

Guía de Intervención Clínica en el consumo de tabaco en pacientes con trastorno mental



El Grupo de Trabajo de Tabaco y Salud Mental de la Red Catalana de Hospitales sin Humo se ha esforzado en asegurar que toda la información contenida en la guía se ajusta a la evidencia científica disponible hasta el momento de su publicación. Esta guía es una ayuda en la toma de decisiones en la atención sanitaria y no sustituye el juicio clínico del personal sanitario.



Los contenidos de esta obra están sujetos a una licencia de Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas 3.0 de Creative Commons. Se permite la reproducción, distribución y comunicación pública siempre que no se haga un uso comercial y se cite la fuente y el documento original.

La licencia completa se puede consultar en:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/legalcode.ca>

© Departament de Salut. Generalitat de Catalunya.

Edita: Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum. Direcció General de Salut Pública del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. Institut Català d'Oncologia.

Autores: Grupo de Trabajo de «Tabaco y Salud Mental» de la Red Catalana de Hospitales sin Humo.

Primera edición. Barcelona, enero de 2012.

Asesoramiento lingüístico: Sección de Planificación Lingüística del Departamento de Salud. Generalitat de Catalunya.

Asesoramiento editorial: Publicaciones, Imagen y Difusión Corporativa del Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya. Disseny gràfic: MOTIVE disseny+comunicació S.L.

Traducción de la guía al castellano: Montse Ballbè, Montse Contel, Isabel Feria, Teresa Fernández T, Francina Fonseca, Rosa Hernández, Concepció Martí, M.ª Cristina Pinet, Maite Sanz, Teresa Sarmiento, Susana Subirà.

Diseño gráfico: MOTIVE disseny+comunicació S.L.

Esta guía está disponible para su impresión y la copia libre en Internet.

Cita sugerida:

Ballbè M, Gual A, coordinadores. Guía de intervención clínica en el consumo de tabaco en pacientes con trastorno mental. Barcelona: Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum, Institut Català d'Oncologia, Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, 2012.

Guía de intervención clínica en el consumo de tabaco
en pacientes con trastorno mental

Grupo de Trabajo de Tabaco y Salud Mental
Red Catalana de Hospitales sin Humo

Índice

Autoría y colaboraciones	6
Presentación	8
Introducción	10
Aspectos generales de la intervención	13
1. Evaluación de la conducta tabáquica	13
2. Sensibilización, reducción y cesación tabáquica	17
3. Abordaje psicológico	22
4. Abordaje farmacológico	28
5. Ajuste de otros fármacos ante la cese del consumo de tabaco	35
Abordajes según las patologías	39
1. Trastornos psicóticos	39
2. Trastornos del estado de ánimo	47
3. Trastornos de ansiedad	54
4. Trastornos por consumo de sustancias	60
5. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad	67
6. Trastornos de la personalidad y otros trastornos	72
Conclusiones generales	75
Glosario	76

Anexos		
Anexo 1	Criterios DSM-IV TR y CIE-10 para el síndrome de abstinencia del tabaco	82
Anexo 2	Historia clínica del tabaquismo	83
Anexo 3	Autorregistro del consumo de cigarrillos	84
Anexo 4	Test de Fagerström para la valoración de la dependencia tabáquica	86
Anexo 5	Índice de dependencia del tabaco	87
Anexo 6	Test de Richmond para la valoración de la motivación para dejar de fumar	88
Anexo 7	Test de Glover-Nilsson para la valoración de la dependencia psicológica y conductual del tabaco	89
Anexo 8	Questionnaire on Smoking Urges para la valoración del ansia de fumar	90
Anexo 9	Cuestionario Minnesota Nicotine Withdrawal Scale adaptado para la valoración del síndrome de abstinencia de la nicotina	91
Anexo 10	Interacciones farmacológicas	92
Anexo 11	Diagrama de intervención en el consumo de tabaco en las unidades de ingreso psiquiátrico	97
Anexo 12	Diagrama de intervención en el consumo de tabaco en las consultas ambulatorias de psiquiatría	98
Anexo 13	Materiales de autoayuda para dejar de fumar	99
Bibliografía		100

Autoría y colaboraciones

Coordinadores

Montse Ballbè i Gibernau. Psicóloga. Red Catalana de Hospitales sin Humo. Instituto Catalán de Oncología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Antoni Gual Solé. Psiquiatra. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Autores

Montse Ballbè i Gibernau. Psicòloga. Red Catalana de Hospitales sin Humo. Instituto Catalán de Oncología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Eugeni Bruguera i Cortada. Psiquiatra. Hospital Universitario de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Margarita Cano Vega. Psicóloga. Hospital de Mataró. Consorcio Sanitario del Maresme.

M. Teresa Delgado Almeda. Enfermera. CASM Benito Menni. Sant Boi de Llobregat.

Teresa Fernández Grané. Psiquiatra. Hospital de Mataró. Consorcio Hospitalario del Maresme.

Francina Fonseca Casals. Psiquiatra. Parc de Salut Mar. Barcelona.

Imma Grau Joaquim. Psiquiatra. Hospital Psiquiátrico Universitario Instituto Pere Mata. Reus.

Rosa Hernández Ribas. Psiquiatra. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Concepció Martí Castellà. Enfermera. Hospital de Mollet.

Sílvia Mondon i Vehils. Psiquiatra. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Gemma Nieva Rifà. Psicóloga. Hospital Universitario de la Vall d'Hebron. Barcelona.

M. Antònia Raich Soriguera. Psicóloga. Althaia. Red Asistencial de Manresa.

Teresa Sarmiento Luque. Psicóloga. Hospital de Mollet.

Joan Viñas Amat. Psicólogo. Hospital Mútua de Terrassa.

Colaboradores

Dolors Agulló Hernández. Enfermera. Colegio Oficial de Enfermería de Barcelona.

Joan Colom Farran. Médico. Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya.

Conxi Domínguez Surià. Enfermera. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Isabel Feria Raposo. Enfermera. CASM Benito Menni. Sant Boi de Llobregat.

Esteve Fernández Muñoz. Médico. Red Catalana de Hospitales sin Humo. Instituto Catalán de Oncología.

Teodor Marcos Bars. Psicólogo. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Isabel de María de Gaztañondo. Psicóloga. Consorcio Sanitario de Terrassa.

M. Cristina Pinet Ogué. Psiquiatra. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Esteve Saltó Cerezuela. Médico. Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya.

Maite Sanz Osorio. Enfermera. Consorcio Sanitario de Terrassa.

Susana Subirà Álvarez. Psiquiatra. Fundación Sociosanitaria de Barcelona.

Francesc Bleda Garcia. Enfermero. Consorcio Hospitalario de Vic.

Margarita de Castro-Palomino Serra. Enfermera. Instituto de Asistencia Sanitaria. Salt.

Montserrat Contel Guillamon. Psicóloga. Hospital Sant Joan de Déu. Servicios de Salud Mental. Sant Boi de Llobregat.

Jordi Pagerols Hernández. Psiquiatra. Centros Asistenciales Emili Mira i López. Parc de Salut Mar. Santa Coloma de Gramenet.

Anna Pla i Sánchez. Enfermera y psicóloga. Instituto de Asistencia Sanitaria. Salt.

Araceli Valverde Trillo. Médica. Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya.

PRESENTACIÓN

El control del tabaquismo constituye uno de los objetivos principales en salud pública. En los últimos años se ha observado una evolución en la sensibilización y las actuaciones dirigidas al control del consumo de esta sustancia. No obstante, históricamente el manejo del consumo de tabaco en la población de pacientes con trastornos mentales ha quedado ignorado muchas veces y se ha visto envuelto de mitos y falsas creencias. La tendencia actual en las estrategias sanitarias de salud mental hacia la desestigmatización y la normalización de estos pacientes hace necesario no dejar de lado el abordaje de esta cuestión.

Actualmente, la Ley española 42/2010, de medidas sanitarias frente al tabaquismo, prohíbe fumar en los centros sanitarios. Al mismo tiempo, no obstante, aún permite a los servicios psiquiátricos de media y larga estancia habilitar zonas para que los pacientes puedan fumar, lo que comporta, aún actualmente, que haya ambientes contaminados con humo de tabaco, hecho que perjudica tanto a los pacientes como a los trabajadores. Este hecho no facilita que se pueda intervenir en el consumo de los pacientes fumadores.

La Red Catalana de Hospitales sin Humo (XCHsF) trabaja para controlar el tabaquismo en los hospitales. Con el objetivo de dirigirse de una manera específica y consensuada en el ámbito de la salud mental, la XCHsF impulsó en el año 2009 el Grupo de Trabajo de Tabaco y Salud Mental. En el seno de este grupo se editó la guía Tabaco y salud mental: guía de buena práctica hospitalaria^a, en la que se recogen principios y recomendaciones para un buen control del tabaquismo en estos centros en cuanto a aspectos como el control de los espacios, la intervención sobre el consumo o la formación de los profesionales, entre otros. La meta de tener unos servicios de salud mental totalmente sin humo se verá culminada con éxito si los profesionales de la salud mental se sienten suficientemente formados para abordar los diferentes retos que supone el manejo del consumo de tabaco de los pacientes.

^a Pueden descargarse el documento de la web www.xchsf.cat (Activitats>Tabac i salut mental)

Fruto de la labor de consenso del Grupo de Trabajo y la necesidad de fortalecer la formación de los profesionales en la intervención sobre el consumo de tabaco en esta población de pacientes, la XCHsF, juntamente con la Subdirección General de Promoción de la Salud de la Generalitat de Catalunya, han impulsado la elaboración de esta guía de intervención clínica.

Esta guía va dirigida a todos aquellos profesionales sanitarios que trabajan en instituciones de salud mental y adicciones y que siguen las directrices del Plan Director de Salud Mental y Adicciones. La guía no presenta abordajes específicos o tratamientos especiales para esta población, sino que ofrece pautas y orientaciones en el abordaje terapéutico habitual y científicamente aceptado para el tratamiento del tabaquismo en la población general, teniendo en cuenta, no obstante, aspectos y variables diferenciadoras en estos pacientes, que comportan una complejidad de intervención añadida.

Este documento nace del esfuerzo de todos los autores y colaboradores. Así mismo, agradecemos la colaboración de la Subdirección General de Drogodependencias del Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya.

Esperamos que esta guía impulse la ayuda para dejar de fumar en esta población y, en consecuencia, mejore su calidad de vida.

Red Catalana de Hospitales sin Humo

Introducción

En los pacientes con trastorno mental

La prevalencia de consumo de tabaco es más elevada que en la población general.

Se observa una mayor dependencia del tabaco que en la población general.

Las tasas de mortalidad y morbilidad por enfermedades habitualmente ocasionadas o agravadas por el tabaco son altas.

La motivación para dejar de fumar es similar a la de la población general.

Es probable que las intervenciones deban ser más intensivas y que se prolonguen en el tiempo.

Las intervenciones para dejar de fumar en los servicios de salud mental han demostrado ser factibles.

El tabaco es el primer factor de riesgo prevenible de mortalidad y morbilidad y el primer factor atribuible de carga de enfermedad.¹ Actualmente, en Cataluña, la tasa de fumadores se sitúa en un 29,4%² con tendencia a la disminución. Esta prevalencia es más alta en poblaciones específicas como la de los individuos con enfermedades mentales,³ donde la prevalencia de fumadores puede llegar hasta el 80%. Se ha observado que a mayor gravedad del trastorno mental, más elevada es la prevalencia de consumo. Los trastornos mentales con una prevalencia más elevada de consumo de tabaco son la esquizofrenia, las adicciones y los trastornos del estado de ánimo, especialmente el trastorno bipolar⁴⁻⁶.

Las posibles explicaciones de esta prevalencia más elevada son diversas. Para entender la dependencia del tabaco de estos pacientes se han de tener en cuenta factores neurobiológicos, genéticos, psicológicos y sociales. Una hipótesis descrita ampliamente es, por ejemplo, la de

la automedicación, que pretendería aliviar los síntomas negativos,⁷ especialmente en el caso de la esquizofrenia. Otros factores que caracterizan a estos pacientes y que deben tenerse en cuenta son un nivel socioeconómico más bajo y un mayor grado de marginación social; ambos factores están relacionados con una prevalencia de consumo de tabaco y una dependencia más elevada,⁸ hechos que se añaden a la complejidad para gestionar el consumo de tabaco en estos pacientes.

Aparte del factor de prevalencia, en la población con trastornos mentales también se observa una mayor dependencia del tabaco que en la población general.³ Ambos aspectos tienen como consecuencia una alta tasa de mortalidad por enfermedades habitualmente relacionadas con el tabaco. Concretamente, las personas con trastorno mental grave mueren unos 25-30 años antes que la población general, principalmente por enfermedades ocasionadas o agravadas por el tabaco.⁹

Respecto a la intervención sobre el consumo de tabaco en estos pacientes, se han descrito tasas de cesación más bajas que en la población general, más recaídas³ y de mayor duración. Además, aparecen episodios de abstinencia nicotínica más intensos y prolongados.¹⁰ Por todo ello, la intervención en estos pacientes requiere abordajes más intensivos y especializados, adaptados a sus particularidades clínicas.

Aparte de las cuestiones planteadas, en estos pacientes la intervención y la decisión terapéutica son más complejas porque dependen de varios factores, como el tipo de diagnóstico psiquiátrico, la motivación para dejar de fumar, la selección del mejor momento para dejarlo, el tipo de abordaje en función del estado clínico de la enfermedad, el dispositivo clínico en el que se encuentran los pacientes o la repercusión farmacocinética de determinadas medicaciones psiquiátricas cuando se abandona el consumo de tabaco.¹¹ Estos y otros aspectos determinan también el objetivo de la intervención, como la sensibilización y la motivación, la cesación o la reducción temporal del consumo.

Dada la magnitud del impacto del consumo de tabaco sobre la salud y la economía de esta población de pacientes, se hace necesario intervenir dentro de un plan terapéutico de atención

global a su salud. En las unidades y los servicios de salud mental y adicciones se debería ofrecer tratamiento para la dependencia tabáquica, ya que estas intervenciones han demostrado ser factibles y eficaces dentro del contexto de estos servicios.¹²

Independientemente del reto terapéutico que pueda suponer, no podemos negar el acceso de estos pacientes a la ayuda para dejar de fumar cuando se ha demostrado que los individuos con trastorno mental manifiestan estar interesados¹³ y, además, pueden conseguirlo.¹⁴

Aspectos generales de la intervención

1. EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA TABÁQUICA

Antes de intervenir en el consumo de tabaco de los pacientes, necesitamos valorar los aspectos siguientes mediante una entrevista o con instrumentos específicos:

- Datos sociodemográficos
- Historia médica y psicopatológica
- Historia de tabaquismo
- Grado de motivación y autoeficacia
- Hábitos de la vida diaria y entorno social

Algunos de los instrumentos, escalas o medidas que se pueden utilizar son: los autorregistros, el test de Fagerström, el test de Richmond, el Questionnaire on Smoking Urges, la Minnesota Nicotine Withdrawal Scale, la escala de la autoeficacia, el test de Glover-Nilsson, la cooximetría y la cotinina.

La evaluación de la conducta tabáquica es esencial en el proceso terapéutico e imprescindible para aplicar el tratamiento adecuado.

