducación. El tratamiento farmacológico para jóvenes que quieren dejar de fumar incluye, como en el

adulto, los fármacos de primera línea: terapia de reemplazo nicotínico (TRN), bupropión y vareniclina. TRN y bupropión son seguros en cuanto a su uso en esta población, sin embargo, su efectividad en el logro de la abstinencia a largo plazo no está demostrada [30]. Respecto a vareniclina, su indicación en adolescentes es objeto ya de estudios de investigación que revelan su seguridad y su perfil de efectos adversos similar al que se observa en adultos [31] sin poder evidenciar, al momento actual, su eficacia.

Reafirmando lo expuesto, las mayores tasas de abstinencia se obtienen con programas que incluyen componentes motivacionales, técnicas cognitivo conductuales, abordajes sociales e intervenciones farmacológicas.

### Herramientas para la acción

*La solución al problema del tabaquismo no se encontrará en los laboratorios de investigación, ni en los quirófanos de los hospitales, sino en los parlamentos de las naciones democráticas.*

Sir George Young, 1979 [35]

Como fue desarrollado en este capítulo, y en función del riesgo y severidad que impli-

ca el tabaquismo adolescente, todo lo concerniente a la prevención del consumo de tabaco en esta franja etaria, debe ser prioritario. Sin embargo, las siguientes herramientas proponen medidas y actitudes con el fin de favorecer tanto el abstenerse del fumar como la cesación del consumo. Tales intervenciones pueden ser:

1. Aumento de los impuestos al tabaco. Una herramienta esencial y tal vez la principal para el control del tabaquismo en jóvenes.

2. Atenuar los factores de riesgo y potenciar los factores protectores.

3. Desarrollar modelos sociales de “no fumador” atractivos para los jóvenes.

4. Prohibir la venta de tabaco a menores [35].

5. Reducir el contenido de sustancias nocivas en los cigarrillos, con el fin de disminuir el impacto nocivo del tabaco en aquellos jóvenes que todavía no logran la cesación [35].

6. Instrumentar campañas de “contra publicidad”, donde el mensaje esté dirigido a contrarrestar aquel que instala la industria tabacalera.

7. Informar y divulgar las realidades del tabaquismo, “las razones para usar tabaco y las razones para no usar tabaco” [34], adaptando el discurso a los intereses del

TABLA 1

Factores de riesgo	Factores protectores
Relación familiar conflictiva	Relación familiar armónica y marcada por el diálogo
Comunicación defectuosa con los padres o padres sobreprotectores	Padres contenedores y que sepan cuidar
Padres y hermanos que fuman	Modelos de padres y familiares No fumadores
Grupo de pares que fumen o consuman otras drogas	Grupo de pares sanos
Ausencia de instituciones que contengan	Instituciones educativas y deportivas formadoras y contenedoras
Infancia con antecedentes psicotraumáticos	Infancia sin antecedentes de conflicto o con conflictos resueltos adecuadamente
Patología psiquiátrica de base	Ausencia de patología psiquiátrica
Fácil acceso al tabaco	Acceso no facilitado al tabaco

joven y evitando advertencias que no sean relevantes para la edad. Tal divulgación debe llevarse a cabo en los diferentes ámbitos comunitarios formales e informales (establecimientos escolares, instituciones deportivas, hospitales, centros de salud, organizaciones barriales, etc.).

8. Promover el no consumo por parte de los padres, profesores y todas aquellas personas que sean referentes del adolescente.

9. Crear programas que permitan un abordaje integral del tabaquismo en jóvenes, considerando el consumo de otras sustancias y comorbilidades psiquiátricas.

10. Utilizar los medios de prensa, principalmente aquellos cuya programación está destinada al público joven, para transmitir mensajes y recomendaciones acerca de: los perjuicios del tabaco, el cuidado de la

salud y la calidad de vida.

11. Aprovechar otros medios de comunicación ampliamente utilizados por los jóvenes (internet, telefonía móvil, redes sociales, etc.) para transmitir el mensaje deseado.

### Conflicto de interés

**Manuel Vilapriño Duprat** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. Asimismo, declara también haber recibido honorarios de tal Industria por su participación en trabajos de investigación de psicofármacos.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. De Ajuriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil. Cuarta Edición, 79 – 83. Masson.1993. España.
2. Vinaccia S, Quiceno J, Moreno San Pedro E. Revista Colombiana de Psicología. , 139 – 146. 2007. Bogotá. Colombia.
3. Villalbi Jr, Nebot M, Ballestin M. "Los adolescentes ante las sustancias adictivas: tabaco, alcohol y drogas no institucionalizadas". Medicina Clínica. 1995; 104: 784 – 788. Barcelona. España.
4. Ursprung WW, DiFranza JR. The loss of autonomy over smoking in relation to lifetime cigarette consumption. Addict Behav. 2010 Jan;35 (1):14-8. Epub 2009 Aug 10.
5. Scragg R, Wellman RJ, Laugesen M, DiFranza JR. Diminished autonomy over tobacco can appear with the first cigarettes. Addict Behav. 2008 May;33(5):689-98. Epub 2007 Dec 17.
6. García Averasturi Lourdes, López Díaz Cristina, Egea Molina Eugenio. Sustancias Adictivas y Adolescencia. Colegio Oficial de Psicólogos de Las Palmas. 2008. Islas Canarias.
7. Cogollo-Milanés Z, De La Hoz-Restrepo F. "Consumo de cigarrillo y riesgo de dependencia de la nicotina de estudiantes de secundaria". Rev. salud pública. 12 (3): 434-445, 2010.
8. Marrón Tundidor R, Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML, Herrero Labarga I. "Factores de Inicio del Consumo de Tabaco en Adolescentes". Prevención del Tabaquismo. Vol. 5. N° 4. 2003. España.
9. The Tobacco Atlas, Fourth Edition, March 21, 2012, Singapore. www.TobaccoAtlas.org.
10. Bolzán Andrés, Peleteiro Rafael. "Tabaquismo durante la adolescencia temprana. Estudio en escolares argentinos". Jornal de Pediatria - Vol. 79, N°5, 2003. Brasil.
11. Inglés Cj, Delgado B, Bautista R, Torregrosa Ms, Espada Jp, García-Fernández Jm, Hidalgo Md,

García-López Lj "Factores psicosociales relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en adolescentes españoles". *Int J Clin Health Psychol*, Vol. 7, Nº 2, 403 – 420, 2007.

12. Global Youth Tobacco Survey (GYTS) <http://www.who.int/tobacco/surveillance/gyts/en/>

13. Warren J, Eriksen y cols. [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(06\)68192-0/fulltext#article\\_upsel](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(06)68192-0/fulltext#article_upsel). 2006.

14. Welte J, Barnes G, Tidwell MC, Hoffman J. "Tobacco Use, Heavy Use, and Dependence Among Adolescents and Young Adults in the United States". *Substance Use & Misuse*, 46:1090–1098, 2011.

15. Observatorio Argentino de Drogas. Secretaría de Programación para la Prevención y Lucha Contra El Narcotráfico. República Argentina. "Encuesta Nacional en Población General de 12 a 65 años, sobre consumo de sustancias psicoactivas". 2010. Argentina.

16. Wong Chloe, Mill Jonathan, Fernandes Cathy. "Drugs and addiction: an introduction to epigenetics". *Addiction*, 106, 480–489. 2011.

17. Slotkin TA Cholinergic systems in brain development and disruption by neurotoxicants: nicotine, environmental tobacco smoke, organophosphates. *Toxicol Appl Pharmacol* 198: 132–151. 2004.

18. Jacobsen LK Et Al. *Biol. Psychiatry* 57, 56–66 (2005). En Danielle S Counotte y cols. "Lasting synaptic changes underlie attention deficits caused by nicotine exposure during adolescence". *Neuroscience*. Vol. 14. Nº 4. 2011.

19. Mathers M, Toubourou JW, Catalano RF, Williams J. & Patton GC. *Addiction* 101, 948–958 (2006). En Danielle S Counotte y cols. "Lasting synaptic changes underlie attention deficits caused by nicotine exposure during adolescence". *Neuroscience*. Vol. 14. Nº 4. 2011.

20. Benowitz, N. L. Pharmacological aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N. Engl. J. Med.*, 319: 1318–1330, 1988.

21. Benowitz, N. L. Nicotine Addiction, Primary Care: Clinics in Office Practice, Volume 26, Issue 3, 1 September 1999, Pages 611–631.

22. Winters K.C., Stinchfield R.D., Latimer W.W. and Stone A. Internalizing and externalizing behaviors and their association with the treatment of adolescents with substance use disorder. *J Subst Abuse Treat*. 2008 October ; 35(3): 269–278.

23. First M.B., Gladis M.M. Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial de los Trastornos Psiquiátricos y por Uso de Sustancias. 1996. En J. Solomon, S. Zimberg y E. Shollar, Diagnóstico Dual. (41–56). Ediciones en Neurociencias, S.L., Barcelona.

24. Altet Gómez MN, Pascual Sánchez MT, et al. Tabaquismo en la infancia y adolescencia. Papel del pediatra en su prevención y control. *An Esp Pediatr* 2000;52: 168–77.

25. Aubá J, Villalbí JR. Consumo de bebidas alcohólicas en la adolescencia. *Aten Primaria* 1993; 11: 26–31.

26. Azevedo A, Machado AP, Barros H. Consumo de Tabaco entre estudiantes de secundaria portugueses. *Bulletin of the World Health Organization*. 1999. 77 (6): 509 – 514.

27. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. High school students who tried to quit smoking cigarettes—United States, 2007. En "Effectiveness of pharmacologic therapy for smoking cessation in adolescent smokers: Meta-analysis of randomized controlled trials". Yeol Kim, Seung-Kwon Myung, Young-Jee Jeon, Eun-Hyun Lee, Chang-Hae Park, Hong Gwan Seo, and Bong Yul Huh. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 68 Feb 1, 2011.

28. FIORE MC, JAEN CR, BAKER TB ET AL. "Treating tobacco use and dependence: 2008 update". En "Effectiveness of pharmacologic therapy for smoking cessation in adolescent smokers: Meta-

analysis of randomized controlled trials". Yeol Kim, Seung-Kwon Myung, Young-Jee Jeon, Eun-Hyun Lee, Chang-Hae Park, Hong Gwan Seo, and Bong Yul Huh. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 68 Feb 1, 2011.

29. BAILEY SR, CREW EE, RISKE EC, AMMERMAN S, ROBINSON TN, KILEN JD. *Paediatr Drugs*. 2012 Apr 1;14 (2):91-108.

30. GRAY, KM. CARPENTER, MJ. LEWIS, AL. KLINTWORTH, EM. UPADHYAYA, HP. "Varenicline versus Bupropion XL for Smoking Cessation in Older Adolescents: A randomized, Double – Blind Pilot Trial. *Nicotine Tob Res*. 2012 Feb; 14(2):234-9. Epub 2011 Jul 20.

31. SUSSMAN S, SUN P, DENT CW. "A metanalysis of teen cigarette smoking cessation". En "Effectiveness of pharmacologic therapy for smoking cessation in adolescent smokers: Meta-analysis of randomized controlled trials". Yeol Kim, Seung-Kwon Myung, Young-Jee Jeon, Eun-Hyun Lee, Chang-Hae Park, Hong Gwan Seo, and Bong Yul Huh. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 68 Feb 1, 2011.

32. LARA MUÑOZ MC, ROMERO OGAWA T, FORNCERRADA H, REBOLLO C, CORTESANO J. *Psicopatología y Uso de Tabaco en Estudiantes de Secundaria. Salud Mental*, Vol. 29, No. 6, noviembre-diciembre 2006.

33. MOLINA B., PELHAM W. Childhood Predictors of Adolescent Substance Use in a Longitudinal Study of Children With ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 2003, Vol. 112, No. 3, 497–507.

34. STIGLER M, PERRY C, SMOLENSKI D, ARORA M, and REDDY S. A mediation analysis of a tobacco prevention program for adolescents in India: How did Project MYTRI work?

35. BARRUECO M, HERNANDEZ MEZQUITA MA, TORRECILLA M, *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. ERGON*. 2003. España.



# Tabaquismo en pacientes psiquiátricos: epidemia ignorada



Débora Serebrisky

## Introducción

El tabaquismo es la principal causa prevenible de muerte en el mundo y ha llegado a constituir una pandemia, que representa un gravísimo problema sanitario global. El tabaquismo es la única adicción que enferma de las mismas enfermedades al adicto y a quienes lo rodean, fenómeno conocido por el nombre de “fumadores pasivos” o “tabaquismo secundario”, lo que hace especialmente relevante e indispensable la aplicación de políticas públicas que apunten a la prohibición de fumar en espacios públicos, como se ha explicado en el primer capítulo de este libro.

Desde el reporte del Departamento de Salud de los Estados Unidos publicado en 1988 (1), sobre las consecuencias a la salud producidas por el consumo de tabaco y la adicción a la nicotina, se le ha empezado a prestar más atención a los aspectos adictivos del consumo de las variadas formas de tabaco. A pesar de ese importante descu-

brimiento, gran parte de la población general y de los profesionales de la salud, siguen considerando al tabaquismo como una elección y una conducta totalmente controlable. Este libro cuenta con la importante contribución de la Dra. Susana Reznik sobre este tema.

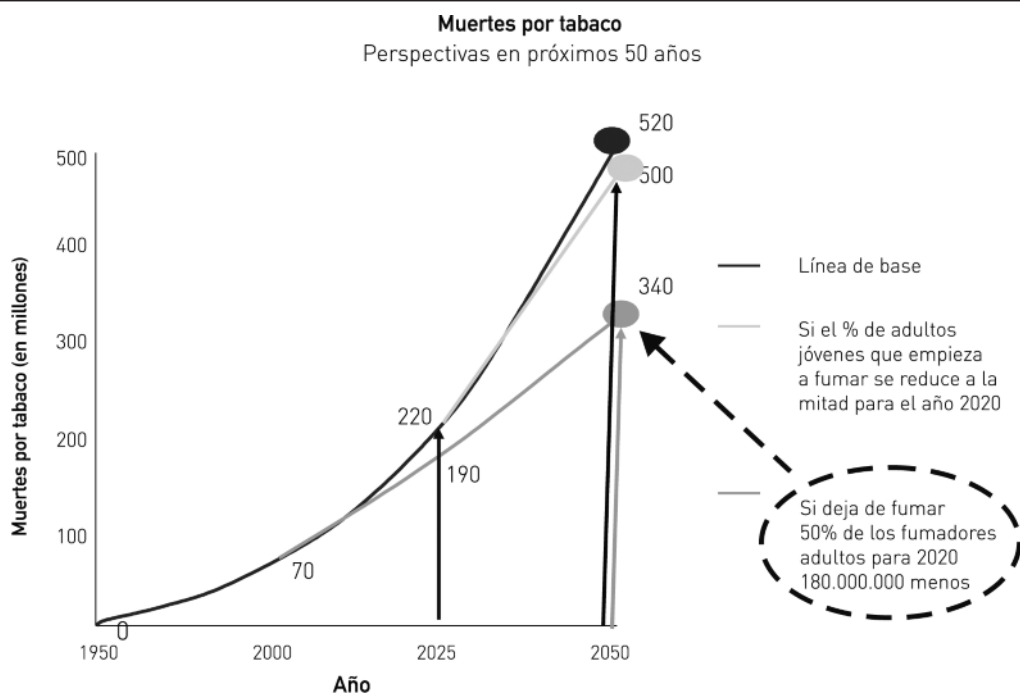
El tabaco es el único producto que mata a la mitad de sus consumidores. Conseguir que un paciente deje de fumar incrementa la esperanza de vida tres veces más que el control de su hipertensión y casi diez veces más que la reducción de su colesterol. (2) Si los fumadores no dejan de fumar, las muertes relacionadas con tabaco aumentarán drásticamente en los próximos 50 años. En la siguiente figura podemos apreciar las muertes estimadas por el consumo de tabaco desde 1950 hasta 2050, según la estrategia de intervención. Si el porcentaje de adultos jóvenes que empieza a fumar se reduce a la mitad para el año 2020 las muertes estimadas disminuirían de 520 a

500 millones. Pero si 50 % de los fumadores adultos dejaran de fumar para el 2020 morirían 180.000.000 personas menos.

Si todo lo expuesto no fuera motivo suficiente para que los profesionales de la salud mental nos ocupemos del tabaquismo, es importante resaltar que existe una alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica entre tabaquistas y alta prevalencia de tabaquismo entre pacientes psiquiátricos, como veremos en este capítulo. Los fumadores con enfermedad psiquiátrica presentan importantes diferencias respecto de los fumadores que no la tienen en términos de prevalencia, intensidad de consumo, nivel de dependencia a nicotina, síndrome de abstinencia e impacto en cuanto a enfermedades tabaco dependientes (3, 4). En promedio, las personas con enfermedades psiquiátricas mueren 25 años antes que la población general, y muchos de los años

perdidos, se deben a enfermedades tabaco-dependientes (5).

A pesar de que todas estas conclusiones fueron publicadas y difundidas por los organismos responsables de la salud pública y otros, los psiquiatras, y hasta los especialistas en adicciones, venimos ignorando el problema del tabaquismo en nuestros pacientes. Nuestros pacientes tienen características especiales y quiénes mejor que nosotros, los profesionales de la salud mental, para ayudarlos a superar sus dificultades para que logren una mejor calidad de vida. Esto hace que el abordaje del tabaquismo en la población general, y en la población con patología psiquiátrica en particular, sea de fundamental importancia. Dejar a nuestros colegas neumonólogos o clínicos solos en el abordaje del tabaquismo, es como dejar el tratamiento del alcoholismo en manos de los hepatólo-



World Bank. Curbing the epidemic: Governments and the economics of tobacco control. World Bank Publications, 1999. p80.



gos únicamente, implica perderse de sumar experiencias y habilidades específicas de la especialidad.

### El tabaquismo, una adicción

La gente fuma tabaco por los mismos motivos que se consumen otras sustancias: para sentirse bien - tener nuevos sentimientos, 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 pasatiempo. 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 sólo un bajo porcentaje (entre 2 y 8 %) de quienes intentan dejar de fumar sin ayuda, logran sostener la abstinencia al año (6). O sea, 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 (7) 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*), 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 sólo uno o dos cigarrillos. Esto se debe en gran parte a la acción de la nicotina, que es la droga más rápida y adictiva que se conoce.

### 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 nicotina. 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 interaccionan 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 [8].

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

### **Tabaquismo y trastornos mentales**

La primera pregunta que podríamos hacernos, considerando que la adicción a la

nicotina guarda similitudes con otros cuadros por abuso de sustancias, sería ¿por qué coocurren los trastornos mentales y el abuso de sustancias? Las teorías más aceptadas en la actualidad son las siguientes:

1. Automedicación: el abuso de sustancias comienza para aliviar los síntomas de un trastorno mental preexistente.

2. Efectos causales: el abuso de sustancias podría aumentar la vulnerabilidad a padecer un trastorno mental, para el cual determinados sujetos tiene una predisposición genética.

3. Causas comunes o correlacionadas: los factores de riesgo de enfermedad mental y abuso de sustancias podrían estar relacionados o superpuestos.

De hecho, sea cual fuera la hipótesis, la prevalencia de tabaquismo en la población psiquiátrica es significativamente mayor que en la población general. La probabilidad que una persona que padece un trastorno mental consuma tabaco es aproximadamente el doble de la que presenta la población general [3, 4, 9, 10]. Los datos del *National Comorbidity Survey* (NCS), administrado en los EE.UU. entre septiembre de 1990 y febrero de 1992, a 8098 personas de las cuales 4411 respondieron preguntas sobre tabaco, confirmaron esta hipótesis. Este estudio incluyó en la categoría de enfermedad mental uno o más de los siguientes cuadros: depresión mayor, trastorno bipolar, distimia, trastornos de pánico, agorafobia, fobia social, fobia simple, trastornos de ansiedad generalizada (TAG), abuso o dependencia al alcohol, abuso de otras sustancias, personalidad antisocial, trastornos de la conducta o psicosis no afectivas. Los sujetos fueron categorizados en tres grupos: 1) haber padecido un trastorno mental (en cualquier momento de la vida), 2) trastorno psiquiátrico activo

(durante el último mes) o 3) sin trastorno psiquiátrico.

Por otro lado, se definió la categoría de **“alguna vez fumador”**, como: sujetos que fumaron al menos 100 cigarrillos, 20 pipas o 20 cigarros en toda su vida y que lo hicieron diariamente durante un mes o más, y se consideró **“fumador actual”** a: sujetos que habiendo fumado al menos 100 cigarrillos o 20 pipas o 20 cigarros en toda su vida, fumaron diariamente **durante el último mes**. Los participantes con historia de trastorno mental tenían mayores tasas de tabaquismo, que aumentaban aún más entre el grupo de trastorno psiquiátrico activo (durante el último mes). Las tasas de tabaquismo a lo largo de la vida para los tres grupos fueron: 39.1 % en el grupo sin trastornos psiquiátricos, 55.3 % para el grupo

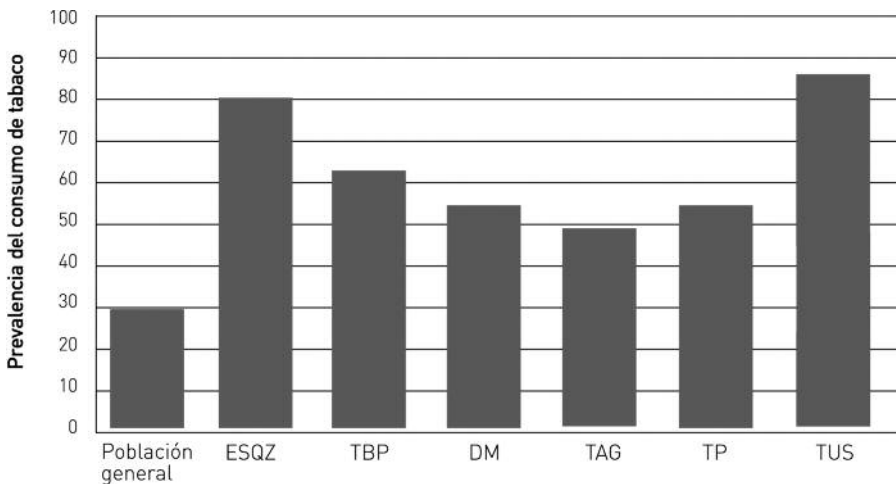
con trastorno psiquiátrico en algún momento de la vida y 59.0 % para el grupo con trastorno psiquiátrico activo, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $P < .001$ ) (4).

El consumo de tabaco es más prevalente en casi todo tipo de patología psiquiátrica (Figura 1).

Estos pacientes reúnen más frecuentemente los criterios de dependencia a nicotina y mayor intensidad en las escalas generalmente utilizadas (11, 12). En general, existe una relación directamente proporcional entre la intensidad de los síntomas psiquiátricos y la gravedad de la dependencia tabáquica (13).

Pero el camino inverso también es válido. Breslau y colaboradores (14) comprobaron que el tabaquismo sería un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos psiquiátri-

FIGURA 1



Esqz= Esquizofrenia

TBP= Trastorno Bipolar

DM= Depresión mayor

TAG= Trastorno por ansiedad generalizada

TP= Trastorno de personalidad

TUS= Trastornos por uso de sustancias

Modificado de Sobradie N y García-Vicent V. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. Trastornos Adictivos. 2007;9(1):31-8.

cos. Estos autores utilizaron los datos provenientes del *National Comorbidity Survey* (NCS), una muestra representativa de la población norteamericana de 15 a 54 años. El efecto estimado de tabaquismo diario varía según el trastorno psiquiátrico considerado. Estos autores concluyeron que el tabaquismo actual diario preexistente era un predictor significativo de:

1. Depresión mayor
2. Distimia
3. Trastornos de pánico
4. Agorafobia
5. Abuso o dependencia de otras sustancias

En el caso de las alteraciones del ánimo, el tabaquismo diario resultó un elemento predictor independientemente de que el tabaquismo fuera actual o pasado. En el caso de los trastornos por pánico y agorafobia, el tabaquismo actual fue predictor del desarrollo de este cuadro, pero no el tabaquismo pasado. Más aún, el riesgo de padecer estos cuadros disminuyó en los ex fumadores conforme aumentaba el tiempo desde la cesación tabáquica. En el caso de los trastornos por uso de sustancias, el tabaquismo actual, pero no el pasado, predijo el desarrollo de estos cuadros, sin

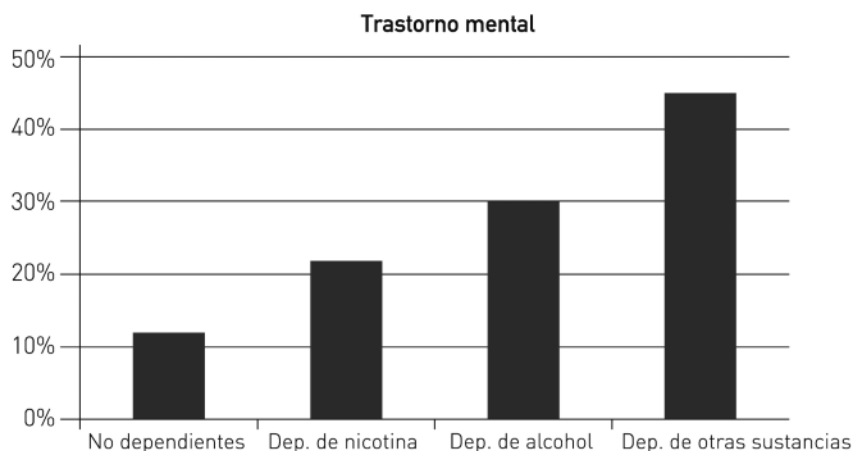
variaciones en función del tiempo transcurrido desde la cesación.

Farrel et al (15) compararon la prevalencia de trastornos mentales en población dependiente de distintas sustancias (nicotina, alcohol y otras sustancias) y no dependiente, demostrando que el tabaquismo es más prevalente en población dependiente (Figura 2), siendo la prevalencia de trastornos mentales en la población no dependiente (de ninguna sustancia) del 12 % mientras que en la población con dependencia a la nicotina la prevalencia era del 22 %.

En un estudio realizado por Grant Bridget y colaboradores (16), en los EE.UU. en el que se evaluaron 43,093 adultos, entre 18 y 24 años, se demostró que los pacientes con trastornos mentales fuman proporcionalmente mayor cantidad de cigarrillos. Los fumadores con patología psiquiátrica representan el 30,3 % de todos los fumadores en los EE.UU. y sin embargo, este grupo consume el 46,3 % de todos los cigarrillos que se fuman en los EE.UU.

Pero además, si estos pacientes quisieran dejar de fumar se encontrarían con mayores dificultades que los demás pacientes, dado que los fumadores con un

FIGURA 2



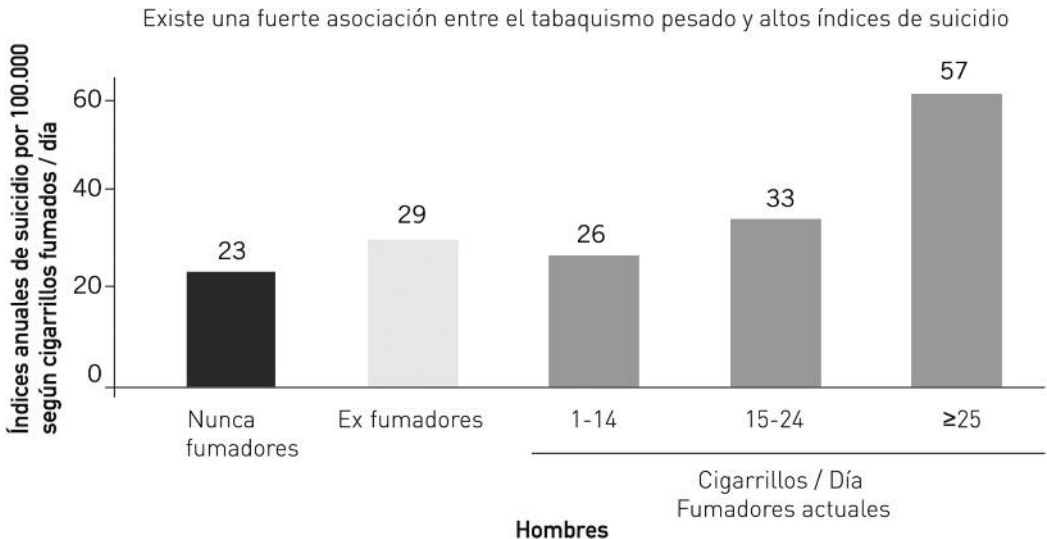
historial de trastornos psiquiátricos tienen mayor probabilidad de experimentar abstinencia grave. Madden y col. [17] estudiaron hermanas gemelas adultas, de 32 a 48 años de edad, de las cuales 246 eran fumadoras y 307 eran no fumadoras. Las participantes fueron evaluadas para determinar si había alguna relación entre la historia de los trastornos psiquiátricos y la gravedad de los síntomas de abstinencia de la nicotina. Se identificaron tres grupos según la severidad de los síntomas de abstinencia: leve, moderado y grave. En esta cohorte, se observó mayor probabilidad de experimentar abstinencia nicotínica severa, en comparación con mujeres sin trastornos psiquiátricos. Las odds ratio para cada uno de los diagnósticos fue: mujeres con depresión mayor 3.91 (2.02-7.56), con dependencia al alcohol 16.29 (7.88-33.71), con trastornos de la conducta 21.81 (7.74-61.41), con agorafobia 6.28 (2.47-15.96), y 6.42 (2.11-19.54) para fobia social.

### Tabaquismo, conductas suicidas y suicidio

Otro aspecto interesante asociado al tabaquismo es el aumento de los índices de suicidio en fumadores. Doll [2] realizó un estudio conocido como "*The British Doctor Study*", que comenzó en 1951, con el envío de un cuestionario sobre hábitos tabáquicos a todos los médicos, hombres y mujeres, en el registro médico británico, residentes en el Reino Unido. Respondieron muchos más hombres ( $n = 34,439$ ) que mujeres ( $n = 6,194$ ), y por eso se hizo seguimiento de los hombres entre 1971 y 1991, contando al final del período en estudio con 10,615 sujetos respondedores. Los grandes fumadores, definidos como aquellos que fuman 25 o más cigarrillos por día, fueron significativamente más propensos a cometer suicidio que los nunca fumadores o los fumadores leves (Figura 3).

Cabe preguntarse si el aumento en los índices de suicidio observados en el estudio de Doll no estará relacionado con la patología psiquiátrica asociada al tabaquismo.

FIGURA 3



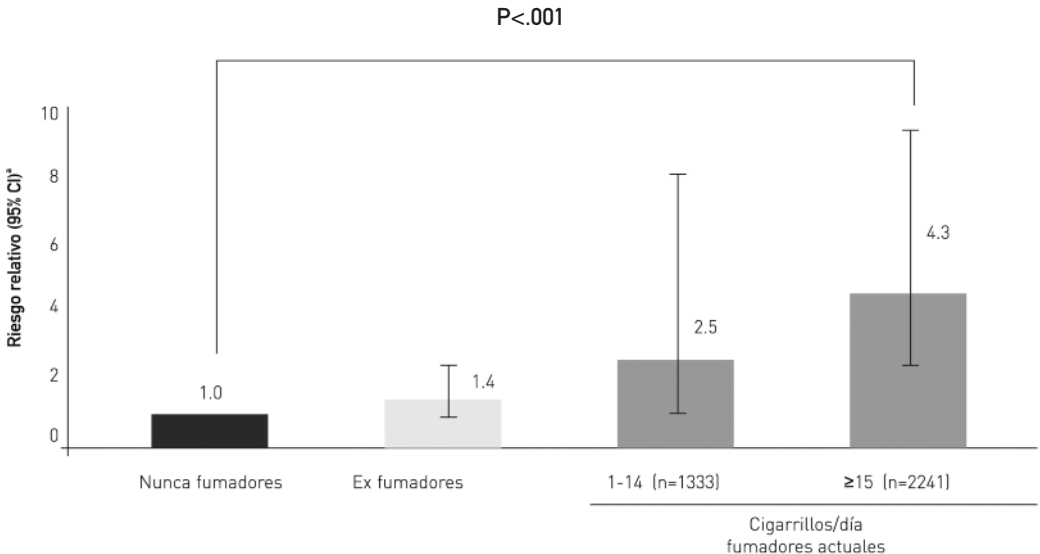
Podríamos intentar encontrar una respuesta a ese interrogante en el estudio de seguimiento de profesionales de la salud realizado en los EE.UU. (*The Health Professionals Follow-Up Study*). Este estudio se realizó en 1986 en EE.UU., en 51,529 hombres de 40 a 75 años. El grupo de estudio estaba compuesto por: 29.683 dentistas, 10.098 veterinarios, 4.185 farmacéuticos, 3.745 optometristas, 2.218 médicos osteópatas y 1.600 podólogos; la mayoría de los cuales eran adultos mayores blancos. El objetivo del estudio era evaluar factores de riesgo de enfermedades cardíacas y de cáncer, por lo que incluyó preguntas sobre historia de tabaquismo. Se eligió como población de estudio a los profesionales de la salud por considerarlos más predispuestos a sostener su compromiso con el estudio a lo largo de los años. Los profesionales encuestados recibieron cuestionarios de seguimiento cada dos años durante ocho años. Fumar 15 o más cigarrillos/día se definió como “fumadores pesados”, 1 a 14 cigarrillos/día se definió

como “fumadores livianos”. Las causas de muerte de los participantes fueron reportadas por parientes cercanos, compañeros de trabajo, autoridades postales y/u obtenidas de los índices de mortalidad nacionales. El riesgo relativo se definió como la incidencia de suicidio entre los que tenían historia de tabaquismo sobre los índices de suicidio entre los nunca fumadores.

### Tabaquismo y riesgo aumentado de suicidio en profesionales de la salud

En este gráfico podemos observar el riesgo relativo de suicidio según estatus fumador. El riesgo relativo se ajustó según período de tiempo, edad, consumo de alcohol, y estado civil. A lo largo de los ocho años de seguimiento, 82 personas cometieron suicidio. Miller y colaboradores (18) encontraron que el riesgo relativo de suicidio era 4.3 veces mayor para los fumadores de 15 o más cigarrillos por día comparado con los nunca fumadores (95 % CI, 2.2-8.5;  $P<.001$ ). El riesgo relativo de suicidio para los fumadores livianos era 2.5 (95 % CI, 0.9-

FIGURA 4



7.3) y para los ex-fumadores 1.4 [95 % CI, 0.9-2.4] comparados con los nunca fumadores.

Pero no solamente el riesgo de suicidio se encuentra aumentado en los fumadores sino que también se observa riesgo aumentado de conductas suicidas. El consumo de tabaco se asocia con un mayor riesgo de conductas suicidas entre los adolescentes y adultos, independientemente del uso de otras sustancias, de síntomas depresivos o de ideación suicida anterior. Breslau et al (14) realizaron un estudio longitudinal, en población de entre 21 y 30 años de edad, todos miembros de una organización de mantenimiento de la salud de Michigan. Dicho estudio examinó la relación entre los comportamientos suicidas y el tabaco, utilizando una muestra de seguimiento de 990 personas, representativas de la muestra total. Todos los participantes fueron evaluados con la entrevista estructurada, *Diagnostic Interview Schedule for DSM-III-R*, del Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU., para realizar diagnóstico de trastornos mentales. La primera entrevista fue en 1989 y posteriormente se realizaron entrevistas de seguimiento a los 3, 5 y 10 años. En la primera entrevista se evaluó antecedentes de trastorno psiquiátrico a lo largo de la vida y tabaquismo diario. Se agruparon la ideación suicida con los intentos de suicidio. Las odd ratios ajustadas (para historia de depresión mayor y trastornos por uso de sustancias) para el aumento del riesgo de conductas suicidas en fumadores actuales en comparación con los nunca fumadores, fue de 1.82 [95 % CI, 1.22-2.69;  $P < .05$ ].

La evidencia sugiere que el suicidio está fuertemente relacionado con el tabaquismo actual, aunque no está claro si la relación se debe a que el tabaquismo es un marcador de otras causas de suicidio o si el taba-

quismo o la nicotina tienen acción tóxica per se. Existe una tendencia a creer que la asociación entre tabaquismo y suicidio es adjudicable a un sesgo de selección, o sea que quienes eligen fumar tienen a priori un mayor riesgo de desarrollar patología psiquiátrica, y no debido a un efecto causal del tabaquismo. No obstante, la teoría del sesgo de elección (o tabaquismo como marcador) implicaría que los ex-fumadores también deberían tener riesgo de suicidio aumentado, hecho que no se confirma en los estudios. Aunque se podría racionalizar esto diciendo que los fumadores que son capaces de dejar de fumar son los que no tienen enfermedades psiquiátricas (o tienen cuadros menos graves), aún así sería esperable ver cierto aumento en las tendencias suicidas en ex-fumadores. Además, no se puede ignorar la existencia de un plausible mecanismo biológico; el tabaquismo crónico disminuye los niveles de serotonina y de MAO, y los niveles bajos de ambas se relacionan con el suicidio.

### **Tabaquismo y disminución en la expectativa de vida**

Mientras que el aumento del riesgo de muerte por suicidio resulta esperable para la población con patología psiquiátrica, un alto porcentaje de estos pacientes mueren prematuramente por otras causas asociadas al tabaquismo. En los distritos de salud de Worcester y Kidderminster en Inglaterra se realizó un estudio basado en los registros poblacionales de casos psiquiátricos, para evaluar causas de muerte asociadas a enfermedad psiquiátrica (19). Se analizaron todos los ingresos al registro entre los años 1974 y 1984 ( $n = 1.687$ ), entre 15 y 89 años de edad. Un estudio preliminar de todos los pacientes que usan esos servicios psiquiátricos mostró que las muertes entre estos pacientes excedieron las muertes espera-

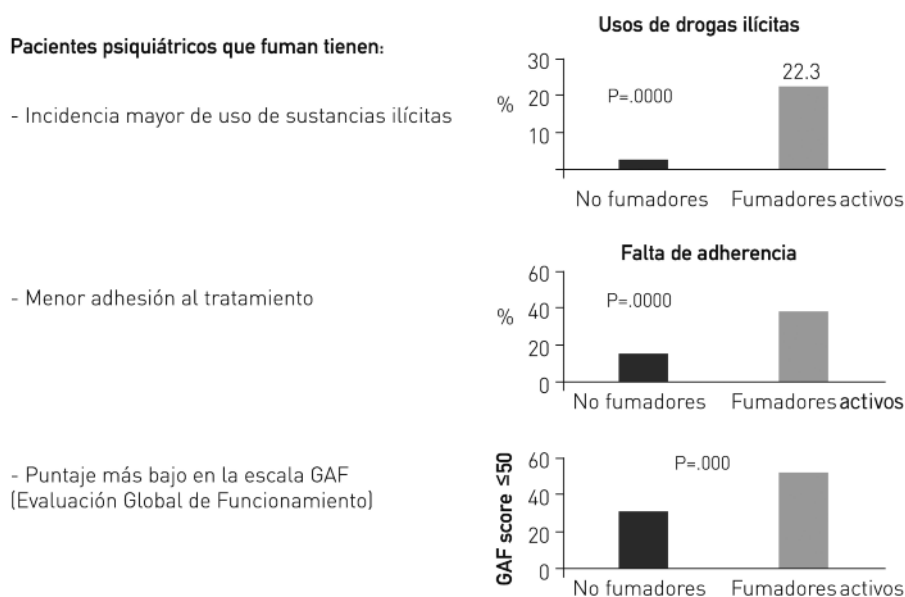
das para la población general de esa zona en un 80 %, y que el riesgo relativo fue máximo durante el primer año luego de entrar al registro (aumento significativo para ambos sexos y para todos los grupos etarios). Al evaluar las causas de muerte prematura se encontraron con un aumento de muertes debido a accidentes (incluyendo los suicidios) y enfermedades respiratorias y vasculares. Uno podría suponer, considerando lo anteriormente expuesto, que las muertes por enfermedades respiratorias deben estar relacionadas con las características particulares del tabaquismo en esta población. Los diagnósticos psiquiátricos más frecuentes en la población que murió prematuramente eran: depresión (en mujeres y varones), dependencia de alcohol y sustancias, y trastornos de la personalidad (en varones). El Reino Unido, un verdadero modelo en sus políticas de control y asistencia del tabaquismo, ofrece a través del Servicio Nacional de Salud

apoyo conductual gratuito y farmacoterapia a bajo costo. El servicio ha demostrado ser efectivo y costo-efectivo, no obstante, sólo una minoría de los fumadores lo usa actualmente, lo que explicaría la alta mortalidad en este grupo de pacientes.

### El tabaquismo afecta el pronóstico de la patología psiquiátrica

Al examinar la evolución del cuadro de base de estos pacientes, también nos encontramos con factores de peor pronóstico asociados al tabaquismo, como surge del estudio de Iván Montoya y colaboradores (20) en el cual se comparó pacientes psiquiátricos fumadores con no fumadores. Se le administró un cuestionario a 615 psiquiatras, todos miembros de la Asociación Americana de Psiquiatría, que dedicaban 15 horas semanales o más a la atención directa de pacientes. Los psiquiatras proporcionaron datos sobre 1.843 de sus pacientes. Se excluyeron los pacientes sobre los que no había información de su

FIGURA 5



Modificado de Montoya et al. Am J Addict. 2005;14(5):441-454.



estado de fumador, por lo que quedaron 1.752 pacientes. De estos pacientes, el 16,6 % eran fumadores y el 83,4 % no. Los pacientes fumadores tenían mayor incidencia de uso de sustancias ilícitas, menor adherencia al tratamiento psiquiátrico y puntajes más bajos en la escala de Evaluación Global de Funcionamiento, todos factores de mal pronóstico en cuanto a la evolución de su cuadro psiquiátrico.

### Las falsas creencias obstaculizan el tratamiento

Son muchas y muy variadas las falsas creencias en torno al tabaquismo en general, y en la población psiquiátrica en particular, y parecería que ningún segmento de la población está a salvo. El Dr. De Vega, en su capítulo sobre "Tabaquismo y comunidades terapéuticas" y el Dr. Gabriel Visintini, en su capítulo sobre "Tabaquismo en la internación psiquiátrica" desarrollan algunas de estas falsas creencias, que abundan en nuestro medio. Sólo las mencionaré a modo de recordatorio:

1. La naturalización del acto de fumar dentro de la cultura de las comunidades terapéuticas.

2. El tabaquismo de los profesionales y el staff

3. La pérdida de la relevancia del tabaquismo frente a la complejidad de los cuadros que nos toca asistir

4. La costumbre de premiar la buena conducta con cigarrillos

5. Los prejuicios de fracaso sistemático, los temores a los síntomas de la abstinencia, especialmente el miedo de incrementar el peso corporal, así como a las dificultades en el manejo del estrés, tensiones y ansiedades acerca del aburrimiento, la ocupación del tiempo libre y la integración en las actividades sociales, son obstáculos para la cesación tabáquica en esta población

6. La creencia de que estos pacientes no

quieren y/o no pueden dejar de fumar

Otras de estas falsas creencias fueron promovidas directamente por la industria tabacalera. En 1994, los directores ejecutivos de las principales tabacaleras de los EE.UU. testificaron ante el Congreso que las evidencias que vinculan el fumar cigarrillos con enfermedades tales como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares no eran concluyentes, que los cigarrillos no eran adictivos, y que ellos no dirigirían sus estrategias de venta a los niños (21-24). Sin embargo, poco después salieron a la luz documentos internos demostrando que esas declaraciones eran falsas (21-23, 25-30). En 2006, una Corte Federal de los EE.UU. dictaminó que los principales fabricantes nacionales de cigarrillos eran culpables de conspiración para negar, distorsionar y reducir al mínimo los riesgos de fumar cigarrillos y ordenó la publicación de declaraciones correctivas públicas para corregir estos engaños.

Como ejemplo podemos tomar la falsa creencia de que los cigarrillos "light" son "más sanos", menos adictivos, contienen menos tóxicos y causan menos cáncer. Strasser y colaboradores mostraron cuán fácil es influenciar la opinión pública tergiversando la información en las publicidades, y el efecto perjudicial que esto tiene sobre la conducta de fumar (31).

Distintos estudios demuestran que cuanto menor es la percepción de riesgo asociada al consumo de una sustancia, mayores son los índices de consumo. Un estudio de Aryal y Lohani en 340 estudiantes universitarios concluye que los estudiantes fumadores eran menos conscientes de los riesgos del tabaquismo y sus consecuencias para la salud que los fumadores, y enfatiza la necesidad de promover mensajes antitabáquicos eficaces que se centren en los

efectos perjudiciales de fumar aún un solo cigarrillo (32).

La percepción del riesgo no es enteramente racional. Las personas evalúan los riesgos utilizando una combinación de habilidades cognitivas (valoración de pruebas, razonamiento y lógica) y de evaluaciones emocionales (intuición o imaginación). En algunos trastornos psiquiátricos estas funciones suelen estar alteradas y la capacidad de percepción de riesgo está afectada, por lo que esta población, que resulta más vulnerable puede ser inducida fácilmente por información falsa y malintencionada.

## Conclusiones

Existe una alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica entre tabaquistas y alta prevalencia de tabaquismo entre pacientes psiquiátricos. Los pacientes psiquiátricos fuman más cigarrillos (proporcionalmente) y presentan abstinencia más severa al intentar dejar de fumar. El tabaquismo se asocia a factores de mal pronóstico (mayor uso de sustancias ilícitas, menor adherencia al tratamiento y menor puntaje en GAF) de la patología psiquiátrica que suele motivar la consulta. Las muertes entre estos pacientes exceden las muertes esperadas para la población general en un 80 % a expensas de accidentes (incluye suicidios) y enfermedades respiratorias, cardiovasculares y cáncer, asociadas al tabaquismo.

La cesación tabáquica mejora la evolución del cuadro psiquiátrico de base y disminuye la morbilidad asociada al tabaquismo, por lo que resulta de gran importancia que esta problemática sea abordada por el equipo de salud mental.

## Herramientas para la acción

Para que los pacientes psiquiátricos puedan vivir más, mejorar su salud y calidad de

vida, pero además para lograr disminuir la pesada carga económica que su asistencia requiere, es importante tener en cuenta:

1. Los fumadores con enfermedades psiquiátricas, con o sin comorbilidad de trastornos por uso de sustancias, deben recibir tratamiento de cesación tabáquica integrado a su tratamiento de base.

2. Estos pacientes tienden a beneficiarse de tratamientos más intensivos, más prolongados, y con fecha de cesación flexible.

3. Dada la alta prevalencia de tabaquismo entre los pacientes con patología psiquiátrica, es recomendable integrar al equipo de salud mental expertos en cesación tabáquica.

4. Trabajar en el cambio de las creencias en torno al tabaquismo en esta población, tanto con los profesionales, miembros del staff, pacientes, allegados y familiares.

5. Ofrecer tratamientos "a medida" según las necesidades específicas de los distintos diagnósticos psiquiátricos y las personalidades de base.

6. Ofrecer tratamiento farmacológico para la cesación tabáquica y monitorear de cerca la medicación psiquiátrica.

7. Aumentar el entrenamiento en cesación tabáquica y la supervisión de los profesionales que atienden a estos pacientes.

8. Incrementar las medidas legales para restringir el consumo en lugares públicos y en instituciones de salud mental.

## Conflicto de interés

**Débora Serebrisky** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

## Referencias bibliográficas

1. The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction: A Report of the Surgeon General, 1988. <http://profiles.nlm.nih.gov/NN/B/B/Z/D/>
2. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, and Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors. *Br Med J* 1994; 309(6959):901-911.
3. McNeill A. Smoking and mental health: a review of the literature. Londres: Action on Smoking and Health; 2001.
4. Lasser K, Boyd W, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: a population based prevalence study. *JAMA*. 2000; 284:2606-10.
5. National Association of State Mental Health Program Directors (NASMHPD). (2006). Morbidity and mortality in people with serious mental illness.
6. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000;55(12):987-999.
7. Ursprung WW, DiFranza JR. The loss of autonomy over smoking in relation to lifetime cigarette consumption. *Addict Behav*. 2010 Jan;35(1):14-8.
8. Arinami T, Ishiguro H, Onaivi E. Polymorphisms in genes involved in neurotransmission in relation to smoking. *Eur J Pharmacol*. 2000;410:215-26.
9. Brown C. Tobacco and mental health: a review of the literature. Edimburgo: ASH Scotland; 2004.
10. Pinet MC, Gurrea A. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. En: Jiménez-Ruiz C, Fagerström KO, editores. *Tratado del Tabaquismo*. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 165-81.
11. West R. *Theory of addiction*. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.
12. Ayesta FJ, Rodríguez M. Bases biológicas, conductuales y sociales de las dependencias: tabaco y nicotina. Santander: Manual Piufet 1;2007.
13. Coney JL, Stevens TA, Conney NL. Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. En: Kranzler HR, Rounsaville. BJ, editors. *Dual diagnosis and treatment*. New York: Marcel Dekker; 1998. p. 223-61.
14. Breslau Naomi et al. Smoking and the Risk of Suicidal Behavior, A Prospective Study of a Community Sample. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:328-334.
15. Farrell et al. Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric comorbidity. *British Journal of Psychiatry* (2001), 179, 432-437.
16. Grant Bridget F. et al Nicotine Dependence and Psychiatric Disorders in the United States: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*, Nov 2004; 61: 1107 - 1115.
17. Madden. Nicotine withdrawal in women. *Addiction*. 1997;92(7): 889-902.
18. Miller M, Hemenway D, Rimm E: Cigarettes and suicide: A prospective study of 50,000 men. *Am J Public Health*. 2000; 90:768-773, 2000
19. P. Prior, C. Hassall, K. W. Cross, Causes of death associated with psychiatric illness. *J Public Health* (1996) 18 (4): 381-389.
20. Montoya ID, Herbeck DM, Sviks DS, et al. Identification and treatment of patients with nicotine problems in routine clinical psychiatry practice. *Am J Addict*. 2005;14:441-454.
21. Cummings KM, Morley CP, Hyland A. Failed promises of the cigarette industry and its effect on consumer misperceptions about the health risks of smoking. *Tob Control* 2002;11:110 -7.
22. Cummings KM. A promise is a promise. *Tob Control* 2003; 12(2):117- 8.

23. Cummings KM, Brown A, O'Connor R. Focus on tobacco: the cigarette controversy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16(6):1070–6.
  24. Hearing on regulation of tobacco products: hearings before the Subcommittee on Health and the Environment of the House Committee on Energy and Commerce, House of Representatives (Apr 14, 1994).
  25. Slade J, Bero LA, Hanauer P, Barnes DE, Glantz SA. Nicotine and addiction. The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995; 274(3):225–33.
  26. Barnes DE, Hanauer P, Slade J, Bero LA, Glantz SA. Environmental tobacco smoke. The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274(3):248 –53.
  27. Bero L, Barnes DE, Hanauer P, Slade J, Glantz SA. Lawyer control of the tobacco industry's external research program. The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274(3):241–7.
  28. Glantz SA, Barnes DE, Bero L, Hanauer P, Slade J. Looking through a keyhole at the tobacco industry. The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274(3):219 –24.
  29. Glantz SA, Slade J, Bero L, Hanauer P, Barnes DE. The cigarette papers. Berkeley CA: University of California Press, 1996.
  30. Hanauer P, Slade J, Barnes DE, Bero L, Glantz SA. Lawyer control of internal scientific research to protect against products liability lawsuits.
  31. A A Strasser, K Z Tang, M D Tuller, J N Cappella. PREP advertisement features affect smokers' beliefs regarding potential harm. *Tobacco Control* 2008;17(Suppl I):i32–i38. doi:10.1136/tc.2007.022426.
  32. Aryal UR, Lohani SP. Perceived risk of cigarette smoking among college students. *J Nepal Health Res Counc.* 2011 Oct;9(2):176-80.
-

# Tabaquismo y comunidades terapéuticas



Gustavo de Vega

### Introducción

Las cifras de muertes por tabaquismo ligado a trastornos mentales y consumo de drogas son alarmantes. Sin embargo, muchos profesionales de salud mental especialistas en adicciones siguen sin prestar suficiente atención a la problemática del consumo de tabaco asociado [1, 2]. Esta afirmación invita a ampliar y mejorar la calidad de la práctica clínica sumando habilidades y experiencias de diversas disciplinas.

Existe una profunda contradicción en el ámbito de las comunidades terapéuticas, avocadas al tratamiento de las dependencias, donde se acepta al tabaquismo como un hábito y no como la patología adictiva que realmente es. Nuestra responsabilidad profesional implica la asistencia integrada de la persona sin desestimar ninguno de sus aspectos, ya que el tabaquismo es una parte importante del complejo proceso psicotóxico; es decir, debemos ofrecer a nuestros pacientes un tratamiento adecuado a

la totalidad de sus problemáticas.

En el mundo, 210 millones de personas (4,8 % de la población de 15 a 64 años) consumieron sustancias ilícitas como mínimo una vez durante el último año [3, 4, 5]. En la población que realiza tratamiento por consumo de drogas, la prevalencia del tabaquismo alcanza 77 – 93 %, estas cifras duplican o triplican la prevalencia del tabaquismo en la población general [6], resultando el tabaquismo una seria complicación que debe ser atendida con especial énfasis y dedicación en los pacientes psiquiátricos y consumidores de drogas [7].

### Instituciones psiquiátricas y comunidades terapéuticas

Es frecuente considerar las “instituciones psiquiátricas” y las “comunidades terapéuticas” como equivalentes, generando confusión ya que ambos dispositivos tienen ciertas similitudes pero muchas diferencias.

Las comunidades terapéuticas surgen como respuesta efectiva y eficaz frente a las limitaciones de los dispositivos tradicio-

nales (hospitales y clínicas psiquiátricas de agudos, colonias y asilos de pacientes crónicos). Se originan durante la segunda guerra mundial para tratar pacientes psiquiátricos internados ante la necesidad de dar respuesta a cuadros precipitados durante la guerra. Maxwell Jones, en Inglaterra, desarrolló las primeras metodologías para el trabajo grupal y comunitario. Durante los años de posguerra el concepto de comunidad terapéutica se difunde a diferentes lugares del mundo.

Argentina realizó las primeras experiencias en hospitales psiquiátricos durante las décadas de los '60 y '70 dentro del marco del Plan de Salud Mental de 1967 [8], con el objetivo de privilegiar la externación de los hospicios y tratando de descentralizar la atención de los asilos hacia los servicios ambulatorios. En ese contexto, para los pacientes que requerían contención residencial se adoptó la forma de trabajo de comunidad terapéutica y para los pacientes en tratamientos ambulatorios se organizaron los servicios de psicopatología en hospitales generales.

El modelo de alta complejidad psicosocial de comunidad terapéutica (Synanon y Daytop en EE.UU. y Ceis-Uomo en la Unión Europea) surge como herramienta para optimizar las intervenciones adaptándolas a las cambiantes modalidades del fenómeno tóxico, con el objetivo de ofrecer tratamiento integral para lograr la recuperación, promoviendo cambios en el estilo de vida, abstinencia de toda sustancia o situación tóxica y desarrollando un proyecto de vida saludable y proactivo, que mejore la calidad de vida dentro de un contexto micro-social convivencial [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15].

El Dr. George de Leon, uno de los más prestigiosos investigadores en este tema, refiere que "La metodología de comunidad

terapéutica ha probado ser un abordaje poderoso para el tratamiento del abuso de drogas y sus problemas asociados. Siendo fundamentalmente un abordaje de autoayuda, la comunidad terapéutica ha evolucionado hacia una modalidad sofisticada de servicios humanos, como lo evidencia el amplio rango de sus servicios, por la diversidad de la población asistida y por el volumen de investigaciones que las sustentan, actualmente las comunidades terapéuticas atienden en los EE.UU. a miles de individuos y a sus familias siendo implementadas en varias modalidades diferentes, residenciales y ambulatorias en hospitales, prisiones, escuelas, casas de medio camino, centros de día y clínicas ambulatorias ofreciendo una amplia variedad de servicios: psicológico, educacional, médico, legal y social" [16].

### **Prevalencia de tabaquismo y uso de drogas**

Los datos sobre tabaquismo asociado con consumo de alcohol y drogas ilegales en EE.UU. refieren que aproximadamente 22.3 millones de adultos son dependientes o abusadores de sustancias (9 % de la población), de los cuales 3.2 millones son dependientes/abusadores de alcohol y drogas, mientras que 3.7 millones son dependientes/abusadores sólo de drogas y el resto de la población (15.5 millones) son dependientes/abusadores sólo de alcohol [17].

Desde las últimas décadas se pueden encontrar publicaciones que coinciden en considerar que la prevalencia del tabaquismo alcanza cifras de 75 – 90 % para la población con trastornos psiquiátricos y/o con consumo de sustancias ilegales, mientras que para la población general representa el 20 % [18]. Los pacientes psiquiátricos y/o consumidores de sustancias ilegales consumen el 70 % de los cigarrillos

vendidos en EE.UU. [19].

El fenómeno del tabaquismo en centros de tratamiento de adicciones reviste especial gravedad ya que, contradictoriamente, no se considera una patología adictiva siendo que forma parte de la problemática que debería ser tratada en forma integral. Los fumadores pesados padecen otras adicciones más frecuentemente que los no fumadores o los moderados [20], ya que al fumar se intensifican los efectos de otras drogas por activación del fenómeno de craving, estimulando la apetencia y aumentando los efectos del alcohol, el consumo de cocaína y heroína [21, 22].

Hay múltiples evidencias de precocidad de patologías por tabaquismo en pacientes psiquiátricos y consumidores de drogas, ya que ellos fuman más y de manera compulsiva, con aspiraciones de humo más profundas y prolongadas, prácticamente, quemándose los dedos y labios con contención prolongada del humo [23, 24, 25, 26] (muy similar a la modalidad de fumar los cigarrillos de marihuana) [27].

### **Barreras para la cesación tabáquica en las comunidades terapéuticas**

#### **1. La cultura de las comunidades terapéuticas**

Las comunidades terapéuticas han desarrollado una cultura donde prevalece la naturalización del acto de fumar, tanto por parte de los pacientes como del personal. Esto lleva a que no se preste atención a este tema siendo todos los miembros del equipo muy pesimistas con respecto a la posibilidad de cesación tabáquica por las creencias instaladas a la manera de un fuerte paradigma sociocultural [28, 29].

#### **2. Tabaquismo del staff**

En este contexto debemos prestar especial atención al tabaquismo en el personal

de salud, ya que psicólogos, enfermeros, médicos, operadores y consejeros terapéuticos padecen de trastornos tabáquicos. Un tercio de esta población fuma, especialmente aquellos que trabajan en instituciones de internación residencial en salud mental y adicciones, lo que explica las severas resistencias y barreras a lograr cambios en los pacientes [30, 31].

#### **3. Pérdida de relevancia**

En los pacientes en tratamiento por consumo de drogas asistimos a la coexistencia cada vez más significativa de fenómenos como codependencia y trastornos psiquiátricos severos, frente a los cuales la problemática del tabaquismo pierde relevancia, tanto para los pacientes como para sus familias y el propio equipo tratante.

#### **4. Premiar con cigarrillos**

El fracaso de las técnicas psiquiátricas tradicionales para lograr una mejoría significativa en los pacientes mentales crónicos, estimuló el desarrollo del sistema de economía de fichas [32]. Este sistema es un programa que proporciona a los pacientes fichas por conductas terapéuticamente deseables. Estas fichas se canjean por una amplia variedad de actividades, privilegios y comodidades, como una manera de reforzamiento positivo. En las comunidades terapéuticas este sistema fue adaptado reemplazando las fichas por cigarrillos para premiar la buena conducta.

5. Dificultades para lograr la cobertura y escasa disponibilidad de tratamientos específicos en el ámbito de la asistencia de adicciones.

Las políticas de salud en Argentina no cubren suficientemente la prevención y los tratamientos para la cesación tabáquica; especialmente en las comunidades terapéuticas, donde la situación es aún más grave para los pacientes ya que no se

visualiza el tabaquismo como problema, sino que se considera un hábito o costumbre, similar a tomar café o mate, formando parte del conjunto de alternativas de los momentos de tiempo libre y recreación.

6. Mitos y creencias respecto del tabaquismo en las instituciones [33].

*“Después de todo el trabajo que estamos haciendo, no queda tiempo para plantear el tema del tabaco”*

*“Ellos no quieren dejar de fumar” “Ellos no pueden dejar de fumar”*

*“La abstinencia al tabaco empeora los síntomas de abstinencia a otras drogas”*

*“Los momentos para fumar durante los recreos y paseos son una manera de lograr intimidad y acercamiento entre paciente y operador”*

*“Vamos a intimar, vamos a romper barreras, vamos a acercarnos para lograr confianza y empatía”*

*“Es muy trabajoso y frustrante tratar el tabaco conjuntamente con la abstinencia a otras drogas”*

*“¿Por qué dedicarle tiempo al tabaco si hay problemas más importantes con otras drogas?”*

*“Hay que respetar la privacidad del paciente”*

Los prejuicios de fracaso sistemático, los temores a los síntomas de la abstinencia, especialmente el miedo de incrementar el peso corporal, así como a las dificultades en el manejo del estrés, tensiones y ansiedades acerca del aburrimiento, la ocupación del tiempo libre y la integración en las actividades sociales, son obstáculos para la cesación tabáquica en esta población.

Estos mitos y prejuicios sólo demuestran la falta de conocimiento sobre el tema y contrastan con la larga lista de evidencia científica, que avala la utilidad de los tratamientos de cesación tabáquica en pacien-

tes con otras adicciones, como se observa en los siguientes ejemplos:

### **1. La cesación tabáquica no empeora los resultados del tratamiento de las adicciones**

- a. Bobo, Gilchrest, Schilling, Noach, & Schinkke, 1987
- b. Burling, Marshall, & Seidner, 1991
- c. Burling, Burling, & Latini, 2001
- d. Cooney et al., 2007a
- e. Grant et al., 2007
- f. Hurt et al., 1994
- g. Joseph, 1993
- h. Joseph, Nichol, & Anderson, 1993
- i. Kalman et al., 2001
- j. Reid et al., 2007

### **2. 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).

### **3. La cesación tabáquica se asoció a mayor abstinencia de sustancias**

(Lemon, Friedmann y Stein, 2003).

### **Beneficios del abordaje integral**

En un metaanálisis, Prochaska y colaboradores [34] revisaron 19 estudios aleatorizados de intervenciones para cesación tabáquica, 12 estudios en fumadores en tratamiento por adicciones y 7 estudios en pacientes en recuperación (definida como sobriedad, por lo menos, por 12 meses).

Luego del tratamiento, quienes recibieron intervenciones de cesación tabáquica tenían mayores probabilidades de haber dejado de fumar que los del grupo control.

En aquellos que recibieron apoyo para CT durante el tratamiento de sus otras adicciones, las tasas de cesación fueron de 12 % para el grupo que recibió intervenciones versus 3 % (grupo control) y en quienes



recibieron tratamiento consecutivo, primero de sus otras adicciones (12 meses sin consumir) y luego del tabaquismo, las tasas de cesación alcanzaron 38 % versus 22 % en el control.

Las intervenciones de cesación tabáquica no empeoraron la abstinencia de alcohol y sustancias ilícitas. En la evaluación postratamiento, la abstinencia de sustancias no nicotínicas fue de 52 % para el grupo que recibió intervenciones para la cesación tabáquica y 54 % en el grupo control (diferencia no significativa). En el seguimiento a largo plazo, las tasas de abstinencia de sustancias no-nicotínicas en el grupo de cesación tabáquica fue 37 % vs. 31 % en el grupo control, diferencia pequeña pero estadísticamente significativa respecto de las probabilidades de permanecer abstinentes de alcohol y sustancias ilegales.

En síntesis, el metaanálisis muestra que quienes reciben intervenciones para dejar de fumar mejoran sus chances de éxito en CT, no empeoran las tasas de abstinencia a otras sustancias y se mantienen abstinentes por más tiempo.