- Entrevista inicial. Necesitamos recoger información básica de la historia clínica: datos personales, antecedentes médicos, tratamientos farmacológicos, consumo de otros tóxicos (incluido café y alcohol), estado psicopatológico actual, historia y características del consumo de tabaco, hábitos de la vida diaria y características del entorno familiar, laboral y social (véase el anexo 2, pág. 83).

Los instrumentos, las escalas y las medidas para evaluar el consumo de los pacientes que podemos utilizar son los siguientes:

- **Autorregistros.** Los pacientes registran de manera sistemática su consumo de cigarrillos (véase el anexo 3, pág. 77). En estos registros, los pacientes anotan en el mismo momento de fumar, cada cigarrillo del día. Complementariamente, se puede registrar en cada cigarrillo la situación en la cual se ha fumado, el motivo que lo ha llevado a fumarlo (por ejemplo, por aburrimiento, nervios, como un premio, etc.) o el grado de deseo puntuado de 0 a 10. Los autorregistros aumentan el grado de conciencia o conocimiento de los pacientes sobre su conducta. Con los autorregistros muchas veces se consigue una reducción del consumo. Es por estos motivos que es necesario considerarlo no solo como un instrumento de evaluación, sino como una estrategia de intervención. El estado cognitivo de los pacientes condicionará la complejidad de los autorregistros, que será necesario adaptar en cada caso.
- **Test de Fagerström.**¹⁵ Mide el grado de dependencia de la nicotina a través de una escala unidimensional de seis ítems con una puntuación de 0 a 10 (véase el anexo 4, pág. 86). Este instrumento mide principalmente la dependencia física de la sustancia. Se ha de responder de acuerdo con la conducta habitual, ya que determinadas circunstancias pueden afectar el resultado (por ejemplo, el ingreso hospitalario).¹⁶
- **Índice de dependencia de la nicotina.** Se trata de una versión abreviada del test de Fagerström (véase el anexo 5, pág. 87). Es una manera más rápida de evaluar la dependencia de la nicotina.^{17,18}
- **Test de Richmond.**¹⁹ Mide el grado de motivación para dejar de fumar a través de una escala unidimensional de seis ítems con una puntuación de 0 a 10 (véase el anexo 6, pág. 88). Permite situar a los pacientes en los estadios de cambio de Prochaska y DiClemente, hecho que permite determinar el tipo de intervención que hay que llevar a cabo en cada paciente (intervención motivacional o sensibilización, fijar un día D, etc.).
- **Test de Glover-Nilsson.**²⁰ Permite valorar qué uso hacen los fumadores del tabaco, por ejemplo: gestual, compulsivo, para compensación emocional, etc. (véase el anexo 7, pág. 89).
- **Questionnaire on Smoking Urges (QSU).**²¹ Cuestionario autoadministrado de diez ítems que evalúa el craving o ansia por el tabaco. Existe una versión traducida y validada en castellano²² (véase el anexo 8, pág. 90). Se utiliza sobre todo en investigación. Permite ajustar el tratamiento farmacológico o adoptar nuevas estrategias psicológicas.
- **Minnesota Nicotine Withdrawal Scale.**²³⁻²⁵ Escala que evalúa el síndrome de abstinencia nicotínica mediante la valoración de la gravedad (véase el anexo 9, pág. 91). Es aconsejable hacer una medida basal y evaluar los síntomas hasta unas 4-8 semanas después de dejar de fumar. Permite ajustar el tratamiento farmacológico o adoptar nuevas estrategias psicológicas.

- **Autoeficacia.** Es importante evaluar la autoeficacia de dejar de fumar con una escala analógica-visual.²⁶ La autoeficacia es un factor de pronóstico del intento de dejar de fumar, aunque no tanto de su éxito.²⁷ Cuando se detecta una autoeficacia baja es aconsejable aplicar técnicas cognitivo-conductuales.

- **Estadios de cambio.** Los estadios de cambio de Prochaska y DiClemente²⁸ representan una dimensión temporal y cíclica de la conducta tabáquica. El cambio en la conducta tabáquica es un proceso que avanza a través de una serie de etapas:

Precontemplación. Los pacientes aún no se plantean el cambio. No consideran que fumar sea un problema. El objetivo que se pretende es concienciar mediante estrategias de sensibilización y motivación.

Contemplación. Los pacientes reconocen preocupaciones o la existencia de problemas relacionados con la acción de fumar y empiezan a considerar la posibilidad de dejarlo en los seis meses siguientes. El objetivo es explorar las preocupaciones y promover la discrepancia interna.

Preparación. Los pacientes deciden dejar de fumar en el intervalo de un mes. El objetivo se centra en ofrecer información, consejo y ofrecer opciones terapéuticas.

Acción. Los pacientes han dejado de fumar. El objetivo es fortalecer el compromiso y la autoeficacia hacia el cambio.

Mantenimiento. Los pacientes al menos hace seis meses que no fuman. Se les dará apoyo y buscará otras fuentes de placer que sustituyan el consumo de tabaco anterior. El objetivo es la prevención de recaídas.

Consolidación. Los pacientes se mantienen estables en el cambio después de dejar de fumar.

Recaída. Se evaluará y analizará la recaída. Se reforzará cualquier disposición al cambio que ayude a los pacientes a entrar de nuevo en el proceso y se tratará el sentimiento de desesperanza y de culpa. Se evitará la crítica y la desmoralización, aumentar la autoestima y renovar el compromiso.

Medidas fisiológicas de validación del consumo:

- **Monóxido de carbono espirado.** La cooximetría permite conocer la cantidad de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado. Se realiza mediante un cooxímetro que mide el CO en partes por millón (ppm) en el aire espirado. Es sensible al consumo de las últimas doce horas como máximo. Las puntuaciones superiores a 6 indican que ha habido consumo.^{29,30} El hecho de ser una medida inmediata hace que sea útil como refuerzo positivo para los pacientes cuando reducen significativamente el consumo de tabaco o dejan de fumar. Es la medida fisiológica más sencilla, económica y fácil de realizar.

- Niveles de cotinina. La cotinina es el metabolito principal de la nicotina. Los niveles se pueden detectar en fluidos corporales como la sangre, la orina o la saliva. Se trata de una medida más estable, detecta exposiciones al tabaco desde 11 o 20 horas y tiene una sensibilidad y especificidad elevadas. Los valores de la prueba dependen de las características fisiológicas de los pacientes.³¹ Se ha descrito el punto de corte de 15 ng/ml (85 nmol/l) en saliva y sangre y de 50 ng/ml (283 nmol/l) en orina para discriminar el consumo de tabaco.^{32,33} Este tipo de medida, a causa de su elevado coste económico y de la cantidad de tiempo necesario para obtener el resultado, se reserva habitualmente para estudios científicos. Puede ser útil para evaluar interacciones farmacológicas de la nicotina.

2. SENSIBILIZACIÓN, REDUCCIÓN Y CESACIÓN TABÁQUICA

La intervención en el consumo de tabaco se puede iniciar con tres tipos de abordajes diferentes: sensibilización, reducción o cesación. La aplicación de una intervención u otra dependerá en primer lugar del estado psicopatológico y, posteriormente, de la motivación y la preparación para el cambio.

- Sensibilización: en pacientes que no se planteen dejar de fumar es recomendable hacer intervenciones de carácter motivacional.
- Reducción: en pacientes que no se planteen dejar de fumar se puede proponer una reducción del consumo con el objetivo de aumentar en un futuro la motivación para dejarlo. En pacientes que quieren dejar de fumar, la reducción puede ser el paso previo para conseguirlo. Siempre se trabaja con la cesación como objetivo final y la reducción progresiva ha de llegar como mínimo al 50% del consumo.
- Cesación: el objetivo final de las intervenciones en el consumo de tabaco es dejar de fumar. La cesación puede estar precedida por una intervención para reducir el consumo de tabaco y se puede llevar a cabo de forma complementaria con intervenciones motivacionales.

El tratamiento del tabaquismo en pacientes con enfermedades psiquiátricas, en general, se basa en las mismas intervenciones que son útiles en la población general; las diferencias no son cualitativas, sino cuantitativas. Es conveniente intensificar y prolongar las intervenciones, poner en práctica técnicas psicoeducativas y cognitivo-conductuales y también aplicar algún tratamiento farmacológico que ayude a controlar o reducir la aparición de recaídas del consumo de tabaco o de la sintomatología psiquiátrica de base. Una pregunta que queda en el aire es cuándo es el mejor momento para iniciar el tratamiento de cesación. Se cree que el mejor momento es cuando la enfermedad psiquiátrica está estabilizada.

En los pacientes con trastorno mental, la presencia frecuente de estados de ánimo depresivo o la anhedonia aumentan el efecto de las diversas sustancias psicoactivas. Al mismo tiempo, las grandes limitaciones cognitivas, afectivas o de relación que estos pacientes puedan tener, dificultan el desarrollo de mecanismos de afrontamiento alternativos al consumo. En los pacientes psiquiátricos graves, la probabilidad de tener una alta dependencia tabáquica es todavía mayor, ya que hay una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica.

SENSIBILIZACIÓN

La motivación para dejar de fumar se puede representar en una línea. En un extremo se sitúan los pacientes que quieren dejar de fumar y en el otro los que no tienen ningún interés o motivación en hacerlo. Entre los que quieren dejar de fumar, puede haber fumadores que lo hayan intentado seriamente varias veces, que hayan recibido ayuda y a pesar de ello, hayan fracasado. Entre los que no están interesados en dejar de fumar, puede haber un buen número de fumadores que estén interesados en reducir de manera significativa el número diario de cigarrillos fumados y que podrían conseguirlo fácilmente. Se ha de identificar el estadio de cambio y adecuar la intervención motivacional. Por todo ello, el mensaje y la sensibilización (promover un espacio de reflexión sobre el consumo independientemente del motivo de consulta), no solo ha de ir dirigido al grupo de fumadores que quieren dejar de fumar, sino a todos los fumadores en general.

La intervención motivacional promueve en los pacientes un deseo de cambio que va desde una situación de consumo y dependencia a una situación de no consumo y autocontrol. La motivación se entiende como la probabilidad que una persona tiene de comenzar y continuar adhiriéndose a una determinada estrategia de cambio y, por tanto, a un tratamiento, promoviendo y manteniendo un cambio positivo en el comportamiento.

Los principios básicos del abordaje motivacional se centran en los siguientes puntos:

- Expresar empatía: se ha de mostrar aceptación y mantener una escucha reflexiva. Establecer un buen vínculo terapéutico.
- Desarrollar las discrepancias: hay que percibir las discrepancias entre la situación actual, las metas y los valores más importantes para los pacientes.
- Eliminar las resistencias: los terapeutas han de desarrollar objetivos que no se alejen de los objetivos de los pacientes.
- Dar apoyo a la autoeficacia: se ha de creer en la posibilidad de cambio sin crear falsas expectativas.

Hay diversas técnicas o estrategias de sensibilización y motivación para dejar de fumar (véase el apartado de Abordaje psicológico, pág. 22):

- La entrevista motivacional.³⁴
- La intervención motivacional breve (las «5 R»).

REDUCCIÓN

Se entiende por reducción del consumo de tabaco la disminución del número de cigarrillos fumados diariamente, mantenida durante un cierto tiempo. Es importante que se valide bioquímicamente con una reducción significativa de los niveles de CO en el aire espirado.

La reducción del consumo del tabaco como paso previo a la cesación completa es una de las estrategias recomendadas por los expertos.³⁵⁻³⁷ De la definición de reducción, se pueden destacar los siguientes aspectos:

- Los criterios de máximo y mínimo en la reducción del número de cigarrillos fumados por día no está claro. No obstante, algunos autores proponen que la reducción ha de ser como mínimo del 50%. La mayoría de los estudios y ensayos clínicos llevados a cabo para determinar la eficacia de la reducción como un paso previo a la cesación ponen de manifiesto que los sujetos que reducen el número de cigarrillos fumados al 50% aumentan las posibilidades de dejar de fumar en el próximo año, en comparación con aquellos que no lo han hecho.^{35,37}
- No hay un consenso sobre la duración mínima del proceso de reducción o el mantenimiento de esta reducción. Algunos estudios han demostrado que los sujetos que mantienen la reducción a la mitad durante un mínimo de cuatro meses, aumentan las posibilidades de dejar de fumar al cabo de un año, en comparación con los que no lo hacen.^{35,37}
- Hay controversia en relación con la reducción significativa de los niveles de CO en el aire espirado. En la mayoría de los estudios se han exigido reducciones significativas, aunque no tan potentes como las requeridas en el número de cigarrillos fumados al día. Es conocido que la reducción del consumo está ligada con una disminución de los niveles de CO, pero también es cierto que se produce una cierta compensación cuando se dan caladas más intensas, de manera que no queda cuantificada claramente cuál ha de ser la reducción de los niveles de CO en aire espirado.

Hay pocos estudios que comparen la eficacia de los métodos de cesación brusca con la de los métodos de reducción gradual. El modelo de cesación brusca para los fumadores se estableció hace tiempo, cuando la población de fumadores era diferente de la actual, probablemente menos dependiente, y cuando aún no se conocía bien la naturaleza adictiva de la nicotina. Una de las razones para ofrecer la cesación brusca como un método único de abandonar el tabaco podría ser la utilización de terapias sustitutivas con nicotina (TSN).^{38,39} En algunos estudios se ha observado un incremento de la eficacia del abandono definitivo del consumo de tabaco cuando previamente se ha utilizado una TSN.⁴⁰ Este tipo de tratamiento produce una reducción previa al abandono definitivo del consumo de tabaco. No obstante, en un estudio con población general se obtuvieron tasas de cesación tabáquica similares en los pacientes que dejaban de fumar con terapia cognitivo-conductual (TCC) más TSN, en comparación con TCC más una reducción progresiva hasta la cesación sin TSN.⁴¹

Hay diversas razones que explican que el abandono gradual sea una opción muy utilizada. En primer lugar, la TSN puede incrementar las tasas de abstinencia si se utiliza antes de la cesación y ha mostrado eficacia para ayudar en un proceso específico de reducción.^{42,43} En segundo

lugar, con algunos medicamentos como la vareniclina y el bupropión, el tratamiento empieza antes de dejar de fumar, conjuntamente con una reducción progresiva del consumo de cigarrillos, y la introducción de la medicación acostumbra a ir seguida también de una reducción previa.

Se han descrito dos estrategias conductuales útiles para reducir el consumo de cigarrillos:⁴⁴

- Reducción jerárquica.⁴⁵ Consiste en dejar de fumar los cigarrillos más prescindibles, es decir, los que son más fáciles de eliminar. Después de anotar en un registro durante una semana en que se cualifican los cigarrillos según la urgencia, se calcula la media del número de cigarrillos que se consumen. Durante la semana siguiente se reduce un 25% del consumo de cigarrillos sobre la media y se eliminan los cigarrillos que se van cualificando como menos urgentes. Durante la semana posterior, se reduce al 50% el consumo promedio inicial y se eliminan también los cigarrillos que se van cualificando como menos urgentes.
- Incremento temporal entre cigarrillos. Consiste en ir aumentando el tiempo entre cigarrillos.⁴⁶ Durante la primera semana se lleva un registro del consumo igual que en el procedimiento anterior, en el cual también se anota la hora de levantarse y de acostarse. Se divide el tiempo (en minutos) que está despierto para el consumo medio de cigarrillos. De esta manera, se obtienen los minutos aproximados entre cigarrillos (intervalo entre cigarrillos). Durante la segunda semana el intervalo entre cigarrillos se incrementa en un 25% y la tercera semana se incrementa en un 50%.