### **Beneficios del abordaje integral simultáneo**

Aunque existen verdaderos obstáculos para los tratamientos, como la disminución de funciones cognitivas y restricción de procesos ejecutivos [35] (imprescindibles para la elaboración simbólica de acotar la compulsión y la repetición) [36, 37, 38], hay evidencias que avalan los tratamientos integrados para lograr la abstinencia de todas las sustancias al mismo tiempo [39, 40, 41, 42].

Existen resultados muy favorables en relación a los tratamientos integrados que proponen lograr la abstinencia de todas las sustancias simultáneamente, tanto en atención primaria como en contextos espe-

cializados [43, 44, 45, 46]. Por lo tanto, no nos equivocaremos si afirmamos que la combinación de los tratamientos es la manera más efectiva de abordar las adicciones concurrentes (U.S. *Department of Health and Human Services*, 2007), dado que la cesación tabáquica en el contexto del tratamiento de otras adicciones oscila entre 4.7 % (en seguimiento a 6 meses) y 23.4 % (en seguimiento a 1 semana). Estos resultados, aunque modestos, tienen importante relevancia clínica. A pesar de que las tasas de cesación pueden parecer bajas en cada intento, la reiteración de estos mejora la eficacia final.

El abordaje del tabaquismo puede reforzar el tratamiento del alcoholismo. Kalman y colaboradores [47] encontraron relación entre abstinencia nicotínica y mayor abstinencia alcohólica en el seguimiento. El tratamiento del tabaquismo ayuda a los pacientes a tomar menos alcohol, según Bobo y colaboradores [48]. Curiosamente, ellos encontraron que las intervenciones de cesación tabáquica, aunque a veces no tenían un impacto significativo sobre el tabaquismo, estaban relacionadas con mayores tasas de abstinencia alcohólica. Este tipo de asociación integral, entre cesación tabáquica y abstinencia de otras sustancias, también fue señalada por otros autores [49], quienes concluyeron que el tratamiento integral simultáneo no perjudica y posiblemente mejora el tratamiento del uso de sustancias ilícitas. El monitoreo urinario de uso de sustancias Shoptaw y colaboradores [50] encontraron que en las semanas de abstinencia de tabaquismo la tasa de orinas negativas (libres de opiáceos y de cocaína) eran mayores que cuando los pacientes fumaban.

En resumen, abordar a la nicotina como una droga más durante los tratamientos de

dependencias químicas, mejora el *craving* de todas ellas y promueve independencia, autoestima y mayor libertad.

## Conclusiones

Es muy dolorosa y desgarradora la imagen de quien habiendo superado la compulsión al juego, las drogas y el alcohol, sufre disnea, limitaciones cognitivas o la impotencia funcional progresiva del fumador crónico, por lo que tendremos que trabajar hacia adentro de las instituciones y equipos técnicos. Debería promoverse nuestra propia posibilidad de crecimiento para mejorar la calidad de los servicios y prestaciones, porque si bien el abordaje de la coexistencia del tabaquismo es sumamente complejo, hay fuertes evidencias que avalan la utilidad del tratamiento simultáneo.

Estos son motivos más que suficientes para plantear la importancia de incluir la cesación tabáquica en función de mejorar el pronóstico de muchos pacientes, que se ven limitados por el tabaquismo durante su proceso terapéutico y donde la cesación tabáquica permitiría un mayor aprovechamiento integral de las actividades planificadas [51, 52, 53].

Judith Prochaska nos dejar una conclusión contundente: *“No sólo no es peligroso sino que es muy favorable incluir la cesación tabáquica simultáneamente en programas de tratamiento de rehabilitación de adicciones integrado”* [54].

## Herramientas para la acción

1. Hacer visible el tabaquismo (F17) a la hora de realizar los diagnósticos, completando las historias clínicas con los códigos DSM IV [55], tal como se hace habitualmen-

te con marihuana (F12), alcohol (F10), psicofármacos (F13) o cocaína (F14).

2. Promover un profundo cambio cultural sobre la conducta de fumar en comunidades terapéuticas que incluya a pacientes, familiares y staff.

3. Generar comunidades terapéuticas libres de humo de tabaco ambiental con normas claras y conocidas.

4. Abordar el tabaquismo del staff ofreciendo tratamiento, contención y seguimiento.

5. Educación continua de médicos y equipo de salud mental para el tratamiento de pacientes con comorbilidad psiquiátrica.

6. Destacar y explicar la relevancia de dejar de fumar durante la asistencia en las comunidades terapéuticas.

7. Diagnosticar tabaquismo, dependencia a nicotina, motivación para el cambio, miedos y prejuicios respecto de dejar de fumar en las comunidades terapéuticas.

8. Tratar simultáneamente el TUS y el tabaquismo.

9. Responder a los mitos y creencias con evidencia científica.

10. Premiar los progresos en la cesación tabáquica, festejando con todos el éxito de algunos.

11. Tratar las recaídas y promover los intentos asistidos.

## Conflicto de interés

**Gustavo de Vega** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

## Referencias bibliográficas

1. Hurt, R. et al (1996) Mortality Following Inpatient Addictions Treatment. Role of Tobacco Use in a Community-Based Cohort Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8601929>.
2. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2011). Tobacco use cessation policies in substance abuse treatment: Administrative issues.
3. UNODC (2011) Informe Mundial sobre las Drogas 2011.  
Disponible en: <http://www.unodc.org/southerncone/es/frontpage/2011/06/23-world-drug-report-2011.html>
4. UNODC/WHO (2009): Principles of Drug Dependence Treatment. Disponible en: [http://www.unodc.org/docs/treatment/Principles\\_of\\_Drug\\_Dependence\\_Treatment\\_and\\_Care.pdf](http://www.unodc.org/docs/treatment/Principles_of_Drug_Dependence_Treatment_and_Care.pdf)
5. UNDCP (2002) Drug Abuse Treatment Toolkit. A Review of the Evidence Base. Contemporary Drug Abuse Treatment. Disponible en: [http://www.unodc.org/docs/treatment/Review\\_E.pdf](http://www.unodc.org/docs/treatment/Review_E.pdf)
6. Hser, Y. et al (1994) Tobacco use as a distal predictor of mortality among long term narcotics addicts. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8016035>
7. Hurt, R. et al (1994) Nicotine dependence treatment during inpatient treatment for other addictions: a prospective intervention trial. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7978097>
8. Finkelsztejn, C. (2008) Homenaje al Dr. Mauricio Goldenberg, un innovador de la salud mental. Rev. Hosp. Ital. Buenos aires, 28 (1):43-45. Disponible en: [http://revista.hospitalitaliano.org.ar/archivos/noticias\\_attachs/47/documentos/7864\\_28-1-11-HI-resena-historica-finkelsztejn.pdf](http://revista.hospitalitaliano.org.ar/archivos/noticias_attachs/47/documentos/7864_28-1-11-HI-resena-historica-finkelsztejn.pdf)
9. White, W. (2010). David Deitch and George De Leon on recovery management and the future of the therapeutic community. Disponible en: <http://www.williamwhitepapers.com/pr/2010>
10. Asociación Proyecto Hombre (2004) Desafíos y avances en la prevención y el tratamiento de drogodependencias. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/desafios.pdf>
11. Fundación Atenea Grupo GID (2010) La metodología de la comunidad terapéutica. Disponible en: <http://fundacionatenea.org>
12. Socidrogalcohol (2008) Guía clínica de intervención psicológica en adicciones.  
Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/GuiaClinicaIntPsicologica.pdf>
13. Lees, J. et al (1999) Therapeutic Community Effectiveness: A Systematic International Review of Therapeutic Community Treatment for People with Personality Disorders and Mentally Disordered Offenders. Disponible en [http://www.york.ac.uk/inst/crd/CRD\\_Reports/crdreport17.pdf](http://www.york.ac.uk/inst/crd/CRD_Reports/crdreport17.pdf)
14. Comunidades Terapéuticas: Nuevos Enfoques.( 2006) Documentos técnicos del Instituto de Adicciones de Madrid Salud. Disponible en: <http://www.madridsalud.es/publicaciones/adicciones/doctecnicos/ComunidadesTerapeuticas.pdf>
15. Comunidades terapéuticas en España situación actual y propuesta funcional (2006) Grupo Gid Madrid. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/categoria2/publica/pdf/comunidadesterapeuticas.pdf>
16. De Leon, G. (2000) Therapeutic communities: Evolution and the need for theory en The Therapeutic Community. Theory, Model and Method. Springer Publishing Company, New York.  
[http://www.springerpub.com/samples/9780826113498\\_chapter.pdf](http://www.springerpub.com/samples/9780826113498_chapter.pdf)
17. Richter, K. et al (2001) Tobacco use and quit attempts among methadone maintenance clients. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1446533/>
18. American Psychiatric Association (2006) Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders. Disponible en: <http://www.guidelines.gov/content.aspx?id=9316>
19. Grant B. et al (2004) Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States:

Results from the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. Disponible en: <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/full/61/11/1107>

20. Tobacco treatment for persons with substance use disorders. A toolkit for substance abuse treatment providers. Disponible en: <http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/downloads/steppsud-toolkit.pdf>

21. NIDA Alcohol Alert (2007) Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AA71/AA71.htm>

22. NIDA Notes (2000) Nicotine Medication Also Reduces Craving in Cocaine Addicts. Disponible en: [http://dwb.unl.edu/Teacher/NSF/C10/C10Links/www.nida.nih.gov/NIDA\\_Notes/NNVol15N1/Nicotine.html](http://dwb.unl.edu/Teacher/NSF/C10/C10Links/www.nida.nih.gov/NIDA_Notes/NNVol15N1/Nicotine.html)

23. Mokdad, A. (2004) Actual Causes of Death in the United States. Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/content/291/10/1238.abstract>

24. Prochaska J. et al (2008) Tobacco Use Among Individuals With Schizophrenia: What Role Has the Tobacco Industry Played? Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2632440/>

25. Richter, K.; Arnsten, J. (2006) A rationale and model for addressing tobacco dependence in substance abuse treatment. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1560115/>

26. Breslau, N. et al (2003) Posttraumatic Stress Disorder and the Incidence of Nicotine, Alcohol, and Other Drug Disorders in Persons Who Have Experienced Trauma. Disponible en: <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/reprint/60/3/289>

27. Krejci, J. et al (2003) Smoking status and substance abuse severity in a residential treatment sample. Disponible en: [http://works.bepress.com/douglas\\_ziedonis/60](http://works.bepress.com/douglas_ziedonis/60)

28. Guydish, J. et al (2007) Staff Smoking and Other Barriers to Nicotine Dependence. Intervention in Addiction Treatment Settings: A Review. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2993183/>.

29. Wye, P. et al (2010) Total smoking bans in psychiatric inpatient services: a survey of perceived benefits, barriers and support among staff. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/372/abstract>

30. Lasser, K. (2000) Smoking and Mental Illness, A Population-Based Prevalence Study.

Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/content/284/20/2606.full.pdf+html>

31. Kalman, D. et al. (2009) Addressing tobacco use disorder in smokers in early remission from alcohol dependence: The case for integrating smoking cessation. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19748166>

32. Ayllon, T. ; Azrin, N. (1965) The measurement and reinforcement of behavior of psychotics. Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 357-383.

33. Willemsen, C. et al ( 2004) Exposure to environmental tobacco smoke (ETS) and determinants of support for complete smoking bans in psychiatric settings. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15175537>

34. Prochaska J.; Gill P (2004) Treatment of tobacco use in an inpatient psychiatric setting. SM Psychiatr Serv.; 55(11):1265-70. Disponible en: <http://ps.psychiatryonline.org/data/Journals/PSS/3627/1265.pdf>

35. SET (2011) Neurociencias y adicciones. Disponible en: <http://set.org.es/libro-neurociencia-y-adiccion>.

36. Hall S.; Prochaska J (2009) Treatment of Smokers with Co-Occurring Disorders: Emphasis on Integration in Mental Health and Addiction Treatment Settings. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2718730/>

37. McChargue, D. (2002) Would smokers with schizophrenia benefit from a more flexible approach

to smoking treatment? Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12133113>

38. Durazzo, T. et al (2007) The neurobiological and neurocognitive consequences of chronic cigarette smoking in alcohol use disorders. Disponible en: <http://alcalc.oxfordjournals.org/content/42/3/174.full.pdf+html>

39. Baca, C.; Yahne, C (2009) Smoking cessation during substance abuse treatment: What you need to know. Disponible en: [http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/baca-yahne\\_smoking\\_cessation\\_sa\\_treatment.pdf](http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/baca-yahne_smoking_cessation_sa_treatment.pdf)

40. Ong, M. et al (2011) Primary care providers advising smokers to quit: comparing effectiveness between those with and without alcohol, drug, or mental disorders. Disponible en: <http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/ong20ntr.pdf>

41. Williams, J. et al (2005) The integration of tobacco dependence treatment and tobacco-free standards into residential addictions treatment. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15925267>.

42. Shmueli, D. et al (2008) Changes in psychiatric patients' thoughts about quitting smoking during a smoke-free hospitalization. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18569762>

43. Baca, C.; Yahne, C (2009) Smoking cessation during substance abuse treatment: What you need to know. Disponible en: [http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/baca-yahne\\_smoking\\_cessation\\_sa\\_treatment.pdf](http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/baca-yahne_smoking_cessation_sa_treatment.pdf)

44. Ong, M. et al (2011) Primary care providers advising smokers to quit: comparing effectiveness between those with and without alcohol, drug, or mental disorders. Disponible en: <http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/ong20ntr.pdf>

45. Williams, J. et al (2005) The integration of tobacco dependence treatment and tobacco-free standards into residential addictions treatment. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15925267>

46. Shmueli, D. et al (2008) Changes in psychiatric patients' thoughts about quitting smoking during a smoke-free hospitalization. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18569762>

47. Kalman, D. et al (2006). High-dose nicotine patch therapy for smokers with a history of alcohol dependence: 36-Week outcomes. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 30, 213–217. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16616165>

48. Bobo, J. et al (1998). Effect of smoking cessation counseling on recovery from alcoholism. *Addiction*, 93, 877–887. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9744123>

49. Lemon, S. et al (2003). The impact of smoking cessation on drug abuse treatment outcome. *Addictive Behaviors*, 28, 1323–1331. Disponible en: <http://hivdatf.files.wordpress.com/2010/09/impact-of-smoking-cessation-on-drug-tx-outcomes.pdf>

50. Shoptaw, S. et al (2002). Smoking cessation in methadone maintenance. *Addiction*, 97, 1317–1328. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12359036>

51. Richter, K. et al (2001). Tobacco use and quit attempts among methadone maintenance clients. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1446533/>

52. Richter, K. et al (2002). A population-based study of cigarette smoking among illicit drug users in the United States. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12133125>

53. Richter, K.; Arnsten, J. (2006). A rationale and model for addressing tobacco dependence in substance abuse treatment. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1560115/>

54. Prochaska, J. et al (2004). A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/15612860>

55. APA( 2012) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Disponible en: <http://www.psych.org/practice/dsm>

---

# Tabaquismo en la internación psiquiátrica



Gabriel A. Visintini

## Introducción

La realidad es contundente: al traspasar el umbral de las puertas de las instituciones psiquiátricas, camino a las salas de internación, se comienza a percibir el olor a cigarrillo. Luego, la mirada confirma que en el ámbito de asistencia de la salud mental fuman pacientes, profesionales y personal, estando también expuestos a la combustión de cigarrillos pacientes, profesionales y personal no fumadores.

Impresiona que hoy en día esto continúe siendo así, dado que los principales organismos internacionales abocados a la salud y a la problemática de las drogas, como OMS (Organización Mundial de la Salud), APA (Asociación Psiquiátrica Americana) y NIDA (*National Institute on Drug Abuse*), entre tantos otros, declararon ya hace tiempo, que la nicotina es una droga adictiva y la costumbre de fumar es en realidad una adicción, es decir, el tabaquismo es un serio problema de salud pública (primera causa de muerte prevenible en el mundo).

Es de destacar un fragmento del informe

de la OMS: *"En total, la epidemia del tabaquismo mata cada año a casi 6 millones de personas"... "de proseguir esa tendencia, para 2030 la cifra aumentará hasta más de 8 millones anuales"* (1).

Esta situación adquiere mayor gravedad conociendo los reportes de la comunidad científica sobre los efectos del Humo Ambiental de Tabaco (HAT). La habitual permisividad del consumo de tabaco en servicios de salud mental en hospitales generales y en instituciones psiquiátricas, durante los períodos de internación, no se basa en información científica, sólo en mitos y creencias mantenidos por el personal asistencial y los pacientes. Esta situación resulta más incongruente habiendo confirmado la comunidad científica que el tabaquismo es una adicción que enferma de los mismos padecimientos a quien fuma y a quienes lo rodean (2), situación conocida como tabaquismo pasivo. La edición 2012 del Atlas del Tabaco (OMS) refiere que: "Más de 600.000 muertes anuales ocurren entre personas no fumadoras

expuestas al humo de tabaco, por cáncer, cardiopatías, asma y otras enfermedades” (3).

Sería esperable entonces encontrar alta disponibilidad de tratamientos de cesación tabáquica para pacientes que ingresan a los servicios de salud mental, ya sea en regímenes de internación o de tratamientos ambulatorios, pero contradictoriamente esto no es así.

Sobra evidencia de que el tabaquismo y los trastornos mentales se relacionan.

Karen Lasser, investigadora del Departamento de Medicina del Cambridge Hospital, EE.UU., basándose en el *National Comorbidity Survey* (NSC, 1994), describió las patologías psiquiátricas que más frecuentemente se asocian al tabaquismo (Tabla 1) (4).

Aunque mencionó que los datos obtenidos no permitían determinar si los trastor-

nos mentales aumentaban la prevalencia del tabaquismo o si el tabaquismo incrementaba el riesgo de desarrollar enfermedad mental, no quedaba duda de la existencia de una relación entre las enfermedades psiquiátricas y el tabaquismo.

Otro estudio más reciente (5) destacó que pacientes con diagnóstico de esquizofrenia comenzaron a fumar en servicios de salud mental al recibir cigarrillos por buen comportamiento y cuantificó índices de prevalencia de tabaquismo en distintas enfermedades mentales:

- Depresión mayor: 50 a 60 %
- Trastorno de ansiedad: 45 al 60 %
- Trastorno bipolar: 55 a 70 %
- Esquizofrenia: 65 a 85 %

En Argentina, el Estudio Nacional en Pacientes en Centros de Tratamiento, en 2010, realizado por el Observatorio Argentino

TABLA 1

Status fumador entre respondedores según diagnóstico psiquiátrico en cualquier momento de su vida

Diagnóstico en cualquier momento de su vida	Población de EE.UU. %	Fumador actual %	Alguna vez fumador %
Sin enfermedad mental	50.7	22.5	39.1
Fobia social	12.5	35.9†	54.0†
Agorafobia	5.4	38.4†	58.9†
Trastorno por pánico	3.4	35.9§	61.3†
Depresión mayor	16.9	36.6†	59.0†
Distimia	6.8	37.8†	60.0†
Ataques de pánico	6.5	38.1†	60.4†
Fobia simple	11.0	40.3†	57.8†
Psicosis no afectivas	0.6	49.4§	67.9‡
Abuso o dependencia de alcohol	21.5	43.5†	65.9†
Personalidad antisocial, conducta antisocial o trastornos de conducta	14.6	45.1†	62.5†
Estrés postraumático	6.4	45.3†	63.3†
Trastorno por ansiedad generalizada	4.8	46.0†	68.4†
Abuso o dependencia de sustancias	11.4	49.0†	72.2†
Trastorno bipolar	1.6	68.8†	82.5†

† Significativamente diferente que respondedores sin enfermedad mental, x2, P#.0001.

‡ Significativamente diferente que respondedores sin enfermedad mental, x2, P#.01.

§ Significativamente diferente que respondedores sin enfermedad mental, x2, P,.001.

\ Significativamente diferente que respondedores sin enfermedad mental, x2, P,.05.

Porcentajes del Estudio Nacional de Comorbilidad de una muestra de 4.411 personas.



de Drogas (OAD) (6), informó que la prevalencia de consumo de tabaco en el último mes, previo al ingreso al tratamiento, había sido de 51,7 %.

Otro estudio latinoamericano sobre prevalencia de tabaquismo realizado en Porto Alegre, Brasil, en una unidad de hospitalización psiquiátrica (7) (del departamento de Psiquiatría del Hospital de Clínicas de Porto Alegre) mostró la mayor gravedad de la dependencia al tabaco en estos pacientes. En este estudio se realizaron tres censos con 30 días de intervalo cada uno, arrojando todas las tasas de fumadores graves, 46,7 % en el primer censo, el 47,6 % en el segundo y 50 % en el tercero.

Según el 12° informe de la *National Association of State Mental Health Program Directors* (8), en 59 % de los servicios públicos de salud mental en los EE.UU. en 2006, se permitía fumar.

Mientras la imagen social del fumador resulta cada vez más inaceptable, hecho que repercute en la prevalencia del tabaquismo en la población general, en la población psiquiátrica el tabaquismo sigue siendo la norma, tanto entre los pacientes como entre los profesionales y otros miembros del staff. Falta mucho por hacer para ayudar a los pacientes psiquiátricos a dejar de fumar, ya que se les brinda pocas opciones de tratamiento.

La realidad asistencial en la Argentina y en Latinoamérica en general, es similar. Habitualmente los servicios de internación psiquiátrica, patología adictiva o patología dual, no brindan tratamientos psicofarmacológicos para dejar de fumar y el tabaquismo está más que permitido. Esto está directamente relacionado con la alta prevalencia de tabaquismo entre los profesionales de salud mental, tal como ha sido demostrado por los estudios de Müller y

col. (9, 10). Los autores demostraron altos niveles de permisividad respecto del consumo de tabaco durante la consulta, tanto de los profesionales como de sus pacientes. Inexplicablemente este "permiso para fumar en la consulta" era reportado tanto por profesionales fumadores como por los no fumadores.

En la población de pacientes psiquiátricos existe interés en dejar de fumar, según la evidencia científica. En un estudio realizado en un centro de veteranos estadounidense (11); de 272 pacientes que comenzaron un programa de tratamiento por abuso de sustancias, se observó que todos los pacientes alcohólicos, 72 % de los cocaínómanos, y el 70,5 % de los heroínómanos tenían interés en dejar de fumar, encontrando que el 50 %, 52 % y el 42 %, respectivamente, pensaban que sería bueno hacerlo al mismo tiempo que comenzaban el tratamiento para dejar las otras adicciones.

El "sistema de creencias adictivo" de Washton y Boundy (12) sería más evidente durante la internación psiquiátrica: gratificación inmediata, dificultad con los límites, anestesia emocional y aislamiento. Esto conduce a que el aislamiento del paciente psiquiátrico, en ocasiones, se intensifique mientras se encuentra internado. Lo que podría hacer pensar en la aparición de mayores dificultades para la implementación de la cesación tabáquica.

Un estudio sobre la implementación de la prohibición de fumar en una unidad de internación psiquiátrica aguda, en el Hospital Valle del Nalón, en Asturias, España, (13) demostró que no hubo ninguna negativa al ingreso ni se precipitó ninguna alta debido a dicha prohibición. Llamativamente se observaron sólo dos episodios relacionados con la prohibición de fumar, por desacuerdos planteados por familiares de los

pacientes, por pensar que la medida de la prohibición de fumar era "injusta". Según los autores de este estudio los resultados coinciden con la mayoría de los trabajos previos sobre el tema, entre los que destacan una revisión de 7 artículos realizados entre 1994 y 2001 en los que la prohibición total de fumar en instituciones psiquiátricas no produjo efectos significativos sobre la conducta, la medicación administrada o la frecuencia de altas voluntarias (14). Sin embargo, otro estudio demostró dificultades en la implementación de la medida de prohibición de fumar (15): entre 20 y 25 % de los pacientes ingresados tuvieron dificultades para ajustarse a la prohibición de fumar.

Asimismo, se ha demostrado una aceptación favorable de los pacientes y beneficios prometedores de la implementación de intervenciones simultáneas por consumo de tabaco y dependencias de otras sustancias (16-24).

Mientras se aplican políticas para liberar del HAT a las instituciones en general, tanto educativas, como de salud y de salud mental específicamente, se debe tener presente que los pacientes que se ven obligados a abstenerse del consumo de tabaco durante su hospitalización, tienen pocas opciones para hacer frente a su dependencia al momento del alta. El desarrollo e implementación de tales políticas no debe ocurrir en forma aislada (25); situación que complica la abstinencia continua.

## Conclusiones

El tabaquismo predispone a más enfermedades y muerte prematura que ninguna otra droga, legal o ilegal. Eliminar el tabaco de las instituciones psiquiátricas es un importante cambio que mejorará el estado general de salud (mental y física) de todos

los involucrados.

Capacitar al personal y los pacientes sobre el tabaquismo, sobre el proceso de dejar de fumar, sobre cómo impacta el tabaquismo en otras adicciones y enfermedades psiquiátricas, debería ser un importante objetivo de los servicios de internación psiquiátrica.

Es necesario crear e implementar tratamientos de cesación tabáquica específicos para la población de pacientes psiquiátricos internados.

## Herramientas para la acción

Se anuncian a continuación 12 pasos para abordar las problemáticas del tabaco en los Servicios de Salud Mental (26):

1. Reconocer el desafío.
2. Establecer un grupo de liderazgo y compromiso con el cambio.
3. Crear un plan de cambio y un calendario de ejecución.
4. Comenzar facilitando cambios en el sistema.
5. Evaluar y documentar el uso de nicotina, nivel de dependencia, y tratamientos anteriores.
6. Incorporar el tema del tabaquismo en la educación del paciente.
7. Proporcionar medicamentos para la dependencia a la nicotina y el tratamiento que la abstinencia requiere.
8. Llevar a cabo la capacitación del personal.
9. Ofrecer asistencia al personal de salud fumador motiva a que atiendan el tabaquismo de sus pacientes.
10. Trabajar la motivación durante todo el proceso terapéutico, adaptando las intervenciones a esta población.
11. Desarrollar políticas de salud para abordar la asistencia del consumo de tabaco en las internaciones psiquiátricas y en las instituciones de salud mental.

12. Educación permanente para pacientes, staff y profesionales.

#### Conflicto de interés

**Gabriel A. Visintini** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cur-

sos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

#### Referencias bibliográficas

1. OMS. 10 Datos sobre la epidemia de tabaquismo y el control mundial del tabaco. [http://www.who.int/features/factfiles/tobacco\\_epidemic/tobacco\\_epidemic\\_facts/es/index.html](http://www.who.int/features/factfiles/tobacco_epidemic/tobacco_epidemic_facts/es/index.html).
2. Serebrisky Débora. Tabaquismo y enfermedad psiquiátrica. Una deuda pendiente. Smoking and Psychiatric Disease: A pending Matter. Psiquiatría 15. Tabaquismo [segunda parte]. Revista Latinoamericana de Psiquiatría. Año 4, número 15. Editorial SCIENS. Setiembre 2011. Pág.8.
3. The Tobacco Atlas, Fourth Edition, March 21, 2012, Singapore. [www.TobaccoAtlas.org](http://www.TobaccoAtlas.org).
4. Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH., Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. JAMA. 2000 Nov 22-29; 284(20):2606-10.
5. Presentation at NASMPD Medical Directors Council Technical Report Meeting on Smoking Policy and Treatment at State Operated Psychiatric Hospitals. San Francisco, California. April 20-21, 2006. <http://smokingcessationleadership.ucsf.edu/Downloads/MH/OF/FINALREPORT.pdf>
6. Observatorio Argentino De Drogas, Área De Investigaciones, Estudio Nacional En Pacientes En Centros De Tratamiento, Argentina 2010. [http://www.observatorio.gov.ar/investigaciones/Estudio\\_Nacional\\_en\\_pacientes\\_en\\_tratamiento2010.pdf](http://www.observatorio.gov.ar/investigaciones/Estudio_Nacional_en_pacientes_en_tratamiento2010.pdf)
7. Revista de Psiquiatría do Rio Grande do Sul. Versión impresa ISSN 0101-8108 Rev. Psiquiatr. Río Di-s. Vol.25 no.3. Diciembre. 2003. Porto Alegre Sur 12 2003. Prevalencia del tabaquismo en una unidad de hospitalización psiquiátrica de Porto Alegre. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-81082003000300009>.
8. Tobacco-Free Living in Psychiatric Setting. A best practices toolkit promoting wellness and recovery. Julio, 2007. [http://www.nasmhpd.org/general\\_files/publications/NASMHPD.toolkit.FINAL.pdf](http://www.nasmhpd.org/general_files/publications/NASMHPD.toolkit.FINAL.pdf)
9. Müller, F, y col. "Prevalencia de Tabaquismo en profesionales de la salud mental" 33° Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mendoza, Octubre del 2005.
10. Müller F y Equipo MEDEF. Tabaquismo en Profesionales de Salud Mental en Argentina. Psiquiatría [Pag. 4:15] Septiembre 2011.
11. Pinet Ogué María Cristina. Bruguera Cortada Eugeni. Nieva Riffá Gemma. Gurrea Escajedo Alfredo. Consumo de Tabaco y Patología Psiquiátrica. Patología asociada con el consumo de tabaco. Sección II. Capítulo 16. Tratado de Tabaquismo. Tercera Edición. Editores: Carlos A Jiménez Ruiz. Karl O. Fagerström .Año 2011. Pág. 223. [www.globalbridges.org/.../TratadoDeTabaquismo.Ed3-Optimized-ES.pdf](http://www.globalbridges.org/.../TratadoDeTabaquismo.Ed3-Optimized-ES.pdf).
12. Washton A. M; Boundy D. "La personalidad adictiva", Querer no es poder, como comprender y superar las adicciones Barcelona: Paidós Ibérica, S.A. 1991.

13. Iglesias García C., Alonso Villa MJ, et al. Modificación del patrón de consumo de tabaco en una unidad de Psiquiatría del Hospital General. Nure Inv.[Revista en Internet].Enero Febrero.2009. [http://www.fuden.es/FICHEROS\\_ADMINISTRADOR/ORIGINAL/modpat\\_original\\_38.pdf](http://www.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/ORIGINAL/modpat_original_38.pdf)
  14. El-Guebaly N, Cathcart J, Currie S, Brown D, Gloster S. Public health and therapeutic aspects of smoking bans in mental health and addiction settings. *Psychiatr Serv* 2002;53(12):1617-22.
  15. Greeman M, McClellan TA. Negative effects of a smoking ban on an inpatient psychiatry service. *Hosp Community Psychiatry* 1991;42(4):408-12
  16. Janet Kay Bobo, Lewayne D. Gilchrist, Robert F. Schilling II, Brenda Noach, Steven Paul Schinke . Cigarette smoking cessation attempts by recovering alcoholics. Original Research Article. *Addictive Behaviors*, Volume 12, Issue 3, 1987, Pages 209-215.
  17. Thomas A. Burling. Gary D. Marshall. Andrea L. Seidner. Palo Alto Department of Veterans Affairs Medical Center, Palo Alto, CA. Smoking cessation for substance abuse inpatients. *Journal of Substance Abuse*.Volume 3, Issue 3, 1991, Pages 269-276.
  18. Burling, Thomas A.; Seidner Burling, Andrea; Latini, David. A controlled smoking cessation trial for substance-dependent inpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol 69(2), Apr 2001, 295-304.
  19. Grant et al., 2007. Rates and Correlates of Relapse Among Individuals in Remission From DSM IV Alcohol Dependence: A 3 Year Follow Up. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. Wiley Online Library. Volume 31, Issue 12, December 2007. pages 2036-2045.
  20. Hurt et al., 1994. Nicotine dependence treatment during inpatient treatment for other addictions. A prospective intervention. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*.Wiley Online Library. Volume 18, Issue 4, August 1994, pages 867-872.
  21. Joseph, 1993, Pletcher, 1993 and Rustin, 1998.Survey of smoking cessation services in Canadian addiction programs.SR Currie, K Nesbitt, C Wood. *Journal of substance abuse*, 2003. Elsevier.
  22. Joseph, Nichol, & Anderson, 1993. Attitudes toward nicotine dependence among chemical dependency unit staff before and after a smoking cessation trial. RD Hurt, IT Croghan, KP Offord. *Journal of substance*,1995. Elsevier.
  23. Kalman et al. 2001.Tobacco Cessation Treatment for Alcohol-Dependent Smokers ...pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh293/203-207.pdf.
  24. Reid et al., 2007. Culture in Evaluation # 8: Substance Abuse Facilities.tobaccoeval.ucdavis.edu/documents/culture\_substanceabusefacilities.pdf.
  25. Green MA, Hawranik PG. Smoke-free policies in the psychiatric population on the ward and beyond: a discussion paper. *Int J Nurs Stud*. 2008 Oct;45(10):1543-9.
  26. Tobacco-Free Living in Psychiatric Setting. A best practices toolkit promoting wellness and recovery. Julio, 2007.
-

**Segunda Parte**  
**Tabaquismo**  
**como enfermedad dual**



# Tabaquismo y trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad



Darío Gigena Parker

## Epidemiología

El Trastorno por Déficit Atencional / Hiperquinético (TDAH) es un trastorno psiquiátrico muy común, que comienza en la infancia afectando significativamente al sujeto debido a los síntomas nucleares del trastorno: inatención, hiperactividad e impulsividad (1). El TDAH está asociado a una amplia variedad de consecuencias adversas en áreas académicas, sociales y de salud. Inicialmente el TDAH estaba limitado solamente a la infancia y adolescencia, pero la evidencia reciente está alertando sobre la persistencia de este desorden en la adultez en más de la mitad de los casos, con un gran impacto en diversas áreas vitales.

El TDAH es un desorden que puede ser severo, que avanza sobre las edades y produce un deterioro significativo de la calidad de vida. Debido a su precoz aparición, tiene alta prevalencia, lo que implicará un impor-

tante impacto sanitario en los próximos años. La OMS ha alertado que las enfermedades del estilo de vida (no transmisibles, evitables) como el tabaquismo, el consumo de drogas, la obesidad y el sedentarismo serán los principales problemas que deberá enfrentar la humanidad en el futuro cercano. El TDAH reúne todos estos factores de riesgo como consecuencia directa de sus síntomas. Pese a que hay una corriente que viene alertando sobre el sobrediagnóstico del TDAH en los últimos años, basado seguramente en la prescripción excesiva de estimulantes en niños, la realidad es que el desorden no está suficientemente dimensionado.

Los niños con problemas de aprendizaje en la escuela van a tener afectada su vida personal a través de otros comportamientos de riesgo, como la conducción temeraria, accidentes, consumo de sustancias, problemas interpersonales, en la relación

con la familia, con fuerte predisposición a vincularse con pares desviados y presentar conductas anti-normativas. Estas conductas exigen menores demandas cognitivas de autocontrol y tienen alto poder de estímulo, lo que puede ser muy buscado por esta población.

Asimismo, el tabaquismo temprano está asociado a un fortalecimiento de cierta imagen de liderazgo, adultez, transgresión y autoestima, que según la teoría de "auto-rechazo" está estrechamente vinculada a las motivaciones para el inicio del consumo de sustancias [2].

La evidencia epidemiológica indica que 3,3 % de los niños en edad escolar y 4,4 % de los adultos presentan criterios de TDAH [3, 4].

Por otro lado, mientras que los índices de tabaquismo han bajado, continúa siendo aún la causa principal de muerte prevenible, provocando una de cada cinco muertes [5]. Según el *National Survey on Drug Use and Health* de los EE.UU. (2007) la edad promedio del consumo del primer cigarrillo es de 16,9 años, tendiendo a bajar [6].

También se ha demostrado que la nicotina mejora significativamente la atención en fumadores dependientes, no dependientes y en no fumadores. Esta mejoría en la atención, también es evidente en aquellos desórdenes psiquiátricos que presentan déficit en la atención, incluyendo pacientes con enfermedad de Alzheimer, esquizofrenia y adultos con TDAH [7, 8]. A pesar de que existen reportes de larga data en la historia de la medicina sobre la existencia de este desorden, la fisiopatología del TDAH aún no es concluyente (lo que no difiere de otras enfermedades neuropsiquiátricas) y como sucede en la medicina moderna, los tratamientos eficaces nos indican primero el camino de la neurofisiología de estos trastornos. Esto sucede, por ejemplo, con los

psico-estimulantes que incrementando la neurotransmisión de dopamina y noradrenalina mejoran los problemas conductuales cognitivos en los pacientes, logrando una respuesta diferencial en comparación con quienes no padecen TDAH, siendo efectivo en un 70 % de los pacientes bien diagnosticados.

### Exposición prenatal a la nicotina

Paradójicamente, aunque la administración de nicotina en adultos mejora la atención, la exposición prenatal a nicotina ha sido asociada con deterioro atencional ulterior. Los hijos de mujeres que fumaron durante el embarazo, tienen más probabilidades de desarrollar trastornos del aprendizaje y la atención [8, 10, 11]. Esto incluye: TDAH [12, 13], deterioro en la atención y orientación [14-18] y disminución del control de los impulsos [19]. Se han documentado los efectos a largo plazo del tabaquismo materno en la esfera cognitiva del niño en la mayoría de los estudios [20, 21]. Fried [22] demostró que el tabaquismo materno durante el embarazo estaba relacionado de forma significativa con un deterioro en el rendimiento en la escala de McCarthy (escala de habilidades infantiles) tan pronto como a los tres años de edad. Streissguth et al. [23] hallaron un deterioro en la orientación y capacidad de atención en niños de 4 años. Kristjansson et al. [23] encontraron hiperactividad, deterioro en la vigilancia y escaso control de impulsos en niños entre 4 y 7 años de edad. Estos efectos a largo plazo, desarrollados por la exposición a la nicotina, pueden permanecer sin detectarse hasta que afectan el rendimiento escolar.

Los resultados de los estudios sugieren que el déficit en la atención puede reflejar una respuesta impulsiva y un incremento de la actividad general [23]. Es importante



advertir que a los 6 años de edad se puede evidenciar la relación dosis respuesta (de la magnitud de la exposición prenatal al tabaco) en:

1) la conducta impulsiva (manifestada por la tarea de inhibición de respuesta)

2) el incremento de los errores de comisión en la tarea de vigilancia sostenida.

El rendimiento en una serie de tareas de memoria, particularmente aquellas que requieren rememoración verbal, fue también reducido por el tabaquismo materno durante el embarazo [24].

Por ende, el tabaquismo materno durante el embarazo tiene un impacto significativo en los individuos afectados y en la sociedad, mucho más allá de los efectos publicitados en las campañas de prevención sobre las consecuencias perinatales inmediatas.

### Atención y nicotina

La nicotina tiene un efecto beneficioso sobre la atención. Esta hipótesis está sostenida por tres vías diferentes de evidencia:

1. Los efectos sobre el incremento de la atención producida por la nicotina en fumadores.

2. La similitud en los efectos dopaminérgicos de la nicotina con los estimulantes utilizados en el TDAH, como las anfetaminas y el metilfenidato [25, 26]

3. El hallazgo de que los adultos con TDAH tienen el doble de posibilidades de ser fumadores que la población general [27, 28], consistente con la teoría de la automedicación.

Varios estudios controlados doble ciego con parches de nicotina mejoraron significativamente los síntomas del TDAH [29, 30]. El tratamiento con nicotina disminuye significativamente los síntomas de TDAH inclusive en no fumadores, descartando que esta mejoría sea solamente por alivio de los síntomas atencionales de la abstinencia.

La mejoría en la atención fue también evidenciada en términos de consistencia del rendimiento atencional en el Test de Rendimiento Continuo de Connors (CPT), una de las tareas atencionales [31]. Tanto los fumadores como los no fumadores mostraron una reducción significativa en otras funciones atencionales estudiadas, como la variabilidad de reacción en tareas con tiempos limitados y en la aversión al comenzar una tarea [32]. Por el contrario, en la escala del perfil de estados de ánimo (POMS) [33] los fumadores reportaron reducciones auto percibidas de dificultad en la concentración, pero no así los no fumadores, lo que lleva a pensar en síntomas afectivos vinculados al síndrome de abstinencia a la nicotina, más que un trastorno de la concentración en sí mismo.

### Interacción entre el TDAH y tabaquismo

El TDAH está estrechamente ligado al tabaquismo en múltiples estudios epidemiológicos. Los sujetos con criterios de TDAH fuman a edad más temprana y tienen el doble de posibilidades de desarrollar dependencia a la nicotina comparado con aquellos que no tienen dichos criterios [34].

Sin embargo, persiste un debate sobre la naturaleza del mecanismo de la asociación entre el tabaquismo y el TDAH [34, 35]. La *búsqueda de novedades*, rasgo común entre los sujetos con TDAH [36, 37], está asociada con el riesgo de fumar [38]. La presencia de síntomas de TDAH parece estar asociada al riesgo de iniciación temprana de tabaquismo, mayor cantidad de cigarrillos fumados y aumento de la dependencia de nicotina [39]. Algunos estudios sugieren que los síntomas de inatención son los responsables de esta asociación [40], mientras que otros sugieren que los síntomas de hiperactividad son los más

predictivos de tabaquismo (41, 42). Por último, algunos autores sostienen que la contribución de los síntomas de inatención e hiperactividad y el tabaquismo, varía según el período de desarrollo: en la adolescencia lo que más contribuye al tabaquismo es la hiperactividad, mientras que en la adultez lo es la inatención (43).

Otros mantienen la hipótesis de que la asociación entre TDAH y el tabaquismo está fuertemente influida por comorbilidades comunes, como el trastorno de conducta, el cual en sí mismo es un robusto predictor de la dependencia a la nicotina y el abuso de sustancias en general (44).

En una muestra de estudiantes del secundario (n=334), un grupo de investigación reveló que tanto los síntomas de inatención como los hiperquinéticos fueron asociados a tabaquismo (45). Otro estudio reciente reveló que hay un polimorfismo genético que podría interactuar entre el TDAH y el riesgo de tabaquismo (46). Además del riesgo de tabaquismo y dependencia a la nicotina, los individuos con TDAH tienen más dificultad para dejar de fumar (47, 48). Dado que la administración de nicotina ha mostrado que reduce en el corto plazo los síntomas del TDAH aún en no fumadores (49, 50), se ha sugerido que los fumadores con TDAH buscan automedicarse con nicotina para reducir los síntomas del TDAH (51, 52). Cuando se intenta dejar de fumar, los individuos con TDAH suelen tener síntomas de abstinencia más severos, incluyendo irritabilidad y dificultad para concentrarse (53). Un estudio controlado reciente demostró que la abstinencia de nicotina en fumadores con TDAH está asociada a un mayor deterioro en la atención y respuesta inhibitoria (54). En otro estudio con adultos en tratamiento de cesación tabáquica (n=400), aquellos con

diagnóstico de TDAH en su infancia, tuvieron los peores resultados en el tratamiento (46).

Algunos procesos neurobiológicos pueden ser la base de esta importante conexión entre tabaquismo y TDAH. El tabaquismo activa el receptor nicotínico, el cual estimula la liberación de numerosos neurotransmisores, incluyendo dopamina, noradrenalina, acetilcolina, glutamato, serotonina, beta-endorfina y GABA, todos los cuales luego son mediadores de varios de los efectos relacionados con el uso de nicotina (ej. placer, alerta, mejoría cognitiva, supresión del apetito, reducción de la ansiedad/tensión, etc.) (55, 56). Los síntomas nucleares del TDAH han sido postulados como un reflejo del déficit subyacente en la inhibición conductual (57), un proceso que puede ser modulado por los sistemas colinérgicos y catecolaminérgicos (58). El poderoso efecto de la nicotina sobre estos sistemas, con la subsecuente mejoría en la inhibición conductual, puede en parte explicar el tabaquismo como automedicación en los individuos con TDAH (55).

Los individuos con TDAH pueden adicionalmente buscar la nicotina por sus efectos sobre la cognición (58).

## Aspectos terapéuticos

### 1. Tratamiento farmacológico del TDAH

Como los síntomas del TDAH predicen el tabaquismo y la dependencia a nicotina, es importante explorar los efectos del tratamiento del TDAH sobre este consumo.

El pilar del tratamiento del TDAH es la farmacoterapia con psicoestimulantes, el cual en sí mismo no parece incrementar el riesgo subsecuente del uso de sustancias, incluido el tabaquismo, mas bien todo lo contrario (59, 60). En uno de los pocos estudios para monitorear los índices de tabaquismo y la medicación entre adolescentes

con TDAH, el consumo de cigarrillos fue monitoreado vía auto reporte, a través de diarios electrónicos y los niveles de cotinina en saliva (61). Aquellos que recibieron farmacoterapia para TDAH fumaron significativamente menos que aquellos que no recibieron tratamiento farmacológico.

Adicionalmente, un estudio longitudinal reciente de adolescentes con TDAH, sugiere que el tratamiento con estimulantes vs. no estimulantes, reduce el riesgo de tabaquismo futuro (62).

Existe un problema potencial con el uso de estimulantes, según algunos estudios que han mostrado un incremento a corto plazo del consumo de tabaco (63, 64). Esto podría deberse al efecto sinérgico de la acción de los psicoestimulantes y la nicotina sobre los niveles de dopamina mesocorticolímicos (65, 66). Este hecho puede ser atemperado por la evidencia de que el bupropion (droga de primera elección para la cesación tabáquica) también produjo aumento en el consumo de tabaco a corto plazo, en estudios de laboratorio en ratas (67). La atomoxetina y el bupropion, entre otros fármacos usados para el tratamiento del TDAH, pueden mostrar mejores perfiles para el tratamiento del TDAH en pacientes con dependencia a la nicotina comórbida. La atomoxetina, en contraste con los psicoestimulantes y el bupropion, no incrementó el consumo de tabaco a corto plazo (68) pudiendo además, reducir los síntomas subjetivos de privación y el deseo de consumo durante la abstinencia aguda de nicotina (69).

Hay evidencias sólidas de que los parches transdérmicos de nicotina son eficaces para el TDAH con o sin tabaquismo, sin embargo, el uso continuado tiene efectos adversos que desalientan la indicación en esta población como monoterapia en no fumadores.

No disponemos de estudios específicos para esta población con otros fármacos aprobados para el tabaquismo, aunque resultaría interesante estudiar efectos y respuestas de su administración previa a la cesación, aprovechando el agonismo nicotínico. Tampoco sabemos en forma precisa qué pasa con la atención, al comparar pacientes en cesación tabáquica con o sin alguno de estos fármacos. Existen algunos estudios más bien anecdóticos al respecto, como el de Willemsen (70), que utilizó donepecilo y galantamina como coadyuvantes para tratar los trastornos atencionales en los pacientes en cesación tabáquica.

## **2. Tratamiento farmacológico de la dependencia a la nicotina**

Las terapias de reemplazo nicotínico (TRN) no han sido investigadas específicamente para el tratamiento de tabaquismo en individuos con TDAH. La evidencia muestra que los síntomas de TDAH mejoran con la administración de nicotina incluso en no fumadores, lo que sugiere un potencial terapéutico en teoría por el efecto combinado tanto para la dependencia a la nicotina como para el TDAH (48, 49).

El bupropión es otro tratamiento efectivo para la cesación tabáquica (71, 72). También ha mostrado eficacia para el tratamiento del TDAH (73), pero sólo fue investigado en fumadores con TDAH en un estudio piloto (48). Se requieren nuevas investigaciones para determinar si el bupropion puede ser efectivo para tratar simultáneamente ambas condiciones.

Aunque la vareniclina ha demostrado eficacia superior a placebo, TRN y bupropión para la cesación tabáquica (74, 75), no hay estudios publicados aún específicamente con individuos con TDAH. Recientemente, hubo un reporte de casos que sugiere que los efectos de la vareniclina sobre la cesa-

ción tabáquica fueron interrumpidos al utilizarse el psicoestimulante anfetamina-dextroanfetamina [76].

### 3. Tratamiento psicosocial de la dependencia a la nicotina

Un componente crítico en el tratamiento de la cesación tabáquica son las intervenciones psicosociales. Los clínicos, en particular aquellos que tratan el TDAH, deberían advertir tanto a los pacientes como a la familia sobre los riesgos del uso de tabaco y monitorear su uso en cada entrevista con el paciente [77]. La piedra basal para el tratamiento de la cesación tabáquica es el método de las 5 A: *ask* (preguntar), *advise* (advertir), *assess* (evaluar), *assist* (asistir), *arrange* (acordar seguimiento) [78]. Otras intervenciones terapéuticas efectivas para la cesación tabáquica en jóvenes y adolescentes son la entrevista motivacional, la terapia cognitivo-conductual y el manejo de las contingencias [79, 80].

La terapia motivacional está diseñada para desencadenar y sostener la disposición para la cesación tabáquica [81, 82]. Usando este método, el terapeuta y el paciente discuten los patrones, creencias y pensamientos sobre el fumar y el nivel de motivación o deseo para cesar el consumo. Se evalúa la ambivalencia y los objetivos del cambio conductual: incrementar la disposición a dejar de fumar, iniciar un intento de reducción o comenzar la cesación tabáquica. Estas estrategias son desarrolladas e implementadas colaborativamente con el paciente.

La terapia cognitivo-conductual busca identificar y combatir los patrones cognitivos y conductuales maladaptativos que sostienen el consumo de tabaco [83]. El paciente trabaja con el clínico para desarrollar técnicas para automonitoreo, habilidades de solución de problemas y afronta-

miento, como principal vía para desarrollar autoeficacia en el uso de estas técnicas aún después de terminada la terapia.

Sobre la base de la teoría del condicionamiento operante, se pueden implementar intervenciones de manejo de contingencias para proveer refuerzos contingentes para la reducción de cigarrillos y la abstinencia [79]. Las recompensas contingentes pueden ser incentivos económicos, *vouchers* (bonos) u oportunidades para ir a partidos, shows, cine, clases, etc.

Combinando abordajes y modalidades de técnicas psicosociales se puede incrementar la esperanza para la cesación tabáquica en esta difícil población [84, 85].

Los principios que subyacen a todas estas técnicas, no compiten ni se superponen sino que son complementarias para el tratamiento de la cesación tabáquica.

### 4. Algunas recomendaciones para la cesación tabáquica en pacientes con TDAH y dependencia a la nicotina

Debido a la ausencia de estudios que aborden específicamente la cesación tabáquica en individuos con TDAH, los terapeutas se ven en la necesidad de integrar otras líneas de investigación para el abordaje práctico de estos pacientes. Aunque lo óptimo sería abordar ambos desórdenes de manera integral, no hay evidencia actual que sustente una intervención integrada. En función de esta limitación, se debe elegir el tratamiento con mayor evidencia para cada condición, mientras se incorporan nuevos estudios para el abordaje de ambas condiciones.

En general, se recomienda la estabilización de los síntomas del TDAH como prioridad para el tratamiento, ya que los individuos con TDAH no tratados presentan una muy alta tasa de recaídas en el tabaquismo luego de la cesación. Sobre la base de la

evidencia actual, el primer paso implica el inicio del tratamiento psicofarmacológico. El segundo paso es incrementar la motivación del paciente para dejar de fumar. Una vez que se logró esto, el tercer paso es iniciar el tratamiento para la cesación tabáquica, ya sea con o sin farmacoterapia dependiendo de las consideraciones individuales de cada paciente. El cuarto paso es trabajar intensivamente con el paciente durante el proceso de cesación tabáquica, monitoreando de cerca los síntomas de TDAH y abstinencia de nicotina.

Respecto al TDAH, el uso de psicofármacos es un componente clave para el tratamiento. Dado que la evidencia indica que los síntomas activos del TDAH están relacionados a mayor consumo de tabaco [63] y mayor dificultad para dejar de fumar, la medicación que reduzca eficazmente los síntomas podría, indirectamente, impactar sobre los resultados de la cesación tabáquica. Los psicoestimulantes presentan los mayores índices de eficacia, lo que se vio incrementado por la aparición reciente de las nuevas formulaciones de liberación prolongada que han minimizado el riesgo de su uso recreativo y los efectos colaterales, optimizando la acción durante todo el día (en comparación con los de corta duración) [86, 87]. Estos fármacos se han convertido en los de primera elección para el tratamiento del TDAH. Por otro lado, como existen evidencias recientes de que los estimulantes pueden aumentar el consumo de tabaco de manera aguda, es importante monitorear los índices de consumo tabáquico en pacientes con TDAH que inician el tratamiento con estimulantes. Aunque no se dispone de estudios que verifiquen este fenómeno con la formulación de liberación prolongada, es de esperar que esta presentación tenga un menor

impacto en el consumo de tabaco.

Estos hallazgos nos posicionan ante un desafío clínico terapéutico con aquellos casos que hayan aumentado el consumo de tabaco por el uso de psicoestimulantes. En estos casos, debe enfatizarse la importancia de la cesación tabáquica como condición para recibir tratamiento con psicoestimulantes de liberación prolongada, no sólo por el incremento en el consumo de tabaco antes mencionado, sino porque el tabaquismo aumenta los síntomas colaterales de los estimulantes, al requerir dosis más altas que las corrientes para obtener los mismos resultados. Este hecho podría utilizarse como motivador externo para la cesación tabáquica, lo cual sería atractivo para jóvenes que necesiten mejorar su rendimiento académico o aquellos que han obtenido la máxima ventaja con estos fármacos. Adicionalmente, la cesación tabáquica podría evitar la discontinuidad del tratamiento del TDAH y la morbimortalidad asociada al tabaquismo temprano en esta población.

Las alternativas farmacológicas con mayor evidencia para el tratamiento del TDAH son la atomoxetina y el bupropion, que pueden utilizarse aún cuando el paciente esté fumando. Mientras que la magnitud del efecto terapéutico de estos agentes no es tan contundente como con los psicoestimulantes, son significativos si se los compara con el placebo. Un beneficio adicional del bupropion es su efectividad clínica para la cesación tabáquica. Estudios aún no publicados han demostrado que bupropion es efectivo tanto para los síntomas del TDAH en fumadores como para la cesación tabáquica de individuos con TDAH.

Vareniclina, bupropion y TRN son los fármacos de primera línea para la cesación

tabáquica. Estudios comparativos de vareniclina con bupropion indican que la vareniclina es más efectiva. Aunque el bupropion y la TRN fueron discutidos previamente como los más ventajosos, en teoría, para ambos desórdenes, la evidencia acerca de la mayor efectividad de vareniclina orientaría su uso para aumentar las probabilidades de éxito de la cesación tabáquica.

Se recomienda que los síntomas del TDAH sean monitoreados durante el tratamiento usando las escalas de seguimiento, como *ADHD Rating Scale IV* (87). El consumo de cigarrillos puede ser monitoreado usando un instrumento de auto reporte, como el método *Timeline Follow-Back* (88). Son útiles también los marcadores biológicos de abstinencia como la ccoximetría o los dosajes de cotinina en orina.

Independiente de la farmacoterapia elegida para la cesación tabáquica, es fundamental incorporar las intervenciones psicosociales en el tratamiento.

Se recomienda un abordaje combinado, preferentemente basados en la evidencia, que incorpore la entrevista motivacional, la terapia cognitivo-conductual y el manejo de las contingencias. Inicialmente, se debe evaluar la motivación del paciente para dejar de fumar. A partir de ello, evaluar los patrones cognitivos y conductuales que refuerzan el tabaquismo, identificándolos y aumentando el nivel de conflicto del paciente sobre esto. Si fuera posible, adicionar recompensas contingentes para que la abstinencia tabáquica sea establecida. La recompensa debería ser desarrollada a la medida de cada paciente teniendo en cuenta su individualidad.

El refuerzo contingente ayuda a mantener la motivación que se generó al comienzo del tratamiento usando intervenciones motivacionales. La estructura es llevada

por medio de una serie de recompensas contingentes a corto plazo que resultan de gran utilidad en los pacientes con TDAH, quienes pueden sentirse abrumados con demasiada organización y planificación. Existen diversas guías y recomendaciones de expertos para el tratamiento de la dependencia a la nicotina que pueden ayudar a guiar el tratamiento psicofarmacológico y psicosocial (89, 90).

Es importante notar que, aún en fumadores sin TDAH, la cesación puede ser difícil y los índices de recaída son elevados. Resulta un desafío mayor en esta población, por lo que hay que evitar frustrarse ante la recaída del paciente.

Debería, por el contrario, continuarse con el tratamiento del TDAH y fomentar la motivación del paciente para intentar de nuevo la cesación. Cuando el paciente esté dispuesto para otro intento para dejar de fumar, el terapeuta debería nuevamente proveer la estructura para abordar la cesación tabáquica.

Se espera que las próximas investigaciones aporten mayor claridad para el tratamiento específico de los pacientes con TDAH y dependencia tabáquica. Mientras tanto, es probable que los clínicos deban tomar decisiones terapéuticas basadas en su criterio y experiencia, junto con la evidencia actual para mejorar el pronóstico de ambos desórdenes.

### Herramientas para la acción

Sobre la base de la evidencia actual, el abordaje de esta comorbilidad incluye 4 pasos:

1° Inicio del tratamiento psicofarmacológico del TDAH

2° Incrementar la motivación del paciente para dejar de fumar

3° Iniciar el tratamiento para la cesación tabáquica.

4º Trabajar intensivamente con el paciente durante el proceso de cesación tabáquica, monitoreando de cerca los síntomas de TDAH y abstinencia de nicotina.

1. El tratamiento farmacológico de los síntomas activos del TDAH podría, indirectamente, impactar sobre los resultados de la cesación tabáquica. Se recomienda la estabilización de los síntomas del TDAH como prioridad para el tratamiento, ya que los individuos con TDAH no tratados presentan una muy alta tasa de recaídas en el tabaquismo luego de la cesación.

2. Se recomienda el uso de las formulaciones de liberación prolongada de psicoestimulantes para el tratamiento del TDAH ya que minimizan el riesgo de su uso recreativo y los efectos colaterales.

3. Se recomienda monitorear los índices de consumo tabáquico en pacientes con TDAH que inician el tratamiento con estimulantes. En estos casos, debe enfatizarse la importancia de la cesación tabáquica como condición para recibir tratamiento con psicoestimulantes de liberación prolongada, por el posible incremento en el consumo de tabaco, y porque el tabaquismo aumenta los síntomas colaterales de los estimulantes.

4. Las alternativas farmacológicas con mayor evidencia para el tratamiento del

TDAH son la atomoxetina y el bupropion, que pueden utilizarse aún cuando el paciente esté fumando. El bupropion es efectivo para el tratamiento de ambas patologías.

5. Se recomienda que los síntomas del TDAH sean monitoreados durante el tratamiento usando las escalas de seguimiento, como *ADHD Rating Scale IV* [87].

6. Independiente de la farmacoterapia elegida para la cesación tabáquica, es fundamental incorporar las intervenciones psicosociales en el tratamiento.

7. Se recomienda un abordaje combinado que incorpore la entrevista motivacional, la terapia cognitivo-conductual y el manejo de las contingencias.

8. Las recompensas contingentes a corto plazo resultan de gran utilidad en los pacientes con TDAH.

### Conflicto de interés

**Darío Gigena Parker** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. American Psychiatric Association; Washington DC: 2000.
2. Marvin D. Krohn, Alan J. Lizotte, Gina Penly Hall: Handbook on Crime and Deviance. Chapter H. Kaplan: 121-149. Springer ed. 2009.
3. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry* 2003;2:104-113.

4. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE, Zaslavsky AM. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006;163:716–723.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Targeting Tobacco Use: The Nation's Leading Cause of Preventable Death 2007. 2007.
6. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Office of Applied Studies. Results from the 2007 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. Rockville, MD: 2008. NSDUH Series H-34, DHHS Publication No. SMA 08-4343.
7. Conners CK, Levin ED, Sparrow E, et al: Nicotine and attention in adult ADHD. *Psychopharmacol Bull* 32:67–73, 1996.
8. Gueguen C, Lagrue G, Janse-Marec J: Effect of smoking on the fetus and the child during pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 24: 853–859, 1995.
9. ButlerNR, Goldstein A: Smoking in pregnancy and subsequent child development. *BMJ* 4:573–575, 1973.
10. Dunn HG, McBurney AK: Cigarette smoking and the fetus and child (letter). *Pediatrics* 60:772, 1977.
11. Levin ED: Nicotinic systems and cognitive function. *Psychopharmacology (Berl)* 108:417–431, 1992.
12. Denson R, Nanson JL, McWatters MA: Hyperkinesia and maternal smoking. *Canadian Psychiatric Association Journal* 20:183–187, 1975.
13. Fried PA, Watkinson B, Gray R: A follow-up study of attentional behavior in 6-year-old children exposed prenatally to marijuana, cigarettes, and alcohol. *Neurotoxicol Teratol* 14:299–311, 1992.
14. Jacobson SW, Fein GG, Jacobson JJ, et al: Neonatal correlates of prenatal exposure to smoking, caffeine, and alcohol. *Infant Behavior and Development*:253–265, 1984.
15. Landesman-Dwyer S, Emanuel I: Smoking during pregnancy. *Teratology* 19:119–126, 1979
16. Picone TA, Allen LH, Schramm MM, et al: Pregnancy outcome in North American women, I: Effects of diet, cigarette smoking, and psychological stress on maternal weight gain. *Am J Clin Nutr* 36:1205–1213, 1982a.
17. Picone TA, Allen LH, Olsen PN, et al: Pregnancy outcome in North American women: effects of diet, cigarette smoking, stress, and weight gain on placentas, and on neonatal physical and behavioral characteristics. *Am J Clin Nutr* 36:1214–1224, 1982b.
18. Streissguth AP, Martin DC, Barr HM, et al: Intrauterine alcohol and nicotine exposure: attention and reaction time in 4-year-old children. *Dev Psychol* 20:533–541, 1984.
19. Kristjansson EA, Fried PA, Watkinson B: Maternal smoking during pregnancy affects children's vigilance performance. *Drug Alcohol Depend* 24:11–19, 1989.
20. Hardy JB, Mellits ED: Does maternal smoking during pregnancy have a long-term effect on the child? *Lancet* 2:1332–1336, 1972.
21. Lefkowitz MM: Smoking during pregnancy: long-term effects on the offspring. *Dev Psychol* 17:192–194, 1981.
22. Fried PA: Cigarettes and marijuana: are there measurable long-term neurobehavioral teratogenic effects? *Neurotoxicology* 10(3):577–583, 1989.
23. Streissguth AP, Martin DC, Barr HM, et al: Intrauterine alcohol and nicotine exposure: attention and reaction time in 4-year-old children. *Dev Psychol* 20:533–541, 1984.
24. Fried PA, Watkinson B, Gray R: A follow-up study of attentional behavior in 6-year-old children



exposed prenatally to marijuana, cigarettes, and alcohol. *Neurotoxicol Teratol* 14:299–311, 1992.

25. Wonnacott S, Irons J, Rapier C, et al: Presynaptic modulation of transmitter release by nicotinic receptors, in *Progress in Brain Research*. Edited by Nordberg A, Fuxe K, Holmstedt B, et al. Amsterdam, Elsevier Science, 1989, pp 157–163.

26. Hoffman BB, Lefkowitz RJ: Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists, in Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Edited by Hardman JG, Gilman AG, Limbird LE. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 199–263.

27. Pomerleau CS, Downey KK, Stelson FW, et al: Cigarette smoking in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse* 7(3):373–378, 1995a.

28. Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, et al: Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse* 7:373–378, 1995b.

29. Levin ED, Conners CK, Sparrow E, et al: Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology (Berl)* 123:55–63, 1996b.

30. Conners CK: *The Continuous Performance Test*. Toronto, Multi-Health Systems, 1995.

31. Levin ED, Conners C, Silva D, et al: Transdermal nicotine effects on attention. *Psychopharmacology (Berl)* 140:135–141, 1998.

32. McNair DM, Lorr M, Droppelman LF: *EdITS manual for the profile on mood states*. San Diego, CA, Educational and Industrial Testing Service, 1981.

33. Lambert NM, Hartsough CS: Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *J Learn Disabil* 1998;31:533–544.

34. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J: ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:37–44.

35. Anckarsäter H, Stahlberg O, Larson T, Hakansson C, Jutblad SB, Niklasson L, Nydén A, Wentz E, Westergren S, Cloninger CR, Gillberg C, Rastam M: The impact of ADHD and autism spectrum disorders on temperament, character, and personality development. *Am J Psychiatry* 2006;163:1239–1244.

36. Cho SC, Hwang JW, Lyoo IK, Yoo HJ, Kin BN, Kim JW: Patterns of temperament and character in a clinical sample of Korean children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Clin. Neurosci* 2008;62:160–166.

37. Tercyak KP, Audrain-McGovern J: Personality differences associated with smoking experimentation among adolescents with and without comorbid symptoms of ADHD. *Subst Use Misuse*. 2003;38:1953–1970.

38. Kollins SH, McClernon FJ, Fuemmeler BF: Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1142–1147.

39. Tercyak KP, Lerman C, Audrain J: Association of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms with levels of cigarette smoking in a community sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41:799–805.

40. Elkins IJ, McGue M, Iacono WG: Prospective effects of attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and sex on adolescent substance use and abuse. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:1145–1152.

41. Fuemmeler BF, Kollins SH, McClernon FJ: Attention deficit hyperactivity disorder symptoms

predict nicotine dependence and progression to regular smoking from adolescence to young adulthood. *J Pediatr Psychol* 2007;32:1203–1213.

42. Rodriguez D, Tercyak KP, Audrain-McGovern J. Effects of inattention and hyperactivity/impulsivity symptoms on development of nicotine dependence from mid adolescence to young adulthood. *J Pediatr Psychol* 2008;33:563–575.

43. Brook JS, Duan T, Zhang C, Cohen PR, Brook DW. The association between attention deficit hyperactivity disorder in adolescence and smoking in adulthood. *Am J Addict* 2008;17:54–59.

44. Upadhyaya HP, Carpenter MJ. Is attention deficit hyperactivity disorder symptom severity associated with tobacco use? *Am J Addict* 2008;17:195–198.

45. McClernon FJ, Fuemmeler BF, Kollins SH, Kail ME, Ashley-Koch AE. Interactions between genotype and retrospective ADHD symptoms predict lifetime smoking risk in a sample of young adults. *Nicotine Tob Res* 2008;10:117–127.

46. Humfleet GL, Prochaska JJ, Mengis M, Cullen J, Muñoz R, Reus V, Hall SM. Preliminary evidence of the association between the history of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and smoking treatment failure. *Nicotine Tob Res* 2005;7:453–460.

47. Pomerleau CS, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse* 1995;7:373–378.

48. Levin ED, Conners CK, Sparrow E, Hinton SC, Erhardt D, Meck WH, Rose JE, March J. Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology (Berl)* 1996;123:55–63.

49. Potter AS, Newhouse PA. Acute nicotine improves cognitive deficits in young adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pharmacol Biochem Behav* 2008;88:407–417.

50. Gehricke JG, Whalen CK, Jamner LD, Wigal TL, Steinhoff K. The reinforcing effects of nicotine and stimulant medication in the everyday lives of adult smokers with ADHD: A preliminary examination. *Nicotine Tob Res* 2006;8:37–47.

51. Lerman C, Audrain J, Tercyak K, Hawk LW Jr, Bush A, Crystal-Mansour S, Rose C, Niaura R, Epstein LH. *Nicotine Tob Res* 2001;3:353–359.

52. Pomerleau CS, Downey KK, Snedecor SM, Mehninger AM, Marks JL, Pomerleau OF. Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. *Addict Behav* 2003;28:1149–1157.

53. McClernon FJ, Kollins SH, Lutz AM, Fitzgerald DP, Murray DW, Redman C, Rose JE. Effects of smoking abstinence on adult smokers with and without attention deficit hyperactivity disorder: results of a preliminary study. *Psychopharmacology (Berl)* 2008;197:95–105.

54. Mansvelder HD, McGehee DS. Cellular and synaptic mechanisms of nicotine addiction. *J Neurobiol* 2002;53:606–617.

55. Newhouse P, Singh A, Potter A. Nicotine and nicotinic receptor involvement in neuropsychiatric disorders. *Current Topics in Medicinal Chemistry* 2004;4:267–282.

56. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin* 1997;121:65–94.

57. Brennan AR, Arnsten AF. Neuronal mechanisms underlying attention deficit hyperactivity disorder: the influence of arousal on prefrontal cortical function. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1129:236–45.

58. Kalil KL, Bau CH, Greve EH, Sousa NO, Garcia CR, Victor MM, Fischer AG, Salgado CA, Belmonte-de-Abreu P. Smoking is associated with lower performance in WAIS-R Block Design sco-

res in adults with ADHD. *Nicotine Tob Res* 2008;10:683–688.

59. Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T, Wilens TE, Macpherson HA, Faraone SV. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 2008;165:597–603.

60. Newhouse P, Singh A, Potter A. Nicotine and nicotinic receptor involvement in neuropsychiatric disorders. *Current Topics in Medicinal Chemistry* 2004;4:267–282.

61. Whalen CK, Jamner LD, Henker B, Gehricke JG, King PS. Is there a link between adolescent cigarette smoking and pharmacotherapy for ADHD? *Psychol Addict Behav* 2003;17:332–335.

62. Wilens TE, Adamson J, Monuteaux MC, Faraone SV, Schillinger M, Westerberg D, Biederman J. Effect of prior stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder on subsequent risk for cigarette smoking and alcohol and drug use disorders in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:916–921.

63. Cousins MS, Stamat HM, de Wit H. Acute doses of d-amphetamine and bupropion increase cigarette smoking. *Psychopharmacology (Berl)* 2001;157:243–253.

64. Vansickel AR, Stoops WW, Glaser PE, Rush CR. A pharmacological analysis of stimulant-induced increases in smoking. *Psychopharmacology (Berl)* 2007;193:305–313.

65. Gerasimov MR, Franceschi M, Volkow ND, Rice O, Schiffer WK, Dewey SL. Synergistic interactions between nicotine and cocaine or methylphenidate depend on the dose of dopamine transporter inhibitor. *Synapse* 2000;38:432–437.

66. Huston-Lyons D, Sarkar M, Kornetsky C. Nicotine and brain stimulation reward: interactions with morphine, amphetamine and pimozone. *Pharmacol Biochem Behav* 1993;46:453–457.

67. Cousins MS, Stamat HM, de Wit H. Acute doses of d-amphetamine and bupropion increase cigarette smoking. *Psychopharmacology (Berl)* 2001;157:243–253.

68. Vansickel AR, Stoops WW, Glaser PE, Rush CR. A pharmacological analysis of stimulant-induced increases in smoking. *Psychopharmacology (Berl)* 2007;193:305–313.

69. Ray R, Rukstalis M, Jepson C, Strasser AA, Patterson F, Lynch K, Lerman C. Effects of atomoxetine on subjective and neurocognitive symptoms of nicotine abstinence. *J Psychopharmacol*. 2008 [in press].

70. Willemsen MC, Wagena EJ, Van Schayck CP. The efficacy of smoking-cessation Review of reviews does not address methods available in The Netherlands: a systematic review based on Cochrane CDTQ data. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003;147:922–7.

71. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC, Khayrallah MA, Schroeder DR, Glover PN, Sullivan CR, Croghan IT, Sullivan PM. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997;337:1195–1202.

72. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS, Muramoto ML, Daughton DM, Doan K, Fiore MC, Baker TB. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999;340:685–691.

73. Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J, Girard K, Doyle R, Prince J, Polisner D, Solhkhah R, Comeau S, Monuteaux MC, Parekh A. A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry* 2001;158:282–288.

74. Upadhyaya HP, Brady KT, Wang W. Bupropion SR in adolescents with comorbid ADHD and nicotine dependence: a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:199–205.

75. Aubin H-J, Bobak A, Britton JR, Oncken C, Billing CB, Gong J, Williams KE. Varenicline versus

transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomized open-label trial. *Thorax*. 2008doi:10.1136/thx.2007.090647.

76. Whitley HP, Moorman KL. Interference with smoking-cessation effects of varenicline after administration of immediate-release amphetamine-dextroamphetamine. *Pharmacotherapy* 2007;27:1440-1445.

77. Institute for Clinical Systems Improvement. Health care guideline: tobacco use prevention and cessation for adults and mature adolescents. 2007. [http://www.icsi.org/tobacco\\_use\\_prevention\\_and\\_cessation\\_for\\_adults/tobacco\\_use\\_prevention\\_and\\_cessation\\_for\\_adults\\_and\\_mature\\_adolescents\\_2510.html](http://www.icsi.org/tobacco_use_prevention_and_cessation_for_adults/tobacco_use_prevention_and_cessation_for_adults_and_mature_adolescents_2510.html)

78. Fiore, M. Treating tobacco use and dependence. U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service; Rockville, Md.: [Accessed July 14, 2008]. 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat2.chapter.7644>.

79. Krishnan-Sarin S, Duhig AM, McKee SA, McMahon TJ, Liss T, McFetridge A, Cavallo DA. Contingency management for smoking cessation in adolescent smokers. *Exp Clin Psychopharmacology* 2006;14:306-310.

80. Sussman S, Sun P, Dent CW. A meta-analysis of teen cigarette smoking cessation. *Health Psychol* 2006;25:549-557.

81. Miller, WR.; Rollnick, S. Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior. Guilford Press; New York: 1991.

82. Miller, WR.; Zweben, A.; DiClemente, CC.; Rychtarik, RG. Motivational enhancement therapy manual: A clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol and drug dependence. U.S. Government Printing Office; Washington, DC: 1995. NIAAA Project MATCH Monograph Series, 2, DHHS Publication No. 94-3723.

83. McDonald P, Colwell B, Backinger CL, Husten C, Maule CO. Better practices for youth tobacco cessation: evidence of review panel. *Am J Health Behav* 2003;27:S144-S158.

84. Cavallo DA, Cooney JL, Duhig AM, Smith AE, Liss TB, McFetridge AK, Babuscio T, Nich C, Carroll KM, Rounsaville BJ, Krishnan-Sarin S. Combining cognitive behavioral therapy with contingency management for smoking cessation in adolescent smokers: a preliminary comparison of two different CBT formats. *Am J Addict* 2007;16:468-474.

85. Grimshaw GM, Stanton A. Tobacco cessation interventions for young people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006CD003289.

86. Upadhyaya HP, Rose K, Wang W, O'Rourke K, Sullivan B, Deas D, Brady KT. Attention-deficit/hyperactivity disorder, medication treatment, and substance use patterns among adolescents and young adults. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005;15:799-809.

87. Wilens TE, Adler LA, Adams J, Sqambati S, Rotrosen J, Sawtelle R, Utzinger L, Fusillo S. Misuse and diversion of stimulants prescribed for ADHD: a systematic review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:21-31.

88. DuPaul, GJ.; Power, TJ.; Anastopoulos, AD.; Reid, R. ADHD Rating Scale - IV: Checklists, norms, and clinical interpretation. Bethlehem, PA: 1998.

89. Sobell LC, Sobell MB, Leo GI, Cancilla A. Reliability of a timeline method: assessing normal drinkers' reports of recent drinking and a comparative evaluation across several populations. *Br J Addiction* 1988;83:393-402.

90. Fiore M, et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med* 2008;35:158-176.

# Tabaquismo y ansiedad



Michael J. Zvolensky



Samantha G. Farris

## Introducción

Los trastornos de ansiedad y el abuso de sustancias coocurren frecuentemente [1-8], sin embargo, no hay suficientes investigaciones ni práctica clínica sobre la naturaleza de esta asociación. Nuestro grupo se ha centrado, en particular, en la comorbilidad entre el tabaquismo y el trastorno de pánico (TP).

Esta línea de investigación es interesante por varios motivos:

1. Las muertes asociadas al tabaquismo siguen siendo la principal causa de muerte y discapacidad prevenibles en Estados Unidos [8-11].
2. Los modelos integradores de pánico y tabaquismo sugieren que ambas patologías operan de manera bidireccional [12].
3. Hay evidencia de que el tabaquismo es una de las causas del mantenimiento del trastorno de pánico y un factor de riesgo para este [2, 13-17].
4. La vulnerabilidad premórbida al pánico

está relacionada con el fumar como estrategia de afrontamiento y quizás sea un factor de mantenimiento del tabaquismo [17].

En este capítulo resumiremos los estudios realizados sobre el tabaquismo y el TP, luego presentaremos un modelo terapéutico para afrontar ambos problemas simultáneamente y finalmente, haremos una revisión de las intervenciones clínicas que se han desarrollado a partir de este modelo.

## Relación entre tabaquismo y psicopatología del pánico

La relación entre trastorno de pánico y tabaquismo es interesante porque coocurren frecuentemente [14, 18-21]. Los índices de tabaquismo son mayores en los pacientes con antecedentes de ataques de pánico (46,4 %), trastorno de pánico (42,6 %) y agorafobia (48,1 %) que en población sin patología psiquiátrica (22,5 %) [2, 14, 22-25]. Estudios prospectivos demuestran que existe una relación entre el tabaquismo y el inicio de los ataques de pánico y los TP

[2, 14, 23, 26-27]. En comparación con ex fumadores y fumadores ocasionales, los fumadores dependientes de la nicotina tienen más probabilidades de sufrir ataques de pánico y TP [2, 23, 26]. Además, el tabaquismo en quienes sufren ataques de pánico o TP está relacionado con trastornos de pánico más severos. Por ejemplo, Zvolensky, Smith y McCreary [27] encontraron que los fumadores con trastornos de pánico presentaban en las consultas síntomas de ansiedad más severos e intensos y mayor deterioro social en comparación con pacientes no fumadores.

### **Relación entre la psicopatología del pánico y tabaquismo**

La psicopatología del pánico está relacionado con varios aspectos del tabaquismo como:

1. motivos que inducen a fumar
2. experimentación de síntomas de abstinencia de nicotina
3. resultados en la cesación tabáquica [7, 12, 29].

Existe una relación entre la psicopatología del pánico y la motivación para fumar como modo de mitigar el afecto negativo. En un estudio multinacional, Zvolensky y colegas [36] analizaron la relación entre el TP y motivaciones para fumar y la confianza de mantener la abstinencia tabáquica. En una muestra del estudio se realizó un monitoreo para detectar antecedentes de: trastornos por uso de sustancias, dependencia de alcohol, esquizofrenia actual o pasada, o un trastorno mental orgánico (diagnosticado mediante entrevistas clínicas estructuradas realizadas por investigadores entrenados). Los investigadores encontraron que los fumadores con TP presentaban mayores niveles de tabaquismo para mitigar el afecto negativo que quienes no tenían este antecedente psicopatológico. La incidencia de esta variable fue signi-

ficativamente mayor que otras como la dependencia de nicotina, afecto negativo y género. Es más, los individuos con TP reportaron menor confianza en su capacidad de mantener la abstinencia frente a una situación estresante en comparación con individuos sin antecedentes psiquiátricos. Además, los fumadores con vulnerabilidad al pánico tienden a percibir la idea de dejar de fumar como una experiencia más difícil y amenazante [37].

Varios estudios utilizaron métodos de laboratorio para investigar las características de la historia de tabaquismo y los procesos relacionados con el pánico en "tiempo real". Dichos estudios utilizan un paradigma de desafío biológico como por ejemplo, la exposición a aire enriquecido con 20 % dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) para provocar síntomas de pánico. Las personas con vulnerabilidad al pánico tienden a responder con mayor reactividad emocional frente a las sensaciones corporales relacionadas con el pánico, desencadenadas por el desafío [39-48], y estudios más recientes han comenzado a evaluar la reactividad emocional frente a sensaciones físicas en los fumadores como respuesta al estímulo con CO<sub>2</sub>. Dichos estudios coinciden en que los fumadores diarios muestran más reactividad emocional que los no fumadores. Por ejemplo, entre los fumadores pesados que no logran abstenerse de fumar ni siquiera por una semana, la vulnerabilidad al pánico fue predictora de una mayor reactividad afectiva de base cognitiva luego de inhalar CO<sub>2</sub> al 20 % [52]. Estos resultados sugieren que una reacción ansiosa a las sensaciones corporales está relacionada con la duración de los intentos pasados de cesación tabáquica.

Los estudios también demuestran que hay relación entre los TP, los síntomas de

abstinencia de nicotina que se experimentan durante los intentos de cesación y el fumar para evitar el afecto negativo. En fumadores con vulnerabilidad a trastornos de ansiedad (22) y antecedentes de ataques de pánico (53) los síntomas de abstinencia relacionados con ansiedad e intranquilidad fueron mayores en comparación con fumadores sin estos antecedentes. Es interesante hacer notar que no se registraron diferencias en la intensidad de otros síntomas de abstinencia por nicotina (53).

En un estudio de laboratorio con un desafío de hiperventilación voluntaria de tres minutos, los antecedentes de mayores niveles de síntomas de abstinencia nicotínica fueron predictores de mayor intensidad de síntomas de pánico y ansiedad posdesafío, en relación a otros factores establecidos (54).

Además, se observó que los síntomas de abstinencia de nicotina median en la relación entre los síntomas de ansiedad y de pánico provocados por el desafío de hiperventilación (55-56). La suma de estos datos contribuiría a la intensidad percibida de los síntomas físicos del pánico y las reacciones de ansiedad.

Entre los individuos con historia de ataque de pánico, TP y agorafobia, las tasas de cesación fueron del 36,9 %, 41,4 % y 34,5 % respectivamente (14). Las tasas de cesación son más bajas aún en pacientes con psicopatología de pánico más reciente - durante el último mes- ( 30 %), lo cual es significativamente menor que en quienes no son pacientes psiquiátricos (42,5 %) (14, 57).

En una muestra de la comunidad, Zvolensky y colegas (53) evaluaron la duración de intentos de cesación en fumadores con ataques de pánico. Comparados con fumadores sin ataques de pánico, los fumadores con TP mostraron intentos de cesación significativamente más breves.

Además, la sensibilidad a las sensaciones corporales tiene relación directa con una mayor probabilidad de caídas tempranas (consumos puntuales) (58) y recaída en el intento de dejar de fumar (37, 59-60).

### En síntesis

Las investigaciones muestran que:

1. las tasas de tabaquismo son particularmente elevadas en quienes sufren ataques de pánico y TP (14),
2. el tabaquismo, por lo general, es anterior al inicio del TP (2),
3. el tabaquismo aumenta el riesgo a sufrir TP (21) y se asocia a síntomas de pánico más graves entre quienes tienen TP (53),
4. los fumadores con vulnerabilidad para el pánico son quienes reportan niveles mayores de fumar para paliar el afecto negativo (36) y dicen sufrir síntomas de abstinencia ansiosos más intensos durante sus intentos de cesación (54),
5. los síntomas agudos de abstinencia de nicotina aumentan el riesgo de responder con ansiedad a los síntomas corporales (55)
6. las personas con TP tienen más dificultad para dejar de fumar y menor índice de éxito (14, 57-58).

Es necesario comprender el proceso por el cual estos problemas se perpetúan mutuamente, para poder dar forma a tratamientos orientados a la cesación tabáquica y a mejorar la salud y la calidad de vida de los pacientes con trastornos de ansiedad.

### Modelo integrador para comprender la interacción entre pánico y tabaquismo comórbidos

Los modelos teóricos integradores sobre la naturaleza de la comorbilidad del pánico y tabaquismo sugieren que ambos interactúan de una manera clínicamente relevante (12, 61). Nuestro equipo ha propuesto un modelo integrador de la relación entre

pánico y tabaquismo que se detalla a continuación. Sostenemos que los pacientes con TP tienen más probabilidades de encontrar obstáculos para dejar de fumar a causa de su vulnerabilidad cognitiva y su sensibilidad emocional frente a estados de ansiedad [12, 61]. Las descripciones actuales del TP sugieren que el temor a la ansiedad (sensibilidad a la ansiedad) es un factor de riesgo crítico para el desarrollo y el mantenimiento de dicho trastorno [62-64]. La sensibilidad a la ansiedad es una característica cognitiva, símil rasgo, que predispone al individuo a desarrollar trastornos de pánico por medio de temor aumentado ante la interpretación cognitiva de los síntomas de ansiedad, sus significados o consecuencias [65]. Esto incluye el temor frente a tener experiencias ansiosas físicas y psíquicas, públicamente observables [66], que podrían, teóricamente, aumentar la ansiedad preexistente [67]. Aparte de la relevancia teórica, la evidencia demuestra que el individuo con sensibilidad a la ansiedad es un candidato ideal para el programa de tratamiento del TP.

Los niveles de sensibilidad a la ansiedad son mayores en los individuos con TP comparado con personas que no lo tienen [68-70]. Es más, estudios prospectivos en adultos sanos [71-72] y adolescentes [73] indican que la sensibilidad a la ansiedad puede predecir la futura aparición de síntomas de ansiedad y ataques de pánico. Otras investigaciones sugieren que la sensibilidad a la ansiedad predice, de manera significativa, la ocurrencia de procesos de la regulación del afecto caracterizados por reacciones de evitación como estilo de afrontamiento de situaciones aversivas [74].

Frente a la ausencia de estrategias de afrontamiento más adaptativas, los fumadores con ataques de pánico o TP aprende-

rían a utilizar el cigarrillo para lidiar con estados de ansiedad y temor a sensaciones corporales a corto plazo. Es decir, que en dichas personas el tabaquismo podría cumplir una función reguladora importante [36]. De hecho, las investigaciones demuestran que la sensibilidad a la ansiedad se correlaciona con el tabaquismo como un mecanismo para atenuar el afecto negativo. Los fumadores creen que fumar ayudará a mejorar el afecto negativo [12, 30-32, 35, 37, 53-54, 58-59, 75-78]. Estos hallazgos son de importancia clínica ya que se ha comprobado que la creencia de que fumar reducirá el afecto negativo sirve para predecir el resultado del tratamiento de cesación tabáquica [79] y la continuidad del tabaquismo [80].

Esta relación con el afecto podría aumentar las probabilidades de que los fumadores vulnerables al pánico sean susceptibles y reaccionen emocionalmente a señales interoceptivas aversivas (tensión física, ansiedad) que ocurren habitualmente durante la abstinencia [81]. Es más, los fumadores vulnerables al pánico tienden a fumar para evitar, regularizar o aliviar el afecto negativo y los estados de ansiedad aversivos [59, 81] y por eso tienen mayores probabilidades de volver a fumar. Es notable que con el tiempo el tabaquismo mismo puede aumentar el riesgo de provocar sensaciones corporales y estados mentales aversivos por diversos mecanismos (síntomas de abstinencia de nicotina, daños a la salud y hasta enfermedades clínicas). La exposición a este tipo de estímulos aversivos podría ayudar a comprender que las señales internas pueden ser dañinas, peligrosas y causar ansiedad [82]. Esto podría dar lugar a un círculo vicioso en el cual se usa al cigarrillo para enfrentar estados aversivos en el corto plazo, pero paradójicamente el tabaquismo induce el riesgo de



sufrir trastornos de pánico a largo plazo.

También descubrimos que la sensibilidad a la ansiedad sirve para predecir la intensidad de los síntomas de abstinencia relacionados con el afecto durante los intentos de cesación tabáquica incluso después de despejar factores teóricamente relevantes al tabaquismo y el afecto (timia) (83). De hecho, a pesar de estar muy motivados para dejar de fumar (83), los fumadores con alta vulnerabilidad al pánico y sensibilidad a la ansiedad tienen más problemas en la cesación y menos probabilidades de lograr un resultado positivo (14, 58, 81). Más específicamente, estas personas tienden a tener especial miedo y ser emocionalmente reactivos a estados internos que ocurren durante la cesación tabáquica, y reaccionan emocionalmente experimentando mayor malestar en general y particularmente en los intentos de cesación (29).

Dichos estudios sugieren que la sensibilidad a la ansiedad, un factor específico de vulnerabilidad al pánico, se asocia con problemas al intentar abandonar el cigarrillo y se correlaciona con el tabaquismo y otros tipos de consumo de drogas o alcohol para paliar el afecto negativo (58). Es más, la sensibilidad a la ansiedad influye en el riesgo de tabaquismo en cuanto a la aparición de ataques de pánico (84), lo cual sugiere que los fumadores que son más susceptibles a la ansiedad tienen mayor riesgo de sufrir trastornos de pánico. A diferencia de otros factores de riesgo de TP (ej. antecedentes familiares de TP), la sensibilidad a la ansiedad responde favorablemente a las intervenciones de exposición, por lo que se la puede tratar para lograr cambios terapéuticos. En efecto, la sensibilidad a la ansiedad media en la relación entre el tratamiento y la recuperación.

### **Modelo terapéutico: un programa basado en la sensibilidad a la ansiedad dirigido al TP y el tabaquismo**

Muchos fumadores creen que el cigarrillo los ayuda a enfrentar y paliar el afecto negativo asociado al TP o a factores de vulnerabilidad al pánico premórbidos. En realidad, muchos especialistas en trastornos de ansiedad no logran comprender ni abordar el papel del tabaquismo en lo que hace a una mejor salud mental (86). Entre los profesionales especialistas en ansiedad, sólo 30 % evalúan el tabaquismo en sus pacientes con trastornos de ansiedad ya que la mayoría no se considera "preparado" para administrar terapia de cesación tabáquica y son muy pocos (17 %) los que han recibido algún tipo de capacitación en prácticas empíricas de cesación (86).

Como el pánico y el tabaquismo están relacionados de modo clínicamente significativo, encarar uno sin prestar atención al otro puede resultar una intervención que no alcance resultados óptimos. Tratar el temor cognitivo a la ansiedad, sin tomar en cuenta el tabaquismo en quienes utilizan el cigarrillo para regular el afecto, significa desatender procesos de autorregulación que son clínicamente relevantes.

Alternativamente, como la sensibilidad a la ansiedad se relaciona con menores índices de cesación (58), no abordar la vulnerabilidad afectiva de base cognitiva, disminuirá aún más los índices de éxito. Entonces, el tabaquismo, teóricamente debería tratarse en el contexto de las intervenciones clínicas para prevenir ataques de pánico y TP. Este enfoque integrador sigue la línea de la literatura predominante de sistemas integradores para el tratamiento de pacientes con trastornos mentales y adicciones concomitantes (87-88).

Con el modelo teórico integrador del pánico y tabaquismo expuesto anterior-

mente, nuestro grupo trabajó para desarrollar un protocolo de tratamiento para enfrentar dichos trastornos. Construir un tratamiento desde cero tiene sus ventajas y sus desafíos. Por una parte, como el programa se basa en diversos estudios y modelos teóricos integradores que explican la interrelación entre los procesos de pánico y el tabaquismo, existe una extensión lógica de este trabajo al enfoque terapéutico. Al mismo tiempo, al poner énfasis en el desarrollo de la teoría y basarse en estudios no orientados al tratamiento, recién ahora se están llevando adelante estudios directos sobre la eficacia del modelo. Sin

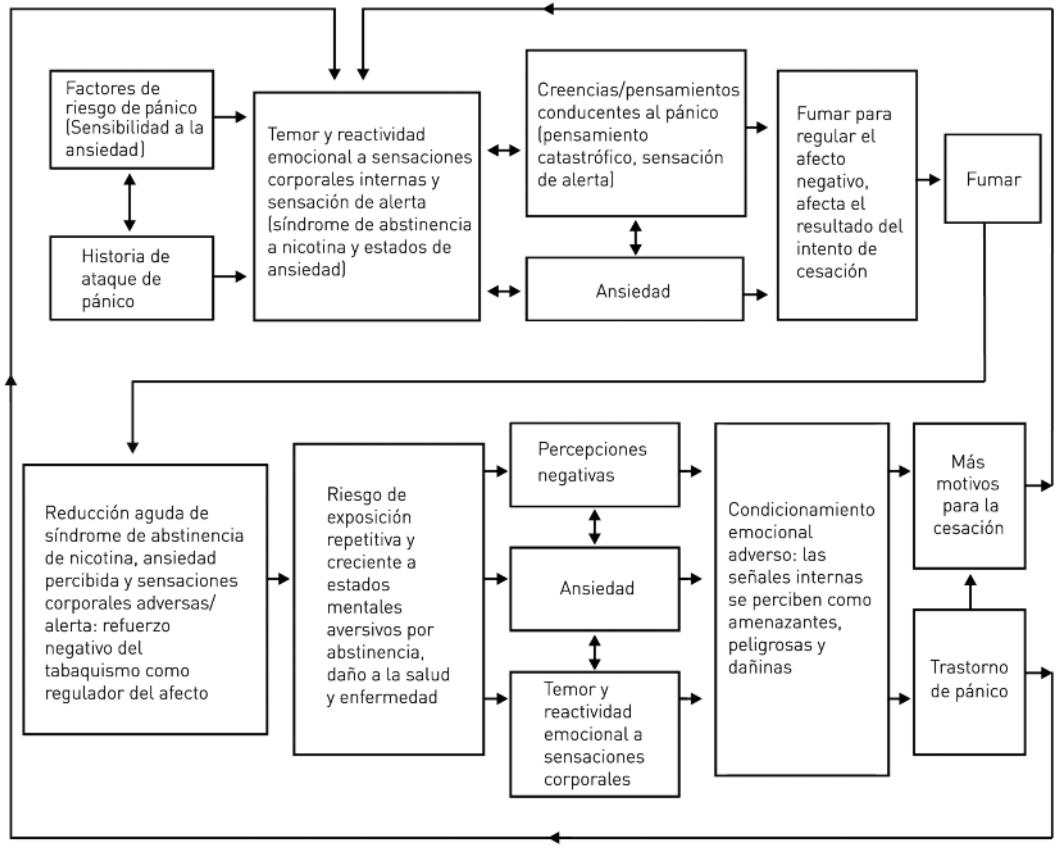
embargo, examinaremos los elementos clave del tratamiento y las variantes de su aplicación.

### Elementos clave del tratamiento

Los abordajes terapéuticos incluyen una combinación de estrategias de terapia cognitiva-conductual de los TP con estrategias de cesación tabáquica basadas en evidencia que se adaptaron, especialmente, a pacientes con vulnerabilidad al pánico. Utilizamos la reestructuración cognitiva y estrategias de exposición interoceptiva para disminuir la sensibilidad a la ansiedad y los procesos relacionados con ansiedad y así lograr:

FIGURA 1

Propuesta de modelo de *feed - forward* (alimentación prospectiva) para las vulnerabilidades al tabaquismo-pánico



1) disminuir los ataques de pánico y la preocupación de que estos recurran en el futuro y

2) facilitar una cesación tabáquica exitosa reduciendo así el riesgo de recurrencia de los ataques de pánico.

El protocolo incluye elementos clave de la terapia cognitiva-conductual para el TP y la sensibilidad a la ansiedad, como también elementos basados en la evidencia de terapia conductual para cesación tabáquica, en concordancia con las guías práctica clínica más recientes del Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos (USDHHS, *Treating Tobacco Use and Dependence*) (89). Existen tres elementos clave:

1) proporcionar un enfoque psicoeducativo integrador,

2) disminuir la sensibilidad emocional y reactividad frente a la ansiedad, las señales físicas y la abstinencia de nicotina mediante métodos cognitivos-conductuales, y

3) prevenir la recaída mediante la psicoeducación especialmente enfocada al tabaquismo.

### Fundamento terapéutico integrador

Debido a que se sabe poco acerca de la

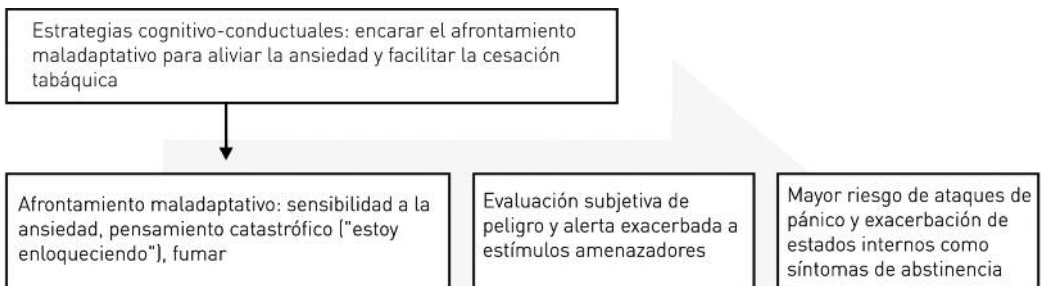
interrelación entre el tabaquismo y los trastornos de ansiedad (86), primero ofrecemos a los pacientes un fundamento psicoeducacional según el cual es necesario encarar el tabaquismo como parte de la terapia para la ansiedad. De esta manera, hacemos hincapié en el hecho de que existe una interrelación negativa entre ambos factores y deben tratarse en conjunto; es decir, que para que la terapia del pánico sea exitosa, es importante abandonar el cigarrillo. Este enfoque se fundamenta en la idea que más allá de las estrategias de cesación tabáquica comprobadas, el presente tratamiento se centra en enseñar al paciente estrategias que le ayudarán a enfrentar, tolerar e interpretar mejor los síntomas de abstinencia y de ansiedad (Figura 2).

### Disminuir la sensibilidad emocional y reactividad a la ansiedad, señales corporales y síntomas de abstinencia de nicotina mediante métodos cognitivo-conductuales

El segundo punto clave consiste en utilizar estrategias cognitivo-conductuales empíricas desarrolladas para el tratamien-

FIGURA 2

#### Fundamento del tratamiento integrado



to de la ansiedad y el pánico para disminuir la sensibilidad emocional y la reactividad ante estímulos interoceptivos. Una diferencia importante entre este tratamiento y otros programas para el abordaje de la ansiedad es que hemos adaptado los ejercicios de exposición para centrarse en las señales interoceptivas de los diferentes niveles de intensidad de síntomas de abstinencia de nicotina (que se provocan privando al paciente de fumar durante distintos períodos de tiempo). El propósito principal de este tipo de intervención es ayudar a los pacientes panicosos a aprender o reaprender a tolerar, controlar y sentir seguridad frente a sensaciones de ansiedad: esto se lograría al experimentar dichas sensaciones en un espacio controlado donde se le facilitan al paciente desenlaces correctivos y no en el contexto donde ocurrirían naturalmente, contexto en el que el paciente tendría interpretaciones catastróficas erró-

neas de dichas sensaciones (como durante la abstinencia por cesación tabáquica). De este modo integramos (1) reestructuración cognitiva con (2) exposición interoceptiva y (3) exposición situacional (analizada a continuación en el Cuadro 1).

**Psicoeducación especialmente orientada para tabaquismo y prevención de recaídas**

El último elemento del programa de terapia ofrece información basada en evidencia para modificar el tabaquismo, diseñada especialmente para población con vulnerabilidad a la ansiedad. Con respecto a la información sobre tabaquismo, nos basamos generalmente en las guías prácticas clínica del USDHHS, *Treating Tobacco Use and Dependence* [89]. Este componente incluye diversos tipos de información organizada en nueve aspectos que se detallan a continuación. Al igual que antes, es importante recalcar que los ejercicios son tácti-

**CUADRO 1**

**Métodos cognitivo-conductuales para reducir la reactividad ansiosa ante señales corporales y síntomas de abstinencia**

Estrategia	Detalles
Reestructuración cognitiva	<ul style="list-style-type: none"><li>• Proporcionar información correctiva para enseñar interpretaciones alternativas ante la ansiedad, los síntomas de abstinencia y consecuencias temidas ("perderé el control").</li><li>• Uso de técnicas de aceptación para aumentar la tolerancia a la ansiedad</li></ul>
Exposición interoceptiva	<ul style="list-style-type: none"><li>• Practicar la exposición <i>antes de la cesación</i> → "entrenamiento previo"</li><li>• Provocar intencionalmente sensaciones aversivas propias de la abstinencia; la exposición reiterada genera acostumbamiento y reduce la posibilidad de que dichas sensaciones generen pánico y ansiedad a futuro.<ul style="list-style-type: none"><li>- Ejemplos: hiperventilación voluntaria (opresión en el pecho), silla giratoria (mareos, vértigo)</li></ul></li><li>• Establecer la conexión entre estados de ansiedad aversivos y cambios somáticos; analizar las experiencias en el contexto de modificaciones en el tabaquismo (durante intentos de cesación)</li><li>• Entrenar al paciente para reformular sus reacciones cognitivas de manera adaptativa, aceptándolas como "normales" en lugar de "disfuncionales"</li></ul>
Exposición situacional	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incluir períodos de abstinencia del cigarrillo en los ejercicios de exposición interoceptiva; abordar las reacciones emocionales negativas a los síntomas de abstinencia tabáquica</li><li>• Alentar a los pacientes a practicar entre sesiones</li></ul>

cas de salud mental (ej.: un cambio positivo de estilo de vida). Es más, durante la terapia impulsamos a los participantes no sólo a repensar sus experiencias de ansiedad sino también a modificar sus patrones de conducta (ej.: enfrentar temores en lugar de intentar evitarlos o huir rígidamente). Las nueve estrategias se analizan en el Cuadro 2.

### Variaciones en la aplicación del programa

Hasta el momento, tres adaptaciones diferentes de esta técnica se han convertido en protocolos de terapia. La terapia cognitiva-conductual de la vulnerabilidad para tabaquismo y TP comórbidos (*Vulnerability-Targeted Cognitive-Behavioral Treatment for Smoking Panic Comorbidity*, VT-SPC) (29)

consiste en 16 sesiones individuales ambulatorias de 60 minutos por un período de 5 meses (sesiones semanales). Los detalles acerca de las bases terapéuticas, el enfoque y los resultados individuales de estudios de casos están disponibles (29). En las sesiones 1 y 2 se trata brevemente la psicoeducación relacionada con el pánico, la ansiedad y el temor y el papel del tabaquismo. En las sesiones 3 a 5 se dan instrucciones básicas de cesación tabáquica. En la sesión 6 comienza la exposición interoceptiva que da lugar a la abstinencia tabáquica voluntaria en la sesión 9 (abstinencia de dos horas). La abstinencia se aumenta progresivamente a 4 horas (sesión 10) hasta 12 horas en las sesiones 12 y 13. Luego sigue una pausa de dos semanas en las que el

CUADRO 2

Psicoeducación orientada al tabaquismo y la prevención de recaídas

Estrategia	Detalles
Brindar refuerzo positivo y apoyo social para la cesación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Felicitar al paciente por decidirse a dejar de fumar en el contexto del tratamiento de su TP</li> <li>• Recaltar los beneficios de la cesación para la salud y ofrecer apoyo</li> </ul>
Hablar sobre intentos de cesación anteriores	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Repasar intentos pasados de cesación en un contexto analítico funcional</li> <li>• Señalar estrategias útiles y obstáculos en intentos anteriores</li> </ul>
Fijar fecha de cesación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elegir una fecha una vez que el paciente muestra avances en la exposición interoceptiva y en ejercicios de exposición con y sin abstinencia</li> </ul>
Iniciar autocontrol formal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicar al paciente que comience a monitorear su modo de fumar previo a la fecha de cesación</li> <li>• Tomar nota de situaciones que inducen a fumar y ofrecer alternativas al cigarrillo</li> </ul>
Identificar situaciones ideográficas de alto riesgo de fumar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hacer foco en anticipar el riesgo de recaídas</li> <li>• Planear por anticipado como encarar esa situación</li> </ul>
Hablar sobre el "efecto de violación de la abstinencia" (Marlatt & Gordon, 1985)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hablar sobre la posibilidad de violar la abstinencia y brindar estrategias para afrontar potenciales reacciones emocionales negativas: aclarar que unas pitadas no equivalen al fracaso del intento de cesación</li> </ul>
Identificar y desarrollar habilidades que apoyen las estrategias de afrontamiento adaptativas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificar conductas que pueden paliar el afecto negativo (ansiedad o preocupación) a corto plazo y cambios de estilo de vida a largo plazo (ejercicio, etc.)</li> <li>• Identificar situaciones de alto riesgo y ofrecer estrategias para evitarlas</li> </ul>
Ayudar a los pacientes a encontrar apoyo social	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aconsejar a los pacientes que informen a su entorno la fecha de cesación; que los momentos de debilidad se deben al afecto no regulado y que la cesación se logra respondiendo de forma diferente a los altibajos afectivos</li> </ul>
Preparar la cesación quitando el tabaco del entorno	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alentar a los pacientes a quitar el tabaco de su entorno antes de la fecha de cesación; sirve para demostrar su compromiso al cambio</li> </ul>

paciente disminuye 1 o 2 cigarrillos día por medio para prepararse para intentar la cesación (sesión 14). En las últimas dos sesiones se analizan estrategias para enfrentar la cesación, el apoyo social y los beneficios de la cesación.

El Programa Intervención Psicosocial para la Sensibilidad a la Ansiedad y Tabaquismo (*Psychosocial Intervention targeting AS and Smoking*, PIAS) (90) es un programa psicosocial teórico de prevención de los trastornos de pánico. Encara dos factores de riesgo maleables: el tabaquismo diario y la sensibilidad a la ansiedad. El protocolo consiste en una sola sesión de 2 horas en grupos reducidos. La primera media hora trata la psicoeducación (91), haciendo hincapié en la relación estrés-tabaquismo. El siguiente paso es dar las instrucciones básicas de cesación tabáquica para incentivar a los pacientes y aumentar la motivación y la autoeficacia (45 minutos). En el tiempo restante se explican los fundamentos de la exposición interoceptiva y se practican las técnicas (ej.: hiperventilación voluntaria, respiración a través de un sorbete, movimientos rápidos de levantar la cabeza). Se indica a los participantes practicar estas técnicas en su casa dos veces por semana. Comparado con terapias teóricas informativas (92-93), la terapia activa redujo la ansiedad y aumentó la motivación general para dejar de fumar.

El Tratamiento para Reducción de la Sensibilidad a Ansiedad - Tabaquismo (*Anxiety Sensitivity-Smoking Reduction Treatment*, ASSRT) (94) es un protocolo de 8 sesiones con siete sesiones semanales de 90 minutos en grupos reducidos y una sesión final individual de 15 minutos. El tratamiento puede adaptarse un formato individual. El protocolo y los resultados de tres casos de estudio fueron presentados

por Zvolensky y colegas (94); los analizaremos brevemente a continuación. Se modificó levemente el tratamiento para adaptarlo al modelo teórico (12): las estrategias básicas son las mismas y se modificaron levemente los tiempos y el modo de implementación. La cesación se programa para la sesión 5, después de practicar con exposiciones interoceptivas. Se incentiva a los pacientes a planificar y practicar estrategias de afrontamiento antes del intento de cesación (ej. manejar al trabajo sin fumar). Los participantes también redactan un plan de abstinencia que incluye al menos 8 conductas que activarán antes de fumar (ej. esperar 15 minutos, practicar una técnica de exposición interoceptiva, llamar a alguien que les ofrezca apoyo, leer material del programa, salir a caminar, etc.); hacer una lista de motivos para dejar de fumar, presentar su plan frente al grupo y tener el plan al alcance de la mano todo el tiempo hasta finalizar el tratamiento. El día de la cesación (sesión 5), los pacientes informan su progreso por vía telefónica para ayudarles a mantener el rumbo. En la última sesión individual se realiza una breve consulta con cada paciente una semana después de la cesación para evaluar las estrategias de afrontamiento del paciente, recompensarlo y ofrecerle apoyo.

## Discusión

Para avanzar en la comprensión de la comorbilidad tabaquismo-pánico y para “traducir” la investigación en prácticas clínicas eficaces son necesarios estudios futuros en varias direcciones. Primero, aunque los estudios transversales y prospectivos demuestran que hay una interrelación significativa entre los trastornos de pánico y el tabaquismo, existen pocos trabajos experimentales de psicopatología que

evalúen las hipótesis sobre el rol del tabaquismo (conducta de cesación y abstinencia a la nicotina) como posible causa al momento de la aparición y en la continuidad de los trastornos de pánico. Por ejemplo, con diseños aleatorizados, la manipulación experimental de la abstinencia de nicotina en el contexto de desafíos biológicos para provocar temor en laboratorio podría servir para identificar el rol de la abstinencia como posible desencadenante de ataques de pánico.

Presentamos programas de tratamiento con base empírica y teórica para el abordaje de la comorbilidad pánico-tabaquismo. Estos estudios sientan la base de los procesos de pánico y tabaquismo y subrayan los beneficios de desarrollar terapias de intervención integradoras. Es necesario llevar a cabo estudios aleatorizados controlados a gran escala para evaluar empíricamente y sistemáticamente la eficacia y efectividad de estos enfoques. Estas investigaciones están en marcha, aunque no hay aún datos disponibles para documentar dichos efectos. Es más, dado que la psicopatología del pánico y el tabaquismo frecuentemente coocurren con otros tipos de consumo, abuso y dependencia de sustancias (ej.: alcohol, cannabis) (95-96), es importante comprender mejor la relación entre el poli abuso de sustancias, tabaquismo y el pánico. Futuros estudios clínicos podrían extender la terapia actual para el tratamiento del pánico y el tabaquismo y el poli abuso de sustancias.

## Conclusión

La comorbilidad del tabaquismo y los trastornos de pánico tiene repercusiones clínicas, ya que dichos trastornos operan de manera dinámica y bidireccional y se sostienen uno al otro (12).

Presentamos el modelo teórico integrador con la intención de describir de qué modo el tabaquismo puede estar interrelacionado con los trastornos de ansiedad. Un punto clave y multifacético que postula este modelo es que (a) el tabaquismo se utiliza como medio para afrontar y reducir los estados de afecto negativo como la ansiedad, y temores a sensaciones corporales en pacientes panicosos y vulnerables al pánico a corto plazo. Sin embargo, paradójicamente para el fumador con trastorno de pánico o vulnerabilidad al pánico que recurrir al cigarrillo como estrategia de afrontamiento, los estudios demuestran que a largo plazo (b) el tabaquismo aumenta el riesgo de padecer, mantener y agravar los problemas del espectro panicoso y (c) que las variables de vulnerabilidad al pánico y los trastornos de pánico tienen relación con la perpetuación del tabaquismo. Además de promover la comprensión de la relación pánico-tabaquismo, el modelo teórico pretende facilitar la "traducción" del conocimiento empírico en un programa de tratamiento eficaz para la comorbilidad pánico - tabaquismo. Más específicamente, nuestro programa de tratamiento está dirigido para abordar la sensibilidad a la ansiedad que es, simultáneamente, un factor de vulnerabilidad cognitiva específica para el pánico y un inhibidor de la cesación tabáquica.

## Herramientas para la acción

### 1. Reestructuración cognitiva

- Proporcionar información para enseñar interpretaciones alternativas ante la ansiedad, síntomas de abstinencia y las consecuencias temidas.

- Usar técnicas de aceptación para aumentar la tolerancia a la ansiedad.

### 2. Exposición interoceptiva

- Practicar la exposición (entrenamiento

previo) antes de la cesación.

- Provocar intencionalmente sensaciones aversivas propias de la abstinencia para generar acostumbamiento y reducir la posibilidad de generar pánico y ansiedad a futuro.

- Establecer conexión entre estados aversivos de ansiedad y cambios somáticos. Analizar las experiencias en el contexto de intentos previos de cesación.

- Entrenar para reformular reacciones cognitivas de manera adaptativa, aceptándolas como "normales" en lugar de "disfuncionales".

### 3. Exposición situacional

- Incluir períodos de abstinencia del cigarrillo en los ejercicios de exposición interoceptiva

### 4. Psicoeducación orientada al tabaquismo

- Abordar las reacciones emocionales negativas a los síntomas de abstinencia tabáquica.

- Alentar a los pacientes a practicar entre sesiones.

- Brindar refuerzo positivo y apoyo social para la cesación.

- Hablar sobre intentos de cesación anteriores.

- Fijar fecha de cesación.

- Iniciar autocontrol formal.

- Identificar situaciones ideográficas de alto riesgo de fumar.

- Hablar sobre el "efecto de violación de la abstinencia".

- Identificar y desarrollar habilidades que apoyen las estrategias de afrontamiento adaptativas.

- Ayudar a los pacientes a encontrar apoyo social.

- Preparar la cesación quitando el tabaco del entorno.

### Conflicto de interés

**Michael J. Zvolensky, Samantha G. Farris**

Los autores declaran haber recibido honorarios por disertar en simposios de investigación y reciben apoyo para viajes relacionados con el tema, también se han desempeñado como consultores para empresas productoras de medicación de cesación tabáquica.

Manifiestan explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. Breslau, N. (1995). Psychiatric comorbidity of smoking and nicotine dependence. *Behavior Genetics*, 25, 95-101.

2. Breslau, N., Novak, S. P., & Kessler, R. C. (2004). Daily smoking and the subsequent onset of psychiatric disorders. *Psychological Medicine*, 34, 323-333.

3. Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S., Dufour, M. C., Compton, W., & ... Kaplan, K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 61, 807-816.

4. Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comor-



bidity of 12-month DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617-627.

5. Merikangas, K. R., Mehta, R. L., Molnar, B. E., Walters, E. E., Swendsen, J. D., Aular-Gaziola, S., et al. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: Results of the international consortium in psychiatric epidemiology. *Addictive Behaviors*, 23, 893-908.

6. Kalman, D., Morissette, S., & George, T. P. (2005). Co-Morbidity of Smoking in Patients with Psychiatric and Substance Use Disorders. *The American Journal On Addictions*, 14(2), 106-123.

7. Morissette, S. B., Tull, M. T., Gulliver, S. B., Kamholz, B. W., & Zimering, R. T. (2007). Anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: A critical review of interrelationships. *Psychological Bulletin*, 133, 245-272.

8. Centers for Disease Control and Prevention (2002). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs—United States, 1995–1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 51(14), 300–303.

9. Centers for Disease Control and Prevention (2008). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses—United States, 2000–2004. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 57(45), 1226–1228.

10. U.S. Department of Health and Human Services (2004). The health consequences of smoking: A report of the surgeon general. 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: Atlanta, U.S.

11. U.S. Department of Health and Human Services (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the surgeon general. 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: Atlanta, U.S.

12. Zvolensky, M. J., & Bernstein, A. (2005). Cigarette smoking and panic psychopathology. *Current Directions in Psychological Science*, 14, 301-305. doi:10.1111/j.0963-7214.2005.00386.x

13. Feldner, M. T., Babson, K. A., & Zvolensky, M. J. (2007). Smoking, traumatic event exposure, and post-traumatic stress: A critical review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review*, 27(1), 14-45. doi:10.1016/j.cpr.2006.08.004

14. 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. *Journal of the American Medical Association*, 284, 2606-2610.

15. McFall, M., Saxon, A. J., Thompson, C. E., Yoshimoto, D., Malte, C., Straits-Troster, K., & ... Steele, B. (2005). Improving the rates of quitting smoking for veterans with posttraumatic stress disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 162(7), 1311-1319.

16. Piper, M. E., Cook, J. W., Schlam, T. R., Jorenby, D. E., & Baker, T. B. (2011). Anxiety diagnosis in smokers seeking cessation treatment: Relations with tobacco dependence, withdrawal, outcome and response to treatment. *Addiction*, 106(2), 418-427. Doi:10.1111/j.1360-043.2010.03173.x

17. Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., & McLeish, A. C. (2005). Smoking and panic attacks, panic disorder, and agoraphobia: A review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review*, 25, 761-789.

18. Amering, M., Bankier, B., Berger, P., Griengl, H., Windhaber, J., & Katschnig, H. (1999). Panic disorder and cigarette smoking behavior. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 35–38. doi: 10.1016/S0010-

440X(99)90074-3.

19. Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2001). The relationship between cannabis use and other substance use in the general population. *Drug and Alcohol Dependence*, 64(3), 319-327. doi:10.1016/S0376-8716(01)00130-2.

20. Hughes, J. R., Higgins, S. T., & Hatsukami, D. (1990). Effects of abstinence from tobacco: A critical review. In L. T. Kozlowski, H. M. Annis, H. D. Cappell, F. B. Glasser, M. S., Goodstadt, Y. Israel, H. Kalant, E. M. Sellers, & E. R. Vingilis (Eds.), *Research advances in alcohol and drug problems*, Vol. 10 (pp. 88-141). New York: Plenum Press.

21. Johnson, J. G., Cohen, P., Pine, D. S., Klein, D. F., Kasen, S., & Brook, J. S. (2000). Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *Journal of the American Medical Association*, 284, 2348-2351.

22. Breslau, N., Kilbey, M., & Andreski, P. (1991). Nicotine dependence, major depression, and anxiety in young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1069-1074.

23. Breslau, N., & Klein, D. F. (1999). Smoking and panic attacks: An epidemiologic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1141-1147.

24. de Graaf, R., Bijl, R. V., Smit, F., Vollebergh, W. M., & Spijker, J. J. (2002). Risk factors for 12-month comorbidity of mood, anxiety, and substance use disorders: Findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *The American Journal of Psychiatry*, 159(4), 620-629. doi:10.1176/appi.ajp.159.4.620.

25. Goodwin, R., & Hamilton, S. P. (2002). Cigarette smoking and panic: The role of neuroticism. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1208-1213.

26. Isensee, B., Wittchen, H.-U., Stein, M. B., Hofler, M., & Lieb, R. (2003). Smoking increases the risk of panic: Findings from a prospective community study. *Archives of General Psychiatry*, 60, 692-700.

27. McLeish, A. C., Zvolensky, M. J., Smits, J. A. J., Bonn-Miller, M. O., & Gregor, K. L. (2007). Concurrent associations between anxiety sensitivity and perceived health and health disability among young adult daily smokers. *Cognitive Behaviour Therapy*, 36, 1-11.

28. Zvolensky, M.J., Schmidt, N.B., & McCreary, B.T. (2003a). The impact of smoking panic disorder. An initial investigation of a pathoplastic relationship. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 447-460.

29. Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., Kahler, C. W., & Brown, R. A. (2003). Integrating an interoceptive exposure-based smoking cessation program into the cognitive-behavioral treatment of panic disorder: Theoretical relevance and clinical demonstration. *Cognitive and Behavioral Practice*, 10, 348-358.

30. Battista, S. R., Stewart, S. H., Fulton, H. G., Steeves, D., Darredeau, C., & Gavric, D. (2008). A further investigation of the relations of anxiety sensitivity to smoking motives. *Addictive Behaviors*, 22, 1402-1408.

31. Comeau, N., Stewart, S. H., & Loba, P. (2001). The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity, and sensation seeking to adolescents' motivations for alcohol, cigarette, and marijuana use. *Addictive Behaviors*, 26, 803-825.

32. Novak, A., Burgess, E. S., Clark, M., Zvolensky, M. J., & Brown, R. A. (2003). Anxiety sensitivity, self-reported motives for alcohol and nicotine use, and level of consumption. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 165-180.

33. Stewart, S. H., Karp, J., Pihl, R. O., & Peterson, R. A. (1997). Anxiety sensitivity and self-reported reasons for drug use. *Journal of Substance Abuse*, 9, 223-240.

34. Zvolensky, M. J., Bonn-Miller, M. O., Bernstein, A., Marshall, E. (2006). Anxiety sensitivity and

abstinence duration to smoking. *Journal of Mental Health*, 15(6), 659-670.

35. Johnson, K. A., Farris, S. G., Schmidt, N. B., Smits, J. A. J., & Zvolensky, M. J. (In press). Panic attack history and anxiety sensitivity in relation to cognitive-based smoking processes among treatment-seeking daily smokers. *Nicotine and Tobacco Research*.

36. Zvolensky, M. J., Schmidt, N. B., Antony, M. M., McCabe, R. E., Forsyth, J. P., Feldner, M. T., et al. (2005). Evaluating the role of panic disorder in emotional sensitivity processes involved with smoking. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 673-686.

37. Zvolensky, M. J., Bernstein, A., Cardenas, S. J., Colotla, V. A., Marshall, E. C., & Feldner, M. T. (2007). Anxiety sensitivity and early relapse to smoking: A test among Mexican daily, low-level smokers. *Nicotine and Tobacco and Research*, 9, 483-491.

38. Zvolensky, M. J., & Eifert, G. H. (2001). A review of psychological factors/processes affecting anxious responding during voluntary hyperventilation and inhalations of carbon dioxide-enriched air. *Clinical Psychology Review*, 21, 375-400.

39. Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Stickle, T. R., Bonn-Miller, M. O., & Leen-Feldner, E. W. (2006). Anxiety sensitivity-physical concerns as a moderator of the emotional consequences of emotion suppression during biological challenge: An experimental test using individual growth curve analysis. *Behaviour Research And Therapy*, 44(2), 249-272.

40. Gonzalez, A., Zvolensky, M. J., Hogan, J., McLeish, A. C., & Weibust, K. S. (2011). Anxiety sensitivity and pain-related anxiety in the prediction of fear responding to bodily sensations: A laboratory test. *Journal Of Psychosomatic Research*, 70(3), 258-266.

41. Kutz, A., Marshall, E., Bernstein, A., & Zvolensky, M. J. (2010). Evaluating emotional sensitivity and tolerance factors in the prediction of panic-relevant responding to a biological challenge. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(1), 16-22.

42. McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, 52(10), 938-946.

43. Perna, G., Romano, P., Caldirola, D., Cucchi, M., & Bellodi, L. (2003). Anxiety sensitivity and 35% CO<sub>2</sub> reactivity in patients with panic disorder. *Journal Of Psychosomatic Research*, 54(6), 573-577.

44. Telch, M. J., Harrington, P. J., Smits, J. J., & Powers, M. B. (2011). Unexpected arousal, anxiety sensitivity, and their interaction on CO<sub>2</sub>-induced panic: Further evidence for the context-sensitivity vulnerability model. *Journal Of Anxiety Disorders*, 25(5), 645-653. doi:10.1016/j.janxdis.2011.02.005

45. Zinbarg, R. E., Brown, T. A., Barlow, D. H., & Rapee, R. M. (2001). Anxiety sensitivity, panic, and depressed mood: A reanalysis teasing apart the contributions of the two levels in the hierarchical structure of the Anxiety Sensitivity Index. *Journal Of Abnormal Psychology*, 110(3), 372-377. doi:10.1037/0021-843X.110.3.372.

46. Zvolensky, M. J., Eifert, G. H., & Lejuez, C. W. (2001). Offset control during recurrent 20% carbon dioxide-enriched air induction: relation to individual difference variables. *Emotion*, 1, 148-165.

47. Zvolensky, M. J., Eifert, G. H., Lejuez, C. W., & McNeil, D. W. (1999). The effects of offset control over 20% carbon-dioxide-enriched air on anxious responding. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 624-632.

48. Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Eifert, G. H., & Brown, R. A. (2001). Affective style among smokers: Understanding anxiety sensitivity, emotional reactivity and distress tolerance using biological challenge. *Addictive Behaviors*, 26(6), 901-915. doi:10.1016/S0306-4603(01)00242-8.

49. Abrams, K., Zvolensky, M. J., Dorflinger, L., Galatis, A., Blank, M., & Eissenberg, T. (2008). Fear reactivity to bodily sensations among heavy smokers and nonsmokers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 16(3), 230-239. doi:10.1037/1064-1297.16.3.230.

50. Abrams, K., Leger, K., Schlosser, L., Merrill, A., Bresslour, M., & Jalan, A. (2011). Nicotine withdrawal exacerbates fear reactivity to CO<sub>2</sub>-induced bodily sensations among smokers. *Nicotine & Tobacco Research*, 13(11), 1052-1058. doi:10.1093/ntr/ntr111.
51. Abrams, K., Schlosser, L., Leger, K., Donisch, K., Widmer, A., & Minkina, A. (2011). Panic-relevant cognitive processes among smokers. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 25(1), 71-81.
52. Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Eifert, G. H., & Stewart, S. H. (2001). Evaluating differential predictions of emotional reactivity during repeated 20% carbon dioxide-enriched air challenge. *Cognition and Emotion*, 15(6), 767-786. doi:10.1080/02699930143000284.
53. Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., Kahler, C. W., & Brown, R. A. (2004). Nonclinical panic attack history and smoking cessation: An initial examination. *Addictive Behaviors*, 29, 825-830.
54. Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., Gibson, L. E., Abrams, K., & Gregor, K. (2005). Acute nicotine withdrawal symptoms and anxious responding to bodily sensations: A test of incremental predictive validity among young adult smokers. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1683-1700.
55. Feldner, M. T., Vujanovic, A. A., Gibson, L. E., & Zvolensky, M. J. (2008). Posttraumatic stress disorder and anxious and fearful reactivity to bodily arousal: A test of the mediating role of nicotine withdrawal severity among daily smokers in 12-hr nicotine deprivation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 16(2), 144-155.
56. Vujanovic, A. A., Marshall-Berenz, E. C., Beckham, J. C., Bernstein, A., & Zvolensky, M. J. (2010). Posttraumatic stress symptoms and cigarette deprivation in the prediction of anxious responding among trauma-exposed smokers: A laboratory test. *Nicotine & Tobacco Research*, 12(11), 1080-1088.
57. Covey, L. S., Hughes, D. C., Glassman, A. H., Blazer, D. G., & George, L. K. (1994). Ever-smoking, quitting, and psychiatric disorders: Evidence from the Durham, North Carolina, epidemiologic catchment area. *Tobacco Control*, 3, 222-227.
58. Brown, R. A., Kahler, C. W., Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., & Ramsey, S. E. (2001). Anxiety sensitivity: Relationship to negative affect smoking and smoking cessation in smokers with past major depressive disorder. *Addictive Behaviors*, 26, 887-899.
59. Zvolensky, M. J., Bonn-Miller, M. O., Bernstein, A., Marshall, E. (2006). Anxiety sensitivity and abstinence duration to smoking. *Journal of Mental Health*, 15(6), 659-670.
60. Zvolensky, M. J., Stewart, S. H., Vujanovic, A. A., Gavric, D., & Steeves, D. (2009). Anxiety sensitivity and anxiety and depressive symptoms in the prediction of early smoking lapse and relapse during smoking cessation treatment. *Nicotine & Tobacco Research*, 11 (3), 323-331.
61. Zvolensky, M. J., Schmidt, N. B., & Stewart, S. H. (2003b). Panic disorder and smoking. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 10, 29-51.
62. Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders – 2nd Edition*. New York: Guilford.
63. Clark, D. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461-470.
64. McNally, R. J. (1990). Psychological approaches to panic disorder: A review. *Psychological Bulletin*, 108, 403-419.
65. Taylor, S. (1999). *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
66. Zinbarg, R. E., Barlow, D. H., & Brown, T. A. (1997). Hierarchical structure and general factor saturation of the Anxiety Sensitivity Index: Evidence and implications. *Psychological Assessment*, 9, 277-284.
67. Reiss, S. (1991). An expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11, 141-153.

68. Kearney, C. A., Albano, A. M., Eisen, A. R., Allan, W. D., & Barlow, D. H. (1997). The phenomenology of panic disorder in youngsters: An empirical study of a clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 49-62.
69. Rabian, B., Peterson, R. A., Richters, J., & Jensen, P. (1993). Anxiety sensitivity among anxious children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, 441-446.
70. Taylor, S., Koch, W. J., & McNally, R. J. (1992). How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 249-259.
71. Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 532-537.
72. Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1997). The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(3), 355-364.
73. Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (2000). Predictors of panic attacks in adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 207 -214.
74. Zvolensky, M. J., & Forsyth, J. P. (2002). Anxiety sensitivity dimensions in the prediction of body vigilance and emotional avoidance. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 449-460.
75. Gonzalez, A., Zvolensky, M. J., Vujanovic, A. A., Leyro, T. M., & Marshall, E. C. (2008). An evaluation of anxiety sensitivity, emotional dysregulation, and negative affectivity among daily cigarette smokers: Relation to smoking motives and barriers to quitting. *Journal Of Psychiatric Research*, 43(2), 138-147.
76. Gregor, K., Zvolensky, M. J., Bernstein, A., Marshall, E. C., & Yartz, A. R. (2007). Smoking motives in the prediction of affective vulnerability among young adult daily smokers. *Behaviour Research And Therapy*, 45(3), 471-482.
77. Johnson, K. A., Zvolensky, M., Marshall, E. C., Gonzalez, A., Abrams, K., & Vujanovic, A. A. (2008). Linkages between cigarette smoking outcome expectancies and negative emotional vulnerability. *Addictive Behaviors*, 33(11), 1416-1424.
78. Leyro, T. M., Zvolensky, M. J., Vujanovic, A., & Bernstein, A. (2008). Anxiety sensitivity and smoking motives and outcome expectancies among adult daily smokers: Replication and extension. *Nicotine & Tobacco Research*, 10, 985-994.
79. Wetter, D. W., Smith, S. S., Kenford, S. L., Jorenby, D. E., Fiore, M. C., Hurt, R. D., et al. (1994). Smoking outcome expectancies: Factor structure, predictive validity, and discriminant validity. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 801-811.
80. Cohen, L. M., McCarthy, D. M., Brown, S. A., & Myers, M. G. (2002). Negative affect combines with smoking outcome expectancies to predict smoking behavior over time. *Psychology of Addictive Behaviors*, 16, 91-98.
81. Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E., Bonn-Miller, M. O., McLeish, A. C., & Gregor, K. (2004). Evaluating the role of anxiety sensitivity in smoking outcome expectancies among regular smokers. *Cognitive Therapy and Research*, 28, 473-486.
82. Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Bulletin*, 108, 4-32.
83. Zvolensky, M. J., Baker, K. M., Leen-Feldner, E. W., Bonn-Miller, M. O., Feldner, M. T., & Brown, R. A. (2004). Anxiety sensitivity: Association with intensity of retrospectively-rated smoking-related withdrawal symptoms and motivation to quit. *Cognitive Behaviour Therapy*, 33, 114-125.