El problema principal de la reducción de la dosis de nicotina es que ninguna cantidad de cigarrillos fumados al día ha demostrado ser segura. Por eso se considera que hay una reducción real de daños si la disminución del consumo es un paso que facilita la cesación posterior o si se administra nicotina por otras vías diferentes a la inhalación (con TSN).

CESACIÓN

Para intervenir en la cesación es necesario que el tabaquismo se aborde como una adicción. Esto implica:

- Ser consciente de que es un proceso crónico en el cual se incluyen las recaídas.
- Valorar la importancia que tienen los diversos estímulos (internos y externos).
- Reconocer el valor adaptativo posible que para cada persona fumadora tiene su conducta.
- Darse cuenta de las herramientas de que disponen los pacientes para conseguir el cambio de conducta.

Podemos decir que el consejo sanitario de cesación tabáquica es eficaz en estos pacientes,⁴⁷ incluso en los institucionalizados, que pueden responder a intervenciones sencillas. A pesar de ello, como norma, generalmente conviene considerar la alta dependencia del tabaco y utilizar todos los recursos que se aplican a la población con dependencia elevada. Las tasas de cesación aumentan a medida que aumenta el tiempo de intervención sobre los pacientes.

Es importante realizar una evaluación continua y cuidadosa del síndrome de abstinencia de la nicotina, ya que los síntomas se pueden confundir con los síntomas del mismo trastorno mental. Los síntomas se inician entre 2 y 12 horas después de la cesación, llegan al punto álgido a las 24-48 horas y pueden durar entre dos y cuatro semanas aproximadamente. Los síntomas del síndrome de abstinencia consisten en ganas de fumar, ansiedad, irritabilidad, cansancio, cefalea, depresión, insomnio, somnolencia, aumento del apetito y posible aumento de peso ponderal, estreñimiento y dificultad de concentración.

En los pacientes con trastornos mentales, muchas veces con alta dependencia del tabaco, la utilización combinada del tratamiento farmacológico y psicológico es clave para el éxito del proceso. Aunque en la mayoría de los casos la cesación suele ser segura y bien tolerada, se han de tener en cuenta algunas consideraciones específicas:

- Se ha de controlar el trastorno psiquiátrico basal.
- Conviene valorar las interacciones farmacológicas posibles.
- Pueden ser necesarios tratamientos más intensivos y seguimientos más prolongados.
- Es necesaria una evaluación y un seguimiento más estrecho de los pacientes.

La cesación tabáquica es un proceso que puede comportar diversos intentos antes de conseguir la abstinencia continuada, durante el cual se pasará por fases de avances y retrocesos dentro del esquema evolutivo de los estadios de cambio propuestos por Prochaska y DiClemente²⁸ (véase la pág. 15). Se ha constatado que esta dificultad es más grande en el caso de los pacientes psiquiátricos, que presentan tasas de cesación más bajas³ pero que, con el tratamiento adecuado, pueden conseguir dejar de fumar.¹⁴

3. ABORDAJE PSICOLÓGICO

Los pacientes con trastornos mentales necesitan intervenciones más especializadas para dejar de fumar, en las cuales es esencial el tratamiento psicológico, conjuntamente con el farmacológico.

No hay un tratamiento psicológico específico para esta población pero sí que se recomienda que sea más intensivo y que se adapte a la capacidad cognitiva de los pacientes.

Las intervenciones psicológicas se centran en:

- Motivar: durante todo el proceso, si bien la intervención que hay que hacer en cada estadio es diferente.
- Psicoeducación: comprender los mecanismos de la adicción.
- Desarrollar estrategias de afrontamiento: tanto conductuales (cambio de hábitos) como cognitivas (desconfirmar ideas erróneas).
- Prevenir recaídas: detectar y afrontar situaciones de riesgo.

Hay diversas modalidades de intervención de diferente intensidad, por ejemplo, la intervención breve (las «5 A») o la terapia multicomponente.

Para los pacientes con trastornos mentales es recomendable combinar el tratamiento psicológico y farmacológico. Dentro de los tratamientos psicológicos, el abordaje cognitivo-conductual⁴⁸ y el motivacional⁴⁹ han demostrado su eficacia científica.

En el inicio, es importante hacer una evaluación de la conducta tabáquica⁵⁰ lo que permitirá diseñar una estrategia de intervención.

Las intervenciones han de incorporar los siguientes aspectos:

- Motivación: el abordaje ha de ser diferente en función del estadio de cambio en que se encuentren los pacientes según el modelo de Prochaska y DiClemente (véase la pág. 15). El objetivo siempre es llegar y estabilizarse en la fase de finalización o mantenimiento de la cesación.
- Psicoeducación: informar que el consumo de tabaco es una adicción y sobre cuáles son sus mecanismos de funcionamiento.
- Desarrollar estrategias de afrontamiento: facilitar el aprendizaje de habilidades que permitan a los pacientes aprender a vivir sin tabaco.

- Detección de situaciones de riesgo: ayudar a los pacientes a identificar las circunstancias, los estados internos o las actividades que desencadenan o precipitan los deseos de consumir y que pueden dar lugar a una recaída.
- Seguimiento terapéutico frecuente por parte de los profesionales.

Algunas de las técnicas cognitivo-conductuales que han demostrado su eficacia serían:

- Técnicas de autocontrol: controlar los estímulos externos (con autorregistros, eliminación de situaciones en las que habitualmente fuma, creación de ambientes sin humo) e internos (con técnicas de relajación o estrategias cognitivas y conductuales de distracción).
- Técnicas de afrontamiento/entrenamiento en habilidades: entrenarse en identificar estímulos o situaciones que llevan a fumar, establecer conductas alternativas, aprender a rechazar los cigarrillos o entrenarse en técnicas para disminuir el refuerzo positivo.
- Reestructuración cognitiva: modificar mitos y creencias erróneas sobre el tabaco.
- Entrenamiento en solución de problemas: aprender a resolver situaciones estresantes que habitualmente se afrontan fumando.

Dentro del mismo abordaje cognitivo-conductual es importante el entrenamiento en estrategias de prevención de recaídas:

- La recaída es parte del proceso de abandono del tabaco. Es importante prevenir y abordar las posibles recaídas. El modelo de prevención de recaídas de Marlatt y Gordon⁵¹ es el más reconocido y utilizado. Para prevenir recaídas es necesario que los pacientes identifiquen y prevengan situaciones de riesgo y elaboren respuestas para afrontarlas, también mediante la utilización de la reestructuración cognitiva.
- En caso de recaída se aconseja adoptar una postura no culpabilizadora, reforzar los esfuerzos hechos durante el proceso. Hay que recordar que muchas veces son necesarios varios intentos hasta dejar de fumar definitivamente. De cara a evitar sentimientos de fracaso y baja autoeficacia que lleven a descartar un futuro intento. Es necesario evaluar qué ha funcionado y qué ha fallado en el tratamiento o el proceso para afrontar futuros intentos.

Como programas o intervenciones diseñadas para abordar la cesación tabáquica podemos encontrar:

Materiales de autoayuda

Los materiales de autoayuda son aquellos que dan información y consejos para promover y ayudar a dejar de fumar de manera autónoma. Estos materiales son habitualmente folletos, libros o vídeos (véase el anexo 13, pág. 99, con enlaces a diferentes materiales disponibles en Internet). Usar solo material de autoayuda no ha demostrado gran eficacia,⁵² especialmente en poblaciones complejas como la de las personas con trastornos mentales, pero se pueden utilizar como complemento de otras intervenciones que han demostrado ser efectivas.

Entrevista motivacional

La entrevista motivacional³⁴ se desarrolla a través de un diálogo abierto y de no confrontación. Se trata de un estilo de asistencia directa, centrada en los pacientes, que pretende provocar un cambio de comportamiento (en este caso, dejar de fumar) y ayudar a explorar y resolver ambivalencias.

La entrevista motivacional comporta los siguientes puntos básicos:

- Es apropiada para fumadores ambivalentes.
- Se basa en preguntas abiertas y escucha activa.
- La responsabilidad de resolver los problemas es compartida.
- Se indagan preocupaciones relacionadas con el consumo de tabaco (los pros y los contras).

Y sigue diversas estrategias:

- Dar información y aconsejar.
- Eliminar obstáculos para la intervención y el cambio.
- Proporcionar diversas opciones para que los pacientes elijan.
- Disminuir los factores que hacen deseable la acción de fumar.
- Promover la empatía.
- Ofrecer un feedback continuo.
- Establecer objetivos (realistas y aceptados por los pacientes).
- Ayudar de forma activa.

La intervención motivacional breve (las "5 R")

La intervención motivacional breve se conoce como las 5 R y tienen una duración de unos 5 a 10 minutos. Se trata de un abordaje basado en los principios de la entrevista motivacional y desarrolla la intervención en cinco breves pasos:

- Relevancia. Ayudar a los pacientes a identificar los motivos relevantes para dejar de fumar.
- Riesgos. Ayudar a identificar qué consecuencias negativas tiene el consumo de tabaco.
- Recompensas. Ayudar a identificar los beneficios potenciales de dejar de fumar.
- Resistencias. Ayudar a que los pacientes identifiquen cuales son las barreras para dejar de fumar, que muchas veces pueden incluir el miedo a los síntomas de abstinencia, al fracaso, a ganar peso, a afrontar situaciones sociales sin fumar, etc.
- Repetición. Repetir la intervención en cada visita clínica.

Intervención breve (las "5 A")

La intervención breve consta de cinco pasos. La duración es de 5 a 10 minutos:

- Analizar y anotar. Preguntar sobre el consumo de tabaco y registrar la respuesta en la historia clínica.
- Aconsejar. Aconsejar a todos los pacientes fumadores que dejen de fumar. El consejo debe ser firme y personalizado.
- Evaluar. Valorar la disposición de los pacientes para dejar de fumar.
- Ayudar. Dar apoyo, ayuda psicológica y farmacológica.
- Acordar el seguimiento. Establecer un seguimiento para continuar con el proceso de dejar de fumar.

Terapia multicomponente

Esta terapia incorpora diversos elementos de modelos teóricos esencialmente conductuales, pero también psicosociales y cognitivos,⁵³ que pueden estar asociados a una terapia farmacológica de primera línea para dejar de fumar.

Las fases de los programas multicomponentes son:⁵⁴

- Preparación para dejar de fumar.
- Abandono del tabaco.
- Mantenimiento de la abstinencia.

Las características principales de estos tratamientos son⁵⁵:

- Programas intensivos (sesiones múltiples, de larga duración, con intervención de diversos profesionales).
- Evaluación y asistencia personalizada.
- Apoyo social durante el tratamiento.
- Entrenamiento en habilidades y resolución de problemas.
- Prevención de recaídas y seguimiento.

Se han descrito algunos ejemplos de programas multicomponente. A continuación, se describe muy brevemente los principales objetivos que hay que asumir en las diferentes sesiones de un programa multicomponente. Este programa se puede aplicar tanto en formato individual como grupal. Es importante pautar tareas entre sesiones.⁵⁰

En todas las sesiones se trabajan los siguientes aspectos: revisión de las tareas propuestas en la sesión anterior, trabajar la motivación y la autoeficacia, y acordar nuevas tareas para la próxima sesión.

Fase de preparación

1.ª Sesión (primera semana)

Revisar los autorregistros.

Trabajar la adherencia al tratamiento.

Realizar psicoeducación sobre el tabaco y la adicción.

Iniciar estrategias sencillas de cambio de hábitos: dejar de fumar en situaciones determinadas (descondicionamiento de estímulos).

Potenciar el compromiso social para dejar de fumar (difusión del compromiso).

2.ª Sesión (segunda semana)

Analizar antecedentes y consecuencias de la conducta tabáquica: identificar patrones regulares de consumo.

Introducir técnicas de control de estímulos.

Analizar el impacto del proceso en el entorno social.

3.ª Sesión (tercera semana)

Analizar los motivos para fumar: ventajas e inconvenientes.

Utilizar la técnica de reestructuración cognitiva para abordar las creencias erróneas respecto a las ventajas de fumar.

Abordar creencias erróneas sobre el proceso de cesación.

4.ª Sesión (cuarta semana)

Planificar el proceso de abandono de la conducta de fumar (día D en una semana aproximadamente).

Valorar la introducción de un tratamiento farmacológico.

Abordar los miedos y trabajar estrategias de afrontamiento de cara al día D y a la cesación tabáquica.

Analizar la distinción entre caída y recaída.

Entrenarse en reconocer las tentaciones de fumar, detectarlas y afrontarlas.

Fase de abandono

Sesiones 5-6 (quinta y sexta semana)

Prevención de recaídas.

Si los pacientes no han dejado de fumar, se repite la planificación del abandono, se abordan las dificultades asociadas y se acuerda otra sesión.

Después de las sesiones descritas es importante hacer un seguimiento del proceso, en el que se utilicen técnicas de prevención de recaídas, entre otras.

La estructura de las sesiones que se recomienda para hacer un seguimiento es la siguiente (visitas quincenales durante dos meses):

- Revisar el cumplimiento de la abstinencia.
- Analizar el síndrome de abstinencia.
- Afrontar el craving.
- Valorar el grado de aplicación y eficacia de las estrategias trabajadas en las sesiones.
- Revisar el tratamiento farmacológico.

Fase de mantenimiento de la abstinencia

(sesiones mensuales hasta el año del día D)

Mantener la motivación.

Prevenir las recaídas.

4. ABORDAJE FARMACOLÓGICO

Los tratamientos de primera línea para abordar el tabaquismo en pacientes con trastorno mental son la TSN, el bupropión y la vareniclina, los mismos que para la población general.

- La TSN (parches, chicles y comprimidos) ha demostrado seguridad y eficacia en pacientes con trastorno mental. Presenta algunas contraindicaciones relativas a determinadas situaciones médicas o a su uso durante el embarazo.
- El bupropión es un antidepresivo bien tolerado con algunas contraindicaciones en ciertas situaciones médicas o durante el embarazo. En relación con los trastornos mentales, está contraindicado en casos de anorexia o bulimia (o antecedentes), trastorno bipolar, dependencia de alcohol (o en el tratamiento de deshabituación de alcohol o benzodiazepinas) y en el tratamiento con fármacos que disminuyan el umbral convulsivante (por ejemplo, los antidepresivos o los antipsicóticos).
- La vareniclina es un fármaco agonista parcial de los receptores nicotínicos. No se conocen contraindicaciones, salvo durante el embarazo y la lactancia. Hay que utilizarlo con precaución en casos de insuficiencia renal y enfermedad cardiovascular. No se dispone de estudios que evalúen la efectividad y seguridad en estos pacientes, por lo que debe realizarse un seguimiento estrecho del proceso.

La alta dependencia de tabaco de los pacientes con trastorno mental hace aconsejable el tratamiento farmacológico prolongado o a altas dosis y pueden ser necesarios los tratamientos farmacológicos combinados.

Actualmente, hay tres fármacos de primera línea para el tratamiento del consumo de tabaco, que son: la TSN, el bupropión y la vareniclina. Los tres están aprobados por la Dirección General de Farmacia del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Por otra parte, la clonidina y la nortriptilina se consideran fármacos de segunda línea.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN)

La TSN fue el primer tratamiento farmacológico en el abordaje del tabaquismo. Ha demostrado su eficacia, ya que aumenta la probabilidad de conseguir porcentajes de abstinencia hasta un 70%.⁵⁶

Las formas de presentación de la TSN son varias: chicles, comprimidos, parches transdérmicos, sprays nasales e inhaladores. La base teórica del tratamiento, en todos los casos, es la sustitución de la nicotina inhalada a través del humo del cigarrillo por nicotina administrada a través de otra vía, para controlar la aparición de los síntomas de abstinencia y hacer una reducción progresiva de la nicotina administrada. Las diferencias entre los diversos tipos de sustitutos de la nicotina están en la vía de administración, la duración y la rapidez de acción.

Estos fármacos no presentan contraindicaciones, pero se recomienda utilizarlos con precaución y se ha de valorar su uso según el criterio médico. Siempre se ha de individualizar el tratamiento y realizar una valoración de riesgo-beneficio en los siguientes casos: infarto de miocardio reciente, hipertensión grave, ángor inestable, arritmias cardíacas graves, embarazo y mujeres en periodo de lactancia.

Los efectos adversos más frecuentes son: molestias gastrointestinales (náuseas, flatulencia, epigastralgias), cardiovasculares (arritmias, hipertensión), cefaleas, mareo y alteraciones del sueño.

La eficacia de los sustitutivos de nicotina está demostrada en todas las presentaciones. Las pautas de TSN orales o inhalados son eficaces, independientemente de si se plantean a dosis fijas, como si son a demanda.⁵⁶

En general, para la cesación tabáquica, se recomienda combinar parches, con los que se consigue una liberación de nicotina constante, con TSN oral para controlar el craving puntual.⁵⁶ Si el planteamiento es reducir el consumo de tabaco de manera progresiva se recomienda el uso de TSN oral.

Los pacientes con patología psiquiátrica pueden tener más dificultades para dejar de fumar a causa de su enfermedad de base. En estos pacientes es recomendable utilizar dosis altas de nicotina, prolongar la duración de los tratamientos farmacológicos más allá de las 14 semanas y, en algunos casos, planificar un programa de reducción de consumo, previo a la cesación.^{57,58}

Parches de nicotina

Se inicia el tratamiento con el parche cuya dosis equivalga al número de cigarrillos fumados diariamente (figura 2). Teniendo en cuenta la alta dependencia de estos pacientes, probablemente sea preferible iniciar el tratamiento a dosis altas. Posteriormente, en intervalos de 4 a 6 semanas, se reduce la dosis del parche hasta completar el proceso de dejar de fumar. Disponemos de parches de 24 y 16 horas, con dosis y eficacia equivalentes.⁵⁶ El parche debe colocarse en una zona de piel seca y sin pelo, como el antebrazo, hombro o cadera, y cambiar diariamente la zona de colocación para evitar reacciones cutáneas irritativas.

La ventaja de esta vía de administración es la estabilidad de los niveles de nicotina durante todo el día, el inconveniente es la lentitud con que se perciben los efectos; por ello, en pacientes con dependencia alta es recomendable combinar los parches con TSN oral, de efecto más rápido.

Chicles

Disponemos de chicles de 4 mg y 2 mg. Para los fumadores de alta dependencia es preferible el uso de los chicles de 4 mg (por ejemplo, fumadores con puntuaciones en el test de Fagerström iguales o superiores a 7, o fumadores de más de 25 cigarrillos al día). Se pueden usar a demanda en momentos de craving o en pauta fija. A dosis fijas, se recomienda usar entre 9 y

15 piezas al día, aproximadamente una pieza cada 1-2 horas, durante un periodo aproximado de dos semanas, en las semanas siguientes se tendrá que revalorar (habitualmente la duración es de tres meses, pudiendo alargarse más el tratamiento, si fuera necesario). Se debe valorar, en función de cada caso, la necesidad de realizar una pauta de reducción gradual de chicles, hasta finalizar su uso.

El chicle se ha de masticar lentamente hasta que se note un gusto similar a la pimienta. En ese momento se debe dejar de masticar, para permitir la absorción progresiva de la nicotina y volver a repetir el proceso durante unos treinta minutos, o hasta que desaparezca el sabor (figura 1). Las bebidas ácidas (por ejemplo, café, zumos, refrescos) interfieren en la absorción de nicotina; por lo que se debe recomendar no tomar nada, salvo agua, durante los quince minutos previos al uso y todo el rato que dure el proceso de uso.

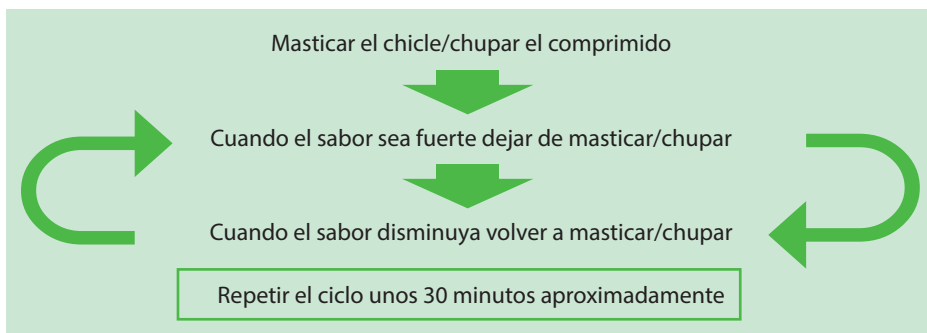
Los inconvenientes principales de la utilización de estos sustitutivos son las molestias locales y los efectos directos de la medicación (irritación de la mucosa oral, problemas con las prótesis dentales o molestias en la articulación maxilo-mandibular). Otro de los inconvenientes es que los pacientes tienen tendencia a infrautilizarlos, sobre todo cuando no hay establecida una pauta fija, con lo que los síntomas de abstinencia pueden no estar bien controlados.⁵⁹

Comprimidos

Los comprimidos se comercializan en dosis de 1 mg y 2 mg, que equivalen a los chicles de 2 mg y 4 mg. La manera de utilizarlos, las ventajas y los inconvenientes son muy similares a los de los chicles, excepto en lo que se refiere a la contraindicación en sujetos con prótesis dentales y en los problemas mandibulares.

Se pueden usar a demanda en momentos de craving o con pauta establecida. A dosis fijas, se utiliza un comprimido cada 1-2 horas, con un máximo de 20 comprimidos al día (dependiendo del grado de dependencia del paciente), y se reduce la dosis lentamente durante las semanas siguientes (8-12 semanas). La duración del tratamiento se ha de adaptar a la evolución de cada paciente.

Figura 1. Consejos de uso para los chicles y comprimidos de nicotina



Inhaladores y esprays de nicotina

Los inhaladores de TSN no se comercializan actualmente en el estado español.

La característica principal de los esprays e inhaladores es su rapidez de acción, ya que los niveles plasmáticos se alcanzan a los 10-15 minutos. Se recomienda una dosis cada hora, con un máximo de 40 dosis al día durante 12 semanas y usar una pauta decreciente durante las 6 semanas posteriores.

Debemos tener en cuenta que la liberación de nicotina disminuye con temperaturas bajas. Su absorción también se altera por cambios en el pH de la mucosa bucal. Los principales efectos adversos están en relación con la vía de administración y consisten en irritación faríngea (40%), tos (32%) y rinitis (23%); estos síntomas acostumbran a ser leves y desaparecen al finalizar el tratamiento.

Figura 2. Criterios orientativos para iniciar una TSN

Número cig./día	Tiempo que tarda desde que se levanta al primer cigarrillo del día	TSN recomendada
≤ 14	> 60 minutos	- Valorar dispensación de chicles o comprimidos. - Opción parche pequeño: 7 mg (24 h) / Otros equivalentes.
De 15 a 19	De 30 a 60 minutos	- Parche mediano: 14 mg (24 h) / 10 mg (16 h) / Otros equivalentes. - Complementar con chicles o comprimidos.
≥ 20	< 30 minutos	- Parche grande: 21 mg (24 h) / 15 mg (16 h) / Otros equivalentes. - Complementar con chicles o comprimidos.

BUPROPIÓN

El bupropión es un antidepresivo con características estimulantes. No se sabe el mecanismo exacto de su acción sobre la cesación tabáquica. Parece que actúa sobre los mecanismos de recompensa cerebrales con una acción similar a la de la nicotina pero de menor intensidad, disminuyendo la clínica de abstinencia.⁶⁰








El bupropión se comercializa en comprimidos de 150 mg. La pauta de tratamiento se inicia una o dos semanas antes de la cesación tabáquica con un inicio progresivo hasta la dosis de 300 mg, repartidos en dos tomas de 150 mg (figura 3). Se recomienda un intervalo de 8 horas entre las dos tomas, una por la mañana y otra a primera hora de la tarde, para minimizar los efectos sobre el sueño. Es un fármaco bien tolerado. Los efectos secundarios más habituales son alteraciones del sueño, boca seca, cefalea, náuseas y reacciones dermatológicas.

El bupropión es metabolizado por los citocromos 2D6 y 2B6 y se debe tener precaución cuando se utiliza con medicamentos metabolizados por los mismos citocromos. Muchos antidepresivos, eutimizantes y antipsicóticos, especialmente los atípicos, los inhiben o inducen en mayor o menor grado, por lo que en algunos casos se tendrán que ajustar las dosis.

Este fármaco presenta unas contraindicaciones específicas: en personas con riesgo de sufrir crisis convulsivas a causa de antecedentes de epilepsia, tumor cerebral o traumatismo craneal, en casos de hipersensibilidad al fármaco, embarazo, antecedentes de anorexia o bulimia, trastorno bipolar, cirrosis hepática grave, en pacientes con dependencia de alcohol o en tratamiento de deshabituación de alcohol o benzodiazepinas, y finalmente en pacientes en tratamiento con fármacos que disminuyan el umbral convulsivante (antidepresivos, antipsicóticos, teofilina, tramadol, corticoides sistémicos, antipalúdicos, quinolonas, amantadina, levodopa, antihistamínicos sedantes). El riesgo de convulsiones es dosis-dependiente y a dosis terapéuticas es del 0,1%. Puede haber un aumento de los niveles de bupropión causado por valproato, carbamazepina y cimetidina.

Se recomienda utilizar la dosis de 150 mg/día en caso de insuficiencia hepática o renal, diabetes, en personas de edad avanzada o en pacientes con peso inferior a 45 kg.

Figura 3. Esquema de la introducción del tratamiento con bupropión

Primera semana						
Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
150 mg	150 mg	150 mg	150 mg	150 mg	150 mg	300 mg
						
Segunda semana (se escoge un día para dejar de fumar)						
Día 8	Día 9	Día 10	Día 11	Día 12	Día 13	Día 14
300 mg	300 mg	300 mg	300 mg	300 mg	300 mg	300 mg

VARENICLINA

La vareniclina actúa como un agonista parcial selectivo de los receptores nicotínicos. Por su acción agonista tiene la capacidad de estimular los receptores nicotínicos y, por tanto, controlar el craving y el síndrome de abstinencia. Por su acción antagonista puede bloquear los efectos de la nicotina sobre el receptor de manera que, si el paciente fuma, no experimente satisfacción y se interrumpe el circuito de la recompensa.








La dosis recomendada de vareniclina es de 2 mg/día repartidos en dos tomas con un intervalo de doce horas y con un inicio progresivo de la dosis una o dos semanas antes de la cesación (figura 4). La duración recomendada del tratamiento es de 12 semanas, independientemente del tipo de interrupción del fármaco, ya sea brusca o gradual. Existen estudios de prolongación del tratamiento hasta 24 semanas, que muestran más eficacia en pacientes con dependencia alta. La población de pacientes con trastorno mental puede ser tributaria de tratamiento prolongado y retirada gradual de la dosis como estrategia de finalización.

Los efectos adversos más habituales son las náuseas, que acostumbran a desaparecer durante los primeros días de tratamiento, la flatulencia y los trastornos del sueño (pesadillas o sueños muy vívidos), aunque el insomnio y las pesadillas también pueden ser atribuidos al síndrome de abstinencia de nicotina y aparecen con una frecuencia inferior que al utilizar bupropión. Para aliviar los efectos secundarios nocturnos se puede recomendar al paciente que tome la segunda dosis unas horas antes de ir a dormir.

No se conocen contraindicaciones para el uso de este fármaco, excepto la hipersensibilidad a alguno de sus componentes, el embarazo y la lactancia. Con los pacientes con insuficiencia renal grave se han de tomar precauciones y reducir la dosis a la mitad.

A pesar del perfil de seguridad de este fármaco, no hay que olvidar que hasta la actualidad la mayoría de estudios han sido realizados en población sana; es por ello que se hace necesario incluir pacientes con enfermedades médicas y psiquiátricas para establecer también la seguridad y eficacia en estas poblaciones. En relación con la vareniclina, la Food and Drug Administration (FDA) de los EE. UU. advirtió sobre la posibilidad de aparición de cambios de comportamiento, hostilidad, estado de ánimo depresivo e ideación autolítica.⁶¹ Por otro lado, un metanálisis reciente, planteó efectos adversos sobre el riesgo cardiovascular asociado con el uso de vareniclina,⁶² aunque otros estudios diseñados para valorar este riesgo concluyeron que la vareniclina se toleraba bien y no aumentaba el riesgo cardiovascular ni la mortalidad.^{63,64} Por tanto, aunque ya tenemos algunos estudios que apoyan el uso de vareniclina en población psiquiátrica, se debe mantener un seguimiento estrecho en estos pacientes.⁶⁵

Figura 4. Esquema de la introducción del tratamiento con vareniclina

Primera semana						
Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
0,5 mg 1/día	0,5 mg 1/día	0,5 mg 1/día	0,5 mg 2/día	0,5 mg 2/día	0,5 mg 2/día	0,5 mg 2/día
						
Segunda semana (se escoge un día para dejar de fumar)						
Día 8	Día 9	Día 10	Día 11	Día 12	Día 13	Día 14
1 mg 2/día	1 mg 2/día	1 mg 2/día	1 mg 2/día	1 mg 2/día	1 mg 2/día	1 mg 2/día

5. AJUSTE DE OTROS FÁRMACOS ANTE EL CESE DEL CONSUMO DE TABACO

En el momento de la cesación tabáquica, se pueden presentar interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas con los fármacos antipsicóticos, la cafeína y otros fármacos.

- Las interacciones farmacocinéticas con algunos fármacos pueden tener una traducción clínica. A veces, al dejar de fumar, hay que ajustar a la baja las dosis de algunos medicamentos.
- Los psicofármacos que presentan más interacción ante la cesación tabáquica son la olanzapina y la clozapina.
- En casos de interacción, se recomienda reducir diariamente un 10% la dosificación de los psicofármacos que tienen como sustrato el CYP1A2 hasta 4 días después de dejar de fumar, siempre que la enfermedad de base esté controlada.

Hay que observar la clínica, priorizarla siempre y actuar en consecuencia. Los niveles plasmáticos comienzan a variar entre el segundo y el cuarto día y, en general, hasta las 2-4 semanas. A veces conviene realizar unos niveles plasmáticos de la medicación.