84. Zvolensky, M. J., Kotov, R., Antipova, A. V., & Schmidt, N. B. (2003). Cross cultural evaluation of smokers risk for panic and anxiety pathology: A test in a Russian epidemiological sample. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1199–1215.
  85. Smits, J. A. J., Powers, M. B., Cho, Y. C., & Telch, M. J. (2004). Mechanism of change in cognitive-behavioral treatment of panic disorder: evidence for the fear of fear mediational hypothesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 646–652.
  86. Zvolensky, M. J., Baker, K., Yartz, A. R., Gregor, K., Leen-Feldner, E., & Feldner, M. T. (2005). Mental health professionals with a specialty in anxiety disorders: Knowledge, training, and perceived competence in smoking cessation practices. *Cognitive and Behavioral Practice*, 12, 312–318.
  87. Mueser, K.T., & Kavanagh, D. (2001). Treating comorbidity of alcohol problems and psychiatric disorder. In N. Heather & T. J. Peters (Eds.), *International handbook of alcohol dependence and problems* (pp. 627–647). New York: John Wiley & Sons.
  88. Pechter, B.M., & Miller, N.S. (1997). Psychopharmacotherapy for addictive and comorbid disorders: Current studies. *Journal of Addictive Diseases*, 16, 23–40.
  89. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. (2008). Treating tobacco use and dependence: 2008 Update—Clinical practice guidelines. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Healthcare Research and Quality: Rockville (MD), U.S.
  90. Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Babson, K., Leen-Feldner, E. W., & Schmidt, N. B. (2008). An integrated approach to panic prevention targeting smoking and anxiety sensitivity: Theoretical basis and evidence from a pilot project evaluating feasibility and short-term efficacy. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 1227–1243.
  91. Craske, M. G., & Barlow, D. H. (2000). *Mastery of your anxiety and panic* (3rd Ed.). Albany, NY: Graywind Publications.
  92. Schmidt, N. B., & Vasey, M. (2000). Primary prevention of psychopathology in a high risk youth population. In D. Roth (Ed.), *New Research in Mental Health*, Vol. 14 (pp. 267–270). Columbus, OH: Ohio Department of Mental Health.
  93. Schmidt, N. B., & Vasey, M. (2002). Primary prevention of psychopathology in a high risk youth population. In D. Roth (Ed.), *New Research in Mental Health*, Vol. 15 (pp. 203–209). Columbus, OH: Ohio Department of Mental Health.
  94. Zvolensky, M. J., Yartz, A. R., Gregor, K., Gonzalez, A., & Bernstein, A. (2008). Interoceptive exposure-based cessation intervention for smokers high in anxiety sensitivity: A case series. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 22(4), 346–365.
  95. Zvolensky, M. J., Bernstein, A., Sachs-Ericsson, N., Schmidt, N. B., Smith, J., & Bonn-Miller, M. O. (2006). Lifetime associations between cannabis use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *Journal of Psychiatric Research*, 40(6), 477–486.
  96. Zvolensky, M. J., Bonn-Miller, M. O., Bernstein, A., McLeish, A. C., Feldner, M. T., & Leen-Feldner, E. W. (2006). Anxiety sensitivity interacts with marijuana use in the prediction of anxiety symptoms and panic-related catastrophic thinking among daily tobacco users. *Behaviour Research and Therapy*, 44(7), 907–24.
-

# Tabaquismo y trastornos del ánimo



Juan José Vilapriño

## Introducción

Desde los años setenta ha quedado establecida la relación entre fumar y distintas enfermedades (p. ej., cáncer de pulmón, cardiopatía isquémica, EPOC, etc.). Sin embargo, en los últimos años también se ha encontrado una importante relación entre el consumo de tabaco y distintos trastornos relacionados con la salud mental, especialmente depresión, ansiedad, esquizofrenia y alcoholismo (1). Así, en la década de los noventa, una serie de estudios han mostrado de modo claro y consistente la relación entre fumar y depresión (2), o entre fumar y trastornos de ansiedad (3). En Estados Unidos, por ejemplo, la incidencia del consumo de tabaco en las personas que padecen algún trastorno mental es de un 60 %, cuando en la población general sólo fuma el 25 % (4). La alta incidencia de tabaquismo en pacientes con trastornos afectivos (3) está relacionada

con las propiedades tanto estimulantes como tranquilizantes de la nicotina.

De ahí deriva también la necesidad de fumar que tienen los pacientes con trastornos afectivos, ya que el consumo de nicotina “ayuda” a afrontar (sobre todo en relación a los efectos estimulantes) los síntomas depresivos-ansiosos. Si bien se genera en el paciente la creencia de que el cigarrillo es una herramienta para tolerar el estado de pesadumbre que los envuelve, éste termina empeorando el cuadro clínico y el panorama neuroquímico-biológico, como veremos más adelante.

## Trastornos afectivos

Los trastornos afectivos constituyen un grupo de enfermedades cuya alteración esencial está en el ánimo, entendido éste como el estado de energía vital<sup>1</sup>, y que clínicamente se expresan como: Trastorno Depresivo Mayor (TDM), Trastorno Distímico

1. Karl Weibrecht define a la energía o impulso vital como el monto de energía corporal asociada a la motivación, la iniciativa y la acción. Su propiedad, la vitalidad, es la que se pierde en la depresión mayor llevando progresivamente, a un estado de lentitud psíquica y motriz, pérdida de interés en lo habitual, desgano y fatiga, es decir pérdida del impulso vital.

y los diferentes tipos de Trastorno Bipolar (TB) (5).

### Trastorno Depresivo

El TDM tiene una prevalencia del 12 % en la población general, suele presentarse a partir de la tercera década de la vida y adquiere un curso variable, aunque aproximadamente el 50 % de los pacientes que sufre un primer episodio volverá a presentar otro más, y si han padecido tres episodios, el riesgo de un cuarto episodio es del 90 % (5).

La genética tiene una relevancia creciente en la etiología del TDM y requiere tratamiento farmacológico cuya respuesta puede ser: remisión sintomática parcial, remisión completa, recaída o recurrencia (6).

En los primeros episodios la existencia de desencadenantes o estresores que los precipitan suele ser frecuente, sin embargo, pierden importancia conforme progresa la enfermedad.

El tratamiento es con fármacos antidepresivos, estabilizadores hacia arriba (lamotrigina) y eventualmente combinación con antipsicóticos atípicos. Otra alternativa en depresiones refractarias es utilizar combinación de diferentes tipos de antidepresivos o agregar potenciadores (levotiroxina, litio, modafinilo, etc.). Todos los tratamientos buscan normalizar las alteraciones afectivas, evitar sus complicaciones y recuperar la funcionalidad perdida (6).

### Trastornos Bipolares

El DSM IV divide a estos cuadros en: Trastorno Bipolar tipo I (TB I), Trastorno Bipolar tipo II (TB II), Trastorno Ciclotímico y Trastorno Bipolar no especificado (TB NOS) (5). La antigua *psicosis maníaco-depresiva* de Emil Kräepelin consistía en la coexistencia de cuadros de manía y de

melancolía, que se intercalaban alternadamente con carácter cíclico, siendo alteraciones de naturaleza predominantemente afectiva, y en principio reversibles, lo cual la diferenciaba de la esquizofrenia. También recibieron por parte de la escuela francesa el nombre de *locura circular* o *locura de doble forma*, remarcando su carácter cíclico y crónico. Posteriormente, se adoptó la actual denominación de trastorno bipolar, y fue a partir de 1975 cuando se hizo la subdivisión en bipolar tipo I y bipolar tipo II, tal como figura actualmente en la clasificación americana DSM IV, aunque la clasificación europea CIE 10 no hace esta distinción. El trastorno bipolar I se caracteriza por uno o más episodios maníacos o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores. El trastorno bipolar II se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados por, al menos, un episodio hipomaniaco. El cambio de nombre ha acertado en poner el énfasis en el carácter cíclico de la enfermedad y en marcar que el trastorno se desenvuelve en un terreno afectivo determinado por la presencia y alternancia de dos polos antagónicos, el de manía-hipomanía y el de depresión. Las fases depresivas cumplen, generalmente, los criterios de una depresión mayor melancólica, presentando intenso dolor moral, ideación de muerte, inhibición psicomotriz y anhedonia, pudiendo llegar a presentar ideas delirantes congruentes con el ánimo. En las fases maníacas, en cambio, aparece intensa y patológica euforia, hiperactividad con falta de teleología, disminución de la necesidad de dormir y desinhibición, siendo posible la aparición de ideas delirantes de contenido megalomaniaco. Las fases hipomaniacas serían un estado de menor intensidad y con síntomas de una tonalidad



menor que la fase maníaca. Tiene una importante carga genética y presenta un curso crónico y recidivante, comenzando a temprana edad (antes de los 25 años) en el TB Tipo II y alrededor de la cuarta década en el Tipo I [7].

Su prevalencia es del 0,4 al 1,6 %, si se tienen en cuenta los criterios restrictivos de hipomanía y puede trepar hasta el 11 % si se consideran los amplios [8], siendo una enfermedad que probablemente se constituya, en una de las principales causas de incapacidad laboral y alteración en la funcionalidad [7].

El tratamiento farmacológico de esta enfermedad es fundamentalmente utilizando estabilizadores del humor para evitar en lo posible la aparición de estas fluctuaciones del ánimo, y disminuir su intensidad en caso de que se produzcan. Además, en las fases de exaltación se suelen utilizar fármacos antipsicóticos, y en las fases de depresión fármacos antidepresivos, aunque esto constituye una de las principales controversias actuales, sobre todo su uso en los episodios mixtos.

### Epidemiología

A pesar de la progresiva disminución de la prevalencia de fumadores en población general, existe una considerable diferencia entre la prevalencia de fumadores con o sin enfermedad psiquiátrica (52 % vs. 30 %) [9, 10], llegando en la manía a 60 – 70 %, y en los TDM 61 %.

Algo sugestivo que surge del análisis de los datos, es que las patologías que tienen mayor incidencia y prevalencia de tabaquismo son las que de manera permanente (esquizofrenia) o transitoria (manía, depresión) tienen mayor afectación del juicio crítico y de la voluntad. Otro dato de interés es que si bien antes de los veinte años las

tasas de inicio del consumo son similares entre pacientes con esquizofrenia, con depresión mayor o controles, después de los veinte años estas tasas son mayores en pacientes con esquizofrenia que en pacientes con depresión mayor, y a su vez en éstos que en controles [11].

### Neurobiología

Desde la década del 50 se conoce la existencia de un receptor específico para la nicotina en el sistema nervioso central, llamado receptor nicotínico o también receptor colinérgico nicotínico (nAChR), del que existen diversos subtipos. Se trata de un canal iónico que es activado por distintos ligandos específicos y que cuenta con receptores ionotrópicos. La nicotina activa estos receptores, provocando la liberación de diversos neurotransmisores (dopamina, serotonina, glutamato, acetilcolina, noradrenalina, GABA y péptidos opioides endógenos) [12] [13]. De esta manera, el nAChR modula la función de las vías involucradas en la respuesta al estrés, la ansiedad y la tristeza en el SNC. Es sabido que la nicotina puede incrementar la ansiedad (ansio-génica) o disminuirla (ansiolítica), dependiendo del tiempo de administración, la vía y la dosis, ya que actúa principalmente en el núcleo dorsal del rafe, uno de los núcleos moduladores de la ansiedad [14]. Sin embargo, esto sucedería al inicio del proceso adictivo ya que el uso crónico lleva a una neuroadaptación con incremento progresivo de la ansiedad, habiendo un pico en esta cuando se produce la cesación [14]. Esto es el resultado del aumento en la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico, pilar en el desarrollo de la dependencia. El incremento de la actividad de la dopamina en el circuito de recompensa (área tegmental ventral - núcleo accu-

bens - corteza prefrontal] se relaciona con la modulación de factores motivacionales, que al igual que en otras adicciones, intervienen de forma intrínseca en la instauración de la conducta adictiva.

Estudios con tomografía de emisión de positrones (PET) han mostrado en fumadores crónicos un mayor número de receptores que se producen por su desensibilización (*up-regulation*) (15). El bloqueo crónico del nAChR, por la presencia continua de nicotina, conduce a una disminución progresiva en los niveles de dopamina (DA), serotonina (5 HT) y noradrenalina (NA).

En este contexto, el TDM cursaría con una disregulación funcional de los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico y dicho déficit podría ser contrarrestado, en un primer momento, por la nicotina, ya que favorecería la liberación de NA en los receptores nicotínicos presinápticos de las neuronas noradrenérgicas (16). Esto configuraría un perfil “antidepresivo” que contribuye al desarrollo de la adicción, ya que el paciente buscaría el alivio de la sintomatología con el uso de nicotina, lo que implica una gran dificultad para la cesación tabáquica (16). Así, el consumo de nicotina funciona “terapéuticamente” (en los primeros pasos de la dependencia), mientras que la abstinencia incrementa la vulnerabilidad para la depresión interrumpiendo la disponibilidad de NA y DA, debido a que se han producido alteraciones en los mismos sustratos que regularían los estados afectivos (17, 18).

Algunos síntomas de la depresión, como la anhedonia, estarían producidos por alteraciones de la dopamina a nivel mesolímbico, y que esta situación tiene cierto parecido con parte de la clínica amotivacional y los estados afectivos negativos que aparecen en la abstinencia nicotínica (y en la cannábica también). Esto sugiere la exis-

tencia de una vía común, hallándose una fuerte relación entre depresión, nicotina y variaciones alélicas del receptor D4 (18). En este sentido se ha encontrado también asociación entre TDM y polimorfismo asociado a la subunidad 7 del receptor nicotínico, que podría estar relacionado con la regulación afectiva, aunque son necesarios más estudios en el futuro (17).

Finalmente, diversos estudios vienen buscando una base genética que pueda subyacer al tabaquismo, pudiendo estar implicados diversos genes y se ha intentado dividir estos genes según la función que puedan asumir en la conducta de fumar, encontrando que unos intervendrían en el proceso del inicio de la conducta de fumar (CYP2A6, DRD2, DRD4), otros lo harían en el mantenimiento del tabaquismo (transportador de 5HT, transportador de la DA, DRD2, DRD4), y otros lo harían en los períodos de mayor consumo (tirosina hidroxilasa, transportador de 5HT, DA beta hidroxilasa, MAO A, MAO B) (19). Esta línea de investigación es muy prometedora, y deberán realizarse más estudios para esclarecer cuáles son y de qué forma están implicados los diferentes genes en el tabaquismo y si, eventualmente, tendrían un rol en la comorbilidad con los trastornos afectivos.

### Clínica

La comorbilidad TDM – Tabaquismo es más significativa en mujeres, en pacientes

TABLA A

Relación TDM - Tabaquismo

La relación es más intensa en:	La relación es independiente de:
• Mujeres	• Los trastornos por uso de alcohol
• Depresión mayor recurrente	• Los trastornos de ansiedad
• Dependencia nicotínica alta	

con TDM recurrente y en sujetos con altos niveles de dependencia (Tabla A). A su vez, los pacientes con antecedentes de depresión tendrían mayor grado de conciencia acerca de los aspectos negativos de fumar, aunque de igual manera y en el transcurso del episodio, presentarían menor confianza en su capacidad para lograr la cesación tabáquica que los que carecen de ellos [19, 20, 21].

Los fumadores con antecedentes de TDM tienen mayor probabilidad de desarrollar dependencia a la nicotina, la dependencia nicotínica suele ser más grave (tasa de 5,3 vs. 2,4), menores tasas de cesación del tabaquismo y mayor proporción de recaídas, así como síndrome de abstinencia más intenso (Tabla B). Además las tasas de tabaquismo, a diferencia de lo que ocurre en la población general, son iguales en ambos sexos. Algunos estudios observaron mayores tasas de antecedentes de depresión en pacientes fumadores que en no fumadores (6,6 frente al 2,9 %) [22, 23, 24].

Los fumadores con TDM presentan mayor dependencia a la nicotina en comparación con personas sin patología psiquiátrica (49 % frente al 22-30 %) [24]. Asimismo, el consumo de tabaco se exacerbaría en las recaídas depresivas sintomáticas y la cesación tabáquica en estos pacientes aumentaría el riesgo de recurrencia de nuevos episodios afectivos [25]. Breslau et al llevaron a cabo el primer estudio prospectivo en 1994 [26] en el que siguieron a 1200 adultos durante catorce meses, encontrando que el único factor

estadísticamente significativo para la progresión a la dependencia de nicotina era la historia previa de depresión, con tasas del 37,7 % de dependencia nicotínica en los pacientes con historia de TDM frente al 22,8 % de dependencia en los pacientes sin historia de depresión. Además, observaron que la incidencia de nuevos episodios o recaídas fue del 13,6 % en pacientes dependientes de la nicotina frente al 5,2 % en los no dependientes.

Todo esto confirma la estrecha relación entre ambas patologías, y sugiere que en esta asociación, podría haber factores comunes que predispusieran a ambas alteraciones. Los estudios han ido reforzando las hipótesis previas sobre la relación bidireccional entre tabaco y depresión, destacando que las tasas de cesación tabáquica en TDM son inferiores a las de la población general (15 % vs. 50 %) [24, 25].

Aunque la relación tabaquismo – TDM es indudable, en el futuro deberían investigarse su vínculo con diferentes subtipos de depresión, variables en los patrones de consumo, pronóstico y abordajes diferenciados [25].

### Modos de relación

Se ha escrito vastamente sobre las potenciales relaciones causales entre TDM y tabaquismo, denominándose a las formas en que dichos cuadros interactúan, como modos de relación [22, 27]. Este término hace alusión a cuál de los dos trastornos determinaría la aparición del otro.

Si bien se han postulado diversas formas de asociación, una de las que cobraría mayor relevancia sería la que Strakowski y Bello [28] postulan para la comorbilidad entre Trastorno Bipolar (TB) y el Trastorno por Uso de Sustancias (TUS), pero que puede extrapolarse a la dependencia tabá-

**TABLA B**

**Antecedentes de TDM y tabaquismo**

Antecedentes de depresión se correlacionan con:
• alto grado de dependencia
• menores tasas de cesación
• mayores tasas de recaída
• síndrome de abstinencia nicotínica más grave

quica y los trastornos afectivos. Los autores postulan cuatro hipótesis:

a) El TUS aparecería como un “síntoma” de la enfermedad afectiva.

b) El TUS surgiría como un intento de automedicación.

c) El TUS sería causa de la enfermedad afectiva.

d) Ambos trastornos poseerían un factor de vulnerabilidad en común [27, 28].

A pesar de los numerosos estudios realizados, no hay evidencia de que la primera hipótesis sea aplicable a la dualidad tabaquismo – enfermedad afectiva. Sin embargo, es frecuente en la consulta observar pacientes con depresión que no fuman, que lo hagan en el contexto de un episodio depresivo, como una manifestación más del cortejo sintomático [1, 6]. En cambio, existe evidencia (además de la observación clínica) de la importancia de la segunda hipótesis (la de la automedicación) como explicación de la comorbilidad [24, 25]. Para la segunda hipótesis lo primario sería la depresión y la nicotina se utilizaría para atenuar la sintomatología afectiva. La acción de la nicotina se asemeja a la de los fármacos antidepresivos debido a sus acciones activadoras dopaminérgicas y noradrenérgicas (como se mencionó previamente), pero esta acción se atenúa progresivamente. Cárdenas et al [29] postulan que el nexo entre depresión y dependencia a la nicotina podría resultar de una disfunción en el sistema dopaminérgico de recompensa cerebral, de forma que el uso de nicotina modula la actividad dopaminérgica mejorando el cuadro depresivo. En pacientes deprimidos no fumadores a los que se les indicó parches de nicotina se observó mejoría clínica significativa de la depresión [30]. Por último, no debemos ignorar el relato de los pacientes aludiendo

al cigarrillo como aquel “aliado” que los ayuda a aliviar su angustia, a atravesar momentos críticos y a atenuar los síntomas depresivos. Este concepto se encuentra vastamente desarrollado en el capítulo de la Dra. Reznik, “Tabaquismo, ¿adicción o elección?”.

La tercera hipótesis plantea que el uso crónico de nicotina altera la regulación de regiones cerebrales que modulan el afecto, con la consiguiente aparición de un cuadro depresivo. Varios estudios relacionan la cesación tabáquica con la aparición de síntomas depresivos [2, 30, 31], como así también la aparición de cuadros de manía en pacientes sin antecedentes psiquiátricos [32].

Finalmente, la hipótesis de la vulnerabilidad común, plantea que no hay un trastorno que predisponga al otro, sino que existen factores genéticos compartidos que aumentarían la vulnerabilidad a ambas alteraciones [6]. A nuestro criterio, ésta es la hipótesis que más se acerca a explicar la compleja etiopatogenia de la relación entre tabaquismo y depresión. En esta línea, los estudios en gemelos [20, 21] apoyan la hipótesis de que variaciones genéticas en algunos sistemas de neurotransmisión podrían influenciar tanto la probabilidad de desarrollar la dependencia a la nicotina como la probabilidad de sufrir TDM. Estos síntomas comportamentales podrían ser el nexo entre la dependencia a la nicotina y la Depresión Mayor.

Otra línea de investigación en este sentido (el de la vulnerabilidad común) examina la relación entre fumar y estado de ánimo negativo, término que reúne diversas respuestas emocionales negativas (disforia, ansiedad, rabia y frustración) en las que los fumadores puntúan más alto [6, 22]. El estado de ánimo negativo se asocia con la urgencia de fumar, la conducta de fumar y las recaídas, siendo éste el único factor

predictivo de recaídas [6, 22]. Tanto las múltiples acciones reforzadoras de la nicotina como su rapidez de acción permiten a los fumadores usarla como una estrategia de afrontamiento ante el estrés y el afecto negativo. Se ha observado que fumadores con TDM muestran menor reducción del afecto negativo y menor estimulación cuando fuman que los fumadores sin depresión [22, 33]. En diversos estudios [22, 24, 30] se pone de manifiesto la relación entre afecto negativo y recaída tabáquica, llegando a estar presente en el 38 % de éstas.

Otra cuestión difícil de dilucidar es si la sintomatología depresiva que aparece durante el proceso de cesación corresponde a un cuadro depresivo o a la abstinencia nicotínica, dada la superposición sintomática entre ambos cuadros. Los sujetos con historia de TDM pueden erróneamente aparecer como cumpliendo criterios de dependencia, porque tras cesar de fumar experimentan tristeza, disminución de concentración y alteraciones del sueño. Sin embargo, esta clínica sería debida a la patología afectiva subyacente, lo que ocurre es que mientras el sujeto está fumando, la nicotina alivia en parte estos síntomas y hace que no sean tan llamativos [33, 34].

Los pacientes con TDM tienen altos niveles de dependencia a nicotina por lo que son, en consecuencia, fumadores pesados. En un nuevo estudio, Khaled et al [35], observó que la condición de "fumador pesado actual" triplica el riesgo de TDM en comparación con ex fumadores pesados. Dicho de otro modo: dejar de fumar se asocia con menor riesgo de TDM.

Para finalizar con este apartado, hay autores que hablan no tanto de la relación entre tabaquismo y la depresión, que es fácilmente detectable, sino de la relación entre tabaquismo y clínica depresiva sub-

sindrómica, que tendría una entidad propia y no sería equiparable a un estado previo o posterior a un episodio depresivo mayor. Esta clínica no tendría el grado cuantitativo como para detectarse de forma rutinaria, ya que no llega a constituirse en síndromes depresivos completos y puede pasar inadvertida, y sin embargo, parece tener una gran importancia en las tasas de abstinencia tabáquica. A su vez, se ha encontrado que los pacientes con clínica afectiva subsindrómica presentan tasas parecidas a las de aquellos con depresión en ítems tales como aumento de los días de ausentismo laboral, mayor uso de servicios de salud, así como una disminución del funcionamiento social y ocupacional. Lagrue et al [36] investigaron sobre una muestra de 400 fumadores severos y encontraron clínica subsindrómica de ansiedad o de depresión en un 34 %.

### Tratamiento

Como se menciona en diversos capítulos de este libro, la cesación tabáquica es un proceso complejo que suele precisar varios intentos antes de lograr la abstinencia continua, con avances y retrocesos, como sugieren Prochaska y Di Clemente [37, 38]. El abordaje es aún más complicado en pacientes psiquiátricos, quienes presentan menores tasas de éxito en el proceso de cesación, entre otros motivos, por los efectos negativos del uso crónico de nicotina sobre la función cognitiva y afectiva, la interferencia con la acción de los psicofármacos, la acción sobre el sistema de recompensa cerebral y la función sedativa de la conducta de fumar (aparente y subjetiva). Es fundamental en estos pacientes (tanto como en los fumadores sin comorbilidad), las intervenciones breves (Las 5 A: *Ask, Advice, Asses, Assist and Arrange*), que tienen una fuerte impronta motivacio-

nal [39]. No deberíamos dejar de preguntar, aconsejar, asesorar, asistir y hacer seguimiento. Este es un punto crucial ya que frecuentemente está instalado en nuestro campo profesional el prejuicio de que el paciente con depresión no puede afrontar la cesación tabáquica, cuando como lo vimos previamente, es a la inversa: el tabaquismo genera un escenario globalmente (neuroquímico y psicopatológico) desfavorable para la mejoría del cuadro depresivo [33, 40]. En síntesis, la práctica clínica correcta es: en primer lugar saber fehacientemente si nuestros pacientes fuman y en segundo lugar plantear el tema del tabaquismo en todas las entrevistas hasta que se inicie el proceso de cesación.

Ante la frecuente asociación tabaquismo – TDM, es importante un abordaje integrado, con herramientas psicoterapéuticas y farmacológicas, existiendo actualmente dos tendencias en relación a la utilización de estas últimas:

1. El tratamiento simultáneo de depresión y dependencia a la nicotina

2. El tratamiento profiláctico con antidepresivos en la cesación tabáquica

Para el caso del tratamiento simultáneo de depresión y dependencia a la nicotina, hay un consenso generalizado [33, 39, 40, 41, 42, 43, 44] en que el tratamiento con menor tasa de abandono sería la combinación de vareniclina, terapia cognitiva [38], parches y chicles de nicotina y un antidepresivo.

El antidepresivo de elección debe escogerse en función del cuadro depresivo, del perfil de efectos secundarios y de que tenga acción más neutra sobre el sistema de citocromo P 450 dada la fuerte inducción enzimática que la nicotina posee [33, 39, 42, 44].

Las opciones son:

1. Inhibidores de la Recaptación de Serotonina (IRSS) (sertralina, paroxetina,

escitalopram, citalopram y fluoxetina)

2. Agonistas de la melatonina (agomelatina)

3. Inhibidores de la Recaptación de Dopamina (bupropión)

4. Inhibidores de la Recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSNA) (venlafaxina, duloxetina, desvenlafaxina)

Si bien algunas guías sugieren el mantenimiento del tratamiento para la cesación durante tres meses [41, 44], existe evidencia, en estos pacientes, de que prolongar el período de tratamiento farmacológico mejoraría significativamente los resultados [33, 39].

Con respecto al tratamiento preventivo de la depresión en el curso de la cesación tabáquica, el tratamiento con antidepresivos previo a la aparición sintomática sería altamente recomendable en el caso de pacientes con antecedentes de depresión recurrente, historia de episodios depresivos severos y/o que refieran haber tenido episodios depresivos luego de intentos previos de cesación [39]. De cualquier manera, no habría evidencia clínica suficiente que muestre que la utilización de antidepresivos mejore las tasas de cesación [39, 41, 44]. Además, hay que tener en cuenta que el cuadro depresivo puede persistir luego de la cesación tabáquica. Dentro del grupo de pacientes con antecedentes de depresión que entran en un programa de cesación tabáquica, quienes abandonan el tratamiento precozmente tienen tasas de tabaquismo más elevadas y mayor sintomatología depresiva [25].

La Guía de Fiore [42] cita un metanálisis, elaborado a partir de cuatro estudios en los cuáles se comparan dos antidepresivos (bupropión SR y nortriptilina) con el placebo en pacientes con antecedentes de depresión. Los resultados del metanálisis mostraron que los antidepresivos, específicamente el bupropión SR y la nortriptilina,

son eficaces en el aumento de las tasas de abandono a largo plazo en los fumadores con antecedentes de depresión, debiéndose tener en cuenta que estos estudios típicamente incluyeron intervenciones psicosociales intensivas para todos los participantes.

Para finalizar, es prioritario dejar en claro que para los pacientes con comorbilidad es vital el tratamiento eficaz tanto de los síntomas afectivos como los de la dependencia nicotínica, por lo que se recomienda una dosificación adecuada de los antidepresivos (tener en cuenta la acción sobre citocromo P450 mencionada previamente), intentando utilizar en principio (si la clínica de la depresión lo permitiese) bupropión, aunque si el cuadro depresivo requiriese otro ATD no debería dudarse en utilizar el más adecuado al estado afectivo del paciente, buscando así priorizar el logro de la remisión de la sintomatología afectiva sobre los supuestos beneficios del bupropión en la cesación tabáquica. Como mencionamos más arriba, la comorbilidad trastornos afectivos-dependencia nicotínica es una situación compleja que requiere un abordaje combinado psicoterapéutico – farmacológico que permita la asistencia y principalmente contención que facilite la remisión de ambas patologías.

### **Herramientas para la acción**

A) El TBQ empeora el pronóstico del TDM y el TDM empeora el TBQ.

Herramienta 1: Diagnóstico precoz y eficaz de la patología afectiva y del nivel de dependencia a nicotina.

B) En fumadores con TDM se observa alto nivel de dependencia a nicotina.

Herramienta 2: Diagnóstico de dependencia a nicotina y adecuación de dosis de TRN al nivel de dependencia para el control del craving.

C) La recaída es más frecuente en fumadores con TDM.

Herramienta 3: Aumentar la intensidad de los tratamientos (conductual y farmacológico). Más tiempo de contacto, más dosis de fármacos, más tiempo de administración. Fortalecer redes extra tratamiento. Advertir y tratar las recaídas.

D) El cuadro depresivo puede persistir o agravarse luego de la cesación tabáquica en fumadores con depresión concomitante. Estrecha relación etiológica y clínica entre TDM & TBQ.

Herramienta 4: Tratamiento combinado de tabaquismo y depresión.

E) Los antecedentes de depresión pueden agravar los síntomas depresivos durante la abstinencia temprana y complican la CT.

Herramienta 5: con antecedentes de TDM estar alerta a la aparición de síntomas depresivos y a la prevención de recaídas y eventualmente, si la gravedad de los episodios previos así lo sugiriese, iniciar terapia antidepresiva profiláctica.

F) El retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento, empeoran el pronóstico.

Herramienta 6: Pesquisar la presencia de tabaquismo en pacientes con depresión, utilizando las intervenciones breves como herramienta para la concientización y motivación para el tratamiento.

### **Conflicto de interés**

**Juan José Vilapriño** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

## Referencias bibliográficas

1. Becoña E, Miguez MC. Consumo de Tabaco y Psicopatología Asociada. *Psicooncol* 2004; 1,1 : 99-112.
2. Piasecki M. Smoking, nicotine, and mood. En: Piasecki M, Newhouse PA editors. *Nicotine in psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2000. 131-147.
3. Leonard S, Adler LE, Benhammou K, Berger R, Breese CR, Drebing C et al. Smoking and mental illness. *Pharmacol Biochem Be* 2001; 70: 561-570.
4. Farrell M, Howes S, Taylor C, Lewis G, Jenkins R, Bebbington P et al. Substance misuse and psychiatric comorbidity: An overview of the OPCS National Psychiatric Morbidity Survey. *Addict Behav* 1998; 23: 909-918.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* 1994. Washington, DC: American Psychiatric Association.
6. Gurrea Escajedo A., Pinet Ogué MC. Tabaco y Patología Afectiva. En Becoña E. *Monografía Tabaco*. *Rev Adicc* 2004; 16 (2): 155-175.
7. Rosa AR, Bonnín CM, Vázquez GH, Reinares M, Solé B, Tabarés Seisdedos R, Balanzá-Martínez V, González-Pinto A, Sánchez-Moreno J, Vieta E. Functional impairment in bipolar II disorder: Is it as disabling as bipolar I? *Journal of Affective Disorders* 2010; 127:71-76.
8. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord* 1998; 50 (2) : 145-151.
9. Cooney JL, Stevens TA, Cooney NL Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. In: Kranzler HR, Rounsaville BJ (Eds.). *Dual diagnosis and treatment*. Marcel Dekker Ed; 1998: 223-261.
10. Ziedonis DM, Williams JM. Management of smoking in people with psychiatric disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2003; 16(3):305-315.
11. De León J, Díaz FJ, Rogers T, Browne D, Dinsmore L. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res* 2002; 56(1-2): 47-54.
12. Benowitz, N. L. Pharmacological aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N. Engl. J. Med.*, 319: 1318-1330, 1988.
13. Benowitz, N. L. Nicotine Addiction, Primary Care: Clinics in Office Practice, Volume 26, Issue 3, 1 September 1999, Pages 611-631.
14. Picciotto M, Brunzell D, Caldarone B. Effect of nicotine and nicotine receptors on anxiety and depression. *Neuro Report* 2002; 13(9):1097-1106.
15. Mukhin A.G., Kimes A.S., Chefer S.I., Matochik J.A., Contoreggi C.S., Horti A.G., Vaupel B.D., Pavlova O., and Stein E.A. Greater Nicotinic Acetylcholine Receptor Density in Smokers Than in Nonsmokers: A PET Study with 2-18F-FA-85380. *J Nucl Med*. 2008 October; 49(10): 1628-1635.
16. Markou A, Kosten TR, Koob GF. Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology* 1998; 18: 135-174.
17. Stolerman IP. Behavioural pharmacology of nicotine: multiple mechanisms. *B J Add* 1991; 86: 533-536.
18. Lerman C, Caporaso N, Main D, Audrai J, Boyd NR, Bowman ED, et al. Depression and self-medication with nicotine: The modifying influence of the dopamine D4 receptor gene. *Health Psychol* 1998; 17:56-62.
19. Pomerleau CS, Zucker AN, Stewart AJ. Patterns of depressive symptomatology in women smokers, ex-smokers, and neversmokers. *Addict Behav* 2003; 28(3): 575-82.



20. Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of depression. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2004; 38:389-407.
21. Lai I, Hong Ch, Tsai S. Association study of nicotinic-receptor variants and major depressive disorder. J Affect Dis 2001; 66:79- 82.
22. Kendler KS, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depression. A casual analysis. Arch Gen Psychiatry 1993; 50:36-43.
23. Glassman AH, Stetner F, Walsh Raizman PS, Fleiss JL, Cooper TB, Covey LS. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine: results of a double-blind, randomised trial. J Am Med Assoc. 1988; 259: 2863-2866.
24. Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Setner F, Tipp JE, et al. Smoking, smoking cessation, and major depression. J Am Med Assoc 1990; 264: 1546-49.
25. Breslau N, Johnson EO. Is the association between smoking and depression a recent phenomenon?. Nicot & Tobac Res 2006; vol 8,2 . 257-262.
26. Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. DSMIII-R nicotine dependence in young adults: prevalence, correlates and associated psychiatric disorders. Addiction 1994; 89:743-54.
27. Vilapriño JJ, Vilapriño M. La Dualidad Bipolar II y el trastorno por Consumo de Sustancias. En : Tellez Vargas J, Strejilevich S, Camacho A (Eds). Trastorno Afectivo Bipolar II. Fund Cult Javier de Art Graf.2010; 289-308.
28. Strakowski SM, Del Bello MP. The co-occurrence of bipolar and substance use disorders. Clin Psychol Rev 2000;20:191-206.
29. Cárdenas L, Tremblay LK, Naranjo CA, Herrmann N, Zack M, Busto UE. Brain reward system activity in major depression and comorbid nicotine dependence. J Pharmacol Exp Ther 2002; 302(3): 1265-1271.
30. Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M, Merikangas KR. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. Am J Psychiatry 2002; 159(6): 947-53.
31. Scarinci IC, Thomas J, Brantley PJ, Jones GN. Examination of the temporal relationship between smoking and major depressive disorder among low income women in public care clinics. Am J Health Promot. 2002; 16(6) 323-330.
- 32 Diaz FJ; James D; Botts S. Tobacco smoking behaviors in bipolar disorder: a comparison of the general population, schizophrenia, and major depression. Bipolar Disorders. 2009 ;11(2):154-165.
33. Mendelsohn C. Smoking and depression. A review. Austr Fam Physic, 2012; Vol. 41, 5:304-307.
34. Aubin HJ. Management of emergent psychiatric symptoms during smoking cessation. Curr Med Res Op, 2009; 25, 2 : Pages 519-525.
35. Khaled SM, Bulloch AG, Williams JV, Hill JC, Lavorato DH, Patten SB. J Persistent heavy smoking as risk factor for major depression (MD) incidence-evidence from a longitudinal Canadian cohort of the National Population Health Survey. Psychiatr Res. 2012 Apr;46(4):436-43. Epub 2012 Jan 25.
36. Lagrue G, Dupont P, Fakhfakh R. Anxiety and depressive disorders in tobacco dependence. Encephale 2002; 28(4): 374-7.
37. Prochaska J and Di Clemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. Psychotherapy Theory Res Prac 1982; 19: 276-88.
38. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente and Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of Smoking. J Consult Clin Psicol. 1988; 56:520-8.
39. Haas AL, Muñoz RF, Humfleet GL., Reus VI., Hall SM. Influences of Mood, Depression History, and

- Treatment Modality on Outcomes in Smoking Cessation. *J Consult Clin Psych*, 2004;Vol 72,4, 563-570.
40. Bello S. Tratamiento farmacológico del tabaquismo, *Rev Chil de Enf resp*. 2008; 24,127 – 137
41. Ministry of Health, New Zealand Smoking Cessation Guidelines, Wellington Ministry of Health, August 2007. <http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/indexmh/nz-smoking-cessation-guidelines>.
42. Fiore, M., et al, Clinical Practice Guideline: Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update, U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, May 2008.
43. Aveyard, P., West, R., Managing smoking cessation, *BMJ* 2007, vol 335; pag 37-41.
44. Zwar N, Richmond R, Borland R, Stillman S, Cunningham M, Litt J. Smoking cessation guidelines for Australian general practice. *J Austr Fam Physic*, 2005; 34 ,6 :461-466.
-

# Tabaquismo y alcoholismo



Exequiel Baravalle

[...Ella está triste y él está solo en el Bar  
Unión, afuera el agua cala los huesos  
del corazón.

Él pide un whisky Caballo Blanco  
para empezar, a él los caballos lo ponen  
siempre sentimental.

Prende un cigarro y hace un anillo  
de colección, el humo viaja  
camino al techo del Bar Unión.

Ella entretanto piensa en el dandy  
que la ha dejado, un tipo duro  
de ojos azules que era casado...]

**Estrofa del tema "Milagro en el Bar Unión" de Salzano-Jairo**

## Introducción

El alcohol y el tabaco, en la Argentina como en otras partes del mundo, es una de las asociaciones de sustancias consumidas más observadas, no sólo en la población general, sino también en la población de pacientes con algún tipo de trastorno psíquico y con trastornos por abusos de otras

sustancias. Así mismo, es la asociación tal vez menos estudiada por los clínicos, los investigadores y la industria farmacéutica para sus abordajes conjuntos.

Podemos decir que las sociedades científicas y clínicas no logran ver con claridad las implicancias sociosanitarias y el alto impacto negativo que genera en la salud de los pacientes que atendemos.

Esta asociación, desde el mecanismo de acción de sus componentes en el cerebro, es antagónica, una depresora y la otra estimulante, pero comparten varios denominadores comunes, ambas son legales, altamente adictivas y tóxicas; impactan en el presupuesto sanitario para la recuperación de pacientes y gozan de alta tolerancia social.

Los estudios sugieren que 60 a 95 % de los individuos con trastornos por uso de alcohol fuman tabaco, y que un alto porcentaje de estos tienden a ser fumadores pesados [1, 2, 3]. De la misma manera, los fumadores suelen beber más alcohol que

los no fumadores (2, 4).

Tradicionalmente se consideró que los pacientes con alcoholismo no estaban motivados para dejar de fumar y que abordar la cesación tabáquica en alcohólicos en forma conjunta aumenta el índice de recaídas para ambas afecciones. Sin embargo, un estudio de seguimiento de 272 pacientes en tratamiento por abuso de sustancias (en un centro de veteranos estadounidenses), encontró que todos los pacientes alcohólicos manifestaron su interés en dejar de fumar. Por otra parte, la cesación tabáquica mejora la abstinencia alcohólica (5), esta mejoría se mantiene a los 15 meses (6) y la abstinencia nicotínica se relaciona con abstinencia alcohólica más prolongada (7).

El objetivo de este capítulo es establecer la estrecha relación entre estas dos dependencias y proponer herramientas que permitan el abordaje de esta problemática por todo el equipo de salud con la participación de los responsables de distribuir recursos.

## Epidemiología

El consumo de alcohol está relacionado con más de 60 patologías (8), que abarcan una amplia gama de condiciones distintas: afecciones fetales como resultado de un consumo excesivo de alcohol durante el embarazo, lesiones intencionales y no intencionales, cánceres, trastornos cardiovasculares, enfermedades hepáticas y condiciones neuropsiquiátricas, incluyendo la dependencia. El alcohol es una sustancia psicoactiva que afecta no solamente el cerebro sino a la mayoría de los órganos del cuerpo. Su consumo perjudica al consumidor mismo y a quienes lo rodean, por estar relacionado con violencia familiar, accidentes fatales de tránsito (tanto para pasajeros como peatones) y violencia interpersonal. El consumo perjudicial de alco-

hol está también relacionado con problemas sociales y económicos, con el individuo, con la familia y la comunidad.

Las consultas en atención primaria de personas con trastorno por consumo de alcohol son del 15 al 50 %. Según el Estudio Nacional sobre Consumo de Sustancia Psicoactivas (SCN 2004), el 72,6 % de la población entre los 16 y 65 años consume alcohol y el 37,1 % tabaco (9).

Por otra parte, el estudio epidemiológico de alcohol y condiciones relacionadas hecho en los EE.UU. (NESARC, 2001 - 2002) afirmó que aproximadamente 46 millones de adultos han usado en el último año conjuntamente alcohol y tabaco y que 6,2 millones de adultos reportaron algún tipo de dependencia al alcohol y tabaco (10).

El Observatorio Argentino de Drogas (OAD), realizó el Estudio Nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en población de 12 a 65 años en el año 2010 en todas las localidades del país que tienen 80.000 habitantes y más, e informó cifras similares a las estadísticas del SCN dando para tabaco un 47 % y alcohol un 70 % de prevalencia a lo largo de la vida, y para ambas sustancias el consumo es mayor en varones que en mujeres; y para prevalencia de consumo reciente (en el último año) y para el mismo grupo etario es de 56.3 % para alcohol y 29.3 % para tabaco (11).

En materia de alcohol, la OMS revisó la clasificación diagnóstica, introduciendo los conceptos de consumo de riesgo y consumo nocivo, junto al ya existente de dependencia de alcohol (12). A partir de ahí el consumo de riesgo queda definido como toda pauta de consumo que aumenta el riesgo de sufrir, en el futuro, daños físicos, psíquicos y/o sociales, ausentes en el presente. En un estudio llevado a cabo en España (2001), los bebedores de riesgo

presentan mayor prevalencia de tabaquismo (62,1 % vs. 38,2 % bebedores no riesgo), empiezan a fumar antes y consumen mayor cantidad de cigarrillos que los no bebedores (13).

Los pacientes con algún tipo de trastorno mental fuman mayor cantidad de cigarrillos y lo hacen de forma más peligrosa (14), encontrándose las prevalencias más altas en esquizofrenia (76 %) y trastorno bipolar (57 %) (15). Otro estudio evidencia que el 37 % de los esquizofrénicos y el 44 % de los pacientes con trastorno bipolar tienen dependencia al alcohol (16).

El NESARC afirma que padecer un trastorno por ansiedad favorece el consumo de alcohol y tabaco; y que a su vez, el abuso de alcohol se correlaciona con el uso de tabaco y trastornos por ansiedad (17).

### Coadicción

Tanto el alcoholismo como el tabaquismo son adicciones muy frecuentes en la sociedad, en especial en los países en vías de desarrollo, siendo multicausal la explicación de este fenómeno. El etanol es el componente adictivo del alcohol y la nicotina es

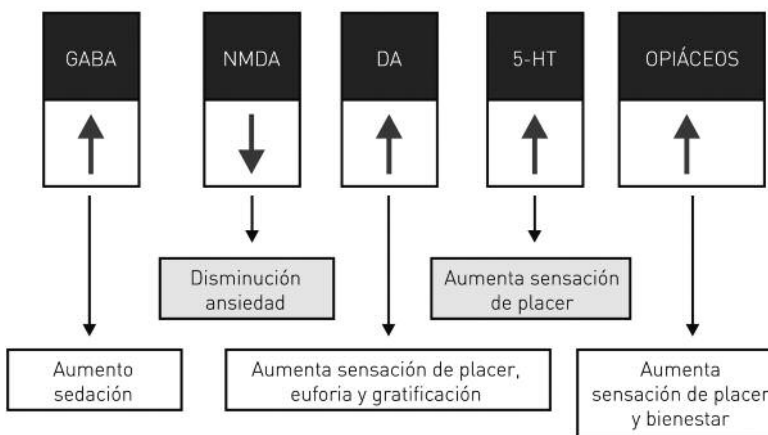
el componente adictivo del tabaco.

El etanol y la nicotina, al igual que otras drogas de abuso, actúan en la vía mesolímbica dopaminérgica, la cual proyecta sus terminaciones nerviosas desde el área tegmental ventral (ATV) al núcleo accumbens (NAc), tubérculo olfatorio, corteza frontal y amígdala. La activación de esta vía ante la presencia de etanol o nicotina, produce una masiva descarga dopaminérgica (no fisiológica), sugiriéndose que este proceso podría mediar el aprendizaje y desarrollo del hábito asociado al consumo (18). Esta activación se produce, además, porque el etanol y la nicotina atenúan el tono inhibitorio que ejercen las interneuronas gabaérgicas (19).

Simultáneamente, el consumo de alcohol aumenta la liberación de endorfinas en el cerebro, que activan neuronas dopaminérgicas del ATV produciendo una sensación de placer y bienestar que se traduce en una conducta de refuerzo positivo para seguir consumiendo. Así mismo, hay estudios que hacen referencia a que el etanol activa el sistema dopaminérgico en el ATV por un mecanismo antagónico en los Receptores

CUADRO 1

Mecanismos implicados en la dependencia biológica al alcohol



Valenzuela Fernando. Alcohol and Neurotransmitter Interactions. Alcohol Health & Research World, Vol. 21( 2); 144-148. 1997.

de N-Metil-D-Aspartato (RNMDA) [20].

Finalmente, otros de los mecanismos implicados en el reforzamiento positivo del alcohol es la activación específica de los receptores para serotonina 5-HT<sub>3</sub> también localizados en el sistema mesolímbico. Diferentes trabajos han demostrado que los inhibidores de la recaptación de serotonina como la fluoxetina, han disminuido el consumo de etanol en animales y en alcohólicos [Cuadro 1] [20].

La nicotina compite y desplaza a la acetilcolina en el ATV, activando los receptores nicotínicos de la acetilcolina (nAChR) que descargan dopamina en el NAc, generando placer, euforia y gratificación (refuerzo positivo) [21, 22] A su vez, la acción de la nicotina en los nAChR del locus ceruleus (vía noradrenérgica) descarga noradrenalina responsable de los efectos moduladores de estrés y del alerta [23]. De esta manera se puede afirmar, que el mecanismo adictivo neurobiológico se basa en la combinación del reforzamiento positivo dopaminérgico asociado al acto de fumar, y el castigo o reforzamiento negativo que genera la abstinencia, vinculadas a esta disregulación noradrenérgica.

Estos complejos mecanismos de adicción biológicos, que tienen la misma vía final común, dan como resultado los fenómenos de tolerancia y tolerancia cruzada indispensables para generar dependencia. Entendiéndose como tolerancia la necesidad de consumir más para sentir la misma gratificación que antes, cuando se consumía menos, y tolerancia cruzada en relación a que una sustancia lleva a la tolerancia de esta y de otra [24].

Desde los aspectos psicológicos y sociales, ambas drogas también cumplen con los signos característicos de toda adicción, como la obsesión por el consumo, enten-

diéndose como la sensación de ansiedad y excitación que aparece y experimentan las personas cuando se acerca el momento de consumir, ya sea por alguna contingencia externa o interna, positiva o negativa y que no cede hasta que no se concreta el acto.

Otro de los signos característicos de las adicciones, son las consecuencias negativas que les genera el fumar y/o beber a la vida del consumidor y su entorno. Consecuencias evidenciables en el trabajo, la familia, las relaciones personales y financieras, como así en la salud física y psíquica; y que pese a ellas se sigue consumiendo.

Otro de los puntos importantes que siguen demostrando el poder adictivo de estas sustancias es la falta del control, impulso incontrolable a pesar de conocer las consecuencias negativas que les trae el acto de beber o fumar, las buenas intenciones o promesas que el paciente haya hecho, en el cual la voluntad es insuficiente y la idea de auto control resulta confusa, "me fumo un cigarrillo o me tomo una copa y no lo hago más... solo una copa... total estoy en familia... yo lo controlo...", etc.". Estos son dichos de pacientes que en la práctica clínica se escuchan con frecuencia y dan cuenta de esta falta de control.

Negación, falta de control, obsesión y consecuencias negativas, son los cuatro signos cardinales de una adicción, así llamados por A. Washton en su libro "Querer no es poder" [25]. La negación, como eslabón final de esta cadena, se evidencia cuando el paciente ya no considera que las consecuencias negativas están relacionadas con el consumo o con la falta de control en su conducta de beber y/o fumar, poniendo en marcha complejos mecanismos psicológicos que tienden a la negación propiamente dicha: minimizar, evadir, culpar a otros, la racionalización o intelectualiza-

ción y el negar terminantemente el problema. "Lo mío no es tan grave... Yo no tengo ningún problema... Hablemos de otra cosa... Y si, con los problemas que tengo como no lo voy a hacer... etc." [26].

En el acto de beber y/o fumar, se proyectan situaciones (anhelos, frustraciones, estados de la propia historia personal y familiar) fundamentales al momento de elaborar un plan de tratamiento. Es importante tener en cuenta que la proyección es un mecanismo psicológico de defensa que se observa en la práctica clínica, tanto en el fumador como en el bebedor, y que es sugestiva de su estructura de personalidad y/o de una patología psíquica de base. Los pacientes dicen que fuman y/o beben cuando están contentos o tristes, cuando están solos o acompañados, cuando se concreta o se frustra un negocio o actividad, por seguridad o inseguridad, etc., en definitiva, situaciones arraigadas en la identidad del sujeto y que, seguramente, tienen en común el intento de satisfacer necesidades crónicamente insatisfechas [25].

La legalidad y el fácil acceso para la obtención de alcohol y tabaco son factores psicosociales determinantes de la alta prevalencia de ambas adicciones. No hace falta el tráfico ilícito, ni el robar u ocultarse para su consumo. En los últimos años la percepción de riesgo asociada a estas sustancias ha aumentado, en mayor medida para el tabaco que para el alcohol, situación que lleva a modificar también la tolerancia social al consumo de estas dos sustancias. Por tal motivo, es indispensable la participación conjunta de todo el equipo de salud y entes gubernamentales para la planificación de estrategias de prevención de esta doble adicción.

Existe evidencia de factores genéticos implicados en la dependencia al alcohol y/o

al tabaco: gemelos homocigotas tienen el doble de riesgo que gemelos heterocigotas de desarrollar una dependencia [27, 28]. Otros estudios sugieren coincidencias entre los genes que codifican la sensibilidad al alcohol y a la nicotina. En síntesis, hay personas más o menos sensibles a desarrollar dependencia al alcohol y al tabaco a causa de variaciones genéticas [29].

### **Impacto en la salud**

El alcohol es responsable de múltiples patologías además de la adictiva, que ya fue descripta. El consumo de alcohol es responsable de distintos tipos de cáncer, hepatopatías, enfermedades cardiovasculares y psiquiátricas, como así también de múltiples accidentes y traumatismos, en especial en accidentes de tránsito. En relación al tabaco, 24 enfermedades mortales se asocian a su consumo y la mitad de los grandes fumadores morirá por una enfermedad tabaco dependiente. El consumo conjunto de ambas sustancias, produciría un aumento dramático de algunos tipos de cáncer, en especial boca, garganta y esófago [30, 31, 32]. Alguna evidencia sugiere que en fumadores y bebedores peligrosos aumenta el riesgo de cáncer hepático por sinergismo entre alcohol y tabaco [33].

Según la Asociación Americana del Corazón el consumo de alcohol y tabaco son factores de riesgo para insuficiencia cardíaca, infartos agudos de miocardio, aterosclerosis y accidentes cerebro vasculares [34].

### **Intervención**

La mejor decisión para el cuidado de su salud que puede tomar un fumador es dejar de fumar y un alcohólico es dejar de tomar. Ante la comorbilidad de ambas dependencias, ¿cuál será la mejor deci-

sión?, ¿dejar ambas drogas?, ¿dejar sólo la que más problemas le ocasiona?, y si se decide por ambas, ¿será de manera simultánea o consecutiva?

A pesar de la evidencia persisten mitos y creencias por parte del equipo de salud respecto de abordar ambas dependencias a la vez.

Aunque el tabaquismo es la primera causa de muerte en poblaciones tratadas por alcoholismo u otras drogadependencias (35, 36) en los centros de abordaje del alcoholismo en gran parte del mundo no se trata el tabaquismo o lo que es aún peor, se les permite fumar mientras realizan el tratamiento, situación que requiere un replanteo para quienes atendemos esta problemática.

Consideramos que no intervenir frente a un paciente que presenta ambas dependencias (informando, tratando o derivando a los especialistas), podría interpretarse como un acto de negligencia o de impericia médica teniendo en cuenta que muchos pacientes que ingresan a tratamientos en programas específicos para drogas o alcohol, les interesaría dejar de fumar y que gran parte de ellos están preparados para hacerlo. Saxon y colaboradores realizaron un estudio en 207 pacientes en tratamiento para alcoholismo en el que 23,7 % aceptó usar parches de nicotina para dejar simultáneamente el tabaco (37). Zullino y colaboradores reportan que 50,7 % de pacientes alcohólicos con alta dependencia a la nicotina quería dejar de fumar (38).

Los pacientes con alcoholismo tienen menor éxito al afrontar la cesación tabáquica. No obstante, las evidencias actuales señalan que la mejor intervención es asistir ambas adicciones simultáneamente. Algunos mitos sostienen que la cesación tabáquica en alcohólicos recuperados predispone a la recaída en el alcoholismo. Sin embargo, Martin y colaboradores informan

que las recaídas, pasados los tres meses de abstinencia alcohólica, no están relacionadas con el estado de fumador y que no habría relación entre el éxito de la cesación tabáquica y el tiempo de abstinencia (39). Hughes y colaboradores, en un estudio de cesación tabáquica en ex alcohólicos con 6 meses de seguimiento, no encontraron recaídas ni craving por alcohol (40). Otro estudio en 382 fumadores, con tratamiento cognitivo conductual y parches de nicotina; divididos en dos grupos, uno de ex alcohólicos y otro sin dependencia al alcohol; concluyó que, a corto plazo a los dependientes al alcohol les costaba más la cesación que a los no dependientes pero que esa diferencia, pasadas las 26 semanas, se disipaba (41).

Estos estudios indicarían que la intervención en cesación tabáquica en paciente alcohólicos es posible y que los métodos disponibles podrían ser efectivos. No obstante, para mejorar los resultados en este grupo de pacientes, sería conveniente diseñar protocolos de cesación más intensivos.

El consejo breve, tanto en alcoholismo (42) como en tabaquismo (43) es la herramienta más costo-efectiva desarrollada para el abordaje de estos problemas, requiere de poco tiempo para su implementación y sólo hace falta conocer las consecuencias de ambas patologías.

Para el abordaje farmacológico del tabaquismo en pacientes con antecedentes de alcoholismo (44, 45), la evidencia clínica actual sugiere que la terapia de reemplazo nicotínico con parches transdérmicos por 21 semanas (46) o el bupropión por 6 semanas (47) son los fármacos más efectivos. No obstante y según el resultado de otro estudio, no se aconseja el uso conjunto de bupropión y parches transdérmicos de nicotina ya que esta asociación no mostró diferencias significativas en fumadores con



alcoholismo [48].

En relación a vareniclina hay evidencias preliminares que sugieren que podría ser usada en grandes bebedores fumadores ya que reduciría el consumo excesivo de alcohol y promovería cambios en el hábito de fumar. En abstinentes al alcohol, el uso de vareniclina por 12 semanas ayudaría a tratar la dependencia al tabaco [49, 50].

La naltrexona, sin dudas uno de los fármacos más avalados para el abordaje del craving alcohólico, no ha demostrado ser más efectiva que otras sustancias aprobadas para el tratamiento del tabaquismo en alcohólicos que fuman, ni para reducción del consumo de tabaco [51,52].

Johnson y colaboradores sugieren la utilidad del topiramato (modulador de la vía dopaminérgica meso límbico cortical) en el tratamiento de ambas dependencias [53, 54]. Estos autores también reportan al topiramato como más efectivo que las terapias breves para la abstinencia de alcohol y tabaco [55].

## Conclusiones

Existe una estrecha relación entre la dependencia a estas dos sustancias, siendo una predictora de la otra. La evolución de esta frecuente doble adicción dependerá del curso y tratamiento de ambas dependencias, así como también de otras enfermedades psiquiátricas comórbidas.

La escasa evidencia científica actual para el abordaje de esta problemática es un desafío a tener en cuenta, tanto para el equipo de salud como para la industria farmacéutica, y los responsables de establecer políticas de salud pública.

No obstante, es prometedora la utilización de vareniclina y topiramato para el tratamiento farmacológico en pacientes con alcoholismo y tabaquismo, junto con intervenciones no farmacológicas.

## Herramientas para la acción

1. Preguntar y consignar en la historia clínica el consumo de alcohol y tabaco, aclarando tiempo, forma, cantidad y las modificaciones de estas características cuando se consumen juntas.

2. Consignar antecedentes psiquiátricos personales y familiares, en especial los relacionados con trastornos depresivos y ansiosos.

3. Correlacionar y asociar los síntomas que el paciente trae a la consulta con el consumo de una, otra o ambas sustancias.

4. Motivar con intervenciones breves a que la cesación de ambas sustancias es más efectiva, ya que sostiene en el tiempo la abstinencia de ambas, que dejando de a una por vez.

5. Motivar con los beneficios que obtendrá, en todo ámbito de su vida, incluyendo en su salud psicofísica al dejar ambas sustancias.

6. Informar sobre tratamientos específicos y eficaces disponibles en la actualidad, para mejorar la evolución de ambas dependencias, la intensidad del craving.

7. Trabajar la cesación tabáquica y alcohólica interdisciplinariamente, para un mejor control de síntomas depresivos o ansiosos con herramientas psicofarmacológicas y psicoterapéuticas efectivas.

## Conflicto de interés

**Baravalle Exequiel** declara haber recibido honorarios de la industria farmacéutica por revisiones bibliográficas de alcoholismo y tabaquismo, como así también por participar en conferencias, mesas redondas y cursos de la especialidad patrocinadas por estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

## Referencias bibliográficas

1. Burling, T. A. and Ziff, D. C. (1988) Tobacco smoking: a comparison between alcohol and drug abuse inpatients. *Addictive Behaviors* 13 (2), 185–190.
2. Batel, P., Pessione, F., Maitre, C. et al. (1995) Relationship between alcohol and tobacco dependencies among alcoholics who smoke. *Addiction* 90 (7), 977–980.
3. Toneatto, A., Sobell, L. C. and Sobell, M. B. (1995) Effect of cigarette smoking on alcohol treatment outcome. *Journal of Substance Abuse* 7 (2), 245–252.
4. Marks, J. L., Hill, E. M., Pomerleau, C. S. et al. (1997) Nicotine dependence and withdrawal in alcoholic and nonalcoholic ever-smokers. *Journal of Substance Abuse Treatment* 14 (6), 512–527.
5. Friend, K. B. and Pagano, M. (2005a) Smoking cessation and alcohol consumption in individuals in treatment for alcohol use disorders. *Journal of Addictive Diseases* 24 (2), 61–75.
6. Friend, K. B. and Pagano, M. E. (2005b) Changes in cigarette consumption and drinking outcomes: Findings from Project MATCH. *Journal of Substance Abuse Treatment* 29 (3), 221–229.
7. Kalman, D., Kahler, C., Garvey, A. J., & Monti, P. M. (2006). High dose nicotine patch therapy for smokers with a past history of alcohol dependence: 36 week outcomes. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 30, 213–217.
8. Rehm J, Monteiro M. Alcohol consumption and burden of disease in the Americas –implications for alcohol policy. *Pan American Journal of Public Health* 2005; (4/5):241–248.
9. Consenso de la asociación de psiquiatras argentinos y la asociación toxicológica argentina año 2010.
10. Falk, D.E.; Yi, Hsiao-ye; and Hiller-Sturmhöfel, S. An epidemiologic analysis of co-occurring alcohol and tobacco use disorders: Findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Alcohol Research & Health* 29(3):162–171, 2007.
11. Estudio Nacional En Población De 12 A 65 Años, Sobre Consumo De Sustancias Psicoactivas. Argentina 2010.
12. World Health Organization. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision*. Geneva: WHO; 1992. Vol 1. p. 320–4.
13. Delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas. Encuesta domiciliaria sobre drogas en España, 2001.
14. STAPLETON, JOHN A.: Commentary on Banham & Gilbody (2010): The scandal of smoking and mental illness. *Addiction* Volume 105, Issue 7, pages 1190–1191, July 2010.
15. Campo, A. (2002) Prevalencia de tabaquismo en pacientes psiquiátricos: una revisión sistemática, *Medunab* 5 (13):28–33.
16. Epidemiological Catchment Area Study, 1990.
17. Grant, B.F.; Hasin, D.S.; Chou, S.P.; et al. 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, 2004. PMID: 15520358.
18. Chanler LJ, Harris RACrews FT, Ethanol tolerance and synaptic plasticity. *Trends Pharmacol Sci*. 1998; 19:491–5) y (Woodward JJ, Ethanol and NMDA receptor signalling. *Crit Rev Neurobiol*. 2000; 14:69–89.
19. Weiss F, Porrino LJ. Behavioral neurobiology of alcohol addiction: recent advances and challenge. *J Neurosci*, 2002;22:3332–7.
20. National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism. Neurobiological and neurobehavioral mechanisms of chronic alcohol intake. 10th Special Report on Alcohol and health. NIAAA; 2000.
21. Feng Y, Niu T, Xing H, Xu X, Chen C, Peng S et al. A common haplotype of the nicotine acetyl-

choline receptor alpha 4 subunit gene is associated with vulnerability to nicotine addiction in men. *Am J hum Genet.* 2004; 75:112-21.

22. Stolerman JP, Jarvis MJ. The scientific case that nicotine is addictive. *Psychopharmacology* 1995; 117:2-10.

23. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research. Reviews* 1993; 18; 247-291.

24. Lorenzo P, Ladero J.M, Leza J.C, Lizasoain I. Drogodependencias. *Farmacología. Patología. Psicología. Legislación.* Panamericana, 2003, Sección 1 Capítulo 1 pag. 15-18.

25. Washton A. M; Boundy D. [1991] "La personalidad adictiva", *Querer no es poder, como comprender y superar las adicciones* Barcelona: Paidós Ibérica, S.A., 2005. Cap. 2 pag 38-49.

26. Tabaquismo ¿Adicción o elección? *Psiquiatría* 4:15, Julio 2011.

27. Enoch, M.A., and Goldman, D. The genetics of alcoholism and alcohol abuse. *Current Psychiatry Reports* 3:114-151, 2001. PMID: 11276410.

28. Swan, G.E.; Carmelli, D.; and Cardon, L.R. Heavy consumption of cigarettes, alcohol and coffee in male twins. *Journal of Studies of Alcohol* 58:182-190, 1997. PMID: 9065896.

29. Davis, T.J., and de Fiebre, C.M. Alcohol's actions on neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Alcohol Research & Health* 29(3):179-184, 2007.

30. Franceschi, S.; Talamini, R.; Barra, S.; et al. Smoking and drinking in relation to cancers of the oral cavity, pharynx, larynx, and esophagus in Northern Italy. *Cancer Research* 50:6502-6507, 1990. PMID: 2208109.

31. Zheng, T.Z.; Boyle, P.; Hu, H.F.; et al. Tobacco smoking, alcohol consumption, and risk of oral cancer: A case-control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes and Control* 1:173-179, 1990. PMID: 2102288.

32. Howe, H.L.; Wingo, P.A.; Thun, M.J.; et al. Annual report to the nation on the status of cancer (1973 through 1998), featuring cancers with recent increasing trends. *Journal of the National Cancer Institute* 93:824-842, 2001. PMID: 11390532.

33. Marrero, J.A.; Fontana, R.J.; Fu, S.; et al. Alcohol, tobacco and obesity are synergistic risk factors for hepatocellular carcinoma. *Journal of Hepatology* 42:218-224, 2005. PMID: 15664247.

34. Mukamal, K.J. The effects of smoking and drinking on cardiovascular disease and risk factors. *Alcohol Research & Health* 29(3):199-202, 2007.

35. Hurt RD, Offord KP, Croghan IT, Gomez-Dahl L, Kottke TE, Morse RM, Melton LJ 3rd. Mortality following inpatient addictions treatment. Role of tobacco use in a community-based cohort. *JAMA* 1996; 275: 1097-1103.

36. Gual A, Lligoña A, Costa S, Segura L, Colom J. El tratamiento del alcoholismo y su impacto a largo plazo. Resultados a 10 años de un estudio longitudinal prospectivo de 850 alcohólicos tratados en la red pública de Cataluña. *Med Clin* 2004; 124: 769-71.

37. Saxon, AJ., McGuffin, R., Walker, RD. (1997) An open trial of transdermal nicotine replacement therapy for smoking cessation among alcohol- and drug-dependent inpatients. *J Subst Abuse Treat* 14, 333-7.

38. Zullino, D., Besson, J., Schnyder, C. (2000) Stage of change of cigarette smoking in alcohol-dependent patients. *Eur Addict Res* 6, 84-90.

39. Martin JE, Clafas KJ, Patten CA, Polarek M, Hofstetter CR, Noto J Beach D. Prospective evaluation of three smoking interventions in 205 recovering alcoholics: one year results of Project SCRAP-Tobacco. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65:190-4.

40. Hughes, JR., Novy, P., Hatsukami, DK., Jensen, J., Callas, PW. (2003) Efficacy of nicotine patch in smokers with a history of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 27, 946-54.
  41. Hays, JT., Schroeder, DR., Offord, KP., Patten, CA., Hurt, RD., Jorenby, DE. et al. (1999) Response to nicotine dependence treatment in smokers with current and past alcohol problems. *Ann Behav Med* 21, 244-50.
  42. Tratado SET de Trastornos Adictivos, Ed. Panamericana edición 2006, página 179.
  43. Fiore Mc, Bailey WC, Cohen SJ. Et al. Treating tobacco use and dependence. A clinical practice guideline. Rockville, Md, 2000. AHRQ publication no 00-0032.
  44. Cooney NL, Cooney JL, Perry BL, Carbone M, Cohen EH, Steinberg HR, Pilkey DT, Sevarino K, Oncken CA, Litt MD. Smoking cessation during alcohol treatment: a randomized trial of combination nicotine patch plus nicotine gum. *Addiction*. 2009 Sep;104(9):1588-96. Epub 2009 Jun 22.
  45. Kahler CW, Metrik J, LaChance HR, Ramsey SE, Abrams DB, Monti PM, Brown RA. Addressing heavy drinking in smoking cessation treatment: a randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol*. 2008 Oct;76(5):852-62.
  46. Hughes JR, Novy P, Hatsukami DK, Jensen J, Callas PW. Efficacy of nicotine patch in smokers with a history of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 2003; 27:946-54.
  47. Hayford KE, Patten CA, Rummans TA, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT et al. Efficacy of bupropion for smoking cessation in smokers with a former history of major depression or alcoholism. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 173-8.
  48. Kalman D, Herz L, Monti P, Kahler CW, Mooney M, Rodrigues S, O'Connor K. Incremental efficacy of adding bupropion to the nicotine patch for smoking cessation in smokers with a recent history of alcohol dependence: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Drug Alcohol Depend*. 2011 Nov 1;118(2-3):111-8.
  49. Fucito LM, Toll BA, Wu R, Romano DM, Tek E, O'Malley SS. A preliminary investigation of varenicline for heavy drinking smokers. Source Department of Psychiatry, CMHC-S200, Yale University School of Medicine, 34 Park Street, New Haven, CT 06519, USA.
  50. David Kalman, Sun Kim, Gregory DiGirolamo, David Smelson, Douglas Ziedonis. Addressing tobacco use disorder in smokers in early remission from alcohol dependence: The case for integrating smoking cessation services in substance use disorder treatment programs Sutherland et al: Naltrexone, smoking behaviour and cigarette withdrawal. *Psychopharmacology*, 1995 Aug, 120:4, 418-25.
  51. Covey L, Glossman A, Stetner F: Naltrexone effects on short-term and long-term smoking cessation. *J Addict Dis*, 1999, 18:1, 31-40.
  52. Baltieri DA, Daró FR, Ribeiro PL, Andrade AG. Effects of topiramate or naltrexone on tobacco use among male alcohol-dependent outpatients. *Drug Alcohol Depend*. 2009 Nov 1;105(1-2):33-41.
  53. Johnson BA. Topiramate-induced neuromodulation of cortico-mesolimbic dopamine function: A new vista for the treatment of comorbid alcohol and nicotine dependence? *Addictive Behaviors* 2004; 29: 1465-79.
  54. Johnson, B.A.; Ait-Daoud, N.; Bowden, C.L.; et al. Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: A randomised controlled trial. *Lancet* 361:1677-1685, 2003. PMID: 12767733.
-

# Tabaco y marihuana



María Cristina Borrajo

## Introducción

En la actualidad el número de fumadores de tabaco se estima en 1300 millones según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la mayoría de ellos vive en países de medianos y bajos ingresos. La mitad de los fumadores morirá por una enfermedad relacionada con el uso de tabaco en forma temprana y otros, cargarán con una enfermedad invalidante cardiovascular o respiratoria, que provocará enormes gastos a los servicios de salud pública de sus países. La marihuana o cannabis, en cambio, no es de uso legal, lo que impide saber con certeza el número de personas que la consume. En 2006 la *United Nations Office on Drugs and Crime* (UNODC) estimó que 160 millones de adultos (3.9 % de la población mundial entre 15 y 64 años) consumía marihuana (1) y Gran Bretaña reportó en 2001 que en este país había 3.2 millones de consumidores de

cannabis (2). 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 alguna evidencia disponible sobre el daño a la salud que provoca consumirla en cigarrillos. En este capítulo analizaremos similitudes y diferencias de los componentes activos del tabaco y la marihuana, nicotina y delta-9-tetrahidocannabinol (THC), su poder adictivo, el daño relacionado con ambas y, por último, el abordaje del paciente que consume ambas drogas a la vez.

## THC

La marihuana (*cannabis*) es una herbácea originaria de Asia Central y Norte de la India que, al igual que el tabaco, se cultivaba hace más de 4.000 años con usos medicinales y religiosos (3). Si bien no hay datos de certeza, se estima que su llegada a América data del siglo XVI aunque hay

algunos autores que indican que podría haber sido traída al continente por los fenicios alrededor de 500 años a.C.

Cualquiera de sus variedades: sativa, indica y rudelaris, contiene alrededor de 400 químicos activos. Entre ellos más de 60 cannabinoides, siendo el compuesto químico con propiedades psicoactivas predominante el THC (4), que actúa sobre el sistema dopaminérgico del Área Tegmental Ventral (ATV) y el núcleo acumbens (NAc) provocando recompensa y placer.

La marihuana se obtiene de los ejemplares hembra de la planta de cannabis. Los tallos, hojas y flores secas se lían para fumar y contienen aproximadamente 3 % de THC mientras que el hachís, que se obtiene de la resina concentrada de las flores, contiene hasta un 22 % de THC y puede comerse o mascarse. Su cultivo está muy difundido en el mundo, ocupando algo más de 600.000 ha, y el cultivo doméstico es una práctica extendida en todo el mundo con el fin de obtener hierba de mejor calidad, con mayores concentraciones de principio activo y eludir el circuito ilegal de compra-venta.

### Sistema endocannabinoide

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 (5). 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 principalmente en el sistema inmune) (6). Los receptores CB1 son los más abundantes y

extensamente distribuidos no sólo 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.

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 inducción 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 (7). Esto último también disminuye la respuesta de los receptores a los cannabinoides endógenos.

Es lógico suponer que una sustancia con estas características genere algún tipo de dependencia con el uso crónico. Tal afirmación ha sido motivo de una amplia controversia en la literatura médica y la mayoría de los estudios de investigación fueron realizados en animales, ante la dificultad de elaborar protocolos en seres humanos, utilizando una droga ilegal. En los modelos animales en los que se estudia el abuso de drogas, la autoadministración de la droga por el animal en estudio, es el *gold standard* del modelo. En estos estudios, se les permite a los animales accionar una palanca para obtener la droga y satisfacer su búsqueda, pudiendo establecerse la corre-

lación de este comportamiento con el comportamiento humano hacia la misma sustancia (8). En algunas investigaciones se observó que en animales de laboratorio no se presenta abstinencia espontánea a los cannabinoides ante su supresión, y no se reproduce la autoadministración como se evidencia con otras sustancias (opioides o alcohol). Esto estaría vinculado con las propiedades químicas del cannabis, ya que tiene un inicio tardío de la recompensa y un clearance plasmático más lento que retardaría la "necesidad" de la autoadministración.

Otro inconveniente que presentan los modelos animales es la dificultad de reproducir la dosis de cannabis administrada, ya que se estima que una pitada de un cigarrillo de marihuana libera 2.9 a 4.3  $\mu\text{g/kg}$  de cannabis y lo que se administra a los animales de experimentación es una solución acuosa de una sustancia muy poco soluble en agua y que requiere altos estándares de calidad para que sus efectos sean reproducibles. Es así que la información disponible carece de robustez para afirmar que la marihuana es más adictiva o no que otras drogas.

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 producto consumido. 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.

Aunque el DSM-IV-TR no acepte el sín-

drome de abstinencia por marihuana, ha sido propuesta su inclusión en futuras clasificaciones (9). El síndrome de abstinencia a la marihuana se caracteriza por disforia, irritabilidad, inquietud, ansiedad, temblor, náuseas, dolor abdominal, sudoración, anorexia e insomnio, y aparece ante la supresión del consumo de dosis altas de cannabis (10). Algunos adolescentes califican al síndrome de abstinencia por cannabis como de intensidad moderada-grave (11), apareciendo los síntomas entre uno y tres días luego de la supresión del consumo, siendo de máxima intensidad entre los dos y seis días, y desapareciendo entre el cuarto y el catorce (12). Existe evidencia bien documentada de dependencia psicológica al cannabis en pacientes con o sin abstinencia o tolerancia, por lo tanto, la ausencia de síntomas no excluye la existencia de dependencia (13).

### Nicotina

La nicotina es el alcaloide presente en las hojas del tabaco, responsable de la adicción. Se absorbe fundamentalmente por los pulmones pero existen otras formas de uso disponible: mascar o chupar. Cuando es fumada en cigarrillos, la nicotina alcanza en escasos segundos el SNC. Allí ejerce su efecto en el sistema mesolímbico dopaminérgico, donde a través del ATV provoca liberación de dopamina en el NAc. Este circuito está relacionado con la recompensa (refuerzo positivo). A su vez, la nicotina ejerce su acción en el locus ceruleus del tronco cerebral generando liberación de noradrenalina. La vía noradrenérgica está relacionada con los estados de alerta y vigilia y es la vía comprometida en la abstinencia del sujeto, ante la privación de la droga (refuerzo negativo).

La adicción al tabaco es un fenómeno

complejo ya que también intervienen factores psicológicos y sociales. Algunos de los mecanismos que contribuyen a la dependencia se relacionan con la acción rápida, casi inmediata, de la nicotina en el SNC, lo que se traduce en placer rápido pero de corta duración. La nicotina desensibiliza e inactiva los receptores nicotínicos cerebrales (RnACh), seguidos de un aumento del número de los mismos (*up regulation*) ante el uso crónico, siendo ésta una respuesta neuronal para mantener un nivel mínimo de actividad sináptica de los neurotransmisores ante el consumo crónico (14).

O sea que los fumadores de tabaco sufren una transformación estructural de su cerebro responsable de los fenómenos de tolerancia y abstinencia, de gran relevancia en el inicio de la dependencia, su mantenimiento y las dificultades en el abandono.

### Marihuana y tabaco, patrones de consumo

De los sujetos que alguna vez consumen marihuana 7-10 % se vuelven fumadores diarios (adictos), y 20-30 % consumidores semanales (15). La marihuana es conside-

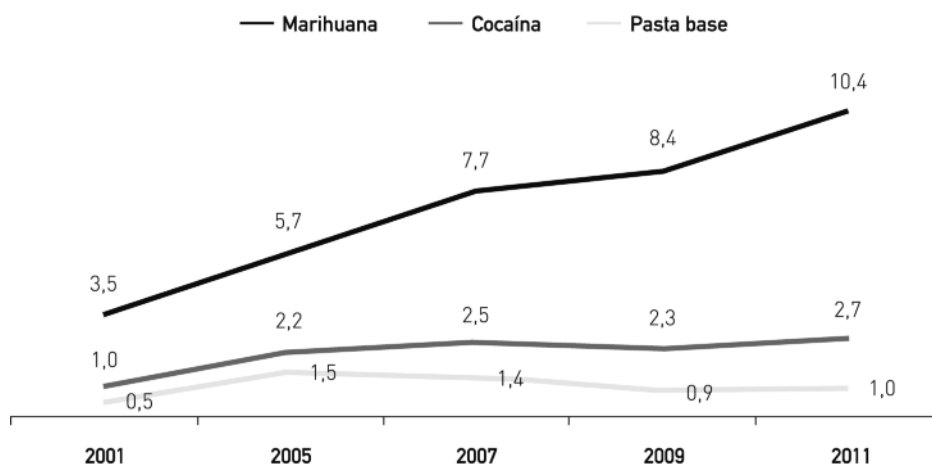
rada por todos los autores como una droga de uso "recreacional" y si bien su consumo está muy difundido, no constituye aún un problema de salud pública, aunque esta tendencia comienza a modificarse en algunos países del mundo.

Aún más, el uso medicinal del cannabis ha tomado auge renovado en los últimos años, siendo legal con estos fines en muchas partes del mundo. El consumo de marihuana suele comenzar en la adolescencia temprana y alcanza su pico entre los 20 y 30 años, para luego decrecer en la medida que los sujetos toman responsabilidades como trabajar, casarse o tener hijos (16). En Estados Unidos 18 % de los adultos jóvenes (18 y 25 años) consumen marihuana, mientras que, en la misma franja etaria, 89 % consume alcohol y 60 % tabaco. En cambio, sólo 2,5 % de los adultos mayores de 35 años fuma marihuana (17), lo que muestra la falta de persistencia en el consumo y cierta facilidad para abandonar la droga en la edad adulta.

La encuesta mundial de tabaquismo en Argentina mostró en 2007 que el 52 % de los adolescentes entre 13 y 15 años había

### GRÁFICO 1

Tendencias en consumo de marihuana, cocaína y pasta base. SEDRONAR 2012





fumado tabaco alguna vez y que el 24,5 % eran fumadores actuales (18) pero también sabemos que luego de los 35 años el número de fumadores permanece estable. Esta persistencia en el consumo, a través de los años, es una de las razones por la cual el tabaco resulta en un mayor daño para la salud que la marihuana. Es bien conocido el hecho de que el tiempo de exposición al tabaco y el número de cigarrillos consumidos, aumentan las posibilidades de padecer enfermedades relacionadas con su uso de manera exponencial. Este período de latencia, entre el inicio del consumo y el daño resultante, no se presenta con el consumo de marihuana, ya que este decrece con la edad, y su intensidad no es regular a través de los años.

El informe preliminar del Estudio Nacional sobre Consumo de Estudiantes de Enseñanza Media de la Dirección Nacional del Observatorio Argentino de Drogas (SEDRO-NAR) (19) grafica la evolución del consumo de drogas ilícitas (marihuana, cocaína y pasta base) desde 2001 hasta 2011, con un crecimiento exponencial para marihuana (Gráfico 1).

El estudio muestra a la marihuana como la sustancia ilegal de menor percepción de

riesgo: 20,8 % la consideran inocua, 38,3 % de bajo riesgo, mientras que el consumo ocasional es mencionado por el 42 % como “de riesgo moderado”.

Un concepto que debe reverse es el de la marihuana como droga de iniciación. Existe evidencia en el sentido que el consumo temprano de tabaco y alcohol es un factor de riesgo para el uso de marihuana (RP=10.4; IC 95%: 8.9; 12.2) y, como contrapartida, el inicio tardío del consumo de tabaco disminuye la posibilidad de usar marihuana (20). En la actualidad, el tabaco es una droga de inicio que incrementa la posibilidad de usar otras drogas en el futuro. Comenzar a fumar antes de los 15 años se asocia con la experimentación futura con otras drogas y la posibilidad de consumir varias en forma simultánea, incluyendo el alcohol. Comenzar a fumar tabaco tempranamente está favorecido por el hecho de que se trata de una droga legal, de fácil acceso, sin condena social y, en países como el nuestro, de relativo bajo costo. Fumar en la adolescencia temprana es también un rito de iniciación, un pasaje a la “adultez” y un intento de aceptación por sus pares, todas razones que siempre favorecen la conducta. En cambio el uso tem-

#### CUADRO 1

Prevalencias año de drogas ilícitas según consumo o no de tabaco durante los últimos 12 meses, por tipo de droga y por país

País	Marihuana		Pasta base		Cocaína	
	No fuma	Sí fuma	No fuma	Sí fuma	No fuma	Sí fuma
Argentina	2,93	5,69	1,07	2,85	1,29	5,36
Bolivia	0,55	8,23	0,34	2,26	0,24	3,14
Brasil	0,99	23,80	S/D	S/D	0,39#	8,47#
Colombia	1,42	18,35	0,61	2,60	0,25	4,50
Chile	3,80	26,10	1,70	4,41	1,49	4,89
Ecuador	0,79	11,43	0,18	2,49	0,29	3,87
Paraguay	0,17	11,47	0,11	1,78	0,12	2,45
Perú	0,12	8,51	0,22	2,32	0,30	2,92
Uruguay	1,95	23,56	0,08	1,68	0,22	3,76

# En el caso de Brasil corresponde a cocaína y/o pasta base

prano (primera droga) de marihuana se relaciona débilmente con la chance de convertirse en un adicto al tabaco, es menos probable que quien se inicie fumando marihuana se transforme con el tiempo en un adicto a la nicotina aunque fume tabaco después. Asimismo, algunos modelos animales encontraron que fumar tabaco modifica áreas del cerebro relacionadas con la recompensa y altera la respuesta posterior a la cocaína aumentando el riesgo de volverse dependientes a esta, este mecanismo no funcionaría en forma inversa: el uso inicial de cocaína no predispondría a la adicción a la nicotina (21). Fumar tabaco “abre las puertas” al proceso adictivo. El primer estudio comparativo sobre uso de drogas en población escolar secundaria de Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Chile, Ecuador, Paraguay, Perú y Uruguay, publicado en septiembre de 2006 por la OPS (22) demuestra que la prevalencia de uso de drogas ilícitas es mayor entre los jóvenes consumidores de tabaco (Cuadro 1).

Los fumadores adultos suelen creer que controlan el consumo de tabaco pudiendo reducir la cantidad o dejar a voluntad cuantas veces quieran, llegando a la consulta sin siquiera saber que esto no es cierto en la mayoría de los casos.

Los niños y adolescentes fumadores, que aún no han recorrido el camino entre el comienzo y el deseo de dejar de consumir, pueden pensar que “controlan” el uso de tabaco y que de la misma manera pueden enfrentar y gobernar el uso de otras drogas. Posiblemente, si lográramos evitar que un niño se inicie en el hábito tabáquico, su chance de incurrir en el uso de otras drogas se minimice en el futuro.

Sin embargo, con la marihuana, debemos tener en cuenta otros riesgos como el hecho que, al tratarse de una droga ilegal,

comenzar a fumar marihuana introduce al niño/adolescente en un circuito diferente de adquisición de la droga que favorece la llegada a otras sustancias ilegales más perjudiciales que el cannabis.

### Consumo y daño

Fumar tabaco está relacionado con más de 25 enfermedades en forma directa, incluyendo patologías cardiovasculares, respiratorias y diferentes tipos de cáncer. Se estima que la cantidad de muertes atribuibles al tabaco es de 6.000.000 al año en todo el mundo y que, de no detener la epidemia, se incrementará en un tercio en los próximos 20 años (23). Mientras que la información que tenemos sobre el daño producido por fumar tabaco es abundante e incontrastable, existe menos información de los efectos del uso de cannabis sobre la salud. La variabilidad de sus efectos entre distintas especies animales, la existencia de mecanismos de acción independientes de la interacción con los receptores conocidos, y las limitaciones metodológicas de los estudios en humanos, entre otros motivos, aconsejan prudencia a la hora de interpretar la información disponible. Los metaanálisis disponibles carecen de homogeneidad debido en parte a que no existen tamaños estándar de cigarrillos de marihuana para poder evaluar dosis-respuesta y a que el 80 % de los consumidores de marihuana también fuman tabaco, que actuaría como factor confundidor, volviendo dificultosa la interpretación de los datos. La morbilidad depende de la edad de inicio, la intensidad y duración del consumo, la vía y forma de uso, el contexto del consumo, la asociación con determinados factores de riesgo, y la existencia de vulnerabilidad o patología previa. El cannabis contiene más de 400 componentes (la estructura química del

THC se conoció recién en los años 60), de éstos, 70 corresponden a cannabinoides y el resto está compuesto por aceites esenciales, ácidos grasos, flavonoides, polifenoles, compuestos nitrogenados y benzopirenos. Al tratarse de una droga que se fuma, el impacto más importante sucede en el pulmón. En forma aguda disminuye la resistencia de la vía aérea e incrementa la conductancia, con broncodilatación consecuente. Este efecto broncodilatador es dosis dependiente y tiene una duración de no más de 60 minutos. Además, comparada con el tabaco, una pitada de un cigarrillo de marihuana es dos tercios más larga, el volumen aspirado es dos tercios mayor y el tiempo de retención del aire es cuatro veces mayor. Este modo de fumar aumenta la concentración de carboxihemoglobina en sangre hasta cinco veces (24). Los cigarrillos de marihuana no tienen filtro y suelen ser más cortos lo que favorece que alcancen alta temperatura al fumarse. Cuando se consume en forma de vapor (pipas de agua) la temperatura no es tan alta, la combustión no es tan intensa y el daño es menor.

El consumo crónico de marihuana desarrolla inflamación de la vía aérea con hiperplasia vascular, edema submucoso, infiltrados celulares inflamatorios e hiperplasia celular. Algunos estudios en animales relacionan el uso de cannabis en edad temprana con obstrucción de la vía aérea en la adultez (25) pero esto no ha sido demostrado en seres humanos. Algunos estudios que investigaron desarrollo de enfisema y EPOC por uso crónico de marihuana no fueron concluyentes ya que no distinguieron fumadores sólo de tabaco, sólo de cannabis o de ambos, e incluyeron un número relativamente pequeño de pacientes. Asimismo, el uso ocasional de marihuana no se pudo asociar a deterioro de la función

pulmonar en un reciente estudio donde intervinieron 50.000 sujetos que fueron seguidos durante 20 años (26).

La composición del humo de la marihuana es cualitativamente similar a la del humo de tabaco y contiene varios carcinógenos y co-carcinógenos. Entre ellos, el benzo ( $\alpha$ ) pireno, que se encuentra un 50 % más concentrado que en el humo del tabaco, de gran poder carcinogénico y responsable de la acción sobre el gen supresor más frecuente (P53), que desempeña un papel central en el 75 % de los cánceres de pulmón. Con estos datos, se ha postulado la asociación entre cannabis y carcinoma pulmonar, extrapolando al cannabis las consecuencias cancerígenas demostradas para el consumo de tabaco (27), pero en trabajos retrospectivos no se ha podido demostrar tal asociación (28).

Un reporte reciente de *British Lung Foundation* sugiere que por la forma en que la marihuana es fumada (pitadas profundas y sostenidas) las sustancias carcinogénicas que posee tienen oportunidad de depositarse más profundamente en el árbol bronquial, lo que le otorgaría un potencial mucho mayor de generar cáncer de pulmón que el tabaco (29). Los hallazgos en este aspecto seguirán supeditados a las limitaciones que hemos descripto para elaborar protocolos que determinen con más certeza el daño provocado por la marihuana.

Algo similar ocurre con el sistema cardiovascular donde el cannabis tiene efectos agudos tales como taquicardia, incremento de la presión arterial, hipotensión ortostática e hiperemia conjuntival. Pero su uso crónico no aumenta la posibilidad de patología cardiovascular. No hay asociación entre el uso de cannabis e ingresos hospitalarios por enfermedad coronaria, posiblemente debido a que el cannabis no

aumenta los depósitos de calcio en las arterias y, por lo tanto, no tiene injerencia en la formación de la placa. Los estudios epidemiológicos disponibles hasta la fecha no han podido demostrar incremento en el riesgo de muerte u hospitalización por enfermedad cardiovascular, pero se ha descrito que el consumo de marihuana durante la hora previa a la aparición de síntomas, incrementa cuatro veces el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) lo que nos lleva a suponer que los consumidores de marihuana que presentan algún riesgo cardiovascular deben ser prevenidos al respecto [30].

La enfermedad cardiovascular es la causa más importante de muerte prematura en fumadores de tabaco. El humo del tabaco desencadena una serie de acontecimientos en el organismo que provocan estrés oxidativo, liberación de mediadores que resultan en daño de la pared endotelial de los vasos sanguíneos, alteración del perfil lipídico y depósito de calcio en las paredes arteriales con la consecuente formación de la placa de aterosclerosis. Este último mecanismo no ha podido ser demostrado con el uso de marihuana [31]. El uso crónico y combinado de marihuana y tabaco induce mayores daños pulmonares [32].

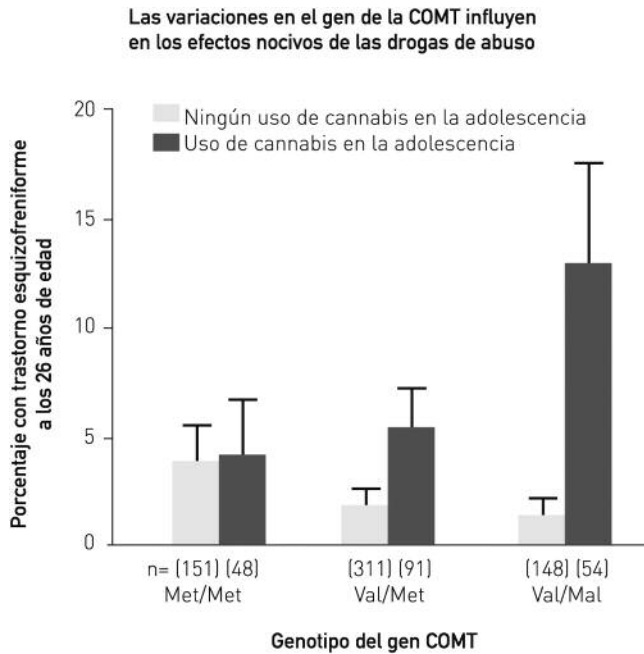
### **Sistema nervioso central**

La nicotina es un poderoso reforzador que provoca un aumento transitorio de la atención y la concentración a través de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Estas sensaciones placenteras o hedonia son las que actúan como un reforzador positivo que hace que el fumador vuelva a fumar para evocar placer. A su vez, y a medida que el fumador se vuelve cada vez más dependiente, se producen alteraciones físicas y psíquicas que llevan al

fumador a continuar consumiendo para no padecer síndrome de abstinencia (refuerzo negativo). La relación del tabaquismo con enfermedades como la esquizofrenia o la depresión se encuentra descrita en detalle en otros capítulos de este libro.

El efecto reforzador de la marihuana es ejercido a través del sistema endocannabinoide y la generalidad de los consumidores lo hacen esperando placer como recompensa (refuerzo positivo), siendo excepcional el síndrome de abstinencia que, como hemos dicho anteriormente, se produce en los sujetos que consumen altas dosis de cannabis. El consumo agudo de marihuana en forma de cigarrillo provoca, además de placer, deterioro temporal de las funciones cognitivas como la atención y la percepción del espacio y el tiempo. La intensidad de estos efectos varía de acuerdo con la cantidad consumida y a la tolerancia desarrollada por el consumidor. Con el uso crónico se ha visto que en los adolescentes se altera su capacidad de aprendizaje [33] y aumenta el riesgo de padecer trastornos de ansiedad y depresión en la edad adulta [34]. Así mismo, la persistencia en el uso de marihuana se asocia fuertemente con la posibilidad de padecer otras enfermedades psiquiátricas como esquizofrenia y otros síndromes psicóticos. Un estudio de seguimiento durante 15 años de más de 50.000 conscriptos mostró que la posibilidad de desarrollar esquizofrenia era 2.4 veces más alta en aquellos que habían consumido marihuana diez o más veces en su vida desde los 18 años [35]. Esta asociación se encuentra influenciada por la edad de comienzo y la cantidad de droga consumida. Asimismo, se ha postulado una susceptibilidad genética en los portadores de una variante específica del gen de la Catecol-O-Metiltransferasa (COMT), una de las enzi-

GRÁFICO 2



mas que degrada la dopamina. Los portadores de la variante “Val” del gen tienen mayor riesgo de desarrollar trastornos de tipo esquizofrénico si han sido expuestos al cannabis en la adolescencia tal como se muestra en el siguiente gráfico adaptado del trabajo original [36].

### Conclusiones

La marihuana y el tabaco, junto con el alcohol, son las drogas de uso más frecuente en todo el mundo. Si bien el patrón de consumo de marihuana y tabaco es diferente, al tratarse de drogas que se usan en forma de cigarrillos ambas inducen daño pulmonar. Sin embargo, debemos tener en cuenta que el daño producido tanto por el tabaco como por la marihuana, no se limita sólo a los pulmones. La mortalidad asociada al uso crónico de tabaco es la más alta comparada con cualquier otra droga.

El sujeto que comienza a fumar tabaco en edad temprana tiene más chances de consumir marihuana e incluso drogas más “duras” como cocaína, en su vida futura y las posibilidades de sufrir y/o morir por una enfermedad relacionada con el tabaco son altas. Los estudios realizados sobre el daño producido por el uso crónico de marihuana son dispares y algunos inconsistentes, en parte por la dificultad de estandarizar el producto y elaborar protocolos de investigación a largo plazo con una droga de uso no legal. Sin embargo, el consumo de marihuana y tabaco en forma simultánea potencia el daño pulmonar, sobre todo en forma aguda, y debe ser tenido en cuenta a la hora de asistir a un paciente que consuma ambas sustancias. Si bien la nicotina tiene un poder adictivo superior al THC y ejerce un efecto deletéreo sobre la salud también mucho mayor, es necesario tener en cuen-

ta que consumir marihuana introduce a los niños/adolescentes en un sistema clandestino de procuración de la droga que puede facilitar la obtención y experimentación con drogas más duras en un futuro.

Cuando un paciente que consume ambas sustancias concurre a la consulta de cesación debe ser evaluado cuidadosamente y en forma integral. Se debe tener en cuenta su patrón de consumo, el grado de adicción a cada una de las sustancias, los efectos que han tenido éstas drogas sobre su salud, y actuar en consecuencia. Debe insistirse en la utilidad de recomendar el abandono simultáneo de ambas sustancias. Sólo en los casos de resistencia persistente a iniciar el tratamiento conjunto, debe abordarse la cesación tabáquica siempre como proceso previo para dejar también la marihuana y lograr vencer definitivamente la conducta adictiva.

Para ello se tendrán en cuenta la motivación, las indicaciones conductuales, el uso de fármacos, el seguimiento durante el tratamiento y elaborar estrategias para evitar las recaídas.

### **Herramientas para la acción**

El tabaco y la marihuana son las sustancias de uso más difundido en el mundo, sobre todo en sujetos jóvenes. Las personas que concurren para dejar de fumar tienen un promedio de edad mayor que el que habitualmente consume marihuana. El adulto que concurre para dejar de fumar tabaco puede ser un consumidor ocasional de marihuana (una o dos veces por semana) lo que nos plantea la disyuntiva de sugerir al paciente que abandone una droga primero o ambas a la vez. Siendo que la nicotina es una droga con alto poder adictivo, y habiendo mayor conciencia de riesgo asociado al tabaquismo, es posible

que la consulta para dejar de fumar sea más frecuente que el pedido de ayuda para dejar la marihuana. Teniendo en cuenta estas consideraciones:

1. Cada paciente debe ser abordado en el contexto de su consumo, tanto de tabaco como de marihuana, evaluando la predisposición para el cambio y los motivos que lo llevaron a la consulta.

2. Abordar como estrategia terapéutica el cambio de conducta, tal como lo sugieren la mayoría de las guías para dejar de fumar.

3. Trabajar con el paciente la motivación, el concepto del esfuerzo y el empleo de estrategias dirigidas a abandonar tanto la nicotina como el cannabis.

4. Indicar tratamiento farmacológico específico para el tabaquismo con dosis y combinaciones adecuadas a su nivel de dependencia. La medicación apropiada disminuye la intensidad y frecuencia de los síntomas de abstinencia.

5. Alentar todo lo posible el abandono de ambas sustancias a la vez, usando todas las estrategias que estén a nuestro alcance. Si la disposición del paciente es sólo para dejar de fumar tabaco, tener en cuenta que al hacerlo también se beneficiará en el control de consumo de marihuana [37].

6. Desarrollar estrategias para prevenir la recaída temprana y vencer el craving o urgencias del período de abstinencia, será de utilidad para ambos procesos de cesación.

7. Lograr la cesación tabáquica despierta emociones autoconscientes como el orgullo, que tienen un importante rol adaptativo en el cambio de conducta del sujeto. Aumenta la autoestima, ayuda a perseverar en el esfuerzo y jugaría un importante rol en la prevención de las recaídas [38]. Esta situación serviría al paciente para dejar de consumir ambas sustancias.

### Conflicto de interés

**María Cristina Borrajo** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria far-

macéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. UNODC. World drug report 2008. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime, 2007) Brau, Jean Luis, Historia de las drogas, Bruguera, España, 1973.
2. Bramley-Harker E. Sizing the UK market for illicit drugs. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate, 2001. [www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs/occ74-drugs.pdf](http://www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs/occ74-drugs.pdf) [accessed 18 Feb 2003]. [Occasional paper No. 74.]
3. Abel EL. Marihuana: the first twelve thousand years. New York: Plenum Press, 1980...
4. ElSohly M. Chemical constituents of cannabis. In: Grotenhermen F, Russo E, editors. Cannabis and cannabinoids. Pharmacology, toxicology, and therapeutic potential. Binghamton/New York: Haworth Press, 2002. p. 27-36.
5. PERTWEE, R.G. [1988]. The central neuropharmacology of psychotropic cannabinoids. Pharmacol. Ther., 36, 189-261.
6. Pertwee RG, Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors. Pharmacol Ther 1997; 74:129-80.
7. Rodríguez de Fonseca F, Gorriti MA, Fernández-Ruiz JJ, Palomo T, Ramos JA, Down-regulation of rat brain cannabinoid binding sites after chronic d9-tetrahydrocannabinol. Pharmacol Biochem Behav 1994; 47: 33-40
8. Panlilio LV, Goldberg SR [2007]. Self-administration of drugs in animals and humans as a model and an investigative tool. Addiction 102: 1863-1870.
9. Budney AJ, Hughes JR, Moore BA, Vandrey R. Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. A, J Psychiatry. 2004; 161: 1967-77.
10. Haney M. The marijuana withdrawal syndrome: diagnosis and treatment. Curr Psychiatry Rep. 2005; 7: 360-6.
11. Vandrey R, Budney AJ, Kamon JL, Stanger C. Cannabis withdrawal in adolescent treatment seekers. Drug and Alcohol Depend. 2005; 78: 205-10.
12. Kalant H. Adverse effects of cannabis on health: an update of the literature since 1996. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2004; 28: 849-63.
13. Schuckit MA, Daepfen JB, Danko JP, Tripp ML, Smith TL, Li TK, et al. Clinical implications for four drugs of the DSM-IV distinction between substance dependence with and without a physiological component. Am J Psychiatry. 1999; 156: 41-9.
14. Dani JA, Heinemann S. 1996. Molecular and cellular aspects of nicotine abuse. Neuron 16:905- 908.
15. Hall WD, Pacula RL. Cannabis use and dependence: public health and public policy. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2003.
16. Bachman JG, Wadsworth KN, O'Malley PM, Johnston LD, Schulenberg J. Smoking, drinking, and drug use in Young adulthood: the impacts of new freedoms and new responsibilities. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum, 1997.
17. United States Department of Health and Human Services, Office of Applied Studies. National

household survey of drug abuse: main findings 1998. Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, 2000. [www.samhsa.gov/oas/NHSDA/98MF.pdf](http://www.samhsa.gov/oas/NHSDA/98MF.pdf) [accessed 21 Jul 2003].

18. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adolescentes en Argentina. Resultados de 2007 y comparación con encuestas previas. Mayo 2009 <http://www.msal.gov.ar/tabaco/images/stories/info-equipos-de-salud/pdf/encuesta-tabaquismo-adolescentes.pdf>

19. SEDRONAR Estudio Nacional sobre el consumo en estudiantes de Enseñanza Media. Informe Preliminar 2011. Dirección Nacional del Observatorio Argentino de Drogas. <http://www.sedronar.gov.ar/imagenes/novedades/gacetillas/estudio%20nacional%20sobre%20consumo%20en%20estudiantes%20de%20enseñanza%20media.pdf>

20. (Rev Saúde Pública 2007; 41(4):517-22) y (Salud Publica Mex. 2002; 44 Suppl 1:S109-15).

21. Molecular mechanism for a gateway drug: epigenetic changes initiated by nicotine prime gene expression by cocaine. *Sci Transl Med.* 2011 Nov 2; 3(107):107ra109.

22. Asociación entre el consumo de drogas ilícitas con tabaco y alcohol. <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd67/JovenesDrogas/cap5.pdf>

23. Atlas del Tabaco, 4º Edición, Marzo 2012, Singapur. [www.TobaccoAtlas.org](http://www.TobaccoAtlas.org)

24. Wu TC, Tashkin DP, Rose JE, Djahed B. Influence of marijuana potency and amount of cigarette consumed on marijuana smoking pattern. *J PsychoactiveDrugs* 1988; 20:43-6.

25. Bloom, JW, Kaltenborn, WT, Paoletti, P, et al, 1987, Respiratory effects of non-tobacco cigarettes, *Br Med J* 295, 1516-1518.

26. Mark J. P Eric Vittinghoff, PhD; Ravi Kalhan, MD, et al. Association between Marijuana Exposure and Pulmonary Function Over 20 Years. *JAMA* 2012; 307(2):173-181.

27. Hoffmann D, Brunneman D K; Gori G B, Wyndre E L. On the carcinogenicity of Marijuana smoke. *Recent Adv Phytochem* 1975; 9: 63-81.

28. Sidney, S, Quesenberry, CP, Friedman, GD and Tekawa, IS, 1997, Marijuana use and cancer incidence (California, United States), *Cancer Causes Control*, 1997, 8, 722-728.

29. British Lung Fundation Reporte 2012 – The Impact of cannabis in your lungs. [www.linguk.org](http://www.linguk.org)

30. Mittleman NA et al, Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001; 103:2805-9.

31. Sidney S, 2nd Annual Conference on Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention April, 2002.

32. A longitudinal study of the effects of tobacco and cannabis exposure on lung function in young adults D. Robin Taylor<sup>1</sup>, D M. Fergusson et al *Addiction* 2002, 97, 1055–1061.

33. Lynskey MT, Hall WD. The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction* 200; 96:433-448.

34. Patton GC, Coffey C, Carlin CB et al. Cannabis use and mental in young people: a cohort study. *BMJ* 2002; 325: 1195-1198

35. Andreasson S, Engstrom A, Allebek P. Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet* 1987; 2:1483-1486

36. Caspi, A.; Moffitt, T.E.; Cannon, M.; Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biological Psychiatry* 2005; 57:1117-1127

37. Metrik J, Spillane NS, Leventhal AM, Kahler CW. Marijuana use and tobacco smoking cessation among heavy alcohol drinkers. *Drug Alcohol Depend* 2011; 119(3):194-200.

38. Julieta J. Cassone, Fernando W. Müller. Aportes de la Psicología Positiva a los tratamientos de Cesación Tabáquica. *Prevención de Recaídas. Prevención del Tabaquismo*;13(2):70-81,2011.



# Fumar cigarrillos y consumo de cocaína



Iván D. Montoya

## Introducción

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 (1).

El consumo de tabaco es la principal causa prevenible de muerte en los Estados Unidos, causando aproximadamente 442.000 muertes anuales y más de 96 mil millones de dólares cada año del total costos de salud. Además de los costos de atención de salud, los costos por pérdida de productividad debido a los efectos del tabaco se calculan en 97 mil millones de dólares/año. Por lo tanto, una estimación conservadora de la carga económica del consumo de tabaco es de U\$ 193 mil millones al año (2). Aunque la prevalencia de taba-

quismo 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.

El consumo de cocaína está disminuyendo en los EE.UU. La prevalencia del consumo en la población general ha disminuido de 1 % en 2006 a 0,6 % en 2011. Sin embargo, 800.000 personas solicitaron tratamiento para este trastorno en 2009 (3). De acuerdo con la Red de Alerta de Abuso de Drogas (*Drug Abuse Warning Network* [DAWN]), el consumo de cocaína estuvo involucrado en 482.188 de los casi 2 millones de +visitas a salas de emergencia por el abuso de drogas (4). Se ha calculado que el costo del consumo de drogas en los Estados Unidos es de aproximadamente U\$ 97,7 mil millones, en gran parte debido al uso de la cocaína, la epidemia del VIH y encarcelamientos por delitos de drogas y crímenes.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Uso de Drogas y la Salud de 2010 de

EE.UU., 84 % de los individuos (aproximadamente 1,2 millones de personas) que consumen cocaína también fuman cigarrillos (Tabla 1). Esto representa un marcado contraste con la prevalencia del 23,7 % de fumadores en la población general, 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 fuman 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 sociales de su uso [5, 6].

El objetivo de este capítulo es revisar los avances en la investigación preclínica y clínica,

al igual que los enfoques terapéuticos en el abordaje del consumo de tabaco y cocaína con énfasis en tratamientos farmacológicos que pueden contribuir a reducir la carga económica y de salud para la sociedad, de esta adicción dual.

### Características clínicas

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

TABLA 1

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/>

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 [7].

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. Los efectos de la cocaína se manifiestan casi inmediatamente después de una sola dosis y desaparecen en una hora. El consumo de cocaína puede producir euforia, aumento de la energía, logorrea, hiperactividad, movimientos estereotipados, insomnio, disminución de la ingesta de alimentos, taquicardia, hipertermia e hipertensión. En ocasiones el consumo de cocaína se acompaña de irritabilidad, ansiedad, pánico, paranoia y psicosis. El uso crónico de cocaína produce tolerancia y dependencia y puede originar efectos cardiovasculares, incluyendo arritmias y convulsiones [8].

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 [9]. 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 [10-12].

### Neurobiología

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 de dopamina 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, área tegmental ventral, amígdala y corteza prefrontal) 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 área tegmental ventral (ATV) del cerebro medio y en el núcleo accumbens (NAC), el cual resulta clave en los mecanismos de recompensa [13-16].

La nicotina es el producto del tabaco fundamental en el desarrollo de la dependencia, abstinencia y tolerancia. Los efectos de

la nicotina están mediados por su unión a los receptores musculares y neuronales. Los receptores nicotínicos neuronales (nAChR) son los más implicados en los efectos de la nicotina sobre el SNC, incluyendo la dependencia y la abstinencia. Los efectos de la nicotina también están mediados a través de neuromodulación, con la cual la nicotina potencia la liberación de neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, glutamato, GABA, norepinefrina y serotonina, al igual que efectos sobre los sistemas canabinoide y opioide [15]. Diversas sub-poblaciones 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 la subunidades  $\alpha 7$  de nAChR y/o  $\alpha 4\beta 2$  nAChR tienen un papel protagónico en la liberación de dopamina y, por lo tanto, en los efectos de refuerzo de la nicotina [17].

La cocaína actúa mediante un bloqueo en la eliminación de dopamina de la sinapsis, lo cual se traduce en una acumulación de dopamina y en 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, así como los sistemas 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 [13-16]. Por lo tanto, hay algunos 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 [16]. Actualmente se están llevando a cabo estudios que intentan dar respuesta a dicha pregunta.

### Estudios preclínicos

Se ha postulado que la nicotina actúa como una droga de entrada a otras drogas, incluyendo la cocaína, y que los efectos neuroconductuales de la cocaína son modificados por la nicotina. Para evaluar estos postulados se han realizado estudios en ratas, ratones, perros y monos. El efecto de la nicotina sobre las propiedades reforzadoras de la cocaína se ha investigado en varios estudios realizados en animales [18]. En los monos rhesus, la nicotina puede aumentar el estímulo discriminativo y los efectos reforzadores de la cocaína [19] y aumentar la potencia de la cocaína como reforzador [20]. En ratones, no hay evidencia de una tolerancia cruzada entre los efectos sobre el comportamiento de la nicotina y la cocaína [21]. Estudios en ratas han demostrado que la administración repetida de nicotina parece mejorar el comportamiento de búsqueda de cocaína [22]. Tomados en conjunto, estos estudios sugieren que el consumo de nicotina aumenta el riesgo de desarrollar adicción a la cocaína después de haber iniciado su uso.

Los estudios epidemiológicos muestran que el consumo de tabaco durante la ado-

lescencia es un factor de riesgo para el consumo de drogas ilícitas. Los estudios muestran que una dosis baja de nicotina como pretratamiento, en ratas adolescentes, presenta una mayor respuesta de refuerzo a la cocaína que en ratas adultas y que, además, dichas ratas presentan una respuesta más sensible a la exposición repetida a la cocaína. Estos resultados sugieren que un tratamiento previo 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 [23, 24]. 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 [25]. 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.

A nivel molecular, un estudio reciente demostró que el pretratamiento de los ratones con nicotina aumenta la respuesta a la cocaína, según lo observado en los comportamientos relacionados con la adicción y la plasticidad sináptica en el cuerpo estriado. Se ha encontrado también, que la reducción en la potenciación a largo plazo (LTP) inducida por la cocaína, se incrementó en 24 %, que la preferencia de lugar condicionada se incrementó en 78 % y que la sensibilización del aparato locomotor se incrementó en 98 %. Curiosamente, las respuestas a la cocaína se alteraron cuando se administró nicotina antes que cocaína

o cuando la nicotina y la cocaína fueron administradas al mismo tiempo. Sin embargo, dichos cambios no se observaron cuando la cocaína se administró antes que la nicotina. Los autores concluyen que 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 [26].

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 puede servir para mejorar 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 [27].

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 [28].

El consumo de nicotina y cocaína por sí solas durante la época prenatal se han asociado a desregulación emocional del feto en humanos. Sin embargo, se conoce muy poco acerca de los efectos sobre el feto, del uso combinado de ambas sustancias. Un estudio realizado en ratas sugiere que la exposición combinada a nicotina y cocaína ha contribuido al desarrollo de síntomas depresivos, en forma dosis dependiente. Además, la exposición a altas dosis de cada droga produce una reducción del comportamiento de cautela en las ratas. Estos resultados, aunque son escasos, resaltan la necesidad de realizar más investigación para determinar los efectos neuroconductuales sobre el feto, de la exposición en el útero a la cocaína y a la nicotina [29].

Aunque hay sólo unos pocos estudios proteómicos en la adicción a la nicotina, se ha informado que la administración crónica de nicotina cambia la expresión de proteínas en el cuerpo estriado de ratas [30]. Los estudios sugieren que hay influencias pleiotrópicas de trastornos comórbidos por uso de sustancias y dos polimorfismos de nucleótido único (SNPs) asociados con el uso de cocaína, el opio y la dependencia a la nicotina. Una asociación de SNP rs1426165 con la comorbilidad de cocaína / opio / nicotina ha puesto de relieve la influencia del estrés oxidativo en la dependencia de sustancias. Además, se ha sugerido que los antioxidantes pueden tener un potencial beneficio para el tratamiento de estas condiciones [31].

En resumen, los estudios en animales sugieren que:

1. La nicotina aumenta los efectos reforzadores de la cocaína y parece ser un factor de riesgo para iniciar y desarrollar adicción a la cocaína, especialmente entre los adolescentes.

2. Es posible que fumar agrave la epigenética y la expresión de genes que puede traducirse en efectos sobre la conducta, agudizando el proceso de la adicción a la cocaína.

3. El consumo de tabaco y cocaína simultáneo pueden empeorar las consecuencias médicas de su uso individual y si se usan durante el embarazo pueden tener consecuencias clínicas para la descendencia.

### Estudios de laboratorio en humanos

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. Un estudio muestra 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 [32].

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 asig-

nados al azar a recibir nicotina transdérmica (dos parches de 22 mg) o placebo, exhibieron una respuesta inducida por estímulos condicionados altamente incrementadas por la nicotina, lo que sugiere que la nicotina podría tener efectos directos en la respuesta condicionada sobre el deseo de consumir cocaína [33].

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 [34]. 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.

### Implicancias para el tratamiento

Pocos estudios se han llevado a cabo centrándose en la evaluación de los tratamientos para los fumadores que tienen también dependencia a la cocaína [35-37].

Es bien sabido que las tasas de éxito de los tratamientos para cada una de estas condiciones son bajas. Incluso con los tratamientos de primera línea para dejar de fumar como la TRN, bupropión o vareniclina, las tasas de abstinencia del tabaco son sólo 20-33 % a los 6 meses después del intento inicial de abandono [38]. Las tasas de éxito de los tratamientos para la dependencia a la cocaína no se conocen porque no hay un *gold standar* para medirlo, dado que no existen medicamentos aprobados por la FDA para el tratamiento de este trastorno.

Múltiples tratamientos farmacológicos se han investigado para el trastorno por consumo de cocaína, pero en la mayoría de los casos su eficacia no ha sido mejor que la eficacia del placebo [30, 39]. Un metaanálisis sobre el impacto del tratamiento para dejar de fumar en el tratamiento de alcoholismo y drogadicción mostró que el tratamiento para dejar de fumar podría mejorar el éxito en el abandono de las otras sustancias. Desafortunadamente, ninguno de estos estudios incluyó la cocaína o a los consumidores de metanfetamina [40]. En la actualidad, hay pocos ensayos clínicos publicados que evalúan la seguridad y la eficacia del tratamiento para dejar de fumar durante el tratamiento ambulatorio de las personas con dependencia a cocaína.

Los medicamentos aprobados por la FDA para dejar de fumar, tales como la TRN, bupropión y vareniclina han sido investigados para la codependencia a nicotina y cocaína, pero su eficacia no ha sido establecida. El papel de la TRN en el tratamiento de esta comorbilidad puede ser controvertido. Por un lado, la nicotina puede servir para aliviar algunos de los signos y síntomas de la abstinencia a nicotina y cocaína, pero por otro lado, la nicotina puede aumentar los efectos reforzadores de la

cocaína y por lo tanto, hacer más difícil dejar el consumo de cocaína (27). Un estudio demostró que el pretratamiento con nicotina atenúa los efectos inducidos por la cocaína (en los reportes *high* y "estimulado") y aumenta el periodo de latencia para detectar efectos de la cocaína y la euforia inducida por la cocaína (41). Por lo tanto, se necesita más investigación para determinar los efectos de la TRN en los cambios neuroconductuales relacionados con el consumo de cocaína, así como la seguridad clínica y costo-beneficio de la TRN para dejar de fumar entre los consumidores de cocaína.

El bupropión ha sido ampliamente investigado para el tratamiento de la dependencia de la cocaína, pero los resultados no han sido concluyentes (42-45). El bupropión es reconocido como un tratamiento efectivo y de primera línea para la dependencia a la nicotina (46). Un informe recientemente publicado sugiere que el tratamiento para dejar de fumar con combinación de nicotina transdérmica y bupropión es útil en el control de recaídas por consumo de cocaína y fue superior a simplemente tratar la adicción a la cocaína. El artículo concluye que la combinación de tratamiento no se asoció con efectos adversos y que no había una buena adherencia a la medicación. El artículo no proporciona detalles sobre el diseño del estudio, tamaño de la muestra y el análisis de los datos de medidas de resultado (47). Sin embargo, la combinación de la TRN y bupropión ha mostrado ser prometedora para el tratamiento de la dependencia a la nicotina en la población general y en poblaciones psiquiátricas (48-50). Por lo tanto, tal vez la combinación de bupropion y TRN podría ayudar a los fumadores a dejar de fumar y prevendría, a la vez, los posibles efectos negativos de la TRN sobre el consumo de cocaína. Debe

llevarse a cabo más investigación para determinar la seguridad y la eficacia de esta combinación de medicamentos para el tratamiento de la dependencia comórbida a nicotina y cocaína.

La vareniclina es un agonista parcial de los receptores nicotínicos de acetilcolina subtipo  $\alpha 4\beta 2$  y ha demostrado su eficacia tanto para el tratamiento como para la prevención de recaídas en la dependencia a nicotina (51-54). La vareniclina ofrece algunos efectos de refuerzo similares a la nicotina y por lo tanto, reduce la abstinencia de nicotina y el deseo de consumirla. También tiene un efecto antagonista nicotínico y por lo tanto, reduce el efecto de refuerzo derivado del uso de nicotina. Dado que los receptores nicotínicos aparecen implicados en las propiedades gratificantes de la cocaína, la vareniclina podría ser no sólo un buen recurso para iniciar y mantener la abstinencia a la nicotina, sino también para el consumo de cocaína. Por consiguiente, este medicamento debería tenerse en cuenta para el tratamiento de la comorbilidad nicotina/cocaína.

En un estudio piloto doble ciego, se comparó vareniclina (2 mg) con placebo para el tratamiento de esta doble dependencia en una muestra de 31 individuos mantenidos con metadona. Los resultados mostraron que la vareniclina fue segura y eficaz para la dependencia a la nicotina, pero no fue más eficaz que el placebo para la dependencia a la cocaína. La única medida del consumo de cocaína en este estudio fue la toxicología de orina y estos resultados preliminares son esperanzadores en cuanto al valor terapéutico potencial de la vareniclina para dejar de fumar en los consumidores de cocaína (36). Otro estudio piloto, doble ciego, publicado recientemente, examinó en una muestra de 37 sujetos dependientes



a cocaína con vareniclina a una dosis diaria de 1 mg dos veces al día durante la primera semana, en comparación con placebo. Los resultados muestran que la vareniclina se asoció con menores posibilidades de consumo de cocaína y con mayor reducción en la recompensa de cocaína, en comparación con el placebo (13). Estos resultados proporcionan apoyo para seguir investigando la vareniclina para la dependencia a nicotina coocurrente con el uso de cocaína. En la actualidad, se está llevando a cabo un ensayo clínico con el fin de determinar la eficacia de la vareniclina para dejar de fumar en adictos a cocaína <http://projectreporter.nih.gov> 1U01DA032629-01A1.

Dada la importancia para la salud pública del consumo de tabaco y cocaína, la Red de Ensayos Clínicos (CTN) del Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas (NIDA) está desarrollando un ensayo clínico titulado: "Dejar de fumar y el tratamiento con estimulantes (S-CAST): Evaluación del impacto del tratamiento ambulatorio concurrente para dejar de fumar y dependencia a estimulantes." Este estudio se está llevando a cabo en los programas de tratamiento comunitarios en los Estados Unidos, y el principal objetivo es evaluar el impacto del tratamiento para dejar de fumar en la dependencia a estimulantes. Aunque este estudio no va a evaluar la seguridad y eficacia de un tratamiento para dejar de fumar, específico para los pacientes dependientes a la cocaína, el estudio va a ofrecer información importante acerca de la influencia de dejar de fumar en el curso de la dependencia de la cocaína (55).

Hay otros medicamentos considerados de segunda línea para dejar de fumar (46). Estos incluyen el antidepresivo nortriptilina, el anti hipertensivo clonidina, el antagonista opiáceo naltrexona y el agonista par-

cial de nicotina, cytisine. Es poco probable que estos medicamentos sean aprobados por la FDA. Sin embargo, algunos de estos medicamentos pueden ser útiles para la dependencia a la cocaína. La naltrexona, por ejemplo, se ha evaluado para la dependencia de la cocaína, pero los resultados han sido contradictorios. Por lo tanto, es posible especular que la naltrexona puede tener un efecto beneficioso para los fumadores que son dependientes de cocaína (56-60).

Un concepto interesante es la posibilidad de que el sistema endógeno de opioides esté involucrado en la dependencia tanto a nicotina como a cocaína. Se ha sugerido que el efecto anti-cocaína de la naltrexona y de la buprenorfina (un agonista mu-kappa y antagonista kappa) se asocian con su efecto antagonista kappa (61, 62). Por otra parte, los antagonistas kappa parecen tener un efecto ansiolítico que podría desempeñar un papel en la manifestación clínica de la recompensa de la droga y la retirada, incluyendo la nicotina (63, 64). La buprenorfina, sola o en combinación con naltrexona, puede ser un tratamiento potencial para la dependencia a nicotina y cocaína, entre los individuos con o sin dependencia de opiáceos. Por lo tanto, existe justificación para evaluar el consumo de cigarrillos entre las personas que participan en los ensayos clínicos con buprenorfina.

## Conclusiones

Fumar cigarrillos y consumir cocaína resulta un problema importante de salud pública que requiere más atención. Se trata de una comorbilidad en la cual los dos trastornos pueden tener un impacto nocivo sinérgico.

Las consecuencias médicas y psicosociales de cada uno de ellos son potenciadas cuando se combinan. Lamentablemente

pocas investigaciones se han llevado a cabo, sobre todo a nivel clínico. Es necesario adquirir más conocimientos acerca de las implicancias clínicas del uso de ambas drogas y, especialmente, explorar la forma más costo-efectiva de acercar soluciones tanto para la práctica clínica como para los servicios de salud.

Aunque la prevención del tabaquismo y del consumo y adicción a la cocaína son fundamentales para la reducción a largo plazo en la morbilidad, un tratamiento seguro y eficaz es lo que puede lograr la reducción, a corto plazo, en el uso de estas drogas y, con suerte, revertir la tendencia de este grave problema de salud pública.

Los beneficios de dejar de fumar, tanto en términos económicos como de salud pública, son contundentes y están bien establecidos. En los Estados Unidos, los ahorros económicos relacionados con la reducción del tabaquismo y la cocaína, serían de miles de millones de dólares. Por otra parte, una reducción en la prevalencia de esta comorbilidad puede representar una enorme reducción en la carga de morbilidad asociada a estos trastornos. Dejar de fumar y dejar de consumir cocaína, reducen el riesgo de enfermedades cardiovasculares, cáncer, infecciones como el VIH y el HCV, complicaciones en el embarazo, ausentismo laboral, mortalidad prematura y los problemas psicosociales, incluyendo el tráfico de drogas y la delincuencia. Aunque los tratamientos de la dependencia de la nicotina ofrecen modestas tasas de éxito, el resultado del tratamiento para ambos trastornos necesita urgentemente una mejora.

Los avances en la comprensión de los cambios neuroconductuales del consumo de tabaco y cocaína, el descubrimiento de nuevas dianas farmacológicas y medica-

mentos, y el desarrollo de mejores intervenciones psicosociales para estos trastornos, representan una oportunidad para descubrir intervenciones más eficaces que sean capaces de cambiar el rumbo y reducir significativamente la prevalencia de este problema de salud pública.

### **Herramientas para la acción**

1. Concientizar a todos los trabajadores de la salud sobre la relevancia del consumo de tabaco y cocaína para la salud pública.

2. Promover el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de los pacientes dependientes a nicotina y cocaína.

3. Reconocer que la adicción dual a nicotina y cocaína tiene un efecto sinérgico y de retro-alimentación, lo cual limita la eficacia de los programas de prevención y tratamiento, y empeora su pronóstico.

4. El tratamiento de la doble adicción a nicotina y cocaína debe ser interdisciplinario e integral. Debe incluir un adecuado manejo psicosocial y usualmente, ayuda con medicamentos.

5. El tratamiento de la adicción a nicotina y cocaína en adolescentes es una prioridad ya que en esta población la doble adicción puede tener consecuencias devastadoras.

6. El consumo de nicotina y cocaína en mujeres embarazadas puede tener consecuencias negativas a largo plazo, tanto para el feto como para el recién nacido.

7. Las terapias de reemplazo nicotínico, el bupropion y la vareniclina son eficaces para el tratamiento de la adicción a la nicotina y parecen también reducir el consumo de cocaína.

8. Otros psicofármacos parecen ser útiles en el tratamiento de esta doble adicción, pero su eficacia y seguridad no se han establecido.

9. Existe una gran necesidad de estudios científicos que evalúen los aspectos preclí-

nicos y clínicos del consumo concurrente de nicotina y cocaína.

10. Se deben llevar a cabo más estudios con medicamentos que demuestren ser seguros y eficaces en el tratamiento de la adicción a nicotina y cocaína.