Consideraciones generales

Fumar está asociado a diversas interacciones farmacológicas. Estas interacciones se pueden producir a través de mecanismos farmacocinéticos y farmacodinámicos. Las restricciones hospitalarias en el consumo de tabaco y cafeína pueden producir interacciones con los fármacos que toman los pacientes y traducirse en una serie de síntomas. Por este motivo, a veces, cuando se abandona el consumo de tabaco, hay que ajustar las dosis de fármacos a la baja (véase el anexo 10, pág. 92).

De las sustancias que contiene el cigarrillo, tienen especial relevancia los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), que son el resultado de la combustión incompleta y que, fundamentalmente, inducen la metabolización a través de la isoenzima 1A2 del citocromo hepático P450 y, en menor grado, de la UDP-glucuroniltransferasa (UGT). Por tanto, no es la nicotina la que causa interacciones farmacocinéticas. Por este motivo, cuando los pacientes pasan de fumar cigarrillos a utilizar TSN (parches, chicles o comprimidos) se producen cambios en el metabolismo de los fármacos de manera similar a como si hubieran dejado de fumar sin utilizar TSN.

Por otra parte, las interacciones farmacodinámicas por el consumo de tabaco se deben principalmente a la nicotina que activa el sistema nervioso simpático. La acetona, la piridina, el benceno, los metales pesados y el CO también pueden interactuar con las enzimas hepáticas, pero sus efectos son menos importantes. Este fenómeno también se puede observar en los fumadores de marihuana.

La vida media de la actividad del CYP1A2 tras la cesación tabáquica es de 38,6 horas. Varios autores recomiendan reducir diariamente un 10% la dosis de los fármacos que tienen como sustrato el CYP1A2 hasta cuatro días después de dejar de fumar.⁶⁶

ANTIPSICÓTICOS

La amplitud del margen terapéutico determina la traducción clínica ligada a los cambios de los niveles plasmáticos asociados al consumo de tabaco y/o cafeína. Dentro de la amplia oferta actual de fármacos antipsicóticos, si relacionamos los niveles plasmáticos del fármaco con los niveles de tabaco y cafeína, hay diferencias significativas entre ellos.

Hay fármacos con una interacción nula o mínima con el tabaco o la cafeína como, por ejemplo, la risperidona, el aripiprazol, la ziprasidona o la quetiapina.

Respecto al haloperidol, se han observado concentraciones séricas más bajas en los fumadores con escasa traducción clínica. Hay que observar la clínica y, si se considera necesario, determinar los niveles plasmáticos, aunque no sea preciso hacerlo de forma sistemática.

Los fármacos con mayor interacción son la olanzapina y la clozapina.

El tabaco (y la cafeína) influye en la olanzapina y la clozapina a causa de la intervención del P450 (CYP1A2) y la UGT en su metabolización. En la metabolización de la clozapina intervienen también, en menor grado, el CYP2C19 y el CYP3A4.^{67,68} En la metabolización de la olanzapina interviene también el CYP2D6 en menor medida. Farmacológicamente parece que los efectos inductores del tabaco y los efectos inhibidores de la cafeína son similares para la olanzapina y la clozapina.

Clozapina

La clozapina, comparada con la olanzapina, tiene un margen terapéutico más reducido. Los cambios plasmáticos de la clozapina pueden asociarse a toxicidad, sedación grave, crisis convulsivas e hipotensión grave. En un estudio se observó que los pacientes no fumadores presentaban niveles plasmáticos de clozapina 3,2 veces más elevados que los fumadores.⁶⁷

Cuando los pacientes dejan de fumar (si fuman más de un paquete al día), es necesario:

- Determinar los niveles plasmáticos y observar su clínica.
- Aplicar el factor de corrección de reducción de 1,5 durante 2-4 semanas.⁶⁹
- Disminuir 100 mg/día hasta la estabilización.

En cuanto a la cafeína, si los pacientes la dejan de tomar, se puede aplicar el factor de corrección de disminución de 0,6 aunque no se dispone de estudios que lo corroboren.

En un estudio se observaron concentraciones plasmáticas de clozapina significativamente más bajas solo en los fumadores varones (67% más bajas), mientras que los niveles no diferían entre las mujeres fumadoras y las no fumadoras.⁷⁰ Esta falta de diferencia podría estar relacio-

nada con una actividad general inferior del CYP1A2 en las mujeres.⁷¹

En un futuro cercano, el mayor conocimiento de las variables genéticas del CYP1A2 podrá ayudar a individualizar las dosis de clozapina.

Olanzapina

Los estudios indican diferencias significativas entre los fumadores y los no fumadores en las concentraciones plasmáticas (un 12% más bajas en los fumadores) y el nivel de aclaramiento plasmático (hasta un 98% más elevado en los fumadores).^{72,73} Sin embargo, por su amplio margen terapéutico, habitualmente no se detectan cambios clínicamente relevantes cuando se reducen o desaparecen los efectos del tabaco y la cafeína.

OTROS FÁRMACOS

El consumo de tabaco incrementa hasta tres veces más la eliminación de diazepam. Los pacientes que dejan de fumar mientras están en tratamiento con diazepam se han de monitorizar para detectar un posible incremento de los niveles plasmáticos de este fármaco y, por tanto, de sus efectos. Por otra parte, no se ha observado que la concentración plasmática de otras benzodiazepinas se vea afectada por la abstinencia de tabaco.

La fluvoxamina inhibe también la actividad del CYP1A2. Los fumadores presentan un incremento de hasta el 25% en el metabolismo de la fluvoxamina en comparación con los no fumadores y, aunque no se han descrito efectos después de la abstinencia del tabaco, se recomienda valorar el incremento de la somnolencia.^{74,75}

En cuanto a los antidepresivos tricíclicos hay posibles interacciones que suponen una disminución de los niveles séricos, pero sin relevancia clínica establecida.

CAFEINA

La cafeína, metabolizada al 99% por el CYP1A2, puede aumentar la inducción de la metabolización de los antipsicóticos. De hecho, actúa de manera inversa al tabaco.

Sin embargo, en diferentes estudios se ha observado que, en los fumadores, la cafeína incrementa los niveles de clozapina y olanzapina, probablemente por un efecto de inhibición competitiva por el CYP1A2.⁶⁹

Solo grandes cantidades de cafeína (a partir de tres tazas de café al día) pueden tener significación clínica en la interacción con la clozapina.

También se deben tener en cuenta las interacciones posibles entre el tabaco, la cafeína y el litio. La cafeína estimula la excreción del litio. Cuando los pacientes cesan el consumo de tabaco pero mantienen el consumo de café, aumentan los niveles de cafeína con un incremento potencial de la eliminación de litio y, en consecuencia, tienen un riesgo más elevado de reducción de las litemias. Estos casos conviene monitorizarlos. Si los pacientes cesan simultáneamente el consumo de tabaco y de café, el efecto queda compensado mutuamente.

Abordajes según las patologías

1. TRASTORNOS PSICÓTICOS

- La cesación tabáquica está indicada especialmente en este grupo de pacientes, ya que dejar de fumar permitiría reducir las dosis de los fármacos antipsicóticos, teniendo en cuenta las interacciones farmacocinéticas de estos con el tabaco.
- Es necesario que el trastorno psiquiátrico esté compensado cuando el paciente decida iniciar la cesación tabáquica.
- Las características psicofisiológicas y sociales pueden dificultar el éxito de la cesación en estos pacientes; por lo tanto se recomienda utilizar todas las estrategias con eficacia demostrada: tratamiento farmacológico y psicológico combinados.
- Tanto la TSN como el bupropión como, posiblemente, la vareniclina están indicados en estos pacientes y no presentan interacciones relevantes con los tratamientos antipsicóticos.
- En estos pacientes es conveniente trabajar las técnicas de prevención de recaídas a largo plazo con una dedicación especial. En general, se aconseja un seguimiento más intensivo y por más tiempo.

INTRODUCCIÓN

Las psicosis confieren un grupo de trastornos que se caracteriza fundamentalmente por la pérdida de contacto con la realidad y la aparición de alteraciones de la percepción, el pensamiento, la afectividad y la conducta. Presentan un curso recurrente y una tendencia a la cronicidad en diversos grados.

Dentro del concepto de trastorno psicótico, la clasificación del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV TR) incluye diferentes trastornos como la esquizofrenia, el trastorno esquizofreniforme, esquizoafectivo, delirante, psicótico breve, psicótico compartido, psicótico causado por una enfermedad médica, psicótico inducido por sustancias y psicótico no especificado.

Dentro de este tipo de trastornos, el más frecuente es la esquizofrenia que, independientemente de factores raciales y culturales, afecta el 0,5%-1% de la población general. En España se calcula que cerca de 400.000 personas sufren esquizofrenia. Es más frecuente en poblaciones urbanas⁷⁶ y en las clases sociales menos favorecidas.⁷⁷ Afecta tanto a mujeres como a hombres y acostumbra a debutar entre los 20 y 30 años de edad.

El diagnóstico es clínico, y se establece a partir de la exploración clínica, la observación de la conducta y las experiencias vividas por los pacientes.

Epidemiología

El consumo de tabaco presenta una alta prevalencia en pacientes con trastorno psicótico,⁷⁸ oscila entre el 64% en pacientes ambulatorios y el 88% en pacientes hospitalizados, y supera el 90% en enfermos crónicos institucionalizados. Así mismo, en estos pacientes son más altas las tasas de dependencia nicotínica moderada-grave.⁷⁹ Estas prevalencias también se encuentran en otros países como los Estados Unidos.⁸⁰ Se ha observado, también, una incidencia de consumo de tabaco más elevada en hombres, y en los pacientes que reciben dosis de antipsicóticos más altas.⁸¹

En los pacientes psiquiátricos graves, la probabilidad de presentar dependencia del tabaco es mayor y se establece una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia del tabaco.^{82,83} Más de la mitad de fumadores con enfermedad de la esfera psicótica asociada son grandes fumadores, de más de 30 cigarrillos al día y con alto grado de dependencia.⁸⁴ Este hecho se asocia a una morbimortalidad elevada.⁸⁵ En los pacientes con esquizofrenia, la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular y respiratoria es mucho más elevada que en la población general.⁸⁶

Está descrito que los pacientes con esquizofrenia que fuman presentan más síntomas positivos (delirios y alucinaciones), pero menos síntomas negativos (anhedonia, alogia, déficit de habilidades sociales, entre otras) que aquellos que no fuman o fuman poco.^{81,87,88}

Aspectos neuroquímicos

Desde el punto de vista fisiológico, el tabaco altera la biodisponibilidad de diversos neuroreguladores: aumenta la liberación de acetilcolina, responsable de la memoria y del rendimiento cognitivo; de noradrenalina, responsable de la atención; de β -endorfina, que interviene en la disminución de la ansiedad y tiene una acción reforzadora directa; de la serotonina, de la adrenocorticotropina y de la dopamina.⁸⁹ El sistema dopaminérgico interviene también en las funciones motoras y la estimulación psicomotora, así como en las funciones cognitivas, en la

adquisición de conocimientos o en los mecanismos del sueño y la vigilia.⁶

Los efectos neurobiológicos más importantes para el desarrollo de la dependencia de la nicotina están relacionados con la ocupación de los receptores nicotínicos colinérgicos en las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas, la estimulación de las cuales da lugar al placer experimentado por los fumadores, y otras acciones reforzadoras, como la elevación momentánea del estado de ánimo, la potenciación de la cognición y la disminución del apetito.^{90,91} Con el tiempo se produce en el fumador una alteración de los receptores nicotínicos colinérgicos, hecho que se relaciona con la capacidad de producir dependencia y abstinencia.⁹¹

Por otro lado, las vías dopaminérgicas mesolímbicas tienen una importancia relevante en el proceso de la dependencia de sustancias, ya que son las responsables de que se establezca el proceso de refuerzo de la conducta y de la adquisición de conductas asociadas a estímulos.⁹² La esquizofrenia se caracteriza por una hiperactividad dopaminérgica a nivel mesolímbico, que es la que provoca los síntomas psicóticos positivos. Paralelamente, se produce una hipoactividad dopaminérgica en la corteza prefrontal, hecho que causa los síntomas negativos.⁹³ En el fumador, la nicotina interviene en el proceso de modulación de diferentes neuroreguladores como la dopamina, la serotonina, el glutamato y otros.⁸⁹

Así pues, algunos estudios apuntan que existe una interrelación fisiopatológica posible entre los síntomas de la esquizofrenia y los efectos de la nicotina, hecho que podría explicar por qué los enfermos con psicosis tienen una prevalencia de dependencia de la nicotina tan elevada.⁹⁴ Otros estudios apuntan a una etiopatogenia posible entre receptores activados por la nicotina y la esquizofrenia.

También hay estudios que sugieren el uso de la nicotina como una forma de automedicación por parte de los enfermos con psicosis, ya que la nicotina, por el hecho de incrementar la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y en la corteza prefrontal, comporta una mejora posible de los síntomas negativos de la esquizofrenia (síndrome amotivacional, bajo rendimiento cognitivo, etc.).³⁵

Ventajas/inconvenientes

Si dejar de fumar comporta numerosas ventajas ya conocidas, en el caso de los enfermos con trastorno psicótico, habrá que añadir otras más específicas:

Desde un punto de vista social y económico, las ventajas de dejar de fumar son múltiples. En la sociedad actual, fumar empieza a tener connotaciones negativas y la manera compulsiva de fumar de estos enfermos contribuye aún más a su estigmatización social.⁹⁵ Por otro lado, los enfermos con esquizofrenia a menudo tienen recursos económicos modestos a causa de la incapacidad laboral desde la primera juventud, y la elevada dependencia del tabaco comporta un gasto económico notable.⁹⁶

Desde un punto de vista farmacológico, los hidrocarburos del humo del tabaco inducen la actividad del citocromo P450 1A2. Este fenómeno tiene relevancia en aquellos pacientes que

utilizan clozapina o olanzapina y, en menor grado, haloperidol, así como neurolépticos depot y antidepressivos tricíclicos. De este modo, fumar cierta cantidad de tabaco disminuye los efectos del tratamiento antipsicótico y obliga a aumentar las dosis de fármaco para obtener el mismo nivel plasmático que en una persona no fumadora. Dejar de fumar permite reducir las dosis de fármacos antipsicóticos de los pacientes, cosa que, en algún caso, puede disminuir sus efectos secundarios.^{12,97}

El consumo de nicotina disminuye la incidencia de síntomas extrapiramidales y temblores parkinsonianos que producen algunos fármacos antipsicóticos. Así, los pacientes fumadores necesitan dosis más bajas de tratamiento anticolinérgico corrector, pero al mismo tiempo incrementa el riesgo de desarrollar discinesias tardías.⁹³ No obstante, teniendo en cuenta lo que se ha expuesto sobre la disponibilidad biológica aumentada al dejar de fumar, reducir las dosis de antipsicóticos podría compensar los síntomas extrapiramidales; es por ello que no podemos considerar que en este caso dejar de fumar tenga inconvenientes. Si bien la nicotina parece tener un efecto positivo sobre los síntomas negativos de los enfermos con esquizofrenia, muchos estudios han demostrado que en realidad no es un buen tratamiento para estos síntomas y en todo caso hay que buscar tratamientos eficaces.⁶ De hecho, los antipsicóticos atípicos resuelven estos aspectos, ya que la incidencia de síntomas extrapiramidales es mucho más baja, a la vez que mejoran más los síntomas negativos que los típicos. Los estudios con clozapina han demostrado una disminución espontánea del consumo de tabaco al instaurar este tratamiento en sustitución de un fármaco antipsicótico típico.⁹⁸⁻¹⁰⁰

Finalmente, la dificultad de estos pacientes para desarrollar habilidades, cumplir objetivos, etc. hace que el éxito en la cesación tabáquica sea una oportunidad excelente para mejorar la autoestima. Por otro lado, el consumo de nicotina puede ser la puerta de entrada al consumo de otras sustancias desde el momento en que se establecen las vías de la adicción en el cerebro humano. Si esto se asocia a la vulnerabilidad, por causas sociales, de estos pacientes, puede aumentar el riesgo de presentar dependencia a otras sustancias en esta población.¹⁴

Mitos

Es una realidad que raramente se recomienda o propone dejar de fumar¹⁰¹ a los pacientes psiquiátricos. En cambio, si se tratara de cualquier otro factor de riesgo, como hipertensión o hipercolesterolemia, sería poco probable que un profesional de la salud no recomendara su control a un paciente con trastorno psicótico. Si esta actitud de omisión o minimización respecto al tabaquismo ya se produce, en ocasiones, en población general, es especialmente frecuente en población psiquiátrica. Esto se explica, por un lado, por la aceptación del tabaquismo por parte de los mismos profesionales de la salud (a veces también fumadores), y por otro, por una serie de mitos y creencias erróneas respecto al tabaquismo en relación con los enfermos con trastorno psicótico.