### Conflicto de interés

**Iván D. Montoya**, por ser empleado del gobierno federal de USA, declara no tener ningún conflicto de interés.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. National Survey on Drug Use and Health 2010. <http://www.samhsa.gov/data/>.
2. Henningfield JE, Zeller M. Nicotine psychopharmacology: policy and regulatory. *Handb.Exp.Pharmacol.* [192], 511-534. 2009.
3. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. National Survey on Drug Use and Health 2009. <http://www.samhsa.gov/data/>.
4. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Drug Abuse Warning Network (DAWN). 11-22-2011.
5. Patkar AA, Sterling RC, Leone FT, Lundy A, Weinstein SP. Relationship between tobacco smoking and medical symptoms among cocaine-, alcohol-, and opiate-dependent patients. *Am.J.Addict.* 11[3], 209-218. 2002.
6. Hser YI, McCarthy WJ, Anglin MD. Tobacco use as a distal predictor of mortality among long-term narcotics addicts. *Prev.Med.* 23[1], 61-69. 1994.
7. Dackis CA, O'Brien CP. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *J.Subst.Abuse Treat.* 21[3], 111-117. 2001.
8. Henningfield JE. Tobacco psychopharmacology and public health policy: it takes a community. *Exp.Clin.Psychopharmacol.* 19[4], 249-262. 2011.
9. Harrell PT, Trenz RC, Scherer M, Pacek LR, Latimer WW. Cigarette smoking, illicit drug use, and routes of administration among heroin and cocaine users. *Addict.Behav.* 37[5], 678-681. 2012.
10. Budney AJ, Higgins ST, Hughes JR, Bickel WK. Nicotine and caffeine use in cocaine-dependent individuals. *J.Subst.Abuse* 5[2], 117-130. 1993.
11. Foltin RW, Fischman MW. Smoked and intravenous cocaine in humans: acute tolerance, cardiovascular and subjective effects. *J.Pharmacol.Exp.Ther.* 257[1], 247-261. 1991.
12. Henningfield JE, Clayton R, Pollin W. Involvement of tobacco in alcoholism and illicit drug use. *Br.J.Addict.* 85[2], 279-291. 1990.
13. Plebani JG, Lynch KG, Yu Q, Pettinati HM, O'Brien CP, Kampman KM. Results of an initial clinical trial of varenicline for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend.* 121[1-2], 163-166. 2-1-2012.
14. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D. Addiction circuitry in the human brain. *Annu.Rev.Pharmacol.Toxicol.* 52, 321-336. 2-10-2012.
15. Koob GF. Animal models of psychiatric disorders. *Handb.Clin.Neurol.* 106, 137-166. 2012.

16. Nestler EJ. Hidden switches in the mind. *Sci.Am.* 305[6], 76-83. 2011.
17. Brunzell DH, Picciotto MR. Molecular mechanisms underlying the motivational effects of nicotine. *Nebr.Symp.Motiv.* 55, 17-30. 2009.
18. Tessari M, Valerio E, Chiamulera C, Beardsley PM. Nicotine reinforcement in rats with histories of cocaine self-administration. *Psychopharmacology (Berl)* 121[2], 282-283. 1995.
19. Mello NK, Newman JL. Discriminative and reinforcing stimulus effects of nicotine, cocaine, and cocaine + nicotine combinations in rhesus monkeys. *Exp.Clin.Psychopharmacol.* 19[3], 203-214. 2011.
20. Freeman KB, Woolverton WL. Self-administration of cocaine and nicotine mixtures by rhesus monkeys. *Psychopharmacology (Berl)* 207[1], 99-106. 2009.
21. Desai RI, Terry P. Evidence of cross-tolerance between behavioural effects of nicotine and cocaine in mice. *Psychopharmacology (Berl)* 166[2], 111-119. 2003.
22. Bechtholt AJ, Mark GP. Enhancement of cocaine-seeking behavior by repeated nicotine exposure in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 162[2], 178-185. 2002.
23. McQuown SC, Dao JM, Belluzzi JD, Leslie FM. Age-dependent effects of low-dose nicotine treatment on cocaine-induced behavioral plasticity in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 207[1], 143-152. 2009.
24. McQuown SC, Belluzzi JD, Leslie FM. Low dose nicotine treatment during early adolescence increases subsequent cocaine reward. *Neurotoxicol.Teratol.* 29[1], 66-73. 2007.
25. Collins SL, Izenwasser S. Chronic nicotine differentially alters cocaine-induced locomotor activity in adolescent vs. adult male and female rats. *Neuropharmacology* 46[3], 349-362. 2004.
26. Levine A, Huang Y, Drisaldi B, Griffin EA, Jr., Pollak DD, Xu S, Yin D, Schaffran C, Kandel DB, Kandel ER. Molecular mechanism for a gateway drug: epigenetic changes initiated by nicotine prime gene expression by cocaine. *Sci.Transl.Med.* 3[107], 107ra109. 11-2-2011.
27. Volkow ND. Epigenetics of nicotine: another nail in the coughing. *Sci.Transl.Med.* 3[107], 107ps43. 11-2-2011.
28. Mehta MC, Jain AC, Billie MD. Combined effects of cocaine and nicotine on cardiovascular performance in a canine model. *Clin.Cardiol.* 24[9], 620-626. 2001.
29. Sobrian SK, Marr L, Ressler K. Prenatal cocaine and/or nicotine exposure produces depression and anxiety in aging rats. *Prog.Neuropsychopharmacol.Biol.Psychiatry* 27[3], 501-518. 2003.
30. Wang J, Yuan W, Li MD. Genes and pathways co-associated with the exposure to multiple drugs of abuse, including alcohol, amphetamine/methamphetamine, cocaine, marijuana, morphine, and/or nicotine: a review of proteomics analyses. *Mol.Neurobiol.* 44[3], 269-286. 2011.
31. McEachin RC, Sannareddy KS, Cavalcoli JD, Karnovsky A, Vink JM, Sartor MA. Convergence of genetic influences in comorbidity. *BMC.Bioinformatics.* 13 Suppl 2, S8. 2012.
32. Burling TA, Salvio MA, Seidner AL, Ramsey TG. Cigarette smoking in alcohol and cocaine abusers. *J.Subst.Abuse* 8[4], 445-452. 1996.
33. Reid MS, Mickalian JD, Delucchi KL, Hall SM, Berger SP. An acute dose of nicotine enhances cue-induced cocaine craving. *Drug Alcohol Depend.* 49[2], 95-104. 1-1-1998.
34. Jones HE, Garrett BE, Griffiths RR. Subjective and physiological effects of intravenous nicotine and cocaine in cigarette smoking cocaine abusers. *J.Pharmacol.Exp.Ther.* 288[1], 188-197. 1999.
35. Montoya ID, Herbeck DM, Svikis DS, Pincus HA. Identification and treatment of patients with nicotine problems in routine clinical psychiatry practice. *Am J Addict.* 14[5], 441-454. 2005.
36. Poling J, Rounsaville B, Gonsai K, Severino K, Sofuoglu M. The safety and efficacy of varenicline in cocaine using smokers maintained on methadone: a pilot study. *Am.J.Addict.* 19[5], 401-408. 2010.

37. Ziedonis DM, Smelson D, Rosenthal RN, Batki SL, Green AI, Henry RJ, Montoya I, Parks J, Weiss RD. Improving the care of individuals with schizophrenia and substance use disorders: consensus recommendations. *J Psychiatr.Pract.* 11[5], 315-339. 2005.
38. Fiore MC, Jaen CR. A clinical blueprint to accelerate the elimination of tobacco use. *JAMA* 299[17], 2083-2085. 5-7-2008.
39. Montoya ID, Vocci F. Novel medications to treat addictive disorders. *Curr.Psychiatry Rep.* 10[5], 392-398. 2008.
40. Covey LS, Hu MC, Winhusen T, Weissman J, Berlin I, Nunes EV. OROS-methylphenidate or placebo for adult smokers with attention deficit hyperactivity disorder: racial/ethnic differences. *Drug Alcohol Depend.* 110[1-2], 156-159. 7-1-2010.
41. Kouri EM, Stull M, Lukas SE. Nicotine alters some of cocaine's subjective effects in the absence of physiological or pharmacokinetic changes. *Pharmacol.Biochem.Behav.* 69[1-2], 209-217. 2001.
42. Margolin A, Kosten T, Petrakis I, Avants SK, Kosten T. An open pilot study of bupropion and psychotherapy for the treatment of cocaine abuse in methadone-maintained patients. *NIDA Res.Monogr* 105, 367-368. 1990.
43. Margolin A, Kosten TR, Avants SK, Wilkins J, Ling W, Beckson M, Arndt IO, Cornish J, Ascher JA, Li SH. A multicenter trial of bupropion for cocaine dependence in methadone-maintained patients. *Drug Alcohol Depend.* 40[2], 125-131. 1995.
44. Montoya ID, Preston KL, Rothman R, Gorelick DA. Open-label pilot study of bupropion plus bromocriptine for treatment of cocaine dependence. *Am.J Drug Alcohol Abuse* 28[1], 189-196. 2002.
45. Poling J, Oliveto A, Petry N, Sofuoglu M, Gonsai K, Gonzalez G, Martell B, Kosten TR. Six-month trial of bupropion with contingency management for cocaine dependence in a methadone-maintained population. *Arch.Gen.Psychiatry* 63[2], 219-228. 2006.
46. Fiore MC, Baker TB. Clinical practice. Treating smokers in the health care setting. *N.Engl.J.Med.* 365[13], 1222-1231. 9-29-2011.
47. Llosa T. Smoking Coca Paste and crack-tobacco must be treated as double addiction. *Subst.Abus.* 30[1], 81. 2009.
48. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS, Muramoto ML, Daughton DM, Doan K, Fiore MC, Baker TB. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N.Engl.J.Med.* 340[9], 685-691. 3-4-1999.
49. Saxon AJ, Baer JS, Davis TM, Sloan KL, Malte CA, Fitzgibbons K, Kivlahan DR. Smoking cessation treatment among dually diagnosed individuals: preliminary evaluation of different pharmacotherapies. *Nicotine.Tob.Res.* 5[4], 589-596. 2003.
50. Evins AE, Cather C, Culhane MA, Birnbaum A, Horowitz J, Hsieh E, Freudenreich O, Henderson DC, Schoenfeld DA, Rigotti NA, Goff DC. A 12-week double-blind, placebo-controlled study of bupropion sr added to high-dose dual nicotine replacement therapy for smoking cessation or reduction in schizophrenia. *J.Clin.Psychopharmacol.* 27[4], 380-386. 2007.
51. Oncken C, Gonzales D, Nides M, Rennard S, Watsky E, Billing CB, Anziano R, Reeves K. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. *Arch.Intern.Med.* 166[15], 1571-1577. 8-14-2006.
52. Tonstad S. Smoking cessation efficacy and safety of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist. *J.Cardiovasc.Nurs.* 21[6], 433-436. 2006.
53. Nides M, Oncken C, Gonzales D, Rennard S, Watsky EJ, Anziano R, Reeves KR. Smoking ces-

sation with varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist: results from a 7-week, randomized, placebo- and bupropion-controlled trial with 1-year follow-up. *Arch.Intern.Med.* 166[15], 1561-1568. 8-14-2006.

54. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, Watsky EJ, Gong J, Williams KE, Reeves KR. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 296[1], 47-55. 7-5-2006.

55. Winhusen T, Stitzer M, Woody G, Brigham G, Kropp F, Ghitza U, Lindblad R, Adinoff B, Green C, Sharma G, Somoza E. Design considerations for a study to evaluate the impact of smoking cessation treatment on stimulant use outcomes in stimulant-dependent individuals. *Contemp.Clin.Trials* 33[1], 197-205. 2012.

56. Oslin DW, Pettinati HM, Volpicelli JR, Wolf AL, Kampman KM, O'Brien CP. The effects of naltrexone on alcohol and cocaine use in dually addicted patients. *J.Subst.Abuse Treat.* 16[2], 163-167. 1999.

57. Pettinati HM, Kampman KM, Lynch KG, Suh JJ, Dackis CA, Oslin DW, O'Brien CP. Gender differences with high-dose naltrexone in patients with co-occurring cocaine and alcohol dependence. *J.Subst.Abuse Treat.* 34[4], 378-390. 2008.

58. Suh JJ, Pettinati HM, Kampman KM, O'Brien CP. Gender differences in predictors of treatment attrition with high dose naltrexone in cocaine and alcohol dependence. *Am.J.Addict.* 17[6], 463-468. 2008.

59. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Naltrexone effects on short-term and long-term smoking cessation. *J.Addict.Dis.* 18[1], 31-40. 1999.

60. Krishnan-Sarin S, Meandzija B, O'Malley S. Naltrexone and nicotine patch smoking cessation: a preliminary study. *Nicotine.Tob.Res.* 5[6], 851-857. 2003.

61. Montoya ID, Gorelick DA, Preston KL, Schroeder JR, Umbricht A, Cheskin LJ, Lange WR, Contoreggi C, Johnson RE, Fudala PJ. Randomized trial of buprenorphine for treatment of concurrent opiate and cocaine dependence. *Clin.Pharmacol.Ther.* 75[1], 34-48. 2004.

62. Gerra G, Fantoma A, Zaimovic A. Naltrexone and buprenorphine combination in the treatment of opioid dependence. *J.Psychopharmacol.* 20[6], 806-814. 2006.

63. Schank JR, Goldstein AL, Rowe KE, King CE, Marusich JA, Wiley JL, Carroll FI, Thorsell A, Heilig M. The kappa opioid receptor antagonist JDTC attenuates alcohol seeking and withdrawal anxiety. *Addict.Biol.* 17[3], 634-647. 2012.

64. Jackson KJ, Carroll FI, Negus SS, Damaj MI. Effect of the selective kappa-opioid receptor antagonist JDTC on nicotine antinociception, reward, and withdrawal in the mouse. *Psychopharmacology (Berl)* 210[2], 285-294. 2010.

---

# Tabaquismo y ludopatía



César A. Sánchez-Bello

## Introducción

El juego patológico o ludopatía es considerado en la actualidad como un serio problema emergente de salud pública (1), por su alta prevalencia estimada entre 0,5 % y 2,5 % de la población adulta (2, 3), la naturaleza progresiva, recurrente y crónica del trastorno, la elevada comorbilidad psiquiátrica observada (4, 5) y las graves repercusiones personales, familiares, sociales e incluso de índole legal. Sin embargo, la investigación sobre los mecanismos etio-patogénicos del juego patológico, así como su interrelación con otros trastornos mentales, continúa siendo relativamente escasa.

La comorbilidad entre el consumo de tabaco y juego patológico es frecuente, así como también su asociación con una mayor severidad en la evolución de éste. La evidencia apoya enlaces fenomenológicos, clínicos, epidemiológicos y etiológicos entre ambas patologías.

## Características del juego patológico

El juego patológico se ha ido convirtiendo en un importante problema emergente de salud pública. La gran facilidad de acceso a diferentes formas legales de juegos de azar estimulados por los gobiernos y los medios de comunicación social, cambio de actitud y tolerancia frente a los juegos de azar y el desarrollo de nuevas tecnologías (formas masivas de comunicación como internet y telefonía celular) permiten a los usuarios la posibilidad inmediata de participar en juegos de azar. De tal manera, que en los últimos años, se han ido extendiendo de un modo continuo a lo largo y ancho del continente, y a toda la población latinoamericana sin distinción de edad, género o condición socioeconómica hasta llegar a niveles alarmantes (6).

El juego patológico es un buen ejemplo de la interacción entre factores derivados de una vulnerabilidad genética y biológica

con factores del entorno ambiental, que han llevado a una prevalencia creciente de este trastorno.

Aunque los afectados no abusen de ninguna sustancia exógena que pudiera alterar la bioquímica cerebral por sí misma, el juego patológico se ajusta al modelo de las adicciones en general. Se considera que este problema de salud pública, rápidamente emergente y sub-diagnosticado, merece nuestra atención como profesionales de la salud para poder ofrecer una respuesta a los millares de afectados y sus familiares (6).

La mayoría de las personas pueden apostar en juegos de envite y azar sin que afecte sus vidas, sin embargo, para un porcentaje cada vez mayor de personas, el juego por dinero puede convertirse en un problema, afectando su salud física y mental, estabilidad laboral y financiera, así como también, sus relaciones sociales y familiares.

Es por ello que la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) (2) consideró a ciertas conductas de juego como un trastorno de los impulsos, incluyéndolo desde 1987 en la Clasificación de Enfermedades Mentales (DSM-III y IV) y la Organización Mundial de Salud (ICD-10) desde 1994 (7). El comité de expertos que elabora el próximo Manual de Clasificación de Enfermedades Mentales (DSM-V) a partir de octubre del 2013 incluirá al juego patológico dentro de las llamadas adicciones comportamentales o adicciones sin sustancias.

El juego patológico o ludopatía es un trastorno que puede definirse como un fracaso crónico y progresivo en resistir los impulsos a jugar, los cuales dominan la vida del enfermo en perjuicio de los valores y obligaciones sociales, laborales, materiales y familiares de este y la presencia de

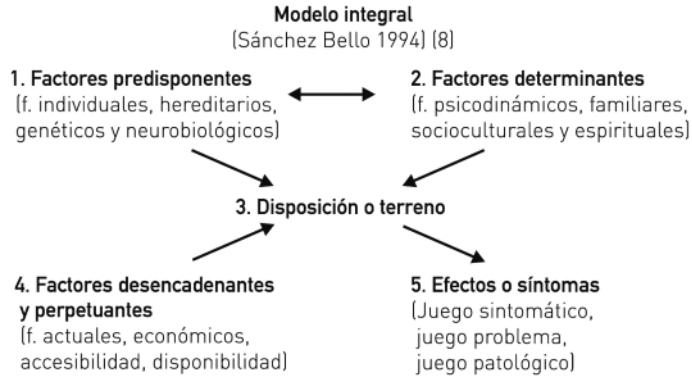
una conducta de juego que compromete, rompe o lesiona los objetivos personales, familiares o vocacionales.

Los afectados por este trastorno pueden arriesgar sus empleos, acumular grandes deudas, mentir, o violar la ley para obtener dinero o evadir el pago de sus deudas. Los enfermos describen la presencia de un deseo imperioso e intenso a jugar que es difícil de controlar, con ideas o imágenes insistentes del acto del juego y de las circunstancias que lo rodean. Estas preocupaciones e impulsos suelen aumentar en momentos en los que la vida se hace más estresante.

El juego patológico, es la resultante de la interacción de una serie de factores relacionados con el individuo vulnerable (factores biológicos, psicológicos y conductuales), el ambiente, la sociedad (factores familiares, socio-culturales, económicos, políticos, judiciales y criminológicos) y factores relacionados con el juego (disponibilidad, accesibilidad, oferta) que los hacen un problema muy complejo (8). Estos factores deben ser tomados en cuenta por equipos multidisciplinarios para su debida comprensión y abordaje, aplicando las estrategias necesarias (preventivas, educativas, legales, fiscales, de control, supervisión y represivas).

Utilizando un modelo basado en la Teoría de la causalidad recíproca, mejor conocido como Series complementarias (S. Freud, 1916-17), Sánchez Bello (8) estableció una vulnerabilidad o disposición resultante de la interacción de factores predisponentes que serían aquellos con los cuales el individuo nace (factores genéticos, neurobiológicos y/o constitucionales) en interacción con factores determinantes que el individuo puede ir adquiriendo a lo largo de la vida (factores familiares, socioculturales, eco-





La importancia de este modelo es que permite comprender y tratar los factores involucrados en la etiología y fenomenología del juego patológico, integrando los modelos biomédico, psicológico/conductual, social/ambiental y espiritual (moral), que pueden contribuir, en un individuo vulnerable, al desarrollo del juego patológico. Esto, a su vez, permite diseñar las estrategias terapéuticas individualizadas, de acuerdo a los factores involucrados.

nómicos, espirituales, etc.). Sobre la disposición o terreno resultante van a actuar los factores desencadenantes que pueden ser cualquier situación o cambio, por ejemplo, una pérdida o un ascenso en el trabajo y factores perpetuantes que son aquellos que pueden mantener una situación de conflicto sostenido, angustia o de tensión (en áreas conyugal, familiar, laboral o académica entre otras) resultando en juego sintomático, juego problema o juego patológico.

#### **Criterios diagnósticos para juego patológico (DSM-IV-TR) (312.31) (2000) [9]**

A. Conducta de juego inadecuada, persistente y recurrente como viene indicado en, por lo menos, cinco de las siguientes:

1. Preocupación frecuente por las actividades de juego o con la obtención de dinero para jugar.
2. Necesidad de jugar cantidades de dinero cada vez mayores con el fin de sentir la emoción o excitación deseada.
3. Ineficacia repetida en los esfuerzos para controlar, dejar o disminuir el juego.
4. Inquietud, desasosiego o irritabilidad

cada vez que intenta disminuir o parar el juego.

5. Juego como una forma de escapar de los problemas o de aliviar el humor disfórico (por ej.: sentimientos de incapacidad, culpa, ansiedad, depresión).

6. Posterior a perder dinero en juego, con frecuencia regresa otro día para recuperarse ("desquite").

7. Miente a familiares, terapeutas u otros para ocultar lo involucrado que está en el juego.

8. Ha cometido actos ilegales, tal como, falsificación, fraude, robo, hurto o desfalco para financiar el juego.

9. Ha arriesgado o perdido una relación importante, trabajo u oportunidad educativa o de carrera debido al juego.

10. Confianza en que otros van a proveer el dinero en momentos de situación económica desesperada producto del juego.

B. No es considerado un episodio maníaco o hipomaniaco.

#### **Criterios diagnósticos cie- 10 juego patológico (F 63.0) (1992) [7]**

Han de cumplirse los cuatro siguientes:

A. Presencia de dos o más episodios en

un período de un año, al menos.

B. Estos episodios carecen de provecho económico para el individuo y sin embargo, se reiteran a pesar de los efectos perjudiciales que les ocasiona a nivel social y laboral, y sobre valores y compromisos personales.

C. El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a jugar difícil de controlar y afirma ser incapaz de dejar de jugar mediante el único esfuerzo de su voluntad.

D. Preocupación con pensamientos o imágenes mentales relacionados con el acto de jugar o con las circunstancias que lo rodean.

Incluye:

- Juego compulsivo

Excluye:

- Juego social habitual
- Juego excesivo en enfermos maníacos
- Juego en trastorno disocial de la personalidad

El juego problema representa una condición o situación menos seria. En algunos individuos representa una etapa temprana en el juego patológico, mientras que para otros el fenómeno es transitorio. La característica principal del juego problema es la presencia de consecuencias adversas producidas por jugar.

## Epidemiología

Aunque en los últimos años ha habido un aumento de estudios epidemiológicos, todavía existe escasa información epidemiológica sobre el juego patológico y juego problema en América Latina, entre otras causas, por desconocimiento de este trastorno y por su aceptación sociocultural.

Diferentes estudios epidemiológicos han encontrado una prevalencia de juego problema a lo largo de la vida entre 3.5 a 5 % de la población adulta y de juego patológico entre 0.5 y 2.5 % (promedio 1.92 %) de la

población adulta, considerando que por cada persona con problemas con su manera de jugar, se afectan entre 5 a 10 personas relacionadas con el jugador. Por otro lado, la evidencia disponible sugiere que a mayor accesibilidad y disponibilidad de juegos de azar, se aprecia una mayor incidencia del juego problema y juego patológico. Estudios realizados en los EE.UU. y Canadá (10, 11, 12) han revelado que la incidencia de juego problema y patológico en áreas donde hay mayor oferta de juegos legalizados es alrededor del doble que en las áreas donde la oferta es menor.

Meta-análisis de estudios recientes realizados en los EE.UU. y Canadá, indican que el juego problema y juego patológico son más frecuentes en los adolescentes que en los adultos. Varios estudios (13), basados en metaanálisis de estudios conducidos entre 1988-1997, demostraron que entre el 6 y 14 % de los jóvenes tienen problemas con su manera de jugar (el doble de las cifras reportadas en adultos). Además, es importante destacar que en los adolescentes, las conductas de riesgo relacionadas con los juegos de azar, están asociadas con otras, tales como el uso de bebidas alcohólicas, tabaco y otras drogas, delincuencia juvenil y problemas familiares. Por otro lado, en ese mismo estudio, los estudiantes universitarios presentaron una prevalencia de 5.6 % de juego patológico (el triple de la prevalencia que los adultos).

En relación al género, tradicionalmente los estudios han reportado que dos tercios de jugadores patológicos son hombres, a excepción del bingo y las máquinas tragamonedas donde han predominado las mujeres. Sin embargo, en los últimos años, se aprecia un dramático aumento de la prevalencia de juego patológico en las mujeres (14), entre otros estudios, encontraron una

relación de 2 hombres por cada mujer en el nivel 2 (juego problema) y una relación 1:1 en el nivel 3 (juego patológico), en el último año de la muestra estudiada.

## Comorbilidad

### Relación entre juego patológico y enfermedad mental

Históricamente existe la controversia acerca de si el juego patológico podría ser causa o consecuencia de otros trastornos mentales. En ese sentido es importante destacar que si bien hay enfermedades mentales que pueden llevar al juego patológico y trastornos mentales que pueden ser consecuencia del juego patológico, también podemos encontrar la presencia simultánea o coexistencia de una o más patologías mentales con el juego patológico, que es lo que hoy conocemos como patología dual. El término patología, trastorno o diagnóstico dual fue utilizado por primera vez por Stowell (1991) (15) y se refiere a la constelación de problemas asociados, que se encuentran en un paciente adicto que presenta al mismo tiempo uno o más trastornos psiquiátricos.

### Relación entre juego patológico y tabaquismo

El consumo de cigarrillos y los juegos de azar están frecuentemente asociados aunque existen relativamente pocos estudios acerca de la relación entre el juego patológico y la dependencia a la nicotina. En las últimas décadas se han realizado una serie de estudios que consistentemente han encontrado una alta comorbilidad entre juego patológico y el consumo de sustancias en general y consumo de tabaco en particular, en comparación con la población general.

El estudio ECA (16) (*Epidemiologic Catchment Area*) de St. Louis, MO, realizado en 1981 (n=3004), determinó la prevalen-

cia del juego patológico y su relación con otros trastornos psiquiátricos y de uso de sustancias, encontrando uso de nicotina en el 60,1 % de los jugadores patológicos estudiados, en comparación con el 27,6 % encontrado en los no jugadores.

En el estudio del *National Comorbidity Survey Replication* realizado con una muestra representativa de 9.282 norteamericanos utilizando el CIDI/DSM-IV (*Composite International Diagnostic Interview/DSM-IV*) (17), encontraron que el 63.0 % de los jugadores patológicos a lo largo de la vida, presentaban dependencia nicotínica y en el 61.3 % el juego patológico había precedido a la dependencia nicotínica.

Lorains y col (2011) (18) realizaron un estudio de prevalencia de comorbilidad en jugadores problema y jugadores patológicos con una revisión sistemática y meta-análisis de estudios de población efectuados entre enero de 1998 y septiembre de 2010; los resultados de los 11 estudios seleccionados indican que los jugadores problema y jugadores patológicos tenían altas tasas de otros trastornos comórbidos. La mayor prevalencia promedio fue de dependencia a la nicotina (60,1 %), seguida de trastornos por uso de sustancias (57,5 %).

En estudios de prevalencia de trastornos por uso de sustancias a lo largo de la vida, en población general, ya Smart y col. en 1996 (19) encontraron 41,6 % de dependencia nicotínica en 151 jugadores patológicos de una muestra de 2.016 personas en comparación con el 27,3 % de dependencia nicotínica encontrada en no jugadores de la misma muestra.

Cunningham-Williams y col. (2000) (28) encontraron el 54.7 % de 161 jugadores patológicos con dependencia nicotínica comparada con 27.2 % en los no jugadores (n=2954). En otro estudio de Petry y col.

(2005) [20], el 60.4 % de la muestra de 195 jugadores patológicos (n=43.093) presentaban dependencia nicotínica.

En estudios de prevalencia de dependencia nicotínica en pacientes jugadores patológicos que consultan para tratamiento, Stinchfield & Winters (1996) [29] encontraron 69 % de dependencia nicotínica en una muestra de 944 jugadores patológicos. Petry & Oncken (2002) [21] encontraron 62 % de dependencia nicotínica en una muestra de 345 jugadores patológicos en consulta externa. En otro estudio, Grant y col. (2008) [22] encontraron que el 44.9 % de los 465 jugadores patológicos presentaban tabaquismo actual; en este estudio encontraron, además, que los jugadores patológicos con consumo diario de tabaco, tenían puntuaciones de mayor gravedad en la escala *Pathological Gambling Yale Brown Obsessive Compulsive* (PG-YBOC), más criterios clínicos DSM-IV PG, tenían mayores pérdidas de dinero, eran más propensos a participar en juegos de azar no estratégicos y menos propensos a tener un trastorno de humor comórbido, en comparación con los jugadores patológicos no fumadores. Además, los jugadores patológicos con consumo diario de tabaco y trastornos por uso de sustancias reportaron un mayor porcentaje de pérdida de ingresos en juegos de azar durante el año anterior.

Resultados similares fueron reportados en el estudio de Petry y col (2002) [21], en el cual el tabaquismo se asocia con una mayor severidad de problemas psicosociales relacionados con los juegos de azar en jugadores patológicos con tabaquismo diario, que ingresan en la admisión a programas de tratamiento, en comparación con los jugadores patológicos no fumadores: los jugadores patológicos fumadores (n=210) apostaron más frecuentemente,

gastaron más dinero en juegos de azar, tenían mayor impulso y "ansias" de jugar y menor percepción de control sobre sus apuestas que los jugadores patológicos no fumadores de la muestra (n=107); además, fueron más propensos a tomar medicación psiquiátrica y a presentar síntomas psiquiátricos, especialmente síntomas de ansiedad. Otro estudio de Grant y col. (2005) [23] también asocia el consumo diario de tabaco con un mayor y más severo impulso para apostar.

### **Género, juego patológico y dependencia nicotínica**

Pocos estudios han comparado la prevalencia de comorbilidad de dependencia nicotínica y jugadores patológicos por género. Tavares y col. (2003) [24], comparando 70 jugadores patológicos de ambos sexos, encontró una mayor prevalencia de dependencia nicotínica a lo largo de la vida en jugadoras patológicas femeninas (74 %) que en jugadores patológicos masculinos (63 %). Estos resultados son interesantes por cuanto es conocido que la prevalencia de trastornos psiquiátricos es mayor en mujeres que en hombres, con excepción de los trastornos adictivos, donde predominan los hombres.

Entre los resultados del estudio ECA (16) (*Epidemiologic Catchment Area*) de St. Louis, MO, (1981) mencionado previamente, se encuentra el potencial de riesgos de salud relacionados con el tabaco en casinos y otros lugares de prácticas de juegos de azar.

En ese sentido, Shaffer y col. (1999) [25] examinaron la prevalencia del juego patológico, alcoholismo, tabaquismo y otras conductas de riesgo para la salud entre empleados de casinos y salas de juego (n=3841), encontrando que tienen una mayor prevalencia de jugadores patológicos que en la población general adulta. Además, los

empleados de casinos y salas de juego estudiados, tienen mayor prevalencia de tabaquismo, alcoholismo y depresión que la población general adulta y la mayoría de los trabajadores no fumadores encuestados en esta muestra fueron expuestos a humo de segunda mano.

### **Mecanismos de la comorbilidad entre tabaquismo y juego patológico**

A la fecha se han propuesto diferentes mecanismos para explicar las elevadas tasas de dependencia nicotínica en jugadores patológicos. Se podría asumir que, al ser ambas conductas adictivas, hay mecanismos genéticos (vulnerabilidad), neurobiológicos (circuito de recompensa, de motivación/impulsos, de control inhibitorio, circuitos relacionados con la memoria/aprendizaje y con la respuesta al estrés) y mecanismos psicológicos, socioculturales y ambientales, así como también, factores de riesgo y de protección comunes a ambos trastornos. Así mismo, se han descrito variables que pueden ser predictivas de ambos trastornos (impulsividad, búsqueda de sensaciones, déficit de atención, entre otros).

Mooney y col. [2011] [26] evaluaron la impulsividad y flexibilidad cognitiva en una muestra de 55 jugadores patológicos con diferentes estatus de tabaquismo, encontrando que la nicotina se comporta como potenciador cognitivo. Además, en los jugadores patológicos fumadores del estudio, un mayor consumo diario de cigarrillos se asoció significativamente con menos errores en las pruebas *Stop Signal Task* (SST) y en las pruebas Intradimensionales y Extradimensionales (ID/ED *Task*).

### **Conclusiones**

La evidencia sugiere que la comorbilidad entre dependencia nicotínica y juego patológico

ocurren con frecuencia, sin embargo, existe poca investigación de la naturaleza exacta de esta relación, documentada en estudios con poblaciones clínicas de jugadores patológicos en tratamiento, en estudios con muestras tomadas en población general, y en grandes encuestas epidemiológicas.

Los resultados de estos estudios sugieren que cerca de dos tercios de los jugadores que buscan tratamiento son fumadores diarios de tabaco y que el consumo de tabaco se asocia con una evolución más severa del juego patológico, mayor impulso por apostar, mayor gravedad del trastorno, así como la existencia de otros trastornos psicopatológicos asociados, como trastornos por uso de sustancias, ansiedad, depresión y trastornos de personalidad, entre otros. Estos resultados justifican profundizar la investigación acerca de los hábitos tabáquicos entre los jugadores, y evaluar en qué medida el tabaquismo afecta negativamente el curso del tratamiento y su efectividad, para poder tomar medidas terapéuticas y preventivas efectivas (educativas, salas de juego libres de humo, entre otras).

La comorbilidad complica el tratamiento: lo hace más complejo, implica mayor cronicidad, disminuye la adherencia al tratamiento, disminuye la tasa de éxito e incrementa el riesgo de recaídas. Con frecuencia, se incrementa uno de los trastornos cuando cesa el otro trastorno, razón por la cual, es necesario y deseable el tratamiento de ambos.

Aunque se carece de pruebas concluyentes, el creciente número de investigaciones sugiere que el tabaquismo y el juego patológico pueden compartir similares influencias genéticas, neurobiológicas, y/o ambientales [27].

### **Herramientas para la acción**

**Considerando que:**

1. Tanto la dependencia a la nicotina como el juego patológico son considerados un problema de salud pública con similares características: enfermedades de naturaleza crónica, progresiva, recurrente, multifactorial, catastrófica e incurable aunque controlables.

2. La comorbilidad entre tabaquismo y juego patológico es muy frecuente y está asociada a mayor grado de severidad de problemas clínicos y a una evolución más tórpida.

3. Diferentes estudios de prevalencia en pacientes jugadores patológicos que consultan para tratamiento, encontraron una elevada dependencia nicotínica (entre 60 y 70 %).

4. Una toma de conciencia acerca de la importancia de estas conductas comórbidas deben inspirar estrategias obvias enfocadas en la prevención, diagnóstico, intervención temprana y tratamiento.

#### **En consecuencia, debemos:**

1. Profundizar nuestros conocimientos sobre estas dos patologías.

2. Investigar y registrar en la historia clínica los antecedentes sobre hábitos y patrones de juegos de azar en pacientes que consultan por tabaquismo.

3. Investigar y registrar en la historia clínica los antecedentes sobre tabaquismo en pacientes que consultan por juego patológico.

4. Conocer y aplicar los diferentes cuestionarios o escalas para el diagnóstico de ambas patologías (Fagerström, SOGS, NODS).

5. Indicar el tratamiento para ambas patologías cuando exista comorbilidad entre juego patológico y tabaquismo.

6. Contribuir con nuestro conocimiento para la aplicación de políticas públicas de "espacios libres de humo" en casinos, salas de bingo y cualquier sala de apuestas por parte de los organismos competentes.

#### **Conflicto de interés**

**César A. Sánchez-Bello** declara que ha sido conferencista y docente en Programas de Capacitación y Educación Médica Continua de distintos laboratorios, habiendo recibido honorarios de alguno de ellos. Ha participado en Investigación (Ad-honorem) para diferentes laboratorios farmacéuticos. Se ha desempeñado como Miembro del Advisory Board de Cesación Tabáquica de laboratorios productores de medicación para la cesación tabáquica. Ha recibido colaboración para asistencia a congresos, jornadas y conferencias nacionales e internacionales.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

#### **Referencias bibliográficas**

1. Sánchez Bello, César. Juegos de Envite y Azar: Un Problema de Salud Pública. Monte Avila Editores. Caracas, Venezuela, 1.990. Premio Nacional de Psiquiatría "Gabriel Trompiz" S.V.P. 1985.
2. American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th. ed.). Washington, DC.
3. Shaffer HJ, Hall MN, Vander Bilt J. Estimating the prevalence of disordered gambling behavior

in the United States and Canada: a research synthesis. *Am J Public Health* 1999; 89: 1369-1376.

4. Black, D.W., & Moyer, T. (1998). Clinical features and psychiatric comorbidity of subjects with pathological gambling behavior. *Psychiatric Services*, 49, 1434-1439.

5. Ibáñez A, Sáiz J. La ludopatía: Una "nueva" enfermedad. Barcelona: Masson, S.A., 2000.

6. Sánchez Bello, C. Juego Patológico: ¿Una conducta Adictiva? Trabajo presentado en las I Jornadas de Actualización en Adicciones. Caracas, Venezuela. 1999.

7. Organización Mundial de la Salud. CIE-10 Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. (1992), Trastornos mentales del comportamiento y desarrollo. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid. Meditor.

8. Sánchez Bello, C. Gambling: Risk Factors in Margarita Island, Venezuela. Trabajo presentado en la 9ª Internacional Conference on Gambling and Risk Taking. Las Vegas, USA. Mayo 1994. American Psychiatric Association. Quick Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-IV-TR. APA Washington USA; 2000.

9. American Psychiatric Association. Quick Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-IV-TR. APA Washington USA; 2000.

10. Sommers, I. Pathological gambling: estimating prevalence and group characteristics. *The International Journal of the Addictions* 1988, 23, 477-490.

11. Volberg, R. A., & Steadman, H. J. Refining prevalence estimates of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*, 1988. 145, 502-505.

12. Ladouceur, R. Prevalence estimates of pathological gambling in Quebec. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1991, 36, 732-734.

13. Shaffer HJ, Hall MN. Updating and refining prevalence estimates of disordered gambling behaviour in the United States and Canada. *Can J Public Health* 2001; 92:68 –172. Estimados basados en meta-análisis de estudios conducidos entre 1.988-1.997 [Nacional Research Council, 1.999]; Juego Problema definido por SOGS o SOGS-R.

14. Welte JW, Barnes GM, Wieczorek WF, Tidwell M-C, Parke, J. Gambling participation in the US results from a national survey. *J Gambl Stud* 2002; 18:313–37.

15. Stowell RJ. Dual diagnosis issues. *Psychiatr Ann*. 1991; 21:98-104.

16. Cunningham-Williams RM, Cottler LB, Compton WM 3rd, Spitznagel EL. Taking chances: problem gamblers and mental health disorders--results from the St. Louis Epidemiologic Catchment Area Study.. *Am J Public Health*. 1998 September; 88(9): 1407.

17. Kessler RC, Hwang I, LaBrie R, Petukhova M, Sampson NA, Winter KC and Shaffer HD. The prevalence and correlates of DSM-IV Pathological Gambling in the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med*. 2008 September; 38(9): 1351–1360.

18. Lorains FK, Cowlshaw S, Thomas SA. Prevalence of comorbid disorders in problem and pathological gambling: systematic review and meta-analysis of population surveys. *Addiction* Volume 106, Issue 3, pages 490–498, 2011.

19. Smart, RG.; Ferris, J. Alcohol, drugs and gambling in the Ontario adult population, 1994. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue Canadienne de Psychiatrie*, Vol 41(1), Feb 1996, 36-45.

20. Petry NM, Stinson, FS, Grant BF. Comorbidity of DSM-IV Pathological Gambling and Other Psychiatric Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, Vol 66(5), May 2005, 564-574.

21. Petry NM , Oncken C. Cigarette smoking is associated with increased severity of gambling pro-

blems in treatment-seeking gamblers. *Addiction*. 2002 Jun; 97 (6) :745-53.

22. Grant JE, Kim SW, Odlaug BL y Potenza MN. Daily Tobacco Smoking in Treatment-Seeking Pathological Gamblers: Clinical Correlates and Co-occurring Psychiatric Disorders. *J Addict Med*, 2008; 2 (4): 178-84.

23. Grant JE, Potenza MN. "Tobacco use and pathological gambling" *Ann Clin Psychiatry*. 2005 Oct-Dec; 17 (4) :237-41.

24. Tavares H, Martins SS, Lobo DS, Silveira CM, Gentil V, Hodgins DC. Factors at play in faster progression for female pathological gamblers: an exploratory analysis. *J Clin Psychiatry* 2003;64:433-8.

25. Shaffer HJ, Vander Bilt J, Hall MN. Gambling, drinking, smoking and other health risk activities among casino employees] *Am J Ind Med*. 1999 Sep;36(3):365-78.

26. Mooney ME, Odlaug BL, Kim SW, Grant JE. Cigarette smoking and Trastornos por Uso de Sustancias in pathological gamblers: Association with impulsivity and cognitive flexibility. *Drug and Alcohol Dependence*. Volume 117, Issue 1, August 2011, Pages 74–77.

27. McGrath, DS & Barrett, SP. 2009. The comorbidity of tobacco smoking and gambling: A review of the literature. *Drug and Alcohol Review* 28(6).

28. Cunningham-Williams, R.M., Cottler, L.B., Compton, W.M., Spitznagel, E.L., & Ben-Abdallah, A. (2000). Problem gambling and comorbid psychiatric and substance use disorders among drug users recruited from drug treatment and community settings. *J Gambl Stud*, 16, 347-76.

29. Stinchfield, R., & Winters, K.C. (1996). Effectiveness of six state-supported compulsive gambling treatment programs in Minnesota. St Paul: Compulsive Gambling Program, Mental Health Division, Minnesota Department of Human Services.

---



# Tabaquismo y psicosis esquizofrénica



Mariano Motuca

## Introducción

La prevalencia de fumadores entre pacientes con diagnóstico de esquizofrenia es mayor que en la población general. Existen numerosos trabajos epidemiológicos que muestran las diferencias entre estas poblaciones, que oscilan entre el 60 % y 88 % para enfermos con esquizofrenia versus el 20,5 % en la población general (1, 2, 3, 4). Resulta curioso que en la práctica cotidiana se pierda de vista este problema, siendo muchas veces un dato no profundizado por el profesional de salud mental en la entrevista o, si es indagado, luego se subestima a la hora de realizar un diagnóstico. Basta revisar una serie de historias clínicas para comprobar el sub-diagnóstico de trastornos relacionados con la nicotina, tanto de abuso como dependencia.

Si bien es cierto que la esquizofrenia afecta sólo al 1 % de la población general, estos pacientes tienen una tasa elevada de enfermedades relacionadas con el consumo de cigarrillo, tales como afecciones

cardiovasculares o determinados tipos de cáncer, si los comparamos con la población general (5, 6) y también una tasa de mortalidad más elevada (7). Por lo tanto, cobra gran importancia la necesidad de abordar esta problemática sin descuidar la complejidad de la comorbilidad. Es necesario encontrar las razones que expliquen por qué estos pacientes presentan tasas más bajas de cesación tabáquica que controles sin enfermedad psiquiátrica (1), ya que a partir de un análisis racional de las causas y consecuencias del consumo de cigarrillos en éstos, es que podremos mejorar nuestro éxito en cualquier tipo de intervención destinada a lograr el abandono del tabaco (8).

Si bien varios componentes del tabaco pueden tener actividad relacionada con la neurobiología de la esquizofrenia, ha sido la nicotina la sustancia más estudiada al respecto. Existen tres posibles explicaciones para la alta tasa de comorbilidad entre esquizofrenia y adicción a la nicotina (9):

1. El uso de tabaco como auto-medicación

del déficit cognitivo por parte de los pacientes.

2. Anormalidades en los circuitos del sistema de recompensa de pacientes esquizofrénicos los vuelven más vulnerables a las adicciones, incluida la nicotina.

3. La asociación de factores genéticos y ambientales comunes a ambas patologías.

### Aspectos neurobiológicos

La nicotina influye sobre la gran mayoría de los sistemas de neurotransmisión que conocemos implicados en la fisiopatología de las enfermedades mentales. Su acción directa se ejerce sobre un tipo de receptor específico, el receptor nicotínico para acetilcolina (nAChR). Existen 2 grandes familias de estos receptores a nivel del sistema nervioso central (SNC): los nAChR de alta afinidad, los cuales tienen una configuración hetero-pentamérica combinando subunidades alfa con subunidades beta, y los nAChR de baja afinidad que poseen una configuración homo-pentamérica de subunidades alfa. Podemos encontrar receptores de ambas familias en neuronas dopaminérgicas mesocorticolímbicas, sin embargo, los receptores nAChR de baja afinidad son más numerosos en hipocampo y corteza y su estimulación facilitaría el procesamiento y la integración de la información sensorial (10).

Si los nAChR son estimulados en forma crónica por nicotina se produce en principio una desensibilización e inactivación de estos con la consiguiente regulación positiva (*up regulation*). Este mecanismo es importante para explicar una de las formas que consolidan la adicción al cigarrillo, ya que las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas del sistema de recompensa poseen nAChR presinápticos que van a presentar este proceso “desensibilización – *up regulation*”, el cuál va a repercutir en la

liberación de dopamina de las vías que viajan del área tegmental ventral, al núcleo accumbens y a la corteza del cíngulo (11).

Se conoce la hipótesis de que los pacientes esquizofrénicos presentan una hiperfunción de los sistemas dopaminérgicos subcorticales y una hipofunción de los sistemas dopaminérgicos de la corteza prefrontal. Algunos estudios demuestran que provocar una disminución de la actividad dopaminérgica prefrontal produce un aumento de la función dopaminérgica mesolímbica (12); esto se ha podido replicar en modelos animales de esquizofrenia. Estos modelos han sido utilizados para comenzar a buscar una explicación a la elevada tasa de comorbilidad esquizofrenia – adicción a nicotina. Tsukada y su grupo demostraron que la administración intravenosa aguda de nicotina en monos previamente tratados con un antagonista de los receptores para glutamato tipo NMDA, normalizaba los niveles de dopamina en corteza prefrontal y se acompañaba de mejoría en la memoria de trabajo (13). Sabemos que los déficits cognitivos son parte de la esquizofrenia, afectándose en estos pacientes la atención, el aprendizaje, la memoria verbal, de trabajo y las funciones ejecutivas; a su vez, conocemos que la acetilcolina está relacionada con el aprendizaje, la memoria, el estado de alerta y que los inhibidores colinérgicos se asocian clínicamente a mejoría de la memoria. Por lo tanto, es tentador intentar encontrar una relación entre la nicotina y su uso “terapéutico” sobre los síntomas negativos por parte de los pacientes esquizofrénicos. Ma y colaboradores demostraron que el antecedente de tabaquismo en una muestra de pacientes esquizofrénicos se asociaba a un comienzo más tardío de la enfermedad y una mejor performance en test neurocog-

nitivos (14). Tanto es así que existen líneas de investigación en fármacos que a partir del agonismo parcial sobre nAChR de baja afinidad puedan usarse en el tratamiento de los síntomas deficitarios de la esquizofrenia (15, 16), ya incluso utilizando vareniclina (17). También fármacos ya existentes como la galantamina han sido utilizados en estudios para determinar la relación de los nAChR y la neurocognición en pacientes esquizofrénicos (18).

### **Impacto de la nicotina en la clínica de la esquizofrenia**

Los efectos del tabaquismo sobre la sintomatología clínica en pacientes esquizofrénicos comenzaron a estudiarse con más asiduidad a partir de 1990 y se pueden encontrar trabajos con resultados muy variables, incluso contradictorios entre sí. Por ejemplo, en 1992 Goff y colaboradores encontraron diferencias significativas entre pacientes esquizofrénicos fumadores que puntuaban más alto que los pacientes esquizofrénicos no fumadores en la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS), tanto para síntomas positivos como para negativos; sin embargo, Ziedonis y su equipo (1994) encontraron una asociación directa entre el aumento de síntomas positivos y la disminución de síntomas negativos mientras mayor era el consumo de tabaco. Más recientemente, en 2007, Tang y colaboradores no encontraron diferencias entre esquizofrénicos fumadores y no fumadores en el puntaje total de la BPRS, pero sí hallaron que los pacientes fumadores presentaban menor puntaje en la subescala para depresión y ansiedad de dicho instrumento. Otra serie de estudios no revelan diferencias en la puntuación en síntomas positivos o negativos de las diferentes escalas entre pacientes esquizofrénicos fumadores o no fumadores. Probablemente la variabilidad

de resultados se deba a diferencias metodológicas entre los distintos estudios (9).

Varias investigaciones han demostrado que los pacientes esquizofrénicos presentan una disfunción neuronal inhibitoria caracterizada por alteración en la respuesta de potenciales evocados P50, dicha alteración podría estar relacionada con variaciones en el gen que codifica la subunidad alfa 7 de los nAChR de baja afinidad. Esto influye en el procesamiento de la información y puede marcar un correlato con defectos en la función cognitiva.

Investigaciones realizadas en pacientes esquizofrénicos, a los cuales se les administró nicotina conforme a diversas metodologías (terapia de reemplazo en cesación tabáquica, intervención posdeprivación de cigarrillos, fumar cigarrillos), mostraron mejoría en la respuesta P50 y en otras áreas cognitivas tales como la memoria de trabajo y la atención (19-22). Esto puede avalar la hipótesis del uso de nicotina como automedicación por parte de pacientes esquizofrénicos, como así también la posibilidad de abrir un frente terapéutico para los síntomas deficitarios cognitivos teniendo como blanco el nAChR de baja afinidad (16).

### **Interacciones entre antipsicóticos y principios psicoactivos del cigarrillo**

El sistema enzimático de citocromos P450 (CYP) es la principal vía de metabolización de drogas por parte del hígado. La inducción de alguno de los CYP va a provocar que estos trabajen más y, por lo tanto, disminuyen los niveles plasmáticos de las drogas por ellos metabolizadas. Existe evidencia significativa que el fumar tabaco induce el CYP1A2, vía de metabolización de antipsicóticos como la clozapina y la olanzapina (23). La cesación tabáquica va a generar un aumento de las concentracio-

nes de antipsicóticos metabolizados por CYP1A2. Esto ha sido demostrado en series de casos pero no en estudios con grandes grupos de pacientes; es importante tener en cuenta esto a la hora de analizar la aparición de efectos adversos o la posibilidad de disminuir la dosis de antipsicóticos que el paciente recibía antes de dejar de fumar. En una revisión de Lowe y Ackman se mostraron reportes en donde la reducción de dosis antes de iniciar un programa de cesación tabáquica podía llegar a valores del 30 a 40 %; esto último, podría implicar un beneficio económico agregado y una motivación extra para implementar un plan de cesación tabáquica en estos pacientes (24).

### **Cesación tabáquica en pacientes esquizofrénicos ¿Utopía o realidad?**

Los pacientes fumadores con esquizofrenia son más vulnerables que los fumadores sin esta patología a desarrollar alguna causa de morbi-mortalidad asociada al tabaquismo (5). En concordancia con esto, en un trabajo realizado en España con una cohorte de pacientes esquizofrénicos (n=1704), Bobes y colaboradores demostraron que la cesación tabáquica en pacientes esquizofrénicos reduce significativamente la posibilidad de presentar un evento cardiovascular en 10 años (25). Además, dejar de fumar podría asociarse a una disminución de otros factores de riesgo cardiovascular, ya que los pacientes esquizofrénicos fumadores presentan tasas más elevadas de consumo de alcohol, cafeína, sal, grasas saturadas y menores posibilidades de sostener una dieta o un programa de actividad física (26). Por otro lado, Kobayashi y su equipo, encontraron, a través de un estudio retrospectivo de 460 casos, que los pacientes esquizofrénicos fumadores presentaron mayor número de re-internaciones que

aquellos que no fumaban (27). Esta realidad nos obliga a considerar los programas de tratamiento para el tabaquismo como parte del abordaje integral de nuestros pacientes esquizofrénicos, con el fin de proveerles no sólo un alivio de su sintomatología psiquiátrica sino también una mejor calidad de vida.

### **Efectos de los antipsicóticos en la conducta de fumar de pacientes esquizofrénicos**

Existen estudios que muestran claras diferencias entre el uso de antipsicóticos atípicos o de neurolépticos sobre el consumo de tabaco en pacientes esquizofrénicos. En una revisión de Matthews y Wilson (2011) se observa que los antipsicóticos típicos tienden a aumentar el consumo de cigarrillos y disminuir la capacidad de los pacientes esquizofrénicos para dejar de fumar, en comparación con los efectos que producen los antipsicóticos atípicos (23). Los antipsicóticos típicos, por ejemplo haloperidol, se asocian con aumento de los índices de tabaquismo en estos pacientes; también se ha podido establecer que la rotación de un antipsicótico típico por clozapina se asoció a disminución del consumo de tabaco (9). Lo mismo se pudo observar con el uso de aripiprazol (28). Además, hay trabajos que postulan un mayor índice de reducción y cesación tabáquica cuando se asocian antipsicóticos atípicos a bupropion en pacientes esquizofrénicos (29). Podemos pensar que debido a su mecanismo de acción, sus efectos neurobiológicos y su menor perfil de efectos a nivel extrapiramidal, los antipsicóticos atípicos reemplazan los efectos “terapéuticos” que buscan los pacientes esquizofrénicos en la nicotina.

### **Estrategias de tratamiento**

El deseo de dejar de fumar en pacientes

esquizofrénicos no ha sido estudiado en profundidad; mientras que datos de trabajos realizados décadas atrás mostraban porcentajes de entre el 20 al 40 % de motivación verdadera por abandonar el cigarrillo en pacientes con esquizofrenia [9]. Un trabajo publicado recientemente por Tidey y Rohsenow mostró que las expectativas negativas y positivas asociadas al consumo de cigarrillos no variaban entre fumadores con o sin esquizofrenia [30]; esto podría aprovecharse para comprometer a estos pacientes en programas de cesación tabáquica. Cabe preguntarse si la falla en la propositividad vital que tienen estos pacientes podrá traducirse en acciones para dejar de fumar.

La respuesta a esta pregunta consiste en el uso adecuado de la farmacoterapia para la cesación tabáquica y, simultáneamente, un correcto tratamiento de base de la esquizofrenia para controlar los síntomas negativos de la enfermedad.

Si bien en una reciente revisión publicada en Cochrane sobre el tema sólo encontraron evidencia significativa a favor de bupropion sobre placebo en el aumento de las tasas de cesación tabáquica en pacientes esquizofrénicos [31], es válido analizar los datos existentes sobre las otras opciones farmacológicas para el tratamiento de esta adicción en estos enfermos.

El uso de **parches transdérmicos de nicotina** (TNP) ha mostrado tasas de cesación tabáquica dispares que oscilan entre 30 y 42 %. Las dosis más efectivas, en pacientes esquizofrénicos, han demostrado ser las que equivalen a 21mg/día de nicotina. Es interesante el resultado obtenido por el grupo de Baker, asociando TNP con terapia cognitiva, con una tasa de abstinencia a los 3 meses del 30 % y a los 12 meses del 18,6 %. Existe riesgo muy bajo de síntomas de

intoxicación por nicotina (temblores, náuseas y vómitos) si el paciente continúa fumando mientras usa el parche. Si bien en general los síntomas de intoxicación reportados han sido leves, algunos autores aconsejan retirar el parche en el caso de que el paciente exprese que sus ganas de fumar son muy intensas [9]. Este último dato puede ser contrastado con un estudio interesante realizado por el grupo de Allen en pacientes esquizofrénicos con dependencia a nicotina ingresados en una unidad de urgencias; ellos observaron una significativa reducción de la agitación en los pacientes que recibieron TNP comparados con los que recibieron placebo [32]. Este dato abre la posibilidad de plantearnos que el tratamiento de la adicción a la nicotina en pacientes esquizofrénicos podría iniciarse durante el periodo agudo de la enfermedad sin necesidad de esperar la estabilización del cuadro.

El **bupropion** posee vasta evidencia de efectividad y seguridad en el tratamiento del tabaquismo en pacientes con esquizofrenia. Su modo de empleo es el clásico para cesación tabáquica (150 mg/día e incremento de la dosis a 150 mg dos veces al día a partir del cuarto-séptimo día de tratamiento). Se debe sugerir al paciente que deje de fumar una vez lograda la estabilidad de la dosis máxima (300mg/día), lo cual ocurre a los 8 a 10 días de iniciado el tratamiento. Los resultados obtenidos con bupropion muestran tasas de abstinencia en el corto tiempo que en algunos casos alcanzaron 66 % y a largo plazo 18,8 %. La duración de los tratamientos osciló entre 8 y 12 semanas y no se evidenció empeoramiento de la sintomatología positiva. Es importante resaltar que en estos estudios el uso de bupropion estuvo acompañado de terapia cognitivo – conductual [33].

Sobre **vareniclina**, como producto más novel en el campo de tratamiento de la adicción a la nicotina, existe menor evidencia publicada en la literatura médica. Stapleton y colaboradores, publicaron un estudio abierto en donde compararon la eficacia de vareniclina vs TNP en 412 pacientes con enfermedad mental severa, 31 de los cuales presentaban diagnóstico de psicosis. Ellos obtuvieron una tasa de abstinencia en el corto plazo de 71,7 % para vareniclina y 55,2 % para TNP [34]. Evins y Goff trabajaron con un grupo más pequeño de pacientes (n=19), que habían intentado tratamiento previo con bupropion o terapia de reemplazo con nicotina presentando recaída en el consumo de tabaco. Todos los pacientes cumplían los criterios diagnósticos de esquizofrenia y se encontraban estabilizados de su cuadro clínico con medicación antipsicótica. Usaron la vareniclina del modo convencional pero prolongaron su uso durante 24 semanas. Trece pacientes completaron el estudio, sin mostrar empeoramiento de su psicosis, y presentaron una tasa de abstinencia del 68 %, la cual se mantuvo a los 6 meses. Lo prometedor de este trabajo es el tiempo prolongado que se mantuvo la abstinencia [35]. Como mencionamos anteriormente, la eventualidad de que el agonismo de los nAChR tenga un impacto sobre los síntomas negativos de la esquizofrenia abre una posibilidad más al uso de vareniclina en estos pacientes. Resultan interesantes algunos trabajos presentados recientemente, como el del grupo de Liu quien mostró que el uso de vareniclina en pacientes esquizofrénicos fumadores en abstinencia, se asoció con una menor exacerbación de síntomas afectivos y cognitivos que en aquellos que recibieron placebo [36]. También se destacan los datos aportados

en un trabajo de Shim y colaboradores, quienes observaron una mejoría significativa en los síntomas cognitivos en un grupo de 120 pacientes esquizofrénicos tratados con vareniclina comparada con placebo; lo interesante de este estudio es que el fármaco se utilizó tanto en pacientes fumadores como no fumadores comparando los resultados entre ambos grupos [37]. Un trabajo publicado por Dutra, que intenta establecer patrones predictivos de respuesta a vareniclina; los resultados de su estudio en una población de 53 pacientes tratados con este fármaco más terapia cognitivo conductual mostraron que la tasa de abstinencia fue mayor en aquellos que presentaban menor puntaje en las escalas de evaluación de síntomas negativos, fundamentalmente aplanamiento afectivo [38]. Por último, mencionaremos un trabajo realizado por Williams en 127 fumadores con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo estabilizado; con metodología doble ciego, evaluaron eficacia y seguridad de vareniclina versus placebo, encontrando diferencias significativas a favor del grupo que recibió tratamiento tanto a las 12 como a las 24 semanas de seguimiento [39].

## Conclusiones

La presente revisión nos permite acercarnos a comprender la importancia de incorporar en nuestra práctica cotidiana la idea de que el paciente con esquizofrenia sufre no sólo por sus síntomas positivos y negativos. Tratar su adicción a la nicotina, indudablemente mejora su calidad de vida y su pronóstico. Es importante tener en cuenta que el tratamiento de cesación tabáquica en estos pacientes, como en cualquier otro, requiere de intervenciones farmacológicas. Estas intervenciones deben responder a determinadas premisas, no sólo

de efectividad, sino también aquellas que son particulares de la psicosis que afecta al paciente, como la falta de conciencia de enfermedad, la baja adherencia a los tratamientos y la alta dependencia a la nicotina. Las dificultades en el tratamiento del tabaquismo en pacientes esquizofrénicos pueden explicar cierta ceguera para vislumbrar la relevancia de la cesación tabáquica en estos pacientes. Por eso sería muy importante comenzar a revertir esta situación con una sistematización que incluya en la entrevista de pacientes con esquizofrenia (y de todos nuestros pacientes) la investigación del status tabáquico, su registro en la historia clínica como un diagnóstico y la intervención adecuada con el fin de lograr el objetivo de la cesación tabáquica.

### Herramientas para la acción

1. Diagnóstico sistemático de tabaquismo en el paciente esquizofrénico, nivel de dependencia y de motivación.
2. Intervención breve sistematizada para la cesación tabáquica en el paciente esqui-

zofrénico.

3. Uso simultáneo y adecuado de fármacos antipsicóticos con fármacos específicos para la cesación tabáquica.
4. Desarrollo de intervenciones intensivas no farmacológicas a medida de cada paciente.
5. Desarrollo de intervenciones intensivas para prevención y tratamiento de las recaídas.
6. Apoyo a la reducción del consumo en los no motivados.
7. Integración de actividades de promoción de la salud (ejercicio, nutrición y manejo del estrés) con la CT.
8. Festejar, estimular y compartir los progresos.

### Conflicto de interés

**Mariano Motuca** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. Kalman, D., S.B. Morissette, and T.P. George, Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. *Am J Addict*, 2005. 14(2): p. 106-23.
2. Giovino, G.A., The Tobacco Epidemic in the United States. *American journal of preventive medicine*, 2007. 33(6): p. S318-S326.
3. Chaves, L. and I. Shirakawa, Nicotine use in patients with schizophrenia evaluated by the Fagerström Tolerance Questionnaire: a descriptive analysis from a Brazilian sample. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 2008. 30: p. 350-352.
4. Ziedonis, D., et al., Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. *Nicotine & Tobacco Research*, 2008. 10(12): p. 1691-1715.
5. Capasso, R.M., et al., Mortality in schizophrenia and schizoaffective disorder: an Olmsted County, Minnesota cohort: 1950-2005. *Schizophr Res*, 2008. 98(1-3): p. 287-94.
6. Gupta, A. and T.K. Craig, Diet, smoking and cardiovascular risk in schizophrenia in high and low

care supported housing. *Epidemiol Psichiatr Soc*, 2009. 18(3): p. 200-7.

7. Hoang, U., R. Stewart, and M.J. Goldacre, Mortality after hospital discharge for people with schizophrenia or bipolar disorder: retrospective study of linked English hospital episode statistics, 1999-2006. *BMJ*, 2011. 343: p. d5422.

8. Aubin, H.-J., et al., Smoking, quitting, and psychiatric disease: A review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2012. 36(1): p. 271-284.

9. Weinberger, A.H. and T.P. George, Nicotine and Tobacco Use in Patients With Schizophrenia, in *Medical Illness and Schizophrenia*, J.M. Meyer and H.A. Nasrallah, Editors. 2009, American Psychiatric Publishing, Inc.: Washington DC. p. 223-43.

10. D'Souza, M.S. and A. Markou, Neuronal mechanisms underlying development of nicotine dependence: implications for novel smoking-cessation treatments. *Addict Sci Clin Pract*, 2011. 6(1): p. 4-16.

11. Winterer, G., Why do patients with schizophrenia smoke? *Current Opinion in Psychiatry*, 2010. 23(2): p. 112-119 10.1097/YCO.0b013e3283366643.

12. Stahl, S.M., Antipsychotics and mood stabilizers : Stahl's essential psychopharmacology. 3rd ed. 2008, Cambridge ; New York: Cambridge University Press. xv, 232 p.

13. Tsukada, H., et al., Chronic NMDA antagonism impairs working memory, decreases extracellular dopamine, and increases D1 receptor binding in prefrontal cortex of conscious monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 2005. 30(10): p. 1861-9.

14. Ma, X., et al., Premorbid tobacco smoking is associated with later age at onset in schizophrenia. *Psychiatry research*, 2010. 178(3): p. 461-466.

15. Olincy, A., et al., Proof-of-concept trial of an alpha7 nicotinic agonist in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 2006. 63(6): p. 630-8.

16. D'Souza, M.S. and A. Markou, Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology*, 2011.

17. Hong, L.E., et al., Effects of moderate-dose treatment with varenicline on neurobiological and cognitive biomarkers in smokers and nonsmokers with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 2011. 68(12): p. 1195-206.

18. Coyle, J. and P. Kershaw, Galantamine, a cholinesterase inhibitor that allosterically modulates nicotinic receptors: effects on the course of Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry*, 2001. 49(3): p. 289-99.

19. Sacco, K.A., et al., Effects of Cigarette Smoking on Spatial Working Memory and Attentional Deficits in Schizophrenia: Involvement of Nicotinic Receptor Mechanisms. *Arch Gen Psychiatry*, 2005. 62(6): p. 649-659.