«Los pacientes psiquiátricos no quieren dejar de fumar». Diversos estudios han puesto en evidencia que los pacientes psiquiátricos sí que quieren dejar de fumar. En un estudio multicéntrico realizado en diversos hospitales de Cataluña en el que se recogía información sobre las características del consumo de los enfermos psicóticos, se observó que el 49% habían inten-

tado alguna vez dejar de fumar y que al 47% les gustaría intentarlo.¹⁰² Se han documentado resultados similares en estudios realizados en otros países.¹⁰³⁻¹⁰⁵

«Los enfermos psicóticos no pueden dejar de fumar». Si bien es cierto que tienen una serie de dificultades añadidas, como son una dependencia elevada y vulnerabilidad neurológica, y que utilizan la nicotina como automedicación o que disponen de menor apoyo social, algunos de estos inconvenientes se pueden contrarrestar con el uso de medicación indicada para síntomas psicóticos negativos, interviniendo sobre las variables sociales (sanitarios, familia, sociedad, dificultades económicas, etc.) y, especialmente, interviniendo en la capacidad de los pacientes para afrontar retos y superar dificultades. De hecho, se han publicado diversos estudios que demuestran resultados aceptables en la cesación tabáquica de estos enfermos.^{90,106-108}

«El trastorno psiquiátrico empeora al dejar de fumar». En el caso de la esquizofrenia, la mayoría de estudios no detectan un empeoramiento grave de los síntomas, más allá de las molestias que el síndrome de abstinencia o la neuroadaptación al funcionamiento sin nicotina pueda ocasionar a cualquier fumador. En relación con los trastornos afectivos, en algunos casos se puede producir un empeoramiento de los síntomas depresivos; por este motivo a menudo se dice que la cesación tabáquica provoca recaídas en los enfermos psiquiátricos sin diferenciar el tipo de trastorno, hecho que crea confusión. Incluso, tal como se expone en el capítulo siguiente, en el caso de los trastornos de la esfera afectiva, si se establece un buen control psiquiátrico y seguimiento de los pacientes, la cesación tabáquica no comporta problemas importantes.¹⁰⁹

«Fumar es el pequeño placer que les queda, es su forma de pasar el tiempo». A menudo esta afirmación lleva implícita una actitud paternalista, cercana a la psiquiatría institucionalizada del siglo pasado, muy alejada de la visión de la enfermedad psiquiátrica desde una perspectiva médica y comunitaria, que los avances en los tratamientos neurolépticos han facilitado. Los enfermos con esquizofrenia son personas que pueden presentar algunas dificultades o limitaciones pero que, con un apoyo adecuado, son capaces de hacer muchas otras cosas, aparte de fumar.

SENSIBILIZACIÓN Y MOTIVACIÓN

Cuándo hacerla

Es necesario que en el momento de realizar la intervención motivacional para dejar de fumar, los pacientes se encuentren, al menos parcialmente, estabilizados en relación con su trastorno psicótico.^{12,97,110}

Sin embargo, diversos estudios han demostrado que los enfermos psiquiátricos que han ingresado en unidades de hospitalización en las que no se permite fumar se muestran más predispuestos a dejar de fumar en el futuro y tienen más éxito en la cesación tabáquica.^{97,110}

Cómo hacerla

Tal y como se haría con la población general, en los enfermos con trastorno psicótico hay que aprovechar el contacto con los profesionales de la salud para hacer un asesoramiento personalizado en función de las características personales, los factores de riesgo y la vulnerabilidad individual. Los psiquiatras, los psicólogos o el colectivo de enfermería especialista en psiquiatría, que visitan a los pacientes con frecuencia y que disponen de la información necesaria, son los profesionales más indicados para llevar a cabo esta intervención breve.¹⁰¹

Para argumentar el abandono del tabaco es importante tener en cuenta las peculiaridades propias de las enfermedades psicóticas y las ventajas descritas en este capítulo.¹²

REDUCCIÓN

Cuándo hacerla

La intervención en reducción de daños en el tabaquismo no se ha mostrado eficaz para disminuir los riesgos del tabaco sobre la salud, ya que no puede establecerse un límite de seguridad, pues el consumo bajo puede ser igualmente de riesgo si existe predisposición a presentar ciertos problemas de salud. Sin embargo, la reducción como paso previo a la cesación puede ser una estrategia útil a tener en cuenta en casos determinados: a) pacientes que sean grandes fumadores con un grado de adicción elevado, como paso previo a la abstinencia; b) pacientes ambivalentes, que no se plantean la abstinencia pero que quieren intentar disminuir el consumo, como estrategia para aumentar la motivación y conseguir que avancen en los estadios de cambio.

Cómo hacerla

Se puede utilizar TSN oral, sustituyendo uno o dos cigarrillos por un chicle o comprimido de nicotina, hasta alcanzar una reducción de al menos un 50% en el número de cigarrillos. Se aconseja iniciar la cesación antes de cuatro meses después de haber iniciado la reducción del consumo.

Otra forma de reducir el consumo es induciendo cambios conductuales, mediante la elimina-

ción de los cigarrillos a los estímulos asociados, incrementar el tiempo de espera entre cigarrillos y la creación de espacios libres de humo (donde no se fume) en el entorno del paciente. No se aconseja tampoco prolongarlo excesivamente en el tiempo y pasar a la cesación tabáquica antes de cuatro meses.

CESACIÓN

Cuándo hacerla

Plantaremos dejar de fumar a aquellos pacientes estabilizados en relación con su enfermedad psiquiátrica que presenten la motivación adecuada para llevarlo a cabo.

Cómo hacerla

Vistas las dificultades que estos pacientes pueden presentar para dejar de fumar, es recomendable combinar el tratamiento farmacológico con terapia psicológica y estrategias conductuales según el modelo de terapia multicomponente para dejar de fumar¹¹¹ (véase la pág. 25).

Por lo que al tipo de psicoterapia se refiere, se ha demostrado que tanto el abordaje de grupo como la terapia individual son efectivos en estos pacientes. Las intervenciones específicas diseñadas para pacientes con enfermedad psiquiátrica no han demostrado ser más eficaces que las terapias multicomponente estándares.¹¹² Es muy importante en estos pacientes trabajar las estrategias conductuales de cambio de hábitos, especialmente las relacionadas con el ejercicio físico y el incremento de las actividades ocupacionales de distracción, ya que se ha demostrado que la inactividad es un factor relevante en la gravedad del consumo de tabaco y en el éxito del tratamiento.¹⁰²

Para incrementar las posibilidades de éxito de la cesación tabáquica, y su mantenimiento a lo largo del tiempo, también es importante una medicación antipsicótica adecuada y ajustada, atendiendo a los efectos que pueda tener la cesación, por la supresión de la nicotina, en los síntomas psicóticos negativos. Diversos estudios han demostrado que los antipsicóticos atípicos mejoran parcialmente algunos de estos síntomas y facilitan la cesación tabáquica.^{98,100,113} También hay que tener en cuenta que la nicotina afecta a la metabolización de algunos fármacos, como la clozapina, la olanzapina, la flufenazina y el haloperidol¹¹⁴ (véase el anexo 10, pág. 92) y que, por tanto, puede ser necesario ajustar las dosis. No afecta a la metabolización de otros fármacos antipsicóticos como, por ejemplo, la risperidona y la quetiapina.

En cuanto al tratamiento farmacológico, tanto el bupropión como la TSN son eficaces y seguros en los enfermos psicóticos, y no presentan interacciones con los tratamientos neurolépticos que se utilizan habitualmente. Hay que tener en cuenta los posibles efectos adversos de cada uno en función de las características de los pacientes y de los otros fármacos que están prescritos con el fin de evitar efectos sumatorios, por ejemplo, en la disminución del dintel convulsivo que pueden presentar algunos neurolépticos y también el bupropión.^{90,107,108,115}

Se ha demostrado que la TSN es efectiva y segura en estos pacientes. Es recomendable a dosis altas

y en presentaciones que liberen picos elevados de nicotina, como los chicles de 4 mg combinados con parches, con el objetivo de mantener unas dosis basales mínimas estables. En algunos casos, si es necesario, se puede prolongar el tiempo de tratamiento.^{108,116} Es aconsejable valorar también el uso de TSN en la fase de motivación para reducir el número de cigarrillos antes de iniciar la cesación.

El bupropión es efectivo y seguro en estos enfermos.¹¹⁷⁻¹²⁰ Se indica especialmente en enfermos con síntomas negativos como apatía o abulia, ya que tiene un efecto activador que puede mejorar estos síntomas. Se puede combinar con una TSN oral para afrontar los momentos de craving y conseguir picos de liberación de nicotina.^{107,121}

Respecto a la vareniclina, si bien es cierto que todavía no se han publicado resultados definitivos de estudios controlados con poblaciones específicas como sería la población de enfermos psicóticos, se dispone de experiencia clínica expuesta en diversos congresos y publicaciones menores que muestran la eficacia y la seguridad de este fármaco en estos enfermos.^{122,123} A pesar de ello, es conveniente mantener un seguimiento estricto de los pacientes atendidos a causa de algunas advertencias sobre efectos cardiovasculares, comportamentales y cognitivos posibles (véase la pág. 33). Posiblemente, la vareniclina, en el momento en que se publiquen los estudios de seguridad que se están llevando a cabo será el fármaco de primera elección para esta población con dificultades especiales, ya que parece ser más eficaz en la disminución del craving que el resto de fármacos.

Conclusiones

Los pacientes con trastornos psicóticos pueden dejar de fumar sin que ello comporte un empeoramiento de los síntomas psiquiátricos.

Los tratamientos habituales que se utilizarían en cualquier fumador de alta dependencia son eficaces y seguros para estos pacientes.

Es recomendable combinar las estrategias farmacológicas, psicológicas y conductuales para obtener buenos resultados, así como trabajar la prevención de recaídas con un seguimiento intenso durante el primer año.

Si bien los efectos reforzadores de la nicotina pueden dificultar que los pacientes con enfermedades de la esfera psicótica dejen de fumar, estos se ven compensados si se realiza un seguimiento psiquiátrico estrecho y se realiza un correcto control de la medicación. Los pacientes tratados con antipsicóticos atípicos y con un buen seguimiento y revisión de la medicación psiquiátrica tendrán menos dificultades para llevar a cabo la cesación y su mantenimiento.

La reducción como paso previo a la cesación puede ser una estrategia útil para estos fumadores, en los que la autoeficacia es baja y esto dificulta la motivación para el cambio.

Las unidades psiquiátricas de hospitalización en las que se aborda la adicción al tabaquismo, se ofrece consejo asistido y TSN, aumentan la motivación de los pacientes para dejar de fumar.

2. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

TRASTORNO DEPRESIVO Y TRASTORNO BIPOLAR

- Se aconseja iniciar la sensibilización al principio de la relación terapéutica y la cesación cuando se alcance la estabilidad clínica.
- El tratamiento de elección es un programa estructurado de intervención que incluya el abordaje psicológico y la TSN.
- Actualmente queda pendiente clarificar la eficacia y el perfil de seguridad de bupropión y vareniclina.
- Es necesario tener en cuenta las interacciones con los antidepresivos.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del estado de ánimo, también llamados «trastornos afectivos», incluyen todos los tipos de depresión y de trastorno bipolar. Dentro de los trastornos del estado de ánimo, el DSM-IV TR describe episodios de carácter depresivo definidos por estado de ánimo deprimido y pérdida de interés y/o de la sensación de placer y episodios maníacos en los cuales destaca un estado de ánimo persistentemente elevado, expansivo o irritable. Estos episodios se combinan generando diversos patrones que constituyen los diferentes trastornos del estado de ánimo.

Epidemiología

El consumo de tabaco es altamente prevalente entre los pacientes que sufren trastornos del estado de ánimo. En este sentido, se ha descrito que los pacientes deprimidos presentan el doble de probabilidades de ser fumadores que los sujetos sin depresión¹²⁴ y que fuman un 30% de los individuos que presentan un episodio depresivo.¹²⁵ De la misma manera, se ha descrito que los fumadores con un trastorno depresivo mayor presentan cifras más elevadas de dependencia de la nicotina (medida mediante el test AUDADIS-IV) que los no depresivos.¹²⁶ En cuanto a los pacientes diagnosticados de trastorno bipolar, se estima que cerca del 60% son fumadores^{127,128} y que, además, presentan una probabilidad elevada de fumar más de 20 cigarrillos al día.¹²⁹ Los trastornos afectivos son, de hecho, unos de los trastornos mentales con mayor prevalencia de fumadores, siendo superados únicamente por los trastornos por uso de sustancias.¹³⁰ En sentido inverso, los fumadores presentan una probabilidad dos o tres veces más elevada de tener un trastorno afectivo que los no fumadores.⁸²

Aspectos neuroquímicos

Los datos de prevalencia expuestos reflejan la importancia de la comorbilidad entre los trastornos afectivos y el consumo de tabaco, pero en el momento actual sigue sin haberse podido determinar el porqué de dicha comorbilidad.

Se han propuesto diversos modelos que van desde la hipótesis causal a la herencia cruzada. Se ha postulado que los pacientes depresivos fuman como una forma de automedicación, que los cambios cerebrales inducidos por el hecho de fumar pueden precipitar la clínica depresiva o bien que hay factores genéticos y ambientales que incrementan el riesgo de presentar las dos condiciones.¹³¹ Desde un punto de vista neuroquímico, la comorbilidad se ha estudiado tanto a nivel del metabolismo y la funcionalidad dopaminérgica como a nivel de estudios de familias.