20. Jacobsen, L.K., et al., Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2004. 55(8): p. 850-8.

21. Smith, R.C., et al., Effects of nicotine nasal spray on cognitive function in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 2006. 31(3): p. 637-43.

22. Dulude, L., A. Labelle, and V.J. Knott, Acute Nicotine Alteration of Sensory Memory Impairment in Smokers With Schizophrenia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2010. 30(5): p. 541-548 10.1097/JCP.0b013e3181f0c9c6.

23. Matthews, A.M., V.B. Wilson, and S.H. Mitchell, The role of antipsychotics in smoking and smoking cessation. *CNS Drugs*, 2011. 25(4): p. 299-315.

24. Lowe, E.J. and M.L. Ackman, Impact of Tobacco Smoking Cessation on Stable Clozapine or Olanzapine Treatment. *Ann Pharmacother*, 2010. 44(4): p. 727-732.



25. Bobes, J., et al., Healthy lifestyle habits and 10-year cardiovascular risk in schizophrenia spectrum disorders: An analysis of the impact of smoking tobacco in the CLAMORS schizophrenia cohort. *Schizophrenia research*, 2010. 119(1): p. 101-109.
  26. McCreadie, R.G., Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: Descriptive study. *The British Journal of Psychiatry*, 2003. 183(6): p. 534-539.
  27. Kobayashi, M., et al., Hospital readmission in first-time admitted patients with schizophrenia: smoking patients had higher hospital readmission rate than non-smoking patients. *Int J Psychiatry Med*, 2010. 40(3): p. 247-57.
  28. Kim, S.H., et al., The effect of dopamine partial agonists on the nicotine dependency in patients with schizophrenia. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 2010. 25(2): p. 187-190.
  29. George, T.P., et al., A placebo controlled trial of bupropion for smoking cessation in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2002. 52(1): p. 53-61.
  30. Tidey, J.W. and D.J. Rohsenow, Smoking expectancies and intention to quit in smokers with schizophrenia, schizoaffective disorder and non-psychiatric controls. *Schizophrenia research*, 2009. 115(2): p. 310-316.
  31. Tsoi, D.T., M. Porwal, and C. Webster Angela [2010] Interventions for smoking cessation and reduction in individuals with schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, DOI: 10.1002/14651858.CD007253.pub2.
  32. Allen, M.H., et al., Effect of nicotine replacement therapy on agitation in smokers with schizophrenia: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*, 2011. 168(4): p. 395-9.
  33. Tsoi, D.T.-y., M. Porwal, and A.C. Webster, Efficacy and safety of bupropion for smoking cessation and reduction in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 2010. 196(5): p. 346-353.
  34. Stapleton, J.A., et al., 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*, 2008. 103(1): p. 146-54.
  35. Evins, A.E. and D.C. Goff, Varenicline treatment for smokers with schizophrenia: a case series. *J Clin Psychiatry*, 2008. 69(6): p. 1016.
  36. Liu, M.E., et al., Varenicline prevents affective and cognitive exacerbation during smoking abstinence in male patients with schizophrenia. *Psychiatry Res*, 2011. 190(1): p. 79-84.
  37. Shim, J.C., et al., Adjunctive varenicline treatment with antipsychotic medications for cognitive impairments in people with schizophrenia: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Neuropsychopharmacology*, 2012. 37(3): p. 660-8.
  38. Dutra, S.J., et al., Varenicline as a smoking cessation aid in schizophrenia: effects on smoking behavior and reward sensitivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 2012. 219(1): p. 25-34.
  39. Williams, J.M.A., R; Morris, C. D et al., A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study Evaluating the Safety and Efficacy of Varenicline for Smoking Cessation in Patients with Schizophrenia or Schizoaffective Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2012. 73(5): p. 654-660.
-



# **Tercera Parte**

## **Tratamiento**



# Intervención breve en pacientes psiquiátricos



Guido Bergman

## Introducción

Dos objetivos fundamentales otorgan relevancia al tratamiento del tabaquismo en personas con enfermedad psiquiátrica (EP): mejorar el pronóstico de sus vidas y contribuir a mejorar su salud mental.

Numerosos estudios muestran que pacientes con enfermedades psiquiátricas presentan mayor prevalencia de tabaquismo y más altos índices de morbilidad y mortalidad por tabaco dependiente que la población general, principalmente causada por enfermedad cardiovascular [1-8].

En consecuencia, toda intervención destinada al cese del tabaquismo, en este grupo especial de pacientes, resulta indispensable y debe ser abordada con la misma trascendencia con la que se asiste a la enfermedad de base [6-8].

## Consideraciones especiales

A partir de este argumento y ante la necesidad de implementar diferentes estra-

tegias que permitan lograr el objetivo, proponemos iniciar este capítulo preguntándonos:

1. ¿Todos los síndromes psiquiátricos se comportan de la misma manera?
2. ¿Quién debería realizar el tratamiento para la cesación tabáquica, un médico generalista o un psiquiatra?
3. ¿Debe el psiquiatra tratante asistir simultáneamente el tabaquismo?
4. ¿Tiene esta población mayores dificultades para implementar tratamientos?
5. ¿Es necesaria la estabilidad del cuadro psiquiátrico para iniciar un abordaje relacionado al tabaquismo?
6. ¿Qué capacidad de escucha e interpretación tienen estos pacientes?
7. ¿Tienen conciencia de riesgo para la salud?
8. ¿Cómo impacta el CONSEJO BREVE en esta población?

Sin duda el fumar representa algún significativo en la vida de las personas y seguramente la psicología puede dar respuestas

que expliquen esta conducta. Sin embargo, es curioso observar que muchos profesionales de salud mental (PSM) son reticentes al tratamiento del tabaquismo, argumentando, entre otras razones, riesgo de desestabilización del paciente. A eso se suma otra dificultad: alta prevalencia de tabaquismo entre los PSM (más alta que en población general) (9-15).

### Ventajas y desventajas

Cuando existe comorbilidad psiquiátrica en el fumador, el psiquiatra se convierte en una herramienta terapéutica más efectiva que el médico generalista (16).

Para definir la mejor opción terapéutica para estos pacientes es importante evaluar los siguientes aspectos (17):

#### • Datos del paciente

Diagnóstico psiquiátrico: diferentes abordajes para diferentes diagnósticos (depresión, esquizofrenia, trastornos de ansiedad.)

1. Estabilidad del cuadro psiquiátrico: independientemente del estadio del cuadro, siempre hay una intervención efectiva para tratar el tabaquismo.

2. Habilidades del paciente (sociales, adaptativas, cognitivas): obstáculos o facilitadores del tratamiento.

#### • Datos del psiquiatra

Las ventajas del psiquiatra son:

1. Alianza terapéutica previa.
2. Seguimiento garantizado (el paciente vuelve a la consulta como parte de su seguimiento)
3. El consejo breve requiere **poco tiempo** durante la consulta psiquiátrica.

#### • Los obstáculos del psiquiatra:

1. Escasa motivación para realizar el tratamiento del tabaco.

2. Alto porcentaje de psiquiatras fumadores (la evidencia muestra la menor incidencia de consejo anti-tabáquico en cualquier profesional fumador) (9-15).

En la siguiente tabla se observa cómo a mayor necesidad de intervención (en el tratamiento para dejar de fumar) menor porcentaje de profesionales utiliza las herramientas adecuadas. Esta información revela la falta de compromiso que existe entre los profesionales para dedicar tiempo al tratamiento del tabaquismo y pone de manifiesto la necesidad de desarrollar mecanismos de motivación para intervenir activamente.

TABLA 1

Porcentaje de médicos que usualmente realizan actividades específicas de cesación tabáquica en pacientes fumadores.

Advierte acerca de dejar de fumar	86 %
Pregunta el status de fumador	84 %
Discute farmacoterapia	68 %
Investiga la motivación para dejar	63 %
Asesora en opciones de tratamiento	37 %
Recomienda tratamiento nicotínico	31 %
Habla del apoyo en el abandono	29 %
Monitorea el progreso del paciente	27 %
Prescribe otra medicación	25 %
Provee material de autoayuda	24 %
Acuerda un seguimiento para controlar el tratamiento	17 %
Refiere o deriva al paciente para un adecuado tratamiento	13 %
Refiere o deriva al paciente a línea de cesación	7 %

Physician Behavior and Practice Patterns Related to Smoking Cessation. A Report Prepared for the American Legacy Foundation By Association of American Medical Colleges In cooperation with Center for Health Workforce Studies, University at Albany.

Los estudios examinados incluyen: Goldstein et al., 1998; Ellerbeck et al., 2003; Saywell et al., 2001; Chapin & Root, 2004; Grimley et al., 2001; Quinn et al., 2005; Easton et al., 2001; Partnerships for Tobacco Prevention and Cessation for Women of Reproductive Age, 2005.

## Intervención breve

Una de las herramientas fundamentales en los tratamientos del tabaquismo, la de mayor costo-efectividad y la que menos tiempo [18] dedicación y entrenamiento requiere, es el consejo breve. Adquirir habilidades para la aplicación de esta estrategia es el primer paso para generar un cambio.

Costos de realizar intervención breve en relación a otras medidas preventivas (Gráfico 1).

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 (*cold turkey*) 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 sólo requiere un

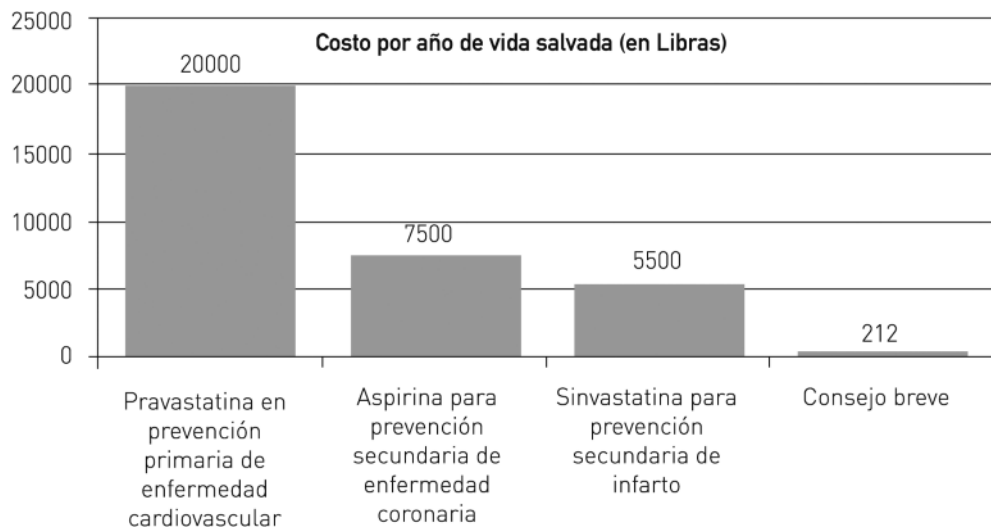
entrenamiento mínimo y la decisión del terapeuta de practicarla.

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 intervención 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 sta-

Gráfico 1



Tim Coleman. Use of simple advice and behavioral support BMJ 2004;[328:397].

Gráfico 2

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

Esquema de Intervención Breve en la Consulta de Salud Mental

tus 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 la práctica diaria pero desde el punto de vista de la salud pública cobran una relevancia más que importante (19).

Un metaanálisis de 43 estudios publicado en el año 2000 muestra la efectividad y tasas de abstinencia estimadas para varios niveles de intensidad y de duración de las sesiones (ver Tabla 2) (20).

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 Tabla 3 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 aplan.

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 PSM suele trabajar en contacto directo con el paciente y con

Tabla 2

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 año 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo de Michael Fiore, pág. 113.



una duración de la consulta que posibilite realizar un consejo breve y hasta uno intensivo también (Tabla 4).

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 status 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.

Tabla 3

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 año 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo de Michael Fiore, pág. 114.

Tabla 4

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 año 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo de Michael Fiore, pág. 116.

TABLA 5

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

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 nemotécnico de “Las 5 A” inicialmente derivado del inglés, como se conoce en algunos países, pero ya adaptado al español [20].

En la Tabla 5 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 [21] para dejar de fumar.

Estas siglas comprenden el recurso nemotécnico traducido del original, en inglés que vemos en la Tabla 6.

Los elementos claves de este abordaje se describen a continuación:

**A: Averiguar**

- Pregunte y registre acerca del status 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.

- 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 y/o conductuales a tal fin.

Retomando la representación de una

TABLA 6

	Inglés	Español
A	Ask	Averiguar
B	Brief	Consejo Breve
C	Cessation	Cesación

Gráfico 2

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

Esquema de Intervención Breve con ABC en la Consulta de Salud Mental

consulta psiquiátrica, podríamos graficarlo como se muestra en el Gráfico 2.

- 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 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 (22-24) 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 encuentra 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 los 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).

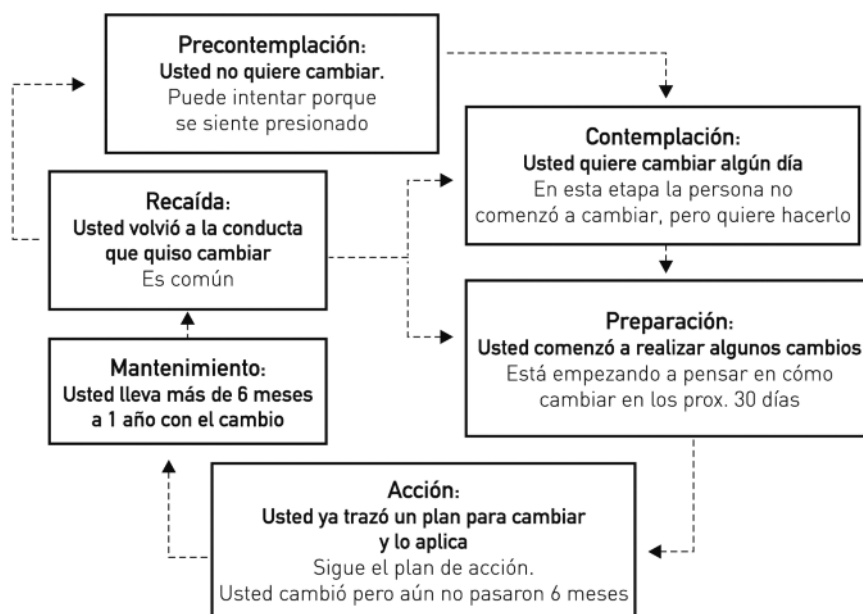
Teniendo en cuenta esta clasificación, en relación a la voluntad de cambio, resulta fundamental saber cómo ayudar al paciente en cada etapa. Aplicar estrategias equivocadas puede llevar al paciente a no iniciar un tratamiento o incluso a abandonarlo. Un fiel ejemplo de esto, y posiblemente llevado a 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.

Todo PSM conoce muy 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.

FIGURA 1

Las etapas de cambio



## La Teoría PRIME

Si bien el modelo transteorético de cambio [22-24] permite estadificar al paciente en diferentes etapas respecto de su condición de fumador, algunos autores critican este modelo.

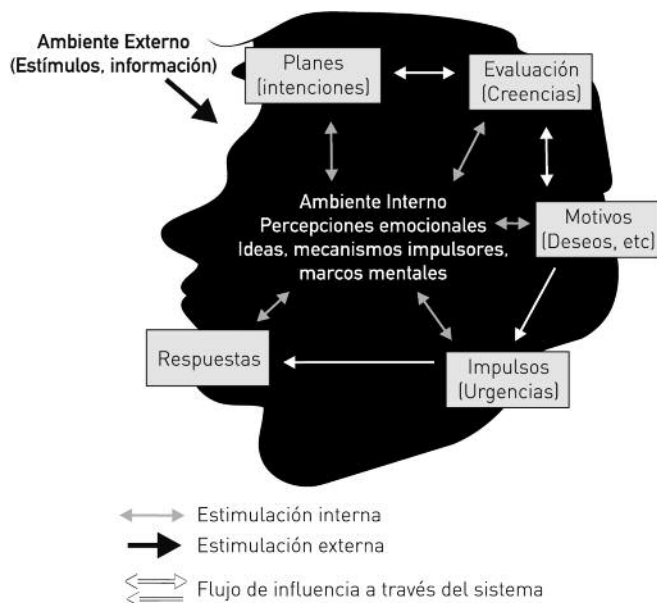
Robert West [25] propone un modelo de cambio más integrativo que contempla ideas, emociones, estados de ánimo y percepciones, integrando el mundo interior. Posiblemente, este modelo resulte útil al PSM desde otros puntos de vista (Figura 3).

FIGURA 2

Cómo evaluar las etapas de cambio



FIGURA 3



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 actitudes 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 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.

### 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 y/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 (26).

La Tabla 7, tomada de Miller y Rollnick, resume las intervenciones motivacionales en función de las etapas de cambio del paciente (27).

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.

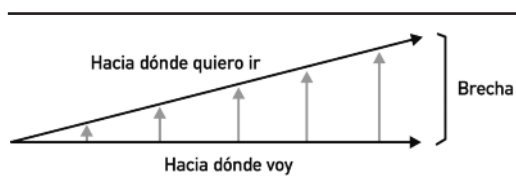
- Debe entenderse la ambivalencia como normal y esperable y no como un rasgo patológico. La ambivalencia es esperable frente a cualquier cambio y más aún, en el campo de las adicciones. Todo adicto establece una relación con el objeto de deseo (en este caso el tabaco) que hace que a pesar de sus conocimientos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

#### 2. Discrepancias

TABLA 7

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 desicional 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.

Tomada de Miller y Rollnick.



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 quisiera tomar, es una herramienta de la entrevista motivacional.

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 re-preguntar 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.

### 5. Fomentar la autoeficacia

Diferentes autores (28-30) 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 (27).

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 ésta 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 adoptada 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 deno-

mina *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) y la Escala Análogo Visual [31-32].

#### 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 9).

#### Diagnosticar dependencia a la nicotina

Test de Fagerström (mide dependencia física a la nicotina en una escala de 0 a 10

TABLA 8


#### Test de Richmond

¿Le gustaría dejar de fumar definitivamente?	NO	SI		
	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	SI	Definitivamente SI
	0	1	2	3
¿Cabe la posibilidad de que sea un "No fumador" en los próximos seis meses?	Definitivamente NO	Quizás	SI	Definitivamente SI
	0	1	2	3

Resultados	
Muy motivado	Mayor a 7
Bastante motivado	Entre 5 y 6
Poco motivado	Menos de 4

TABLA 9

#### Escala Análogo Visual

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

puntos) (Tabla 10).

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 procedimiento 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 (33), por ejemplo, habrá pacientes con baja motivación y baja dependencia o pacientes con baja motivación y alta dependencia (Tabla 11).

#### 4. Ayudar al paciente

- Evaluación de las etapas de cambio (ver antes).
- Elegir entre dos opciones:

**Brindar ayuda**

**Derivar a otro profesional**

TABLA 10

#### Test de Fagerström

1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?:	Puntos
Hasta 5 minutos	3
De 6 a 30 minutos	2
De 31 a 60 minutos	1
Más de 60 minutos	0
2. ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido?:	
Sí	1
No	0
3. ¿Qué cigarrillo le costará más dejar de fumar?	
El primero de la mañana	1
Cualquier otro	0
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?:	
Menos de 10 cigarros	0
Entre 11 y 20 cigarros	1
Entre 21 y 30 cigarros	2
Más de 30 cigarros	3
5. ¿Fuma más durante las primeras horas después de levantarse?:	
Sí	1
No	0
6. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama?:	
SI	1
NO	0

TOTAL..... PUNTOS

#### Interpretación de los resultados

Puntuación menor o igual a 4: baja dependencia a la nicotina.

Puntuación con valores entre 5 y 6: dependencia media.

Puntuación igual o superior a 7: alta dependencia a la nicotina.

TABLA 11

**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.

**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 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)

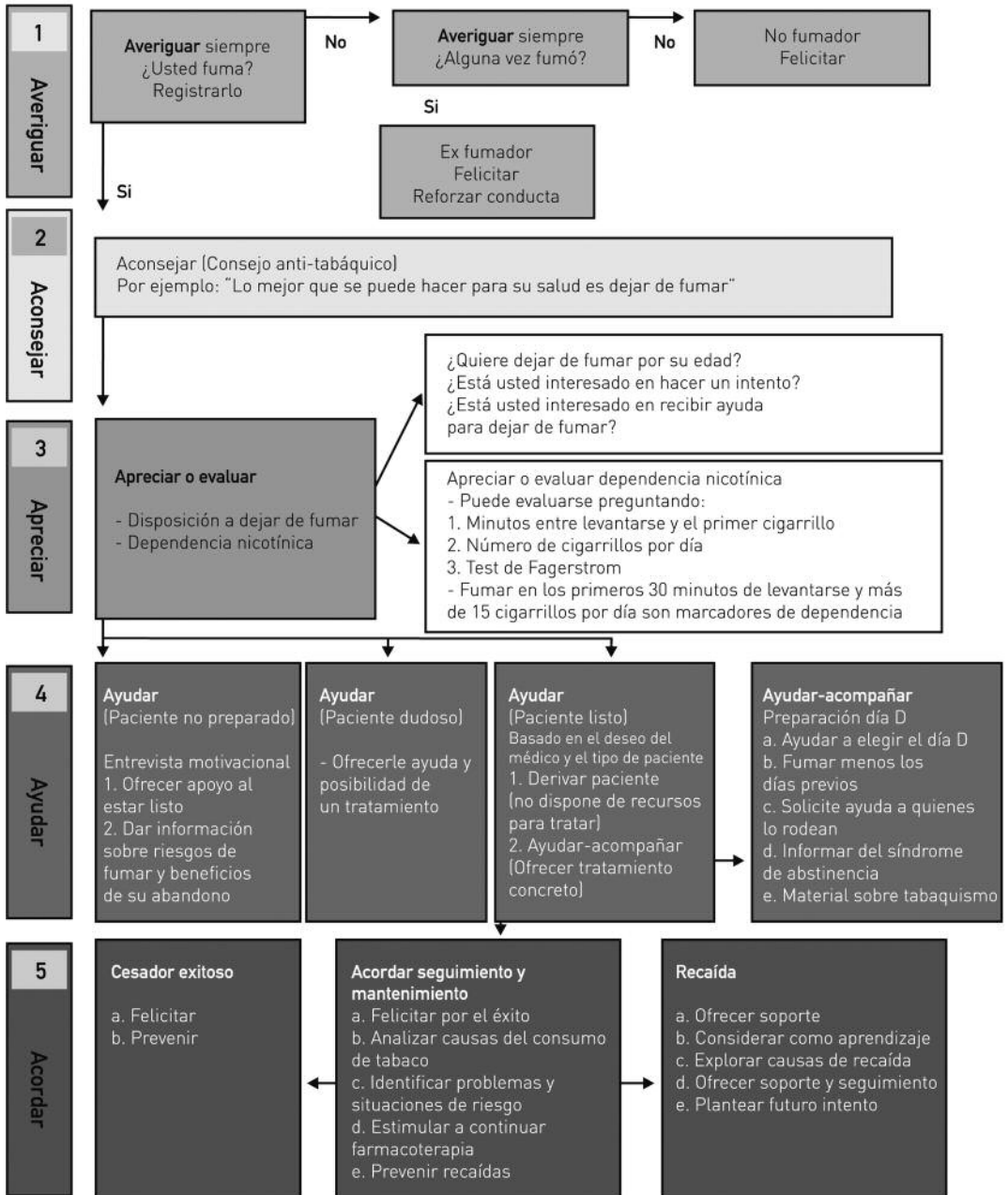
- Baja motivación o motivación irreal
- Mal control del síndrome de abstinencia farmacológicamente

## b. Estrategias de prevención

- Ejercicio físico y ejercicios de relajación
- Anticiparse a los potenciales factores

FIGURA 4

## Aproximación de las 5 A en Cesación tabáquica



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 %) (34-35). 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 (34-35).

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

(Figura 4)

### 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 motivacionales 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.

Con estas herramientas 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.

### Herramientas para la acción

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.

### Conflicto de interés

**Guido Bergman** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, San Julián B, Amézqueta C, Pérez Marco JA, de Irala J. Smoking Cessation and Risk of Myocardial Reinfarction in Coronary Patients: a Nested Case-Control Study, *Rev Esp Cardiol* 2003;56 (5):445-51.
2. Julia A. Critchley, MSc, D Phil; Simon Capewell MD, FRCPE. Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease A Systematic Review A Systematic Review Julia, FRCPE. *JAMA*, July 2, 2003—Vol 290, No. 1.
3. Carl Bartecchi, MD; Robert N. Reduction in the Incidence of Acute Myocardial Infarction Associated With a Citywide Smoking Ordinance. *Circulation*. 2006;114:1490-1496
4. Majid Ezzati, PhD; S. Jane Henley. Role of Smoking in Global and Regional Cardiovascular Mortality. *Circulation*. 2005;112:489-497.

5. Koon K Teo, Stephanie Ounpuu, Steven Hawken, MR Pandey, Vicent Valentin, David Hunt, Rafael Diaz, Wafa Rashed, Rosario Freeman, Lixin Jiang, Xiaofei Zhang, Salim Yusuf . 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* 2006; 368: 647-58.
6. Williams et al. Addressing tobacco among individuals with a mental illness or an addiction. *Addict Behav.* 2004;29:1067.
7. Gregory W. Dalack, M.D., Daniel J. Healy, M.D., James H. Meador-Woodruff, M.D. Nicotine Dependence in Schizophrenia: Clinical Phenomena and Laboratory Findings *American Journal of Psychiatry*, Nov 1998; 155 (11); 1490-1501.
8. Ivan D. Montoya, Diane M. Herbeck, Dace S. Svikis and Harold Alan Pincus . Identification and Treatment of Patients with Nicotine Problems in Routine Clinical Psychiatry Practice *THE AMERICAN JOURNAL ON ADDICTIONS* Volume 14, Issue 5, October-December 2005, Pages: 441-454.
9. Zabert G. Verra F, y col. Estudio FUMAR. (Fumar en universitarios de medicina de Argentina): Informe final. Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria IV Congreso Asociación Latino-Americana del Tórax, Buenos Aires, Octubre de 2004
10. Zylbersztejn y col. 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*.
11. Müller, F, Zabert,G. y col. ESTUDIO FUMAR EN APSA 2005 "Prevalencia de Tabaquismo en profesionales de la salud mental" 33° Congreso Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Mendoza , Octubre del 2005.
12. Müller F y equipo MEDEF. ESTUDIOS FUMAR EN APSA 2009. Tabaquismo en Profesionales de Salud Mental en Argentina. *Psiquiatría*. 2011; sep: 4-15
13. Sanchez Bello C. 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 2.010
14. Sansores RH, Villalba-Caloca J, et al. "Prevalencia de tabaquismo en los trabajadores de los institutos nacionales de salud en México". *Salud Publica Mex* 1999;41:381-388
15. Ratschen E., Britton J, Doody G, Leonardi-Bee M.P , McNeill A, a Clinical Sciences Building, University of Nottingham, City Hospital, NG5 1PB Nottingham, UK - Division of Psychiatry. Tobacco dependence, treatment and smoke-free policies: a survey of mental health professionals' knowledge and attitudes University of Nottingham, Duncan McMillan House, Nottingham, UK August 2009.
16. McFall M, Saxon AJ, Thompson CE. Improving the rates of quitting smoking for veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J psychiatry* 2005;162:1311-19.
17. Steinberg HR, Hall S, Rustin T. Psychosocial therapies for tobacco dependence in mental health and other substance use populations. *Psychiatric Annals* 2004;33:470-478.
18. Tim Coleman. Use of simple advice and behavioural support *BMJ* 2004;[328:397]
19. 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.
20. Prof. Michael Fiore, Prof. Carlos Roberto Jaén, Dr. Carlos Andrés Jiménez Ruiz, Dr. Juan Ruiz Manzano, Carolyn M. Clancy MD. Traducción al español de la actualización del año 2008 de la Guía de Tratamiento del Tabaquismo del "Us Public Health Services".
21. Hayden McRobbie, Chris Bullen, Marewa Glover, Robyn Whittaker, Mark Wallace-Bell, Trish



Fraser [New Zealand Smoking Cessation Guidelines NZMJ 20 June 2008, Vol 121 No 1276; ISSN 1175 8716 URL: <http://www.nzma.org.nz/journal/121-1276/3117/>].

22. Pochaska JO, Di Clemente CC, Steges and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1984, 51.

23. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. *Am Psychol*. 1992;47:1102-4.

24. Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Rakowski W, et al. Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychol*. 1994;13:39-46.

25. West R. The multiple facets of cigarette addiction and what they mean for encouraging and helping smokers to stop. *COPD*. 2009 Aug;6(4):277-83. Review.

26. Sutton S, Gilbert H. Effectiveness of individually tailored smoking cessation advice letters as and adjunct to telephone counseling and generic self-help materials: randomized trial. *Addiction* 2007;102:994-1000.

27. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford, 1991.

28. Bandura A, Adams NE, Beyer J. Cognitive processes mediating behavioral change *J Pers Soc Psychol*. 1977 Mar;35(3):125-39.

29. Bandura A. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1982 Sep;13(3):195-9. The assessment and predictive generality of self-percepts of efficacy.

30. A. Pérez Trullén, L. Clemente Jiménez, M. A. Hernández Mezquita, C. Morales Blánquez. La autoeficacia como método de deshabituación tabáquica *AN. PSIQUIATRIA (Madrid)* Vol. 17. N.º 1, pp. 22-29, 2001.

31. Richmond RL, Kehoe LA, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction*. 1993 Aug;88(8):1127-35.

32. Bond, A. & Lader, M. (1974). The use of analogue scales in rating subjective feelings. *Br. J. med. Psychol.*, 47, 211-218.

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

34. Powell J, Dawkins L, West R, Powell J, Pickering A Relapse to smoking during unaided cessation: clinical, cognitive and motivational predictors.. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010 Dec;212(4):537-49. Epub 2010 Aug 12. Erratum in: *Psychopharmacology (Berl)*. 2011 Jun;215(3):607.

35. Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Lancaster T Relapse prevention interventions for smoking cessation.. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;(1):CD003999. Review.



# Tratamiento conductual en fumadores con enfermedad mental



JA Riesco Miranda



A García Guisado



CA Jiménez Ruíz

## Introducción

La dependencia al tabaco está reconocida como trastorno mental y del comportamiento en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (ICD-10) (1) y en el Manual de Diagnóstico y Estadísticas de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV-TR) (2).

Los pacientes con trastornos mentales graves tienen una mayor prevalencia de consumo de tabaco que la población general, como ha sido desarrollado ampliamente en el capítulo 5 de este libro:

- a. Se observa que la probabilidad de que una persona con enfermedad mental fume es aproximadamente el doble de la que presenta una persona que no la padece (3).
- b. Los pacientes con enfermedad mental reúnen criterios de dependencia nicotínica más intensa (4), existiendo una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia nicotínica (5).

En los enfermos mentales, el tabaquismo tiene una relevancia científica muy particular debido al papel potencial que los receptores nicotínicos ejercen en la fisiopatología de determinadas enfermedades, tales como la esquizofrenia (6): el efecto estimulante colinérgico de la nicotina podría interpretarse como una medida de automedicación dirigida a aminorar el defecto cognitivo, y el estímulo sobre la vía dopaminérgica-mesolímbica podría mejorar los efectos indeseables de los antipsicóticos.

En el tratamiento del tabaquismo de estos pacientes se asume:

1. de forma generalizada, una mayor vulnerabilidad de estos hacia el abuso del tabaco y de otras sustancias relacionadas con los estados de ánimo y los de ansiedad, además, existen argumentos y razones de índole cultural que tradicionalmente han asociado el consumo de tabaco a los servicios de salud mental, como fue desarrollado en los capítulos 6 y 7 de este libro.

2. Por otro lado, tanto los pacientes como los profesionales suelen mostrar una preparación limitada y una actitud poco propicia para el abordaje de la dependencia de la nicotina. Alguna hipótesis al respecto ha sido desarrollada en el capítulo 2.

Estos dos puntos han sido importantes para que el problema del tabaquismo en la enfermedad mental haya sido ignorado, privando a los enfermos mentales de las intervenciones necesarias para su prevención y control, lo cual es especialmente grave si se considera que la reducción o abandono del consumo de tabaco es importante para mejorar la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.

Afortunadamente, en los últimos años se han desarrollado iniciativas cuyos objetivos se han centrado en mejorar la salud física de las personas con enfermedad mental grave, y se han publicados las directrices de las intervenciones para dejar de fumar en estos sujetos [7, 8].

La evidencia científica actual señala que el tratamiento del tabaquismo debe ser multicomponente y que a todo paciente en condiciones de hacer un intento serio de abandono se le debe ofrecer un tratamiento conductual con apoyo psicológico y soporte social, a demanda, junto con tratamiento farmacológico de primera línea [9].

En este capítulo abordaremos la intervención no farmacológica, es decir, el tratamiento conductual del paciente con enfermedad mental.

### **Intervenciones según patología psiquiátrica**

La mayoría de las intervenciones con enfermos mentales graves utilizan una combinación de terapia farmacológica junto con un enfoque educativo o tratamiento cognitivo-conductual, enfoque similar al de la población no psiquiátrica [9].

### **Depresión mayor**

La evidencia científica muestra resultados derivados de estudios con enfoques diferentes:

1. Glassman et al. [10] realizaron un estudio en 100 fumadores con historia de depresión mayor con el objetivo de evaluar la evolución de la depresión en relación con dejar de fumar o seguir fumando. Ninguno de los sujetos padecía depresión y llevaban al menos seis meses sin tomar medicación antidepressiva, al iniciar el estudio. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a un grupo tratado con sertralina y a otro tratado con placebo, a lo largo de 9 semanas. En el seguimiento a los 6 meses se obtuvieron los siguientes datos del 76 % de los pacientes:

- 42 dejaron de fumar y 34 seguían fumando,
- de los que seguían fumando, 6 % [2 pacientes] desarrollaron síntomas de depresión mayor,
- de los que dejaron de fumar, el 31 % [13 pacientes] tenían síntomas de depresión mayor. La odds ratio para este grupo fue de 7,17 [altamente significativa].

Glassman y colaboradores concluyen que en fumadores con historia de depresión que dejan de fumar aumenta significativamente el riesgo de desarrollar un nuevo episodio de depresión mayor, y este riesgo permanece alto por 6 meses.

2. Cox et al. [11] estudiaron el uso de bupropion para la prevención de recaídas en fumadores con o sin historia de depresión mayor, concluyendo que el uso de tratamiento farmacológico, principalmente bupropion, parece ser eficaz para evitar recaídas independientemente del antecedente de depresión.

3. En un ensayo clínico aleatorizado, Brown et al. [12] estudiaron a un grupo de

179 fumadores que habían sufrido un trastorno depresivo mayor en el pasado; estos autores evaluaron en un grupo los beneficios de un programa cognitivo-conductual para dejar de fumar y en otro grupo, ese mismo programa asociado a un programa cognitivo-conductual para el tratamiento de la depresión. El estudio reclutó a fumadores con antecedentes de patología depresiva mayor determinada por entrevistas estructuradas utilizando el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III). En este estudio no se administró ningún fármaco a los participantes:

a. Las tasas de abstinencia al mes fueron de 33,3 % para el grupo que utilizó la terapia cognitivo-conductual para dejar de fumar y del 37,6 % para el grupo que además, utilizó la terapia conductual para la depresión.

b. Al año, las tasas de abstinencia fueron del 24,7 % y del 32,5 %, respectivamente.

En el grupo que recibió los dos programas conductuales se observó un aumento significativo de las probabilidades de abandonar el tabaco, entre los fumadores con depresión mayor recurrente (Odds Ratio 2,3 [IC 95 % = 1,05 a 5,03] y 2,62 [IC 95 % = 1,18 a 5,83]).

Los autores concluyen que el tratamiento cognitivo-conductual adicional para la depresión puede aportar beneficios para los pacientes con depresión mayor.

### Esquizofrenia

Los resultados del tratamiento del tabaquismo en enfermos con esquizofrenia son heterogéneos.

En algunos estudios [13-17] en los que los pacientes recibían tratamiento de reemplazo con nicotina (TRN) junto con la asistencia a grupos de apoyo, las tasas de abandono del tabaco al final del tratamiento fueron del 42-50 % y a los 6 meses de

seguimiento del 12-17 %.

De los estudios antes mencionados, Addington et al [13] realizaron una investigación con 50 pacientes ambulatorios con esquizofrenia que dividieron en cinco grupos, que se reunieron por separado durante siete sesiones en un programa para dejar de fumar. El programa incluyó reforzamiento positivo, aprendizaje de comportamientos alternativos (y *role-playing*), estrategias dirigidas a la disminución y control de la ansiedad. Además, los pacientes recibieron parches de nicotina:

- 42 % dejó de fumar al final de las sesiones de grupo.

- 16 % permaneció abstinentemente a los 3 meses.

- 12 % continuó sin fumar a los 6 meses.

Estos resultados demostraron ser estadísticamente significativos y no se apreciaron cambios en los síntomas positivos o negativos de la esquizofrenia.

En el mismo sentido, se realizó un ensayo clínico aleatorizado con 45 fumadores con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo [15]. Se asignaron 17 pacientes a un tratamiento grupal estándar (*American Lung Association Freedom From Smoking Program*: enfatiza la psicoeducación, reforzamiento positivo, reducción de la ansiedad y uso de parches de nicotina) y 28 pacientes a un programa especializado de terapia de grupo para fumadores con esquizofrenia. Todos los pacientes recibieron su medicación antipsicótica, TRN en forma de parches (21 mg/día) y 10 sesiones de terapia de grupo con frecuencia semanal. Los resultados permitieron observar que la tasa de abstinencia no varió entre los dos tipos de programas de terapia de grupo.

Como dato destacable debemos mencionar una clara mejoría de las tasas de aban-

dono de tabaco al finalizar el programa en el grupo que recibió tratamiento con antipsicóticos atípicos (risperidona y olanzapina) (56 %) frente al grupo de tratamiento con antipsicóticos convencionales (22 %). A los 6 meses los resultados fueron: 16,7 % de abstinencia para el grupo de tratamiento con antipsicóticos atípicos y 7,4 % para los que recibieron antipsicóticos convencionales. No se apreciaron cambios durante el proceso en la evaluación de los síntomas psiquiátricos.

Gallaghan et al (17), evaluaron los efectos de una recompensa contingente como el dinero (con y sin parches de nicotina añadidos), en comparación con una intervención mínima en un grupo de pacientes con enfermedades mentales graves. Se realizó un estudio de subgrupos para los participantes con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo (n=80). El 32,5 % de los pacientes expresó su interés en abandonar el tabaco. Las tasas de abstinencia en la semana 20 y en la semana 36 (al finalizar el estudio) fueron significativamente mayores en el grupo que tenía refuerzo contingente y parches de nicotina en comparación con el grupo de refuerzo contingente sin parches de nicotina, y también en comparación con el grupo de inter-

vención mínima (Tabla 1).

Breckenridge estudió 23 pacientes que asistían a terapia individual y de grupo junto con TRN y técnicas conductuales, obtuvo una tasa de abandono de tabaco del 35 % después del tratamiento y del 21 % al año de iniciar el programa (18).

Para concluir este apartado podemos decir que la revisión de algunos estudios en los que no existía la posibilidad de incluir un tratamiento psicosocial, aunque sí farmacológico con TRN y bupropion, han demostrado reducciones en la conducta de fumar aunque no en el abandono.

Igualmente, las técnicas de refuerzo positivo en conjunto, sin tratamiento farmacológico, parecen ser eficaces para reducir a corto plazo las tasas de tabaquismo, pero no para conseguir la abstinencia completa de fumar (19).

En un estudio con seguimiento de 2 años se demostró que las personas con esquizofrenia que reducían la cantidad de tabaco tenían mayores probabilidades de abandonar el tabaquismo a *posteriori* (20).

### Psicosis

Existe un único estudio importante publicado en pacientes fumadores con trastornos psicóticos (21).

TABLA 1

Tasas de abstinencia según grupo de tratamiento

	Refuerzo contingente + TRN	Refuerzo contingente	Intervención mínima
Semana 20	56,3 %	27,8 %	10 %
Semana 36	50 %	27,8 %	10 %

TABLA 2

Tasas de prevalencia de cese.

	Grupo de mayor asistencia	Grupo que no completó asistencia
3 meses	30 %	6 %
6 meses	18,6 %	4 %
12 meses	18,6 %	6,6 %

Los autores reclutaron 298 fumadores que residían en la comunidad, asignándolos aleatoriamente a un grupo control que incluía el tratamiento de base y folletos educativos (n=115) o a otro, que incluía ocho sesiones individuales de 1 hora de duración con entrevista motivacional y terapia cognitivo-conductual más TRN (Tabla 2), además del tratamiento de base para su trastorno y el suministro de folletos y guías informativas para dejar de fumar.

- En cuanto a las tasas de abstinencia, no se encontraron diferencias entre el grupo de tratamiento intensivo y el grupo control.

- Un porcentaje significativamente mayor de los fumadores de ambos grupos que completaron todas las sesiones de tratamiento, dejó de fumar en cada una de las visitas de evaluación y seguimiento, en comparación con quienes abandonaron el tratamiento.

- No se detectaron cambios en los síntomas de la enfermedad.

Es importante destacar que los estudios que analizan los efectos de la reducción del consumo de tabaco se limitan a los resultados alcanzados a muy corto plazo. Se necesita disponer de estudios que evalúen si la reducción del consumo en estos pacientes puede mantenerse a largo plazo y, si lograrlo reduciría los daños de la exposición y/o favorecería un abandono del tabaco en una fecha posterior.

Otro aspecto de interés lo constituye la evaluación de las investigaciones que analizan si es factible limitar el acceso al tabaco dentro de los recintos psiquiátricos, debido al temor de que tales restricciones puedan fomentar comportamientos problemáticos entre la población de pacientes. Particularmente, se ha probado los efectos de la restricción de fumar en áreas designadas o en los hospitales psiquiátricos [22,

23], aunque los sesgos y limitaciones de la metodología empleada no permiten extraer conclusiones sólidas, determinados especialistas e investigadores consideran que menos del 10 % de los fumadores con enfermedades psiquiátricas tienen dificultades para adaptarse a estas restricciones [24].

### Conclusiones y perspectivas de futuro

Tras revisar la evidencia científica disponible, podemos destacar algunos puntos a manera de conclusiones:

- a. Son pocos los estudios que abordan el tratamiento del tabaquismo en pacientes con enfermedades mentales graves como población principal del estudio, y además en los que se encuentran en la bibliografía se observa que un importante grupo carece de alta calidad metodológica. Estas dificultades se observan en:

1. la agrupación y la interpretación de los resultados debido a las altas tasas de abandono

2. la variabilidad de las intervenciones

3. la variabilidad en las medidas de los resultados, contextos, muestras y grupos de comparación.

En definitiva, los ensayos de tratamiento disponibles para los fumadores con enfermedad mental tienen limitaciones metodológicas que incluyen la naturaleza heterogénea de las muestras de participantes, los pequeños tamaños de la muestra, la falta de una definición de las intervenciones y la falta de grupos control.

- b. Los recientes ensayos clínicos y los que están en fase de ejecución, muestran el creciente interés científico en el tema. Los estudios revisados demuestran que el paciente con enfermedad mental tiene capacidad y necesidad de abandonar el tabaquismo.

- c. En los últimos años se está produciendo

do un cambio de actitud hacia la enfermedad; en general hay una visión más humana, menos restrictiva y menos autoritaria con estos enfermos; no obstante, se sigue siendo muy “paternalista” con estos pacientes.

d. El consumo de tabaco debe ser abordado en estos pacientes porque, además de suponer un grave riesgo de morbilidad, afecta notablemente su calidad de vida.

e. Las campañas “anti-tabaco” y de concientización social, acompañadas de medidas legislativas adecuadas, están contribuyendo a reducir la prevalencia de tabaquismo en los últimos años.

f. Las perspectivas de futuro auguran que un alto porcentaje de la población fumadora tendrá comorbilidad psiquiátrica.

g. Hay pocos datos que concluyan en qué momento específico de la recuperación de la enfermedad mental debe abordarse el consumo de tabaco, aunque parece aconsejable que se realice cuando la enfermedad de base esté estabilizada.

En la *Clinical Practice Guideline* (9) se hace referencia a algunos aspectos que no podemos olvidar a la hora de afrontar el tratamiento de los pacientes con enfermedad mental:

1. Los trastornos psiquiátricos son más comunes en los fumadores que en la población general no fumadora.

2. El tabaquismo se encuentra en tasas muy por encima de la media poblacional en las personas que abusan del alcohol o de otras sustancias (más del 70 %), encontrando que estos pacientes tienen aumento de mortalidad por enfermedades relacionadas con el tabaco.

3. Estas personas consultan con menos frecuencia para el tratamiento del tabaquismo, sin embargo, se podrían aplicar estos tratamientos de forma adecuada en el contexto de la dependencia química y en

las clínicas de salud mental.

4. Los fumadores con algún trastorno psiquiátrico tienen mayor riesgo de recaída en el consumo de tabaco después de un intento de abandono.

5. A todos los fumadores con trastornos psiquiátricos, incluidos los trastornos por consumo y abuso de sustancias, se les debe ofrecer tratamiento para el tabaquismo, y los profesionales de la salud deben superar su reticencia a tratar esta población.

6. El tratamiento del tabaquismo en pacientes con trastornos psiquiátricos se hace más complejo por la posibilidad de que haya múltiples diagnósticos y medicamentos psiquiátricos.

7. El abandono del tabaco en estos sujetos puede afectar a la farmacocinética de algunos medicamentos psiquiátricos; es por ello que los profesionales de la salud deben supervisar estrechamente la concentración o los efectos de la terapia en los fumadores que hacen el intento de dejar de fumar.

En cuanto a las investigaciones futuras que se proponen en relación al abordaje del tabaquismo en pacientes con enfermedad mental, podemos destacar:

1) Estudios que evalúen la eficacia relativa y alcance de los diferentes medicamentos para el tratamiento del tabaquismo y estrategias de asesoramiento en pacientes con comorbilidad psiquiátrica.

2) Valoración de la importancia y eficacia de la evaluación especializada y de las intervenciones personalizadas en esta población.

3) Análisis de las consecuencias del abandono del tabaquismo sobre los trastornos psiquiátricos y su tratamiento.

### Herramientas para la acción

Si bien las tasas de abandono de tabaco en pacientes con enfermedades mentales pueden ser inferiores a las observadas en



la población general, no psiquiátrica, las razones para dejar de fumar, entre las que destacamos la salud, las "preocupaciones" y los costes socio-sanitarios, son absolutamente comparables.

En este contexto recomendamos:

1. El tratamiento del tabaquismo debe ser multicomponente.
2. A todo paciente en condiciones de hacer un intento serio de abandono se le debe ofrecer un tratamiento conductual con apoyo psicológico y soporte social, a demanda, junto con tratamiento farmacológico de primera línea [9].
3. Los fumadores con depresión mayor recurrente tienen un aumento significativo de las probabilidades de abandonar el tabaco si reciben tratamiento cognitivo-conductual adicional para la depresión, además del tratamiento estándar para el tabaquismo.
4. Los programas deben incluir: reforzamiento positivo, aprendizaje de comportamientos alternativos, estrategias dirigidas a la disminución y control de la ansiedad.
5. Se recomienda el uso de recompensa contingente, como el dinero, en pacientes con esquizofrenia y psicosis.
6. Es importante aplicar estrategias para mejorar la adherencia al tratamiento.

7. La reducción del consumo como mecanismo previo para la cesación se asocia con mayores tasas de éxito.

8. Entrenarse en el tratamiento de las recaídas.

### Conflicto de interés

**Juan Antonio Riesco Miranda** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

**Carlos A. Jiménez Ruíz** declara haber recibido honorarios por su participación en conferencias, mesas redondas, simposios y cursos patrocinados por la industria farmacéutica. También declara haber formado parte de asesorías científicas de estas.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

**Alfonso García Guisado** declara no tener conflicto de interés.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

### Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. Internacional Statistical Classification of Diseases and related health problems, 10 th revision. Geneva: World Health Organization; 1992.
2. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV. Barcelona: Masson; 2003.
3. Brown C. Tobacco and mental health: a review of the literatura. Edinburgh: ASH Scotland; 2004.
4. Coney JL, Stevens TA, Conney NL. Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. In: Kranzler HR, Rounsaville BJ, editors. Dual diagnosis and treatment. New York: Marcel Dekker; 1998.p. 223-61.
5. John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U. Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity—a population-based study including smoking cessation after three years. Drug Alcohol Depend 2004; 76:287-95.

6. Knott V, McIntosh J, Millar A, Fisher D, Villeneuve C, Ilivitsky V et al. Nicotine and smoker status moderate brain electric and mood activation induced by ketamine, an N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonist. *Pharmacol Biochem Behav* 2006; 85: 228-42.
7. Dixon L, Perkins D, Calmes C. Guideline Watch (September 2009) : Practice Guideline for the treatment of patients with Schizophrenia. American Psychiatric Publishing; 2009.
8. Buchanan RW, Kreyenbuhl J, Kelly DL, Noel JM, Boggs DL, Fischer BA et al. The 2009 Schizophrenia PORT Psychopharmacological Treatment. Recommendations and Summary Statements. *Schizophr Bull* 2010; 36: 71-93
9. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update-Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Service; 2008.
10. Glassman AH, Covey LS, Stretner F, Rivelli S. Smoking cessation and the course of major depression: A follow-up study. *Lancet* 2001; 351:1929-32.
11. Cox LS, Pattern CA, Niaura R, Decker PA, Rigotti N, Sachs DP et al. Efficacy of bupropion for relapse prevention in smokers with and without a past history of major depression. *J Gen Intern Med* 2004; 19:893-5.
12. Brown RA, Kahler CW, Niaura R, Abrams DB, Sales SD, Ramsey SE et al. Cognitive-behavioral treatment for depression in smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 471-80.
13. Addington J, el-Guebaly N, Campbell W, Hodgins DC, Addington D. Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. *Am J Psychiat* 1998; 155:974-6.
14. Ziedonis DM, George TP. Schizophrenia and nicotine use: report of a pilot smoking cessation program and review of neurobiological and clinical issues. *Schizophr Bull* 1997; 23: 247-54.
15. George TP, Ziedonis DM, Feingold A, Pepper WT, Satterburg CA, Winkel J et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1835-42.
16. Evins AE, Mays VK, Rigotti NA, Tisdale T, Cather C, Schoenfeld D et al. A pilot trial of bupropion added to cognitive behavioural therapy for smoking cessation in schizophrenia. *Nicot Tob Res* 2001; 3:397-403.
17. Gallagher SM, Penn PE, Schindler E, Layne W. A comparison of smoking cessation treatments for persons with schizophrenia and other serious mental illnesses. *J Psychoactive Drugs* 2007; 39:487-97.
18. Breckenridge JS. Smoking by outpatients. *Hosp Community Psychiatry* 1990; 41:454-5.
19. Roll JM, Higgins ST, Steingard S, Mcginley M. Use of monetary reinforcement to reduce the cigarette smoking of persons with schizophrenia: a feasibility study. *Exp Clin Psychopharmacol* 1998; 6: 157-61.
20. Evins E, Cather C, Rigotti NA, Freudenreich O, Henderson DC, Olm-Shipman CM et al. Two-year follow-up of a smoking cessation trial in patients with schizophrenia increased rates of smoking cessation and reduction. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:307-11.
21. Baker A, Richmond R, Haile M, Lewin TJ, Carr VJ, Taylor RL et al. A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention among people with a psychotic disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1934-42.
22. Iglesias C, López G, Alonso MJ. Efectos de la prohibición de fumar en una unidad de hospitalización psiquiátrica. *Actas Esp Psiquiatr* 2008; 36:60-2.
23. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *Am J Psychiatry* 1996; 153(Suppl.10):1-31.
24. Hughes JR. Possible effects of smoke-free inpatient units on psychiatric diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 109-14.

# Tabaquismo y psicología positiva



Julieta Juana Cassone

“Es en la crisis donde aflora lo mejor de cada uno, porque sin crisis todo viento es caricia. Hablar de crisis es promoverla, y callar en la crisis es promover el conformismo. En vez de esto, trabajemos duro. Acabemos de una vez con la única crisis amenazadora, que es la tragedia de no querer luchar por superarla.”

Albert Einstein

## Introducción

Hoy sabemos que los tratamientos farmacológicos para la cesación tabáquica aumentan las posibilidades de éxito, que la duración del tratamiento es limitada y que aún usando los fármacos de primera línea 70 % de los fumadores vuelve a fumar antes del año [1].

Nos encontramos ante una enfermedad crónica y recurrente y se necesitan alternativas que mejoren los niveles de eficacia en la cesación prolongada.

Desde el punto de vista no farmacológico, las terapias cognitivo-conductuales han demostrado efectividad. Actualmente, las

últimas revisiones no encuentran que exista ninguna acción no farmacológica que mejore los índices de recaída; si bien este es un panorama poco alentador, la relevancia del tabaquismo y su impacto en la población mundial obliga a la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas que mejoren estos resultados [2].

Es aquí donde la Psicología Positiva (PP) puede ofrecer algunas respuestas, fortaleciendo la prevención de las frecuentes recaídas.

Durante los últimos 100 años, la mayoría de las ramas de la psicología y la psiquiatría se dedicaron a estudiar el sufrimiento del ser humano, las enfermedades mentales y las patologías, logrando grandes avances en este campo.

A partir de 1998, Martin Seligman quien asume la presidencia de la Asociación Americana de Psicólogos, impulsa el estudio de la PP poniendo el foco sobre las fortalezas y las potencialidades del ser humano. Comienza el estudio de temas como el humor, el amor, la capacidad de perdonar,

la espiritualidad y las emociones positivas.

La PP puede definirse entonces, como el estudio científico del funcionamiento psicológico óptimo (3). La PP se basa en estricta metodología científica y, por lo tanto, puede ser replicada. Pero además, brinda a los médicos y al equipo de salud la oportunidad de hacer prevención en salud mental.

Los pioneros de la PP no disponían de modelos para basar sus estudios, ya que el modelo médico ponía el foco en el dolor, la falta y el sufrimiento.

Peterson y Seligman crearon un sistema de clasificación de las Fortalezas y Virtudes Humanas (4), formado por 24 fortalezas, agrupadas en 6 virtudes.

Las características que tienen que tener éstas fortalezas para ser considerada como tales son las siguientes:

- Ser validadas por todas las culturas
- Ser validadas por derecho propio y no como medios para alcanzar algún fin
- Ser maleables (que se puedan trabajar y mejorar)

Las virtudes reconocidas por la PP son: sabiduría, coraje, amor, justicia, templanza y trascendencia, e incluyen las siguientes fortalezas;

- La sabiduría: curiosidad, interés por el mundo, amor por el conocimiento y el aprendizaje, mentalidad abierta, creatividad y perspectiva.
- El coraje: valentía, perseverancia, honestidad y vitalidad.
- El amor: apego y capacidad de amar y ser amado, amabilidad, generosidad, bondad, inteligencia emocional, personal y social.
- La justicia: civismo, trabajo en equipo, sentido de justicia, equidad, imparcialidad y liderazgo.
- La templanza: capacidad de perdonar, misericordia, modestia, humildad, pruden-

cia, autocontrol y autorregulación.

- La trascendencia: apreciación de la belleza, la excelencia, gratitud, esperanza, sentido del humor, entusiasmo y la espiritualidad.<sup>1</sup>

## Emociones positivas

¿Qué son las emociones?

Existen diversas definiciones de la palabra emoción; Plutchik (2003) expuso las 21 definiciones más influyentes (5).

Adolphs (2005) la define como: “un cambio físico, concertado, generalmente adaptativo, de múltiples sistemas fisiológicos (con componentes somáticos y neurales) en respuesta a la evaluación de un estímulo” (6).

Según Fredrickson las emociones consisten en tendencias de respuesta organizadas multicomponentes que ocurren en un tiempo corto de duración (7).

¿Para qué sirven las emociones positivas? ¿Por qué son tan importantes en tiempos de crisis? ¿Por qué nos acompañaron evolutivamente? ¿Por qué el auténtico orgullo puede ayudar a los ex-fumadores a no recaer?

Las emociones positivas son menos numerosas y con respuestas conductuales más variadas que las emociones negativas. Históricamente fueron omitidas, confundidas con estados afectivos o con el placer. El haber quedado relegadas en su estudio podría explicarse por sus potenciales consecuencias: fracasar ante una emoción negativa podía significar la muerte para el individuo, en cambio el fracaso ante una emoción positiva podía no ser tan grave.

Hoy sabemos que cumplen funciones adaptativas y complementarias a las emociones negativas, ni superiores ni inferiores, ambas necesarias para el buen funcionamiento del ser humano.

1. Si le interesa evaluar sus propias fortalezas puede hacerlo en: [www.authentichappiness.org](http://www.authentichappiness.org)

Bárbara Fredrickson (8) desarrolló un modelo evolucionista de las emociones positivas, que plantea que al experimentar emociones positivas, la persona presenta una ampliación momentánea de los repertorios de pensamiento y acción, que la lleva a la construcción de recursos personales duraderos, transformándola y creando un espiral ascendente.

Experimentar una emoción negativa nos lleva a la acción: frente al miedo, la respuesta conductual es la huida; frente al asco, la expulsión, ante la ira, el ataque. Al experimentar una emoción positiva se abrirá una variedad de opciones en el presente, que no necesariamente llevará en ese momento a la acción. Sí permitirá que la persona construya recursos psicológicos, físicos y sociales suscitando cambios en un primer momento a nivel cognitivo.

La emoción positiva llevará a una transformación de la persona, creando un espiral ascendente de emociones positivas. Por lo tanto, la persona va a estar mejor preparada para la adversidad futura en lo físico, psicológico y social.

Se denomina *fitness* o principio de la evolución, al éxito en la transmisión de rasgos ventajosos, que poseen algunos individuos, a las generaciones futuras.

Los investigadores creen que las emociones positivas son producto de las presiones evolutivas que han sido y son relevantes para la supervivencia y reproducción, produciendo incremento del *fitness* orientado hacia la salud (9).

A nivel neurofisiológico, las emociones positivas se asientan dentro del sistema límbico, principalmente en el núcleo accumbens, mediadas a través del neurotransmisor dopamina. El núcleo accumbens funciona como centro integrador motivacional, mediando conductas dirigi-

das a sucesos biológicos significativos como la ingesta de agua, alimentos, la conducta sexual.

Cuando el sujeto encuentra algo beneficioso, como comida, se activa el sistema de recompensa cerebral, se libera dopamina que produce placer, alegría y excitación, lo que refuerza la repetición del comportamiento que se estaba realizando en ese momento, que ha llevado a encontrar el alimento (10).

El sector límbico se comunica con la corteza cerebral a través de conexiones neuronales, dándoles un valor adaptativo en términos evolutivos.

La activación de la vía de recompensa es esencial para la motivación, para el aprendizaje y la repetición de conductas adaptativas, conocidas como reforzamiento.

Toda sustancia o emoción que active el sistema límbico, incrementando las concentraciones de dopamina extracelular en el núcleo accumbens, desencadenan:

- 1- propiedades placenteras de ciertos estímulos.
- 2- respuesta motora que subyace a la motivación y aproximación a esa fuente de estímulo.

La dopamina presenta una función anticipadora, avisando que se puede producir un efecto positivo de placer ante determinados estímulos.

A su vez, los estímulos ambientales neutrales adquieren propiedades de reforzadores secundarios, por medio de la activación de dopamina en una fase anticipatoria de la emoción positiva (9).

Aquellos ancestros que experimentaron mayor número de emociones positivas probablemente fueron los más creativos, los que presentaron más recursos personales, que les permitieron enfrentar peligros o amenazas. De este modo, adquirieron

mayor posibilidad de inventar y aplicar soluciones a sus problemas de supervivencia.

Pero este maravilloso sistema de supervivencia se altera en nuestra sociedad contemporánea por la influencia del uso creciente de sustancias psicoactivas como el tabaco. La nicotina, al actuar sobre el sistema de recompensa, que tardó millones de años en perfeccionarse y asegurar la supervivencia, hoy genera en los cerebros de los fumadores una gran confusión.

## Orgullo

Dentro de las emociones positivas, el orgullo es la única emoción positiva auto-consciente que acompaña cada logro, todos los días de la vida.

Durante el proceso de cesación tabáquica, cuando los pacientes logran dejar de fumar, la aparición del sentimiento de orgullo por el logro, es una señal de buen pronóstico, tal como lo menciona Fernando Müller (11).

Esta afirmación puede despertar algunas preguntas: ¿El orgullo puede ayudar a nuestros pacientes a dejar de fumar? ¿La soberbia, también? ¿O estamos ante una formación reactiva de la vergüenza, cómo se pronuncia el psicoanálisis sobre el orgullo?

En un trabajo de prevención del tabaquismo, realizado con estudiantes de los dos últimos años de un colegio secundario, se les preguntó a través de una encuesta auto-administrada, qué opinaban ellos acerca de fumar (12). Los estudiantes que nunca habían probado un cigarrillo o habían fumado pero habían dejado, referían sentirse muy orgullosos (50 %), mientras que los que aún seguían fumando se sentían culpables de su conducta (37 %).

La culpa, tan frecuente en los fumadores crónicos, es otra emoción consciente pero negativa, es la contracara del orgullo.

Paul Ekman (13), investigó expresiones no verbales en distintas tribus prealfabetizadas, logrando mediante el uso de máscaras, que sus integrantes reconocieran y distinguieran distintas expresiones no verbales. A partir de estas experiencias, describió las emociones básicas: miedo, enojo, alegría, asco, tristeza y sorpresa, dándoles carácter de innatas y universales al ser humano.

Hoy sabemos que son programas de afecto facial genéticamente desarrollados (9).

Aquí la emoción orgullo no fue descrita. Sin embargo, Darwin (1872) ya había hecho referencia a este concepto:

*“De todas las emociones complejas, el orgullo es quizás la más claramente expresada. Un hombre orgulloso exhibe su superioridad sosteniendo su cabeza y mostrando su cuerpo erguido. El orgulloso se hace aparecer a sí mismo tan grande como sea posible, lo que metafóricamente se dice hinchado o inflado de orgullo”* (14).

En los últimos 10 años se ha avanzado en el tema de las emociones auto-conscientes. Jessica Tracy realizó importantes aportes: durante su viaje a Burkina Faso (al oeste de África) trabajó con integrantes de una tribu prealfabetizada, logrando demostrar que las personas podían identificar la expresión no verbal de orgullo (15).

A su vez, realizó otro estudio comparativo con ciudadanos americanos e italianos, en el cual les mostraba piezas de rompecabezas, de expresiones faciales para evaluar si reconocían la expresión no verbal de orgullo, observando que cuando le agregaban el componente corporal la tasa de reconocimiento era mayor a la facial aislada, y que tanto americanos como europeos reconocen la expresión de orgullo (16).

La expresión prototípica de orgullo incluye una leve sonrisa y postura específica:

cabeza hacia atrás (10 grados), pecho erguido y las manos descansando en las caderas o elevadas en el aire con los puños apretados (17).

Su mayor mérito fue demostrar que los integrantes del equipo de judo de los Juegos Para-olímpicos, integrados por personas ciegas de nacimiento, tenían la misma expresión de orgullo ante sus éxitos. Estas personas nunca habían visto la expresión de orgullo en otros (18).

Los individuos que muestran orgullo luego de sus éxitos, informan al grupo que merecen un incremento de su estatus y su aceptación. Por lo tanto, hoy se puede enunciar al orgullo como una emoción que se expresa con componentes faciales y corporales de forma ubicua, como las emociones básicas, sugiriendo que puede ser una expresión conductual biológicamente innata en respuesta al éxito. Esta expresión ha podido ser reconocida y distinguida de otras emociones positivas como la alegría, por adultos de varias culturas y niños a partir de los 4 años de edad (19).

### Para qué sirve el orgullo

Los hallazgos demuestran que el orgullo propicia funciones adaptativas. Numerosas teorías argumentan que el orgullo evolucionó para ayudar a los individuos a transformar logros valorados culturalmente en un mayor estatus social. Experimentar orgullo motiva a los individuos a luchar por logros apreciados socialmente, sentir orgullo es placentero, genera refuerzo positivo y es una emoción que hace sentir bien a los individuos respecto de ellos mismos (auto-conciente).

Al presentar dicho refuerzo positivo el orgullo motiva a los individuos a buscar logros futuros, por lo tanto, los individuos luchan por desarrollar una identidad cohe-

rente con las normas sociales. Quienes logren sus objetivos serán premiados con aprobación, aceptación y un incremento de su estatus social, promoviendo su *fitness* adaptativo.

Varios estudios empíricos demuestran las propiedades motivacionales y reforzadoras que presenta el orgullo.

Williams y DeSteno hallaron que los individuos que presentaban orgullo en respuesta a sus tareas exitosas, eran más perseverantes en tareas similares, sugiriendo que la experiencia de orgullo promueve directamente el deseo de alcanzar el logro (20).

Ross y colaboradores demostraron que el orgullo facilita la memoria de eventos generadores de orgullo, haciendo que estos eventos parezcan temporalmente más recientes. Dichos cambios cognitivos promoverían conductas motivadoras orientadas a asegurar que eventos similares ocurrirán en el futuro (21).

Riskind y Gotay realizaron estudios corporales; un grupo de individuos debía sentarse con una postura erecta y otros con una postura relajada mientras ambos grupos realizaban tareas de esfuerzo y recibían un *feed-back* positivo de su trabajo. Los participantes que presentaban una postura expandida mientras experimentaban un evento generador de orgullo, presentaban mayor motivación para completar tareas que requerían un gran esfuerzo (22). Según algunos autores, la postura expandida es suficiente para activar conductas que promuevan estatus, independientemente del estado emocional.

Podemos también definir al orgullo como una emoción compleja integrada por la alegría más un elemento auto-evaluativo.

Las emociones auto-conscientes están formadas por: culpa, vergüenza y orgullo, siendo ésta última la única positiva y la

menos estudiada.

La evocación de estas emociones se desarrolla en dos etapas: la primera consiste en la evaluación como éxito o como fracaso de las propias acciones, pensamientos y emociones, en relación a una serie de estándares, reglas y metas. La reflexión resultante de esta primera etapa da lugar a un segundo proceso donde las acciones, pensamientos y emociones dependen de uno mismo, es decir, se les otorga una atribución interna. A su vez, la atribución interna puede ser global o específica. De la evaluación de ambas etapas resultarán las emociones auto-conscientes [23].

### ¿Se puede objetivar qué tipo de orgullo presentan los pacientes?

Jessica Tracy (2007) desarrolló dos escalas que miden dos tipos diferentes de orgullo: el auténtico y el hubristico [24]. Las palabras relacionadas con orgullo auténtico son: pleno, realizado, bien encaminado, productivo, confiado, exitoso. Las palabras relacionadas con orgullo hubristico son: arrogante, engreído, presuntuoso, ególatra, presumido, *snoob*, vanidoso. A su vez, Tracy los separó en estado y rasgo.

Otros estudios sugieren que las dos dimensiones de orgullo: auténtico y hubristico se presentan en personalidades diferentes, serían dos formas independientes de interpretar el éxito. El orgullo auténtico se encuentra relacionado con rasgos de extroversión, amabilidad, cuidado y genuina autoestima mientras que el orgullo hubristico se relaciona con una personalidad tendiente a experimentar vergüenza, agresividad y rasgos de personalidad narcisística.

Es importante destacar que tanto el orgullo auténtico como el hubristico son dos dimensiones de interpretar el éxito, independientes de su evento generador

(por ejemplo: logros académicos, elección de pareja, etc.).

### Orgullo y tabaquismo

Los padres experimentan orgullo cuando sus hijos dan los primeros pasos, los estudiantes cuando aprueban sus materias y algunos pacientes cuando dejan de fumar.

Por lo tanto, independientemente del evento, si la persona adjudica su logro a sus propias conductas, entendiendo que estas son maleables (que pueden modificarse con el aprendizaje) resultando en el desarrollo de una habilidad, entonces se sentirá orgulloso de su logro: *"Lo logré porque practiqué todo lo necesario"*.

Hasta aquí nos estamos refiriendo a un tipo de orgullo que lo podemos denominar "positivo", "orgullo auténtico" u "orientado al logro".

El orgullo auténtico promueve el estatus social de la persona en las relaciones a largo plazo, obteniendo aprecio. A través del respeto, la experiencia, el altruismo y el conocimiento, la persona obtendrá prestigio en su entorno.

Al sentir orgullo auténtico experimentará placer y luchará por logros valorados socialmente, presentando mayor motivación y perseverancia en tareas difíciles.

En la cesación tabáquica los resultados dependen de un aprendizaje y por lo tanto se alcanzará a su tiempo, no en forma instantánea ni con fórmulas mágicas.

Al lograr transitar este proceso los exfumadores pueden sentirse orgullosos de su logro, comunicándolo a su entorno.

Cuando la cesación tabáquica está relacionada con orgullo auténtico, la persona comienza a visualizar logros mayores y socialmente aceptados: *"Ahora quiero terminar mi carrera, empezar a manejar, etc."*

Por la estrecha relación que tiene el



orgullo auténtico con la aceptación social, quienes lo logran se encuentran “protegidos” de otras adicciones.

Recordemos que el orgullo no tiene buena fama, presenta una cara negativa, que es la soberbia, uno de los siete pecados capitales según la tradición judeocristiana. En la Antigua Grecia se denominaba *hubris* al peor de los pecados que era el orgullo exagerado. Si la persona realiza una interpretación de su conducta que abarque todo su yo, en forma global, permanente, como una capacidad innata, estaremos en presencia de *hubris*.

Este individuo podría referirse a sus logros diciendo: *“Estoy orgulloso de quién soy”, “Gané porque siempre gano todo”*.

Si presenta *hubris*, no podrá asociar su éxito a ninguna acción específica, ya que se siente superior, con capacidad de dominar la nicotina: *“La verdad que tan difícil no fue”, “A los otros les habrá costado mucho, a mí no”, “Yo creo que voy a poder dominar al cigarrillo.”* Dicho discurso generalmente precede a un consumo puntual que conduce a una recaída.

Como consecuencia de las políticas de control del tabaquismo, los fumadores sienten más limitada su posibilidad de fumar. Por lo tanto, la imagen social del fumador se aleja del sentimiento de orgullo. Tanto en el proceso de iniciarse en el tabaquismo como en el de la cesación tabáquica, es fundamental la opinión del medio. Cuando la figura social de fumador aparece como aceptable o deseable resulta fácil fumar y difícil dejar, la disminución del estatus que van adquiriendo los fumadores facilita el proceso inverso.

Hay evidencia de que el sentido de responsabilidad incrementa el orgullo. A partir de estos conceptos y hallazgos de la PP los fumadores que fueron conscientes de la

trampa en la cual estaban inmersos y que con esfuerzo logran salir de esta, podrían desarrollar orgullo por su logro y perseverar.

Dejar de fumar genera sensaciones contrapuestas. Para lograr el objetivo el proceso requiere generalmente esfuerzo y sacrificio, lo que implica la necesidad de sostener la actitud. Para hacerlo, debe necesariamente percibirse al logro como un triunfo, sentir alegría por alcanzar lo propuesto es sentir placer en términos de autoestima. Para que este proceso tenga continuidad, el orgullo auténtico jugaría un papel fundamental en el inicio, desarrollo y sostén de la cesación tabáquica.

El trabajo del orgullo auténtico como parte del tratamiento de cesación tabáquica aportaría recursos para todas las etapas del proceso. Este orgullo debe surgir de la valoración social de la figura del no fumador, de terminar con la disonancia cognitiva implicada en querer dejar y no hacerlo y de los propios esfuerzos desarrollados por el fumador.

El orgullo surgido por dejar de fumar debe ser valorado por el fumador en términos de reflexión introspectiva para aprovechar al máximo los fenómenos de perseverancia y ampliación vinculados a este sentimiento auto-consciente. El orgullo de haber dejado de fumar expresado al entorno, podría cumplir con el rol de reforzador social de la actitud [25].

## Conclusiones

Hace más de cien años Darwin (1872) incluía al orgullo dentro de su modelo evolucionista de las emociones. Las investigaciones actuales respaldan su visión y demuestran la importancia del orgullo en las áreas sociales, culturales, biológicas y psicológicas.

La emoción de orgullo aparece como el

núcleo de la emoción social central para la necesidad de estatus y aceptación de los seres humanos.

Las propiedades de refuerzo positivo del orgullo motivan a los individuos a buscar logros futuros, a desarrollar una identidad coherente con las normas y a incrementar su estatus social.

El auténtico orgullo se puede desarrollar, trabajar e incrementar. En el contexto de la cesación tabáquica debemos desarrollar intervenciones específicas dirigidas a generar orgullo, para mejorar el éxito de los tratamientos a largo plazo. Los pacientes que logren el éxito y presenten orgullo auténtico tienen menos posibilidades de recaer.

### Herramientas para la acción

1. Investigar la valoración social de la conducta de fumar de cada fumador.
2. Investigar la influencia del medio: familia, trabajo y amistades, en la motivación para dejar de fumar.
3. Trabajar el logro de cada día sin fumar,

como una conquista relacionada con su esfuerzo.

4. Trabajar la perseverancia frente a las dificultades iniciales del proceso, para contribuir a elaborar el cambio de identidad.

5. Invitar a la reflexión introspectiva sobre el éxito de las acciones como un ejercicio diario durante la CT.

6. Comunicar al entorno el éxito de las acciones, compartiendo la experiencia personal de haber dejado de fumar y mostrándose como ejemplo de aptitud.

7. Exhibir la CT como un triunfo del esfuerzo personal, como forma de prevenir las recaídas.

### Conflicto de interés

**Julieta Juana Cassone** declara haber recibido recursos puntuales para investigación en Emociones Positivas y Tabaquismo.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. Rigotti N. The Future of Tobacco Treatment in the Health Care System Editorial [www.annals.org](http://www.annals.org) 7 April 2009 Annals of Internal Medicine Volume 150 • Number 7 49.
2. Natalie Herd & Ron Borland. The natural history of quitting smoking: findings from the International Tobacco Control (ITC) Four Country Survey [add\\_2731.Addiction](http://add_2731.Addiction). doi:10.1111/j.1360-0443.2009.02731.
3. Castro Solano Alejandro (Compilador). 2010. Fundamentos de Psicología Positiva. Ed. Paidós.
4. Peterson, C. y Seligman, M. E. P. (2004). Character strengths and virtues A handbook and classification. Washington, DC, American Psychological Association; Oxford University Press.
5. Plutchik, R. (2003) Emotions and life. Perspectives from psychology, biology and evolution. Washington: American Psychological Association.
6. Adolphs, R. (2005). Could a robot have emotions? Theoretical perspectives from social cognitive neuroscience. En J. M. Fellows y M. A. Arbib (eds.), Who needs emotions? The brain meets the robot (pp. 9-25) Oxford: Oxford University Press.

7. Fredrickson, B.L. (2002). Positive emotions. En C.R. Snyder y S.J. Lopez (Eds.) *Handbook of positive psychology* (120-134). Nueva York: Oxford University Press.
8. Fredrickson, B. The role of Positive Psychology. The broaden and build theory of positive emotion. *American Psychologist*, 56, (2001), 218-226.
9. Emociones Positivas. Enrique Fernandez Abascal. Ediciones Pirámide. 2009. Madrid.
10. Psicofarmacología Clínica y sus bases neurocientíficas. Prof. Dr. Luis María Zieher Director y colaboradores. 3ra Edición 2003.
11. Müller F. et al. "Cesación tabáquica: Tiempo de intervenir" Editorial Polemos, Buenos Aires, 2006.
12. Cassone J; Regalado P. "Los Estudiantes y el Tabaco: Menos años-Mismas Emociones." (En prensa).
13. Ekman, P. et al. (1969). Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science*, 164(3875), 86-88.
14. Darwin, C. (1998). *The expression of the emotions in man and animals* (3ª Ed.). New York. Oxford University Press (Original work published 1872).
15. Tracy, J. L., & Robins, R. W. (2003). Does pride belong in the pantheon? *Emotion Researcher*, 7-8.
16. Tracy JL, Robins RW. (2003). Does Pride Have a Recognizable Expression? *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 1000:1-3.
17. Tracy, J.L., & Robins, R.W. "Show your pride: Evidence for a discrete emotion expression". *Psychological Science*. 2004. Vol. 15, N°3:194-197.
18. Tracy, J. L., & Matsumoto, D. The spontaneous expression of pride and shame: Evidence for biologically innate nonverbal displays. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2008, Vol. 105, 11655-11660.
19. Tracy, J.L., Robins, R.W. & Lagattuta K.H. Can Children recognize the pride expression? *Emotion* 2005 Vol. 5, 251-257.
20. Williams L.A. & DeSteno D. "Pride and Perseverance: The Motivational Role of Pride". *Journal of Personality and Social Psychology*. 2008 Vol. 94 N°6. 1007-1017.
21. Ross, M. et al. (2005). Cross-Cultural Discrepancies in Self-Appraisals. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31(9), 1175-1188.
22. Riskind, J.H. & Gotay, C.C. (1982). Physical posture: Could it have regulatory or feedback effects on motivation and emotion? *Motivation and Emotion*, 6(3), 273-298.
23. Lewis, M. (2000). Self-conscious emotions: Embarrassment, pride, shame, and guilt. In M. Lewis & J.M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions* (2nd ed.) (pp. 623-636). New York: Guilford.
24. Tracy, J.L., & Robins, R.W. "The psychological structure of pride: A tale of two facets". *Journal of Personality and Social Psychology*. 2007. Vol. 92, N°3. 506-52.
25. Cassone J.J. & Müller F.W. "Aportes de la Psicología Positiva a los Tratamientos de Cesación Tabáquica, Prevención de Recaídas". *Prev Tab* 2011; 13(2):70-81.



# Tratamiento farmacológico del tabaquismo en fumadores con enfermedad mental: últimas evidencias



Hayden McRobbie

## Introducción

Como ya se ha discutido en capítulos anteriores, las personas con enfermedad mental (EM) son más propensas a fumar que quienes no la tienen (1). Durante décadas fumar ha sido parte de la “cultura” de las instituciones de salud mental, siendo los cigarrillos utilizados como recompensa por buen comportamiento y como mecanismo de afrontamiento (ver capítulos 5, 6 y 7).

A pesar de sus mayores tasas de tabaquismo, estimular a los pacientes con EM a dejar de fumar, es a menudo pasado por alto o no es considerada como una intervención importante (2). Sin embargo, como en población general, muchas de estas personas quieren dejar de fumar por razones de costo y de salud y muchos prueban hacerlo cada año. La mayoría lo intentará sin apoyo, por lo que sus posibilidades de

lograrlo a largo plazo son escasas.

A veces se asume que los fumadores con EM son menos capaces de dejar de fumar que las personas sin EM. Existen, de hecho, algunas diferencias demográficas y en la historia de tabaquismo en comparación con los fumadores de la población general que pueden contribuir a reducir las tasas de abandono. Por ejemplo, los fumadores con EM suelen mostrar mayores niveles de dependencia de nicotina (1, 3). Las personas con antecedentes de EM pueden ser más vulnerables a experimentar depresión al dejar de fumar y la depresión es un predictor muy bien documentado de recaída (4). Por supuesto, el estado de ánimo depresivo es un síntoma del síndrome de abstinencia de tabaco y se ha reportado depresión mayor durante la cesación tabáquica (5).

Sin embargo, las personas con EM pueden lograr tasas de cesación similares a las que logran aquellos sin EM. Un estudio longitudinal en atención primaria mostró

que los fumadores con alcoholismo, uso de drogas o trastornos mentales tuvieron iguales probabilidades de dejar al recibir asesoría para cesación de tabáquica que

TABLA 1

Opciones de tratamiento de cesación tabáquica

<b>Apoyo conductual</b>
Existe buena evidencia de que el apoyo conductual o la consejería, aumentan las posibilidades de abstinencia a largo plazo. Se acepta que la consejería debería proporcionarse en sesiones múltiples y hay datos que muestran que un apoyo más intensivo se asocia con mayores tasas de abandono (8). El apoyo conductual puede ser telefónico, por medios electrónicos o cara a cara. El apoyo cara a cara puede brindarse individualmente o en grupo. Ambos son eficaces y duplican la probabilidad aproximadamente de abstinencia a largo plazo (9, 10).
<b>Terapia de Reemplazo Nicotínico</b>
Hay actualmente siete sistemas diferentes de entrega de Terapia de Reemplazo Nicotínico (TRN) registrados para el tratamiento de cesación tabáquica (chicles o goma de mascar, parches, losanges o pastillas, comprimidos sublingual, spray nasal, inhalador y aerosol bucal), aunque no todas están disponibles en los distintos países. Todas actúan reduciendo la severidad de los síntomas de abstinencia y facilitando así el proceso de dejar de fumar. En comparación con placebo, los productos de TRN aumentan las posibilidades de abstinencia a largo plazo en aproximadamente 60 % (riesgo relativo [RR] = 1.58; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 1.50-1,66) (11). Las tasas de abstinencia pueden ser mejoradas cuando se combinan los productos TRN (RR = 1,35; 95% CI: 1.11-1,63), por ejemplo parches y goma de mascar o parches y losanges.
<b>Bupropion</b>
El bupropión es un antidepresivo atípico eficaz para ayudar a dejar de fumar (12). Se desconoce el mecanismo preciso de acción en la cesación, pero funciona aliviando el craving y otros síntomas de la abstinencia de nicotina facilitando la cesación. Un conjunto de estudios clínicos controlados y aleatorizados muestran que bupropion duplica aproximadamente las posibilidades de dejar de fumar en comparación con placebo (RR = 1,69; 95 % CI: 1.53-1,85) (12). Bupropión 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 bupropion conlleva riesgo de convulsión (alrededor de 1:1000). Aumenta el riesgo de convulsiones cuando se usa concomitantemente con otros medicamentos que bajan el umbral de convulsión. También se ha planteado preocupación acerca de la asociación del uso de bupropion con ideación y comportamiento suicida. (13).
<b>Vareniclina</b>
La vareniclina 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, también bloquea la acción de la nicotina durante el acto de fumar y debilita la "recompensa" asociada con el uso del tabaco. Varios datos muestran que vareniclina al menos duplica las posibilidades de abstinencia a largo plazo en comparación con placebo (RR = 2.31; 95 % CI: 2.01-2,66) (14). La vareniclina 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 (15). También ha habido informes, posteriores a la comercialización, de depresión y suicidio en personas que usan este medicamento, (13) y aunque la vareniclina no está contraindicada en personas con enfermedades mentales, estos pacientes deben ser monitoreados especialmente.
<b>Nortriptilina</b>
La nortriptilina es el único antidepresivo (además de bupropion) que ha demostrado eficacia para mejorar los resultados de cesación tabáquica, aunque es considerada como tratamiento de segunda línea. Se cree que ayuda a la cesación a través de su mecanismo noradrenérgico, reduciendo la severidad de los síntomas de abstinencia. El conjunto de datos agrupados en seis estudios clínicos controlados aleatorizados, muestra que nortriptilina es significativamente más eficaz que placebo para ayudar a los fumadores a abstenerse a largo plazo (RR = 2.03; 95 % CI: 1,48-2,78) (12). Nortriptilina, como otros antidepresivos tricíclicos, tiene una serie de contraindicaciones y precauciones de uso, así como determinados efectos secundarios comunes.

aquellos fumadores sin esas patologías (6). Resultados similares se han observado en programas de tratamiento con especialistas en cesación (7).

### Opciones de tratamiento de cesación tabáquica

Los mejores resultados se observan generalmente con una combinación de apoyo conductual y farmacoterapias (8).

No hay ninguna razón para creer que este enfoque sea menos eficaz en personas con EM y de hecho las guías de EE.UU recomiendan ofrecer a los fumadores con EM las mismas opciones de tratamiento que para la población general (8). Estas opciones de tratamiento se resumen en la Tabla 1).

### Uso de tratamientos farmacológicos en personas con enfermedad mental

La mayoría de los datos presentados de la tabla 1 corresponden a estudios para dejar de fumar en población general. En muchos de estos estudios las personas con EM fueron excluidas de participar, lo que limita la generalización de estos resultados. Sin embargo ha hay un pequeño número de estudios que examina la eficacia de los medicamentos para dejar de fumar en personas con EM que sugieren que estos suelen ser eficaces en esta población (16, 17).

A continuación se presenta un breve resumen de estas evidencias y otros estudios que incluyen algún contexto sobre el uso de farmacoterapias en personas con EM.

### TRN en pacientes con EM

Ha habido más de 100 estudios clínicos controlados aleatorizados con TRN pero relativamente pocos han examinado la eficacia de la TRN en fumadores con EM. Uno de los más grandes estudios aleatorizados publicados, en pacientes ambulatorios con

EM (n=298), comparó los resultados de: entrevista motivacional más parches de 21 mg, vs. atención habitual. En el resultado final a 4 meses de seguimiento, el grupo de intervención fue significativamente más efectivo para dejar de fumar que la atención habitual (OR = 2.74; 95% CI: 1.10-6,81). Sin embargo, durante el seguimiento a largo plazo, esta diferencia se perdió (18). Otro estudio investigó el uso de TRN en combinación con recompensa financiera (refuerzo contingente [RC]), asignando al azar a 181 pacientes con esquizofrenia y otras EM graves, a uno de tres grupos: (1) RC; (2) RC más TRN; (3) dejar de fumar por sí mismo (19). Todos los grupos recibieron tratamiento durante 16 semanas y un seguimiento de 36 semanas. Los resultados al final del seguimiento mostraron que las tasas de abandono fueron mayores en el grupo que recibió RC más parches (43 %) en comparación con el grupo que sólo recibió RC (37 %) y con el grupo de cesación espontánea (8 %). La diferencia entre ambos brazos de tratamiento activo no fue significativa.

Varios estudios pequeños, controlados, también han tratado de examinar la eficacia de la TRN en EM con resultados mixtos. Un pequeño ensayo doble ciego, controlado y aleatorio evaluó la efectividad del uso extendido de TRN en personas con diagnóstico de esquizofrenia (20). Cincuenta fumadores entraron en un programa de tratamiento de cesación tabáquica de 3 meses, que consistía en: tratamiento grupal de apoyo conductual y parches de nicotina. Al final del tratamiento, los abstinentes (36 %, n = 18) fueron asignados al azar a recibir otros seis meses de placebo o parche activo. La recidiva fue significativamente mayor (8 de 9) en el grupo con parche placebo, en comparación con aquellos que

recibieron medicación activa (3 de 9),  $p < 0.01$ .

Thorsteinsson y col. (2001) reclutaron 38 pacientes con antecedentes de trastorno depresivo mayor, sin tratamiento actual. Se fijó una fecha para dejar de fumar después de la primer semana de tratamiento que consistió en parche de nicotina de 21 mg/24 h ( $n = 18$ ) o placebo ( $n = 20$ ) durante un período de 2 semanas de tratamiento. La recaída fue significativamente mayor para el grupo placebo (50 % en tres semanas) que para el grupo con parche de nicotina (22%),  $p < 0.05$  (21). Williams y col. (2007) compararon los resultados de las tasas de abandono a las 8 semanas en 51 fumadores con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, tratados con dosis de nicotina de 42 mg vs. 21 mg, en parches. Aunque las tasas fueron mayores en el grupo que utilizó dosis más alta (32 %) en relación con aquellos que usaron dosis estándar (23 %) la diferencia no fue significativa (22).

Algunos datos provenientes de ensayos no controlados también sugieren que pueden lograrse tasas de abstinencia respetables en fumadores con EM. Tres estudios examinaron la eficacia de diferentes tratamientos conductuales en fumadores con EM, utilizando parches de nicotina en todos los pacientes. George y col. (2000) en un estudio aleatorizado, compararon los resultados en 45 pacientes con esquizofrenia de un programa de tratamiento grupal especializado con un tratamiento grupal estándar. Las tasas de abstinencia (punto de prevalencia de 7 días) a los 3 meses, no mostraron diferencias significativas entre los grupos (35,7 % vs 35,3 %) (23). Blalock y col. (2008) asignaron a 21 fumadores con trastorno depresivo actual, a consejería comportamental ( $n = 9$ ) o a consejería para el manejo del ánimo ( $n = 12$ ); 9 (43 %) lograron permanecer abstinentes desde la

semana 2 hasta la visita de seguimiento a los 3 meses. La abstinencia prolongada se asoció con un aumento en el afecto positivo y una disminución en los síntomas depresivos, y el craving con el tiempo. La falta de abstinencia se asoció con poco cambio en estas variables desde el inicio del tratamiento hasta los 3 meses de seguimiento (24). Williams y col. (2010) (25) asignaron al azar a 87 fumadores con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo a dos tratamientos de diferente intensidad de consejería para cesación tabáquica. La tasa de abstinencia continua a 3 meses fue 21 %, sin diferencias significativas en ambos grupos.

Distintos servicios especializados en cesación tabáquica, reportaron buenas tasas de abstinencia en personas con EM utilizando TRN. Williams y colaboradores (2004) presentaron una serie de casos de 12 pacientes con esquizofrenia tratados con spray nasal de nicotina (26). 42 % ( $n=5$ ) se mantuvieron en abstinencia durante al menos 3 meses. Un servicio cesación tabáquica del Reino Unido informó tasas de abstinencia (auto-reportadas a cuatro semanas) de 66,5 % en personas con EM documentada ( $n = 58$ ) usando TRN; dichos porcentajes fueron similares a los promedios generales del centro, con TRN (69,6 %) (7).

### **Efecto de la TRN sobre los síntomas psiquiátricos**

Además de investigar los efectos de la TRN en las tasas de abstinencia del tabaquismo, varios estudios evaluaron el efecto de la TRN en síntomas psiquiátricos. En un estudio cruzado en 30 fumadores con esquizofrenia utilizando spray nasal de nicotina (SN) y placebo (27), no mostró diferencias significativas en las puntuaciones de los síntomas psiquiátricos. En otro estudio cruzado en 19 pacientes ambulatorios con esquizofrenia o trastorno esquizoafec-



tivo, que fueron randomizados para tres días de abstinencia tabáquica con parches de nicotina de 21 mg o placebo, los puntajes de la Escala de Movimientos Involuntarios Anormales (AIMS) disminuían con el placebo pero aumentaban con el uso del parche [28]. Sin embargo, no se observó ningún otro efecto sobre los síntomas psiquiátricos.

Allen y col. (2011), condujeron un experimento para examinar el efecto de la TRN en síntomas psiquiátricos en fumadores con esquizofrenia y abstinencia nicotínica. En las primeras 24 horas el grupo con TRN tenía mayor reducción en la puntuación de la Escala de Comportamiento Agitado (ABS) y en la Escala de Síndrome Positivo y Negativo (PANSS) comparado con el grupo placebo [29].

### Conclusión

Existen datos limitados sobre la eficacia de la TRN en personas con EM. Sin embargo, los disponibles sugieren que la TRN puede utilizarse con buen efecto en esta

población y que no tiene ningún efecto adverso sobre los síntomas psiquiátricos.

### Bupropion

En una revisión sistemática, Tsoi y colaboradores (2010) [17], incluyeron 21 ensayos de CT o reducción de consumo, en pacientes con esquizofrenia o con trastorno esquizoafectivo. Los resultados principales midieron: tasas de abstinencia (definidos mediante el estándar de Russell), cambios en los síntomas psiquiátricos y eventos adversos. Cinco ensayos (30, 31, 32, 33, 34), resumidos en la tabla 2, evaluaron en 340 pacientes la eficacia del bupropión en comparación con placebo. Los resultados agrupados mostraron un efecto significativo de bupropion sobre la abstinencia a los 6 meses (OR = 2,78, IC 95 %: 1.02-7.58).

### Efecto del bupropion sobre los síntomas psiquiátricos y los eventos adversos

Los cinco estudios mostraron que bupropion tenía efectos adversos mínimos sobre

TABLA 2

Estudios que examinaron la eficacia de bupropion en fumadores con esquizofrenia

<b>Evins y col. (2001)</b> reclutaron 18 pacientes ambulatorios con esquizofrenia para una intervención grupal para cesación tabáquica de 12 semanas, que fueron aleatorizados a recibir bupropion (n = 9) o placebo (n = 9). A los 6 meses de seguimiento, un paciente con bupropion y ninguno en el grupo placebo, fueron abstinentes [30].
<b>Evins y col. (2005)</b> aleatorizaron 53 pacientes para una intervención grupal de Terapia Cognitivo Conductual (TCC) de 12 semanas, con bupropion (n = 25) o placebo (n = 28). Las tasas de abstinencia fueron mayores en el grupo de bupropion a los 3 meses de seguimiento (4/25 vs 0/28, p = 0,043) [32].
<b>Evins y col. (2007)</b> aleatorizaron 51 pacientes con esquizofrenia que querían dejar de fumar. Un grupo (n = 25) recibió 12 semanas de bupropion, TCC y parches de nicotina, y el otro (n = 26) recibió placebo, TCC y parches. Aunque las tasas de abstinencia fueron mayores en el grupo de bupropion, las diferencias encontradas en todos los puntos de seguimiento no fueron estadísticamente significativas [3:00 % vs. 19%; 6:00 % frente al 8 %; months12 12% frente al 8%) [33].
<b>George y col. (2002)</b> aleatorizaron 32 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo para recibir 10 semanas de bupropion (n = 16) o placebo (n = 16). Las tasas de abstinencia fueron mayores en el grupo de bupropion (50 %) en comparación con placebo (12,5 %), p < 0.05 al final del tratamiento, pero no a los 6 meses de seguimiento (18.8 % vs. 6.3 %; p = 0,29) [31].
<b>George y col. (2008)</b> aleatorizaron 58 pacientes ambulatorios con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo para recibir 10 semanas de bupropion más parche (n = 29) o placebo más parche (n = 29). Las tasas de abstinencia fueron significativamente mayores en el grupo de intervención (8/29) en comparación con el grupo control (1/29) al final del tratamiento, OR = 10.67, [CI: 1.24-91.98], pero no a los 6 meses (13,8 % vs 0,0 %, p = 0,11) [34].

los síntomas psiquiátricos y de hecho su uso se asoció con algunas mejoras. Evins y col. (30) encontraron que las puntuaciones de la Escala de Evaluación Psiquiátrica Breve (BPRS) disminuyeron en usuarios de bupropion y aumentaron en usuarios de placebo ( $p = 0.03$ ) durante el período de tratamiento. Un cambio similar fue visto en las puntuaciones de la Escala de Depresión de Hamilton (HAM-D) ( $p < 0.01$ ), mostrando una mejoría en los síntomas depresivos entre los usuarios de bupropión.

El grupo de placebo mostró empeoramiento de los síntomas depresivos, aunque esto sólo fue significativa en la semana 14 ( $p = 0.002$ ). De manera similar otros estudios de Evins también mostraron que el grupo de bupropion tenía mayores reducciones en las sub escala PANSS de depresión ( $p = 0.017$ ) y cognitiva ( $p = 0.029$ ) que el grupo placebo (32). Los puntajes Barnes Akathisia Scale (BAS) mejoraron significativamente en el grupo de intervención ( $p = 0.005$ ) (33). George y col (31) encontraron una disminución en los síntomas negativos en el grupo de bupropion ( $p < 0.05$ ).

Tsoi y col. (17) fueron capaces de unificar los resultados de 3 estudios sobre el estado mental (síntomas positivos, negativos y depresivos) y comparar estos entre grupos de bupropion y grupos control. El metaanálisis no mostró diferencias significativas en síntomas positivos (diferencia media = -0.24, 95 %CI: -0.66-0.19), síntomas negativos (diferencia media = -0.12, 95%CI: -0.46-0.22), o síntomas depresivos (diferencia media = -0.16, 95 %CI: -0.50-0.18).

Ningún estudio informó convulsiones o ideación suicida. Síntomas tales como sequedad de boca, fueron reportados con mayor frecuencia en los grupos de bupropion ( $p < 0.05$ ). Evins (32) informó que tres pacientes fueron retirados del estudio debi-

do a eventos adversos y George y col. (34) informaron que tres pacientes tuvieron una crisis psicótica (1 con bupropion y 2 con placebo).

## Conclusión

Bupropion parece ser eficaz para ayudar a dejar de fumar a personas con esquizofrenia. También parece ser bien tolerado en este grupo, sin embargo, no está exento de riesgo. Los médicos deben conocer el aumento del riesgo de convulsiones cuando se combina con otros medicamentos que disminuyen el umbral de convulsión, y la necesidad de monitorear los cambios en los síntomas mentales.

## Vareniclina

Como con otros medicamentos para la cesación tabáquica, ha habido pocos estudios hasta la fecha que examinaron la eficacia de vareniclina en personas con EM. Vareniclina no tiene ninguna interacción clínica conocida con otros fármacos, incluyendo aquellos utilizados para el tratamiento de enfermedades mentales.

Sin embargo, ha habido informes poscomercialización de eventos adversos psiquiátricos, incluyendo ideación suicida, autolesiones y suicidio concretado (13). Han aparecido una serie de reportes de casos en la literatura que muestran una gama de eventos adversos psiquiátricos (p. ej. episodios maníacos agudos, delirios de grandeza, exacerbaciones de la psicosis, paranoia y ansiedad) en personas con EM que han utilizado la vareniclina.

Campbell y Anderson reportaron 78 casos de pacientes con trastorno de estrés postraumático que utilizaron vareniclina para dejar de fumar. El número de encuentros con profesionales de salud mental aumentó 29 % por encima de la línea de

base durante el tratamiento, 4 pacientes sufrieron descompensación en su salud mental (35). Dichos informes destacan la necesidad de un seguimiento periódico y supervisión de los síntomas psiquiátricos.

La FDA emitió una orientación para profesionales de salud recomendando un cuidadoso seguimiento de todos los pacientes con enfermedad psiquiátrica subyacente que están dejando de fumar (13).

Sin embargo, también es importante destacar que hay un número creciente de informes que sugieren que la vareniclina es bien tolerada y puede ser eficaz para ayudar a dejar de fumar a pacientes de esta población.

Se han publicado varios reportes de casos de pacientes con esquizofrenia que dejaron de fumar utilizando vareniclina sin empeoramiento de los síntomas psiquiátricos. (36, 37). De hecho en un paciente hubo marcada mejoría en los síntomas negativos.

Stapleton y col. (7) evaluaron resultados de tasas de cesación utilizando vareniclina o TRN como parte del NHS-SSS. 111 fumadores reportaron recibir tratamiento para EM. Los que utilizaron vareniclina mostraron, a las cuatro semanas, mayor tasa de cesación (72 %), validada con monóxido de carbono espirado (CO), que aquellos que utilizaron TRN (55 %) con un odds ratio, ajustado por diferencias de línea de base, de 2,88 (IC 95 %: 1.08-7.63). Nuevamente vareniclina fue bien tolerada en este grupo.

Smith y col. (2009) evaluaron los efectos de vareniclina en 14 fumadores con esquizofrenia. Dos interrumpieron el tratamiento debido a náuseas y temblores. En los restantes 12, la vareniclina fue bien tolerada, no hubo ningún aumento significativo en los síntomas psiquiátricos, incluyendo el desarrollo de depresión clínica o ideación suicida. Aunque ninguno de los fumadores

logró dejar de fumar, el uso de vareniclina se asoció con mejoras en algunos aspectos del funcionamiento cognitivo (38).

McClure y col. (2010) informaron sobre 542 pacientes (271 con y 271 sin historia de EM) que recibieron consejería conductual y vareniclina. A los seis meses de seguimiento las tasa de abstinencia de 30 días, no mostraron diferencias (32 % en el grupo con EM vs. 35 % en el grupo sin EM,  $p = 0,035$ ). Una proporción igual de pacientes con y sin EM (87 % en cada uno) informaron eventos adversos durante el primer mes de tratamiento. Sin embargo, aquellos con EM eran más propensos a reportar puntuaciones más altas de ansiedad y constipación (39).

Weiner y col. (2011) aleatorizaron 9 pacientes con esquizofrenia para recibir vareniclina ( $n = 4$ ) o placebo ( $n = 5$ ) durante 12 semanas. Se midió abstinencia en las últimas 4 semanas de tratamiento (validada con CO) y síntomas psiquiátricos (evaluados con BPRS). Los pacientes con vareniclina tuvieron puntuación más alta de activación que el grupo placebo (diferencia media = 1.2,  $p = 0,06$ ). No se reportaron eventos adversos graves (40).

Liu y col. (2011) realizaron un ensayo no aleatorizado comparando: asistencia para dejar de fumar con vareniclina vs. dejar de fumar sin ayuda, en 41 pacientes psiquiátricos hospitalizados por síntomas psiquiátricos. Los pacientes no podían fumar en absoluto durante 12 semanas, 30 pacientes (15 en cada grupo) completaron el seguimiento. En el grupo sin tratamiento hubo aumento significativo en puntuaciones de depresión y de ansiedad, mientras que no hubo ningún cambio significativo en aquellos que utilizaron vareniclina. Se informaron algunos efectos secundarios en el grupo de vareniclina (p. ej., náuseas) pero estos eran, en su mayoría, de leves a

moderados. No hubo reportes de ideación suicida [41].

Williams y col. [2012] aleatorizaron 127 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo para recibir 12 semanas de vareniclina ( $n = 84$ ) o placebo ( $n = 43$ ). Al final del tratamiento, las tasas de abstinencia fueron significativamente mayores en el brazo de vareniclina (19 %) versus placebo (5 %),  $p < 0.05$ . La tasas de abstinencia a 24 semanas siguieron siendo mayores en el brazo de vareniclina (12 % vs. 2 %) aunque esta diferencia ya no fue estadísticamente significativa. No hubo diferencias en las tasas de ideación suicida entre los grupos vareniclina y placebo (6 % vs. 7 %) [42].

Dutra y col. [2012] reportaron resultados de 53 pacientes con esquizofrenia, tratados con 12 sesiones semanales grupales, de una hora de TCC combinado con vareniclina. El 60 % había logrado abstinencia en las últimas dos 2 semanas de las 12 semanas de seguimiento. Aquellos fumadores con afecto negativo más leve en la línea de base, tenían más probabilidades de tener éxito en dejar de fumar [43].

## Conclusión

Los datos actuales sugieren que la vareniclina es eficaz para ayudar a dejar de fumar a personas con EM y que los efectos adversos son similares a los observados en la población general. Sin embargo ninguno de los estudios hasta la fecha puede excluir un mayor riesgo de eventos adversos psiquiátricos y son necesarios más datos provenientes de estudios clínicos aleatorizados. Vareniclina puede considerarse para su uso en personas con EM, pero debe tenerse cuidado para asegurar que estas personas reciban un seguimiento adecuado. Además del hecho de que el seguimiento regular es importante para la seguridad,

también es recomendable para el apoyo de la cesación tabáquica.

## Efecto de la cesación tabáquica sobre la medicación psiquiátrica

### Introducción

Fumar y dejar de fumar tienen un efecto sobre el metabolismo de un buen número de medicamentos utilizados en el tratamiento de las enfermedades mentales. El humo del tabaco contiene sustancias, como los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs) que dan lugar a un aumento de la expresión enzimática del citocromo P450 (CYP450) que se encuentran en el hígado y en otros tejidos. Los PAHs inducen la CYP1A1, CYP1A2 y CYP1B1 [44, 45]. Estudios en animales han demostrado que el monóxido de carbono, el cadmio y la nicotina pueden afectar la actividad de la iso enzima CYP en diferentes partes del cuerpo. Por ejemplo, la nicotina ha demostrado aumentar la actividad de CYP2E1 en el cerebro de rata pero no en hígado [44]. Se desconoce si estos datos son relevantes para los seres humanos [46].

No solo el estatus de fumar produce cambios en el metabolismo de las drogas, hay muchos otros factores que afectan la actividad CYP450 (por ejemplo: edad, genética, otros medicamentos). Sin embargo, los cambios provocados en el estatus de fumar deben considerarse frente a ciertos medicamentos. Fumar o dejar de fumar tiene un efecto sobre el metabolismo de un buen número de drogas psiquiátricas, incluyendo: benzodiazepinas, clorpromazina, clozapina, flufenazina, haloperidol, metadona, olanzapina, perfenazina, quetiapina, inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), tioridazina, thiothixine, anti-depresivos tricíclicos, zotepina y zuclopentixol. Estos efectos se resumen brevemente

te a continuación.

### Medicamentos ansiolíticos

Los efectos del tabaquismo sobre las benzodiacepinas son variados. Fumar se ha asociado con la remoción de alprazolam oral [47] y demethyldiazepam oral [48], pero no con demethyldiazepam intravenoso (IV) [49]. El estatus de fumar no tuvo efectos significativos sobre el metabolismo del diazepam y de midazolam por VI, pero fumar se asoció con una disminución de 19 % ( $p < 0.05$ ) en la vida media de eliminación de lorazepam [50]. No parece haber ningún efecto sobre el triazolam [51].

### Antidepresivos

#### • Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina

Los fumadores muestran concentraciones plasmáticas medias más bajas de duloxetine [52] y fluvoxamina [53] en comparación con no fumadores. Sin embargo, no existen datos sobre los cambios que podrían ocurrir después de dejar de fumar.

#### • Antidepresivos Tricíclicos

Los datos del efecto del tabaquismo sobre los antidepresivos tricíclicos son variados. Los fumadores, comparados con no fumadores, presentan menores concentraciones en plasma de clorimipramina [54], imipramina [55], nortriptilina [56] y amitriptilina [57]. Sin embargo, otros estudios no han mostrado ninguna relación entre el estatus de tabaquismo y los niveles plasmáticos de nortriptilina [58] y amitriptilina [59, 60]. No existen datos sobre los cambios que podrían ocurrir después de dejar de fumar.

### Antipsicóticos

En los fumadores se describen mayores tasas de clearance de perfenazina, clorpro-

mazina, clozapina, olanzapina y tioridazina.

#### • Clorpromazina

En un estudio, la media del pico de concentración plasmática de clorpromazina fue 24 % menor en fumadores en comparación con no fumadores [61]. En otro estudio, el clearance de clorpromazina fue mayor entre los fumadores comparado con no fumadores [62], y un estudio de caso mostró que los niveles plasmáticos de clorpromazina pueden aumentar cuando la gente deja de fumar [63].

#### • Clozapina

Existe buena evidencia para mostrar que los fumadores, en comparación con los no fumadores, tienen menores concentraciones de dosis-correctadas de clozapina [64, 65] y que los fumadores requieren dosis más altas de mantenimiento que los no fumadores [66].

También hay datos que muestran que después de dejar de fumar puede haber un aumento en los niveles plasmáticos de clozapina. Por ejemplo, Pettitt et al (2009) informó sobre cambios en las concentraciones de clozapina sérica en seis pacientes internados por EM, luego de la aplicación de una política de ambiente libre de humo de tabaco. A las 4 semanas de la cesación de fumar, el aumento medio de la concentración sérica de clozapina fue de 2,09 veces por encima de la línea basal. Cinco pacientes requirieron un ajuste de dosis [67].

Algunos expertos han recomendado que las dosis de clozapina y olanzapina deben reducirse en aproximadamente 35 % cuando la gente deja de fumar [68]. Una reducción en el consumo de cigarrillos no requiere ajuste de dosis.

#### • Olanzapina

En los fumadores parece haber una reducción en la concentración plasmática

de olanzapina [69], mayor tasa de clearance [70] y mayor probabilidad de requerir dosis más altas de mantenimiento [71] que en los no fumadores.

Un reporte de caso documentó un aumento de los niveles de olanzapina sérica después de dejar de fumar [72].

- Flufenazina

Los fumadores, en comparación con no fumadores, han demostrado tener una alta tasa de clearance de flufenazina oral e intramuscular, y menor concentración plasmática [73].

- Perfenazine

Un estudio sobre la interacción entre el fumar y perfenazina demostró que los fumadores tenían altas tasas de clearance de la droga y requieren, en promedio, mayor dosis diarias [74].

- Tioridazina

En comparación con los no fumadores, los fumadores tienen menores niveles plasmáticos de tioridazina y sus metabolitos [75].

- Haloperidol

Hay datos variados sobre el efecto del tabaquismo en los niveles plasmáticos de haloperidol. Algunos estudios han descrito que en los fumadores se encuentran concentraciones plasmáticas menores de haloperidol y mayor clearance que en los no fumadores [76, 77]. Otros no han encontrado ninguna diferencia [78] o los efectos fueron inconsistentes [79].

- Otros antipsicóticos

Fumar no parece tener ningún efecto significativo sobre la quetiapina [80], tiotixina [81], zotepina [82] o zuclopentixol [83].

## Conclusión

La evidencia respecto a los cambios en el metabolismo de medicamentos psiquiátricos tras dejar de fumar, son más fuertes para clozapina y olanzapina. Los fumado-

res tratados con estos medicamentos que dejan de fumar, deben tener monitoreados sus niveles de drogas y bajar las dosis. Existen datos que demuestran que los fumadores tienen niveles plasmáticos más bajos de perfenazina, flufenazina, tioridazina, duloxetina, fluvoxamina, clorimipramina e imipramina que no fumadores. Sin embargo, no está claro si son necesarios ajustes de dosis después de dejar de fumar. Los datos relativos a los efectos del tabaquismo sobre la amitriptilina, nortriptilina y haloperidol son variados.

## Herramientas para la acción

Teniendo en cuenta que: los fumadores con EM están frecuentemente motivados para dejar de fumar, que muchas veces lo intentan por su cuenta con escasas chances de lograrlo, que no hay ninguna razón para creer que el enfoque terapéutico actual sea menos eficaz en personas con EM, que dejar de fumar mejora la salud física y mental de los pacientes con trastornos psiquiátricos y que los cambios provocados en el estatus de fumar suelen ocasionar cambios en los niveles plasmáticos de la mayoría de las medicaciones psiquiátricas, se recomienda:

1. Estimular a los pacientes con EM a dejar de fumar
2. Combinar apoyo conductual y farmacoterapias
3. Intensificar el apoyo conductual con más tiempo de consejería y con intervenciones adaptadas a cada paciente y a cada institución.
4. Usar refuerzos contingentes para aumentar el éxito
5. La TRN puede utilizarse con buen efecto en esta población ya que no tiene ningún efecto adverso sobre los síntomas psiquiátricos.

6. El bupropion parece ser eficaz para ayudar a dejar de fumar a personas con esquizofrenia. También parece ser bien tolerado por estos pacientes. Tener en cuenta el aumento del riesgo de convulsiones cuando bupropion se combina con otros medicamentos que disminuyen el umbral de convulsión, y la necesidad de monitorear los cambios en los síntomas mentales.

7. La vareniclina es eficaz para ayudar a dejar de fumar a personas con EM y los efectos adversos son similares a los observados en la población general. Considerar que al no afectar el metabolismo hepático (no inhibe al citocromo P450) no presenta riesgo de interacciones medicamentosas, lo cual puede ser ventajoso en pacientes polimedicados. Puede considerarse para su uso en personas con EM, pero debe tenerse cuidado para asegurar que estas personas reciban un seguimiento adecuado.

8. El seguimiento regular es importante para la seguridad y también es recomendable para el apoyo de la cesación tabáquica.

9. Monitorear a los niveles de otros medicamentos que esté tomando el paciente y adecuar las dosis en los fumadores que dejan de fumar (tratados con psicofármacos en general). Fumar o dejar de fumar tiene un efecto sobre el metabolismo de un buen número de drogas psiquiátricas.

### Conflicto de intereses

**Hayden McRobbie** declara haber recibido honorarios por disertar en simposios de investigación y recibe apoyo para viajes relacionados con el tema, también se ha desempeñado como consultor para empresas productoras de medicación de cesación tabáquica.

Manifiesta explícitamente no tener ni haber tenido vínculo alguno con la Industria Tabacalera.

---

### Referencias bibliográficas

1. de Leon, J. and F. J. Diaz [2005]. "A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors." *Schizophrenia Research* 76(2-3): 135-157.
2. Strasser, K. M. [2001]. Smoking reduction and cessation for people with schizophrenia. Guidelines for general practitioners. Melbourne, SANE Australia & University of Melbourne.
3. Haug, N. A., S. M. Hall, et al. [2005]. "Acceptance of nicotine dependence treatment among currently depressed smokers." *Nicotine & Tobacco Research* 7(2): 217-224.
4. Swan, G. E., M. M. Ward, et al. [1996]. "Abstinence effects as predictors of 28-day relapse in smokers." *Addict Behav* 21(4): 481-490.
5. Covey, L. S., A. Bombback, et al. [2006]. "History of depression and smoking cessation: A rejoinder." *Nicotine & Tobacco Research* 8(2): 315-319.
6. Ong, M. K., Q. Zhou, et al. [2011]. "Primary care providers advising smokers to quit: comparing effectiveness between those with and without alcohol, drug, or mental disorders." *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco* 13(12): 1193-1201.
7. Stapleton, J. A., L. Watson, et al. [2008]. "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(1): 146-154.
8. USDHHS [2008]. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Rockville, MD, United States Department of Health and Human Services, Agency for Healthcare Research Quality.

9. Lancaster, T. and L. F. Stead (2005). "Individual behavioural counselling for smoking cessation." *Cochrane Database Syst Rev*(2): CD001292.
10. Stead, L. F. and T. Lancaster (2005). "Group behaviour therapy programmes for smoking cessation." *Cochrane Database Syst Rev*(2): CD001007.
11. Stead, L. F., R. Perera, et al. (2008). "Nicotine replacement therapy for smoking cessation." *Cochrane Database Syst Rev*(1): CD000146.
12. Hughes, J. R., L. F. Stead, et al. (2007). "Antidepressants for smoking cessation." *Cochrane Database of Systematic Reviews*(1): CD000031.
13. U.S. Food and Drug Administration (2009) "Post marketing reviews - varenicline and bupropion." *Drug Safety Newsletter* 2.
14. Cahill, K., L. F. Stead, et al. (2011). "Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation." *Cochrane Database of Systematic Reviews*(2): CD006103.
15. Pfizer (2009). *Varenicline Summary of Product Characteristics*. Sandwich, Kent, Pfizer Limited.
16. Banham, L. and S. Gilbody (2010). "Smoking cessation in severe mental illness: what works?" *Addiction* 105(7): 1176-1189.
17. Tsoi, D. T., M. Porwal, et al. (2010). "Interventions for smoking cessation and reduction in individuals with schizophrenia." *Cochrane Database of Systematic Reviews*(6).
18. Baker, A., R. Richmond, et al. (2006). "A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention among people with a psychotic disorder." *Am J Psychiatry* 163(11): 1934-1942.
19. Gallagher, S. M., P. E. Penn, et al. (2007). "A comparison of smoking cessation treatments for persons with schizophrenia and other serious mental illnesses." *Journal of Psychoactive Drugs* 39(4): 487-497.
20. Horst, W., M. W. Klein, et al. (2005). "Extended use of nicotine replacement therapy to maintain smoking cessation in persons with schizophrenia." *Neuropsychiatric Disease And Treatment* Vol 1(4) 2005, 349-355.
21. Thorsteinsson, H. S., J. C. Gillin, et al. (2001). "The effects of transdermal nicotine therapy for smoking cessation on depressive symptoms in patients with major depression." *Neuropsychopharmacology* 24(4): 350-358.
22. Williams, J., K. K. Gandhi, et al. (2007). No advantage for high dose compared to regular dose nicotine patch on short-term abstinence rates in schizophrenia (PA2-3). Society for Research on Nicotine and Tobacco 13th Annual Meeting. Austin, Texas, USA.
23. George, T. P., D. M. Ziedonis, et al. (2000). "Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia." *American Journal of Psychiatry* 157(11): 1835-1842.
24. Blalock, J. A., J. D. Robinson, et al. (2008). "Nicotine Withdrawal in Smokers With Current Depressive Disorders Undergoing Intensive Smoking Cessation Treatment." *Psychology of Addictive Behaviors* 22(1): 122-128.
25. Williams, J. M., M. L. Steinberg, et al. (2010). "Comparison of two intensities of tobacco dependence counseling in schizophrenia and schizoaffective disorder." *Journal of Substance Abuse Treatment* 38(4): 384-393.
26. Williams, J. M., D. M. Ziedonis, et al. (2004). "A case series of nicotine nasal spray in the treatment of tobacco dependence among patients with schizophrenia." *Psychiatr Serv* 55(9): 1064-1066.
27. Smith, R. C., A. Singh, et al. (2002). "Effects of cigarette smoking and nicotine nasal spray on psychiatric symptoms and cognition in schizophrenia." *Neuropsychopharmacology* 27(3): 479-497.
28. Dalack, G. W. and J. H. Meador-Woodruff (1999). "Acute feasibility and safety of a smoking reduction strategy for smokers with schizophrenia." *Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco* 1(1): 53-57.



29. Allen, M. H., M. Debanne, et al. (2011). "Effect of nicotine replacement therapy on agitation in smokers with schizophrenia: a double-blind, randomized, placebo-controlled study." *American Journal of Psychiatry* 168(4): 395-399.
30. Evins, A. E., V. K. Mays, et al. (2001). "A pilot trial of bupropion added to cognitive behavioral therapy for smoking cessation in schizophrenia." *Nicotine Tob Res* 3(4): 397-403.
31. George, T. P., J. C. Vessicchio, et al. (2002). "A placebo controlled trial of bupropion for smoking cessation in schizophrenia." *Biological Psychiatry* 52(1): 53-61.
32. Evins, A. E., C. Cather, et al. (2005). "A double-blind placebo-controlled trial of bupropion sustained-release for smoking cessation in schizophrenia." *Journal of Clinical Psychopharmacology* 25(3): 218-225.
33. Evins, A. E., C. Cather, et al. (2007). "A 12-week double-blind, placebo-controlled study of bupropion SR added to high-dose dual nicotine replacement therapy for smoking cessation or reduction in schizophrenia." *Journal of Clinical Psychopharmacology* 27(4): 380-386.
34. George, T. P., J. C. Vessicchio, et al. (2008). "A placebo-controlled trial of bupropion combined with nicotine patch for smoking cessation in schizophrenia." *Biological Psychiatry* 63(11): 1092-1096.
35. Campbell, A. R. and K. D. Anderson (2010). "Mental health stability in veterans with posttraumatic stress disorder receiving varenicline." *American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists* 67(21): 1832-1837.
36. Fatemi, S. H. (2008). "Varenicline efficacy and tolerability in a subject with schizophrenia." *Schizophrenia Research* 103(1-3): 328-329.
37. Anghelescu, I. (2009). "Successful smoking cessation and improvement of negative symptoms with varenicline in a stable schizophrenia patient." *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* 21(1): 102-103.
38. Smith, R. C., J. P. Lindenmayer, et al. (2009). "Cognitive and antismoking effects of varenicline in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder." *Schizophrenia Research* 110(1-3): 149-155.
39. McClure, J. B., G. E. Swan, et al. (2010). "Smoking outcome by psychiatric history after behavioral and varenicline treatment." *Journal of Substance Abuse Treatment* 38(4): 394-402.
40. Weiner, E., A. Buchholz, et al. (2011). "Varenicline for smoking cessation in people with schizophrenia: a double blind randomized pilot study." *Schizophrenia Research* 129(1): 94-95.
41. Liu, M. E., S. J. Tsai, et al. (2011). "Varenicline prevents affective and cognitive exacerbation during smoking abstinence in male patients with schizophrenia." *Psychiatry Research* 190(1): 79-84.
42. Williams, J. M., R. M. Anthenelli, et al. (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* 73(5): 654-660.
43. Dutra, S. J., L. E. Stoeckel, et al. (2012). "Varenicline as a smoking cessation aid in schizophrenia: effects on smoking behavior and reward sensitivity." *Psychopharmacology* 219(1): 25-34.
44. Zevin, S. and N. L. Benowitz (1999). "Drug interactions with tobacco smoking - An update." *Clinical Pharmacokinetics* 36(6): 425-438.
45. Murray, M. (2010). "Cytochromes P450: Roles in the biotransformation of chemicals in cigarette smoke and impact of smoking cessation on concurrent drug therapy." *Journal of Smoking Cessation* 5(2): 107-114.
46. Desai, H. D., J. Seabolt, et al. (2001). "Smoking in patients receiving psychotropic medications - A pharmacokinetic perspective." *Cns Drugs* 15(6): 469-494.
47. Hossain, M., E. Wright, et al. (1997). "Nonlinear mixed effects modeling of single dose and multiple dose data for an immediate release (IR) and a controlled release (CR) dosage form of alprazolam." *Pharmaceutical research* 14(3): 309-315.
48. Norman, T. R., A. Fulton, et al. (1981). "Pharmacokinetics of N-desmethyldiazepam after a sin-

gle oral dose of clorazepate: the effect of smoking." *European journal of clinical pharmacology* 21(3): 229-233.

49. Ochs, H. R., D. J. Greenblatt, et al. (1986). "Influence of propranolol coadministration or cigarette smoking on the kinetics of desmethyldiazepam following intravenous clorazepate." *Klinische Wochenschrift* 64(23): 1217-1221.

50. Ochs, H. R., D. J. Greenblatt, et al. (1985). "Kinetics of diazepam, midazolam, and lorazepam in cigarette smokers." *Chest* 87(2): 223-226.

51. Otani, K., N. Yasui, et al. (1997). "Relationship between single oral dose pharmacokinetics of alprazolam and triazolam." *International clinical psychopharmacology* 12(3): 153-157.

52. Fric, M., B. Pfuhlmann, et al. (2008). "The influence of smoking on the serum level of duloxetine." *Pharmacopsychiatry* 41(4): 151-155.

53. Spigset, O., L. Carlborg, et al. (1995). "Effect of cigarette smoking on fluvoxamine pharmacokinetics in humans." *Clinical pharmacology and therapeutics* 58(4): 399-403.

54. John, V. A., D. K. Luscombe, et al. (1980). "Effects of age, cigarette smoking and the oral contraceptive on the pharmacokinetics of clomipramine and its desmethyl metabolite during chronic dosing." *The Journal of international medical research* 8 Suppl 3: 88-95.

55. Perel, J. M., J. Mendlewicz, et al. (1976). "Plasma levels of imipramine in depression. Environmental and genetic factors." *Neuropsychobiology* 2(4): 193-202.

56. Perry, P. J., J. L. Browne, et al. (1986). "Effects of smoking on nortriptyline plasma concentrations in depressed patients." *Therapeutic drug monitoring* 8(3): 279-284.

57. Linnoila, M., L. George, et al. (1981). "Effect of alcohol consumption and cigarette smoking on antidepressant levels of depressed patients." *The American journal of psychiatry* 138(6): 841-842.

58. Norman, T. R., G. D. Burrows, et al. (1977). "Cigarette smoking and plasma nortriptyline levels." *Clinical pharmacology and therapeutics* 21(4): 453-456.

59. Ziegler, V. E. and J. T. Biggs (1977). "Tricyclic plasma levels. Effect of age, race, sex, and smoking." *JAMA : the journal of the American Medical Association* 238(20): 2167-2169.

60. Rickels, K., C. Weise, et al. (1983). "Tricyclic plasma levels in depressed outpatients treated with amitriptyline." *Psychopharmacology* 80(1): 14-18.

61. Pantuck, E. J., C. B. Pantuck, et al. (1982). "Cigarette smoking and chlorpromazine disposition and actions." *Clin Pharmacol Ther* 31(4): 533-538.

62. Chetty, M., R. Miller, et al. (1994). "Smoking and body weight influence the clearance of chlorpromazine." *Eur J Clin Pharmacol* 46(6): 523-526.

63. Stimmel, G. L. and I. R. Falloon (1983). "Chlorpromazine plasma levels, adverse effects, and tobacco smoking: case report." *The Journal Of Clinical Psychiatry* 44(11): 420-422.

64. Dettling, M., C. Sachse, et al. (2000). "Long-term therapeutic drug monitoring of clozapine and metabolites in psychiatric in- and outpatients." *Psychopharmacology* 152(1): 80-86.

65. Haslemo, T., P. H. Eikeseth, et al. (2006). "The effect of variable cigarette consumption on the interaction with clozapine and olanzapine." *European Journal of Clinical Pharmacology* 62(12): 1049-1053.

66. van der Weide, J., L. S. Steijns, et al. (2003). "The effect of smoking and cytochrome P450 CYP1A2 genetic polymorphism on clozapine clearance and dose requirement." *Pharmacogenetics* 13(3): 169-172.

67. Pettitt, K., J. Gardiner, et al. (2009). "The effect of a ward-based smokefree initiative on clozapine serum levels in a forensic inpatient unit. Auckland, New Zealand, Waitemata District Health Board."

68. Wenzel-Seifert, K., A. Koestlbacher, et al. (2011). "Dose-dependent effects of cigarette smoking on serum concentrations of psychotropic drugs." *Therapeutic Drug Monitoring* 33(4): 481-482.

69. Carrillo, J. A., A. G. Herraiz, et al. (2003). "Role of the smoking-induced cytochrome P450

[CYP]1A2 and polymorphic CYP2D6 in steady-state concentration of olanzapine." *Journal of Clinical Psychopharmacology* 23(2): 119-127.

70. Callaghan, J. T., R. F. Bergstrom, et al. (1999). "Olanzapine - Pharmacokinetic and pharmacodynamic profile." *Clinical Pharmacokinetics* 37(3): 177-193.

71. Skogh, E., M. Reis, et al. (2002). "Therapeutic drug monitoring data on olanzapine and its N-demethyl metabolite in the naturalistic clinical setting." *Therapeutic Drug Monitoring* 24(4): 518-526.

72. Jain, S., J. M. Chawla, et al. (2008). "Changes in cigarette consumption in psychiatric patients: Impact on side-effects or the efficacy of clozapine and olanzapine." *Acta Neuropsychiatrica* 20(6): 324-326.

73. Ereshefsky, L. and et al. (1985). "Effects of smoking on fluphenazine clearance in psychiatric inpatients." *Biological Psychiatry* 20(3): 329-332.

74. Jin, Y., B. G. Pollock, et al. (2010). "Population pharmacokinetics of perphenazine in schizophrenia patients from CATIE: Impact of race and smoking." *Journal of Clinical Pharmacology* 50(1): 73-80.

75. Berecz, R., A. R. De, et al. (2003). "Thioridazine steady-state plasma concentrations are influenced by tobacco smoking and CYP2D6, but not by the CYP2C9 genotype." *European Journal of Clinical Pharmacology* 59(1): 45-50.

76. Jann, M. W., S. R. Saklad, et al. (1986). "Effects of smoking on haloperidol and reduced haloperidol plasma concentrations and haloperidol clearance." *Psychopharmacology (Berl)* 90(4): 468-470.

77. Miller, D. D., M. W. Kelly, et al. (1990). "The influence of cigarette smoking on haloperidol pharmacokinetics." *Biol Psychiatry* 28(6): 529-531.

78. Fukuda, R. (2000). "Factors affecting serum haloperidol level assessed by longitudinal therapeutic monitoring." *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 24(8): 1299-1318.

79. Perry, P. J., D. D. Miller, et al. (1993). "Haloperidol dosing requirements: the contribution of smoking and nonlinear pharmacokinetics." *Journal Of Clinical Psychopharmacology* 13(1): 46-51.

80. DeVane, C. L. and C. B. Nemeroff (2001). "Clinical pharmacokinetics of quetiapine: an atypical antipsychotic." *Clinical pharmacokinetics* 40(7): 509-522.

81. Ereshefsky, L., S. R. Saklad, et al. (1991). "Thiothixene pharmacokinetic interactions: a study of hepatic enzyme inducers, clearance inhibitors, and demographic variables." *Journal of clinical psychopharmacology* 11(5): 296-301.

82. Kondo, T., O. Tanaka, et al. (1996). "Possible inhibitory effect of diazepam on the metabolism of zotepine, an antipsychotic drug." *Psychopharmacology* 127(4): 311-314.

83. Jaanson, P., T. Marandi, et al. (2002). "Maintenance therapy with zuclopenthixol decanoate: associations between plasma concentrations, neurological side effects and CYP2D6 genotype." *Psychopharmacology* 162(1): 67-73.

Con el apoyo de

**CHAMPIX<sup>®</sup>**  
*vareniclina*