En primer lugar, se ha descrito que la nicotina disminuye las concentraciones de monoaminoxidasa (MAO-A y MAO-B), efecto parecido al que se observa con los antidepresivos inhibidores de la MAO¹³² (aunque el mecanismo de acción no sea exactamente el mismo), hecho que podría estar indicando un posible efecto antidepresivo de la nicotina por implicación a este nivel.

En segundo lugar, centrándonos en la dopamina, las vías dopaminérgicas mesoestriatales y mesocorticolímbicas (que incluyen el área tegmental y el estriado ventral, la amígdala y la corteza orbitofrontal) se han relacionado con la conducta guiada por la recompensa y se han implicado en los efectos reforzadores de las drogas de abuso, tanto de la nicotina como del alcohol o los psicoestimulantes. La adaptación de este sistema de refuerzo al consumo facilita el mantenimiento y la repetición de conductas relacionadas con la sustancia, en detrimento de otros comportamientos que no inducen el mismo refuerzo. En esta línea, los estudios hechos utilizando neuroimagen funcional muestran alteraciones en este circuito durante el craving. De otro lado, los procesos implicados en la motivación y el refuerzo juegan un papel fundamental en la fisiopatología de los trastornos afectivos y, de hecho, la anhedonia, la falta de concentración y la pérdida de interés son síntomas nucleares de la depresión. En los pacientes con depresión se ha descrito una disminución del tono dopaminérgico en las vías mesoestriatales y mesocorticolímbicas.¹³³ Como respuesta a estos hallazgos y al hecho de que algunos pacientes depresivos no alcancen la remisión con fármacos serotoninérgicos y noradrenérgicos, en los últimos años se han investigado moléculas que actúan sobre otros sistemas como, por ejemplo, el dopaminérgico. En este sentido, cabe destacar el bupropión, inhibidor selectivo de la recaptación de dopamina y noradrenalina, que ha demostrado su eficacia como antidepresivo y en el tratamiento de la dependencia de la nicotina.¹³⁴

A partir de los resultados de los estudios hechos mediante neuroimagen funcional se puede concluir que los fumadores con un trastorno depresivo mayor presentan una disfunción más grave del sistema dopaminérgico que los pacientes que no presentan esta comorbilidad,^{135,136} hecho que podría interferir en la evolución de la cesación tabáquica.

Por otro lado, se han descrito patrones genéticos concretos que pueden predisponer tanto al desarrollo de clínica depresiva como al consumo de tabaco.^{137,138} En la misma línea, se han determinado factores genéticos comunes entre la distimia y el consumo de cantidades elevadas

de tabaco.¹³¹ Así mismo, también se ha encontrado una relación entre la clínica depresiva y la aparición de síntomas de abstinencia durante la cesación tabáquica.¹³⁸

Ventajas/inconvenientes

A parte de las ventajas evidentes que presenta la cesación tabáquica en cuanto a la salud física, se han descrito ventajas vinculadas a la evolución del proceso afectivo. En este sentido, se ha relacionado el consumo de tabaco con una peor evolución del trastorno bipolar, ya que es más probable que sean fumadores los cicladores rápidos y los que presentan comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y/o con consumo de otras sustancias. Igualmente, el consumo de tabaco se ha relacionado con un mayor número de episodios maníacos y depresivos, con la gravedad de la clínica y con la mayor necesidad de tratamiento con antipsicóticos atípicos.⁵

Otro aspecto importante son las interacciones farmacológicas, ya que el consumo de tabaco es uno de los factores que más contribuye a la variabilidad interindividual de la respuesta a un fármaco. Los responsables son los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) presentes en el humo del tabaco, que actúan sobre las enzimas hepáticas y aumentan el aclaramiento metabólico de los fármacos que son sustratos de estas enzimas. Se ha demostrado que los HAP inducen al citocromo P450-3 hepático (CYP450), sobre todo a las isoenzimas CYP1A1, 1A2 y 2E1, e incrementan la biotransformación. También se ha demostrado que disminuyen las concentraciones plasmáticas de la imipramina, clomipramina, fluvoxamina y trazodona, mientras que el efecto en las concentraciones de la amitriptilina y nortriptilina es variable y en la del bupropión parece no influir. También incrementan el aclaramiento de la flufenazina, el haloperidol y la olanzapina, y reducen las concentraciones de clorpromazina y clozapina. En la misma línea, se ha descrito un aumento del aclaramiento metabólico de alprazolam, lorazepam, oxazepam, diazepam y desmetil-diazepam, mientras que clordiazepóxido parece no verse afectado. La influencia sobre la carbamazepina es mínima, probablemente por sus propias propiedades autoinductivas.^{11,75} Es fundamental tener en cuenta este conjunto de interacciones a la hora de iniciar un tratamiento de cesación tabáquica, ya que probablemente habrá que reajustar la dosis de los psicofármacos para evitar intoxicaciones o un incremento de sus efectos secundarios (véase el anexo 10, pág. 92).

Mitos

A pesar de la alta prevalencia de consumo de tabaco que presentan los pacientes con trastornos del estado del ánimo, es poco habitual que se les ofrezca tratamiento para abandonar el hábito tabáquico de forma integrada en el abordaje terapéutico. Las razones que pueden explicar esta carencia son diversas y complejas y van desde la creencia que dejar de fumar puede empeorar la clínica afectiva hasta la falta de motivación o de preparación del personal sanitario o las cuestiones económicas.

Es especialmente relevante clarificar si realmente la cesación del consumo de tabaco puede empeorar la clínica de los pacientes que presentan un trastorno afectivo. En primer lugar, a causa de cierta superposición clínica, a veces es difícil diferenciar los síntomas depresivos de

los vinculados a un síndrome de abstinencia. En segundo lugar, se puede hablar de un efecto antidepressivo (efecto IMAO, inhibidor de la monoamino-oxidasa) de la nicotina (véase el apartado Aspectos neuroquímicos, pág. 48), efecto que se pierde cuando se suspende el consumo de tabaco y que puede favorecer un empeoramiento anímico durante la cesación. Los trabajos centrados en el estudio del curso de la enfermedad depresiva en pacientes que habían abandonado el consumo de tabaco actualmente presentan resultados controvertidos. En este sentido, mientras algunos autores afirman que la cesación tabáquica no afecta a la evolución del trastorno depresivo,^{139,140} otros grupos de trabajo determinan que hay un incremento del riesgo de recaída.¹⁴¹

SENSIBILIZACIÓN

Cuándo hacerla

A pesar de la creencia de que es mejor iniciar la sensibilización cuando los pacientes estén en remisión de la clínica depresiva, un estudio de Prochaska y colaboradores (2004)¹⁰⁴ aporta datos que plantean dudas al respecto. El trabajo analiza la predisposición al cambio respecto al consumo de tabaco en un grupo de pacientes deprimidos no hospitalizados y determina que la mayoría de pacientes (79%) manifiestan la intención de dejar de fumar en la primera visita y que, después de una intervención breve, el 24% se muestra preparado para iniciar cambios en el consumo. Además, concluyen que los individuos muestran avances en los procesos de cambio, presentando un mayor compromiso para mantener la abstinencia y un incremento del reconocimiento de los efectos negativos del tabaco.

Es especialmente interesante el hecho de que la gravedad de la clínica depresiva o la historia de episodios depresivos previos parecen no influir en la preparación para el cambio.

Cómo hacerla

Según los resultados mencionados anteriormente,¹⁰⁴ los pacientes con trastornos afectivos se podrían beneficiar de una intervención dirigida a la exploración de la preparación para el cambio y probablemente basada en la entrevista motivacional (véase la pág. 24). Los estudios hechos en pacientes ingresados en unidades de agudos aconsejan aplicar un programa global de sensibilización que incluya un abordaje motivacional y el uso de TSN, que ha mostrado un incremento de la sensación de autoeficacia y de la preparación para el cambio.^{142,143}

REDUCCIÓN

Cuándo hacerla/Cómo hacerla

La reducción debe plantearse como un paso previo para conseguir la cesación. En el caso de los pacientes con trastornos afectivos tendrá que considerarse la estabilidad clínica y la preparación para el cambio o la motivación.

CESACIÓN

Cuándo hacerla

En los pacientes con trastornos afectivos se aconseja iniciar la cesación cuando los pacientes estén estables y no presenten síntomas agudos graves, pero no hay consenso sobre cuál es el momento más adecuado para iniciarla.¹⁴⁴ En este sentido, se ha descrito que la gravedad de la clínica depresiva influye en el resultado final del tratamiento de cesación¹⁴⁵ y, por tanto, aunque es realmente efectivo iniciar la cesación ante la presencia de síntomas depresivos leves-moderados, cuando estos son más graves es aconsejable conseguir cierta estabilidad sintomática antes de iniciar el tratamiento de cesación, tanto psicológico como farmacológico.

Cómo hacerla

Los programas de cesación tabáquica para personas con trastornos depresivos suelen combinar el tratamiento cognitivo-conductual (TCC) y el tratamiento farmacológico, que han mostrado tener una gran eficacia, habiéndose descrito tasas de abstinencia entre el 31% y el 72% al finalizar el tratamiento farmacológico.¹⁴⁶ Se ha demostrado que la TCC es eficaz en la cesación tabáquica en pacientes con trastornos del estado de ánimo, sobre todo en los individuos que presentan trastornos depresivos recurrentes. Se ha especulado que el hecho de que los pacientes con trastorno depresivo recurrente hayan desarrollado habilidades para manejar los síntomas depresivos o la irritabilidad, puede hacer que encuentren en la TCC una estrategia similar a la de su propio estilo cognitivo.¹³⁰ En cuanto a la TSN, la eficacia en el tratamiento de los pacientes con trastornos del estado de ánimo está fuera de toda duda. De hecho, algunos autores afirman que es más efectiva en fumadores con depresión comórbida que en fumadores no depresivos.¹⁴⁷ En la misma línea, un estudio de Hall y colaboradores (2006)¹⁴⁵ determina la eficacia en pacientes deprimidos de un programa de tratamiento combinado que incluye TSN, TCC y consejo basado en la entrevista motivacional y en el modelo de etapas del cambio de Prochaska.¹⁴⁸ Entre los resultados de este trabajo, cabe destacar que ni el tipo de depresión ni la gravedad clínica influyen en el resultado final del tratamiento. Por todo lo que se ha expuesto, la TSN enmarcada en un programa estructurado de intervención es ahora mismo el tratamiento de elección en la cesación tabáquica de los pacientes con trastornos afectivos.

En cuanto a la valoración de otros tipos de tratamiento farmacológico, dos antidepressivos han mostrado su eficacia en la cesación del consumo de tabaco: el bupropión y la nortriptilina (aunque esta última no se considera un tratamiento de primera línea). Los estudios realizados con sertralina, venlafaxina o fluoxetina son negativos.¹⁴⁹

Si nos centramos en el uso del bupropión y la vareniclina en pacientes depresivos, el bupropión ha demostrado su eficacia en la cesación tabáquica y en la prevención de recaídas en grupos de pacientes con trastorno depresivo mayor en remisión^{150,151} y se ha vinculado a la reducción de los síntomas depresivos durante la cesación en fumadores con un elevado grado de dependencia.¹⁵² Así pues, el bupropión puede ser una buena elección en pacientes con un trastorno depresivo en remisión o bien con síntomas leves, pero no se dispone de datos concluyentes en pacientes con síntomas más graves. En cuanto al uso de la vareniclina, hay muy

pocos estudios hasta el momento, y aunque un trabajo realizado en pacientes diagnosticados de trastorno depresivo con síntomas residuales describe eficacia en la cesación tabáquica así como un cierto efecto «antidepresivo»,¹⁵³ el hecho de que en algunos casos se haya observado un incremento de la irritabilidad hace aconsejable un uso prudencial y controlado del fármaco (véase la pág. 33).

En cuanto a los pacientes diagnosticados de trastorno bipolar, hasta la fecha son pocos los estudios que consideren el tratamiento para la cesación tabáquica con bupropión o vareniclina. Por tanto, los resultados son muy prematuros y deben considerarse con extrema prudencia, siendo necesaria la realización de nuevos estudios con muestras más amplias para determinar su eficacia real. En el caso del bupropión, un estudio hecho en cinco pacientes con trastorno bipolar que recibieron bupropión además de terapia de grupo de orientación conductual concluyó que podría ser un fármaco eficaz para la cesación tabáquica en pacientes bipolares, y que no se objetivó el viraje a hipomanía o manía ni efectos secundarios relevantes.¹⁵⁴ En cuanto a la vareniclina, los trabajos publicados hasta ahora son descripciones de casos concretos; por un lado se han descrito dos casos de posible inducción de manía,^{155,156} y por el otro, un caso de buena tolerancia y eficacia terapéutica para conseguir la reducción.¹⁴⁴

Otro aspecto importante en este punto es la relación entre el consumo de tabaco, la cesación tabáquica y el suicidio. Se ha descrito que los fumadores presentan un riesgo más elevado de suicidio en comparación con los no fumadores, hecho que se ha vinculado a la predisposición individual, los daños causados por el tabaco y sus efectos sobre la monoamino-oxidasa y la serotonina.¹⁵⁷ Por otro lado, no se ha asociado directamente la cesación del consumo con el riesgo de suicidio, pero algunos autores lo han relacionado con el empeoramiento de la clínica depresiva o con el propio síndrome de abstinencia (véase el apartado Mitos, pág. 49). Es especialmente relevante determinar si existe o no relación entre el bupropión y la vareniclina con el riesgo de suicidio, ya que últimamente la FDA (2008),^{61,158} la EMA (European Medicines Agency, 2007)¹⁵⁹ y los laboratorios responsables de la vareniclina (Pfizer, 2008)¹⁶⁰ y el bupropión (GlaxoSmithKline, 2007)¹⁶¹ han añadido un aviso de seguridad sobre el riesgo de suicidio en ambos fármacos. Actualmente se trata de un tema controvertido y algunos estudios realizados con estos fármacos no determinan diferencias en la ideación autolítica o el riesgo de suicidio en comparación con la TSN.¹⁶² En el momento actual no se dispone de estudios específicos en población clínica, hecho que hace aconsejable un seguimiento regular y un control estricto de los pacientes con trastornos afectivos que reciben estos fármacos.

Conclusiones

El tratamiento para abandonar el consumo de tabaco es eficaz en los pacientes que presentan trastornos afectivos.

Es conveniente iniciar la sensibilización al principio de la relación terapéutica, pero probablemente lo más adecuado es iniciar la cesación cuando se alcance una cierta estabilización de la clínica o, como mínimo, una gravedad sintomática leve-moderada.

Se han realizado diversos estudios en pacientes con trastorno depresivo, pero es necesario incrementar la investigación en el trastorno bipolar. En los próximos años será importante delimitar el papel del bupropión y la vareniclina, así como su perfil de seguridad y tolerancia en los pacientes diagnosticados de trastornos afectivos. Se aconseja combinar el tratamiento psicológico y farmacológico.

3. TRASTORNOS DE ANSIEDAD

- Los pacientes con trastornos de ansiedad pueden presentar dificultades específicas en la cesación tabáquica:
 - Miedo a incrementar los síntomas de ansiedad.
 - Baja percepción de autoeficacia.
 - Anticipación a presentar síntomas de abstinencia más graves.
- Es necesario potenciar las estrategias de afrontamiento de los pacientes ante la ansiedad: distracción, evitación, relajación, etc.
- Los tratamientos farmacológicos sustitutivos de la nicotina, el bupropión o la vareniclina han mostrado una eficacia similar en estos pacientes. Las contraindicaciones son las mismas que en la población general.
- Es necesario valorar si está indicada la utilización de hipnóticos o ansiolíticos en el inicio del tratamiento.
- Dejar de fumar mejora a medio y largo plazo los síntomas de ansiedad.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de ansiedad son un grupo de patologías que se caracterizan por la presencia de preocupación, miedo o temor excesivo y que provocan un malestar notable o un deterioro significativo de la actividad del paciente.

La respuesta ansiosa se evidencia en un conjunto de manifestaciones que se pueden agrupar en tres áreas:¹⁶³

- Fisiológica: palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblores, sensación de ahogo, náuseas, mareo, sensación de desmayo.
- Cognitiva: pensamientos negativos relacionados con la situación, el mismo sujeto, sus respuestas de ansiedad y/o las consecuencias.
- Conductual: inquietud o hiperactividad, parálisis motora o inmovilidad, movimientos torpes, desorganizados o temblores, comportamiento de evitación o alejamiento de la situación temida.

Los trastornos de ansiedad se encuentran entre los trastornos psiquiátricos más prevalentes.¹⁶⁴ De manera que, según el Nacional Comorbidity Survey (NCS), una de cada cuatro personas de la población general cumple los criterios diagnósticos de al menos un trastorno de ansiedad. La prevalencia es del 17,7% y la posibilidad de padecer este trastorno es superior en las

mujeres que en los hombres, con una prevalencia en el transcurso de la vida del 30,5% en las mujeres y del 19,2% en los hombres. La ansiedad también es el problema psiquiátrico que con más frecuencia detectan los médicos de atención primaria, ya que se manifiesta en el 12% de los pacientes que acuden a las consultas.

Epidemiología

El consumo de tabaco es altamente prevalente en personas que presentan trastornos de ansiedad. Los porcentajes varían desde un 47%^{165,166} a un 87%,¹⁶⁷ según los autores.

Algunos estudios apuntan que el consumo de tabaco aumenta el riesgo de desarrollar trastornos de ansiedad y que estos fumadores presentan síntomas de abstinencia más graves al dejar de fumar que los fumadores sin trastornos de ansiedad.^{167,168}

En adolescentes también se ha observado que un consumo alto de tabaco se asocia con un riesgo elevado de padecer trastornos de ansiedad (8 veces más probable), fundamentalmente: trastorno por ansiedad generalizada (5 veces más probable), agorafobia (7 veces más probable) y trastorno de pánico (15 veces más probable).¹⁶⁹ En el caso de adolescentes con fobia social, es 4 veces más probable que sean dependientes del tabaco.^{169,170}

Respecto a la comorbilidad entre tabaquismo y trastorno de ansiedad, se han propuesto algunas hipótesis explicativas, aunque ninguna es concluyente. Destacamos las siguientes:^{171,172}

- Hipótesis de la causalidad. El consumo de tabaco desencadena el trastorno de ansiedad mediante la inducción de alteraciones respiratorias o enfermedades pulmonares, de manera que incrementa potencialmente la sensación de miedo. Algunos estudios han puesto de manifiesto un riesgo más elevado de padecer trastornos de ansiedad en pacientes que fumaban durante la adolescencia.
- Hipótesis de la vulnerabilidad común. Hay un factor común que predispone a padecer las dos enfermedades y que consiste concretamente en un rasgo de personalidad, el neuroticismo.
- Hipótesis de la automedicación. El trastorno de pánico induce el consumo de tabaco como automedicación. Primero aparece el trastorno de ansiedad y se fuma para obtener efectos ansiolíticos.

Con respecto a la relación entre tabaco y estrés, se ha confirmado que en los adolescentes se incrementa el estrés a medida que aumenta el consumo regular de tabaco.¹⁷³ Para otros autores, la dependencia de nicotina parece que es una causa directa del estrés.¹⁷⁴

La mayoría de fumadores, tanto adultos como adolescentes, confirman que el tabaco les resulta relajante.¹⁷⁵ Pomerleau, OF y Pomerleau, CS (1991),¹⁷⁶ en su revisión sobre la relación entre el estrés y fumar, concluyen que en muchas ocasiones la persona fuma como respuesta al estrés y que el motivo principal de recaída son los estados disfóricos o de ansiedad.¹⁷⁷ Sin embargo, se ha observado que el estrés es más elevado en fumadores que en personas no fumadoras o exfumadoras. En consecuencia, cuando los fumadores alcanzan la abstinencia les disminuye

progresivamente el estrés.^{173,178}

Aspectos neuroquímicos

Actualmente se ha demostrado la relación entre la nicotina y la ansiedad pero, dados los mecanismos fisiopatogénicos complejos de la ansiedad, no es posible presentar una explicación totalmente fehaciente en este sentido. La acción de la nicotina sobre la ansiedad es difícil de averiguar, ya que afecta a muchos sistemas. La nicotina puede provocar la liberación de neurotransmisores tanto estimulantes (glutamato) e inhibidores (ácido gamma-aminobutírico, GABA) como moduladores (serotonina, noradrenalina, dopamina) en diferentes regiones cerebrales y en función de otras variables individuales. Por lo tanto, puede tener tanto efectos ansiolíticos como ansiogénicos. Se ha sugerido que las vías serotoninérgicas pueden estar involucradas en la ansiogénesis, mientras que las vías del GABA y las hormonas periféricas del estrés intervienen en la ansiólisis.¹⁷¹

La nicotina inicialmente produce una estimulación en la cual los fumadores afirman que están más activos y concentrados. Estos síntomas responden tanto a los efectos de la nicotina sobre los receptores como a la desaparición del síndrome de abstinencia.^{179,180} Estas percepciones subjetivas tienen una traducción objetiva. En el electroencefalograma (EEG) posterior al consumo de tabaco se observa un estado de alerta, con ondas predominantes de tipo β (estado de alerta); en cambio, durante la fase de abstinencia, estas disminuyen y aumentan las de tipo α y Ω . En contraposición, los fumadores refieren un estado de relajación y de menos irritabilidad después del consumo. No hay una base neuroquímica bien definida, y puede que fuera más a causa de la resolución del síndrome abstinencial que de la acción de la nicotina.

Ventajas/inconvenientes

Las personas con trastornos de ansiedad presentan una prevalencia alta de consumo de tabaco y, por tanto, también de enfermedades orgánicas asociadas a este consumo, como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer o las enfermedades respiratorias. A pesar de ello, estos pacientes acceden poco a los servicios sanitarios para llevar a cabo un tratamiento de cesación tabáquica adecuado.^{6,130} El hecho de que se evite plantear el tratamiento en esta población puede explicarse, en parte, por las reticencias del personal sanitario de empeorar la enfermedad ansiosa con el estrés añadido que supone la abstinencia del tabaco y en parte por las expectativas de los mismos pacientes, muchas veces con poca percepción de autoeficacia.

En un estudio realizado por Goodwin,¹⁶⁷ en una muestra de 3.000 individuos se encontró que el consumo regular de tabaco comporta un riesgo más elevado de presentar trastorno de angustia y que el neuroticismo puede jugar un papel importante en esta relación. Por otra parte, uno de los motivos principales de discontinuidad en la abstinencia es padecer ansiedad o situaciones que producen disforia, síntomas diana de los pacientes con ansiedad.¹⁸¹⁻¹⁸⁴

Hay evidencias de que los pacientes con patología dual tienen más dificultades a la hora de afrontar la abstinencia del tabaco, tanto a causa de los síntomas físicos (la ansiedad es uno de los síntomas más implicados) como de la dependencia psicológica.

Mitos

La ansiedad influye en el consumo de tabaco. Las personas con un grado elevado de estrés no consiguen dejar de fumar o, si dejan el tabaco, recaen a corto plazo especialmente ante situaciones estresantes o de un estado emocional negativo.¹⁸¹⁻¹⁸³

Esto no significa que no sea factible conseguir con éxito la cesación si se producen las circunstancias adecuadas: buena motivación, clínica de base tratada y estable, buena adherencia al tratamiento y tratamiento multicomponente.

Contrariamente a lo que piensan los fumadores, dejar de fumar mejora a medio y largo plazo la clínica de ansiedad a medida que se asume la abstinencia tabáquica.^{173,178}

SENSIBILIZACIÓN

Cuándo hacerla

Como en los otros fumadores, es conveniente interrogar a los pacientes sobre el consumo de tabaco y su grado de preocupación en relación con este tema y sobre si, en algún momento, han pensado en dejar de fumar. En el caso de los enfermos con ansiedad, se pueden mostrar ambivalentes ante el miedo a padecer ansiedad y no plantearlo de manera espontánea. A pesar de esto es importante introducir esta posibilidad para inducir al cambio.

Cómo hacerla

Dado que uno de los factores principales de estos pacientes que nos ocupan es el miedo de padecer ansiedad, es importante incidir en las evidencias que hemos mencionado sobre la reducción de la ansiedad asociada a la abstinencia a medio o largo plazo con el fin de desanxiosarlos y crearles nuevas expectativas.

La entrevista motivacional^{134,78,185} es una de las herramientas utilizadas en esta etapa del abordaje terapéutico (véase la pág. 24)

REDUCCIÓN

Las técnicas de reducción del consumo de tabaco se utilizan como paso previo hacia la abstinencia definitiva a medio y largo plazo.¹⁸⁶⁻¹⁸⁸

Se han propuesto algunas estrategias clave:

- Reducir el número de cigarrillos fumados.
- Facilitar periodos temporales de abstinencia con sustitutos de nicotina a corto plazo.
- Aprender a posponer la acción de fumar en los momentos en que haya ansiedad.

CESACIÓN

Cuándo hacerla

Es adecuado iniciar la cesación cuando los pacientes se muestren favorables al tratamiento, siempre que el trastorno de ansiedad presente cierta estabilidad y las condiciones emocionales y psicológicas sean adecuadas.

En el caso en que se crea conveniente posponer el inicio del tratamiento, se puede plantear la posibilidad de una reducción previa o bien se pueden iniciar estrategias de control de estímulos, técnicas de aplazamiento, etc. a fin de mejorar la autoeficacia.

Cómo hacerla

Es necesario tener en cuenta algunas consideraciones específicas:

- Vigilar el trastorno de base.
- Valorar las interacciones farmacológicas posibles.
- Dada la elevada dependencia que se observa frecuentemente en estos pacientes, los tratamientos han de ser más intensivos y los seguimientos más prolongados.^{146,189,190}

Un programa psicológico conductual multicomponente orientado al autocontrol puede ser muy útil en estos tipos de fumadores con un grado elevado de estrés.¹⁹¹

Como abordaje psicológico específico, la terapia cognitivo-conductual es adecuada para este tipo de fumadores, ya que ayuda a identificar situaciones de riesgo de fumar y, posteriormente a utilizar estrategias diseñadas para resistir la urgencia de fumar y hacer frente a estas situaciones. Estas estrategias combinan métodos cognitivos, identificación de los desencadenantes y de las situaciones de riesgo de recaída, la distracción, la evitación y la relajación.

El tratamiento psicológico es fundamental a la hora de llevar a término la cesación tabáquica con una probabilidad más elevada de éxito, pero su eficacia aumenta si se asocia con un tratamiento farmacológico específico.¹⁸⁹ Si el abordaje multicomponente es recomendable en la población general, todavía lo es más en la población con enfermedades psiquiátricas.

No se han descrito diferencias en el uso de los tratamientos farmacológicos entre la población general y la población con trastornos de ansiedad.

Tratamiento farmacológico combinado

La terapia combinada se ha propuesto en pacientes con una alta dependencia, dificultades especiales o que presenten un grado elevado de craving. Su eficacia en estos casos se puede deber tanto a la potenciación de la acción farmacológica como a la utilización de diferentes vías de administración (oral, transdérmica, etc.).

Las personas con trastorno de ansiedad pueden ser candidatas a hacer tratamientos en que se asocian diversos tipos de fármacos a la hora de afrontar la clínica de abstinencia, especialmente al inicio de la intervención.

Una de las combinaciones propuestas es la monoterapia con TSN por diferentes vías de administración y aprovechando sus características específicas (parches con chicles o comprimidos). En otros casos, se ha combinado los sustitutivos de la nicotina con el bupropión⁴⁸ o la vareniclina, a pesar de que su eficacia respecto a la monoterapia no está demostrada.¹⁹² Se ha apuntado que el uso concomitante de la vareniclina con parches de nicotina produce más náuseas y, por lo tanto, una peor tolerancia.

Conclusiones

En el proceso de abandono del tabaco y de mantenimiento de la abstinencia se han de hacer intervenciones específicas para controlar la ansiedad. Esto requiere una fase previa a la cesación más prolongada y una supervisión más cuidadosa del proceso de cesación.

Para garantizar la eficacia del tratamiento en pacientes fumadores con trastornos de ansiedad es necesario valorar el grado de motivación y la estabilidad de la enfermedad de base, así como incidir en la intervención psicológica asociada a las pautas farmacológicas específicas. No en todos los casos es necesario asociar otros fármacos para controlar la ansiedad.

Contrariamente a lo que piensan los fumadores, dejar de fumar mejora a medio y largo plazo la clínica de ansiedad. La nicotina tan solo produce un alivio temporal de la ansiedad.

4. TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS

- Los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias (TCS) presentan una prevalencia más alta de dependencia de nicotina y una gravedad de la adicción más importante que la población general.
- Hay que hacer intervención en el consumo de tabaco en todos los fumadores con otros TCS.
- Es necesario ofrecer una intervención breve de tipo motivacional a aquellos pacientes que no quieren dejar de fumar.
- No existe un claro acuerdo sobre cuál es el mejor momento para dejar de fumar (de forma secuencial o bien simultáneamente al tratamiento de otros TCS).
- Los pacientes con TCS pueden dejar de fumar si se les ofrece tratamientos que combinen abordajes farmacológicos y psicológicos.
- La mayoría de los pacientes con TCS se beneficiarán de las intervenciones sobre el consumo de tabaco sin que suponga un riesgo de recaída en el consumo de otras sustancias.

INTRODUCCIÓN

Los TCS son enfermedades crónicas y recidivantes que alteran la forma en que las personas razonan, sienten y se comportan. Se caracterizan por un consumo compulsivo de las sustancias de abuso y la pérdida de control sobre este consumo.

Los TCS son el resultado de la combinación de diferentes factores: personales, relacionados con la propia sustancia consumida y de tipo ambiental.

Las repercusiones de estos trastornos constituyen un importante problema de salud pública, tanto por su elevada prevalencia y gravedad, como por los altos costes que comportan al sistema sanitario.

El alcohol y el tabaco son las sustancias más consumidas en España, aunque durante los últimos años se ha observado un incremento en el consumo de cocaína y cannabis.

La coexistencia de varios trastornos adictivos incrementa la complejidad del abordaje de la dependencia de tabaco en estos pacientes.

Epidemiología

La prevalencia de la adicción al tabaco entre pacientes con otros TCS es casi el doble de la observada en la población general. Habitualmente, estos individuos consumen más cigarrillos

diariamente y se inician en el consumo de tabaco de forma más prematura que el resto de la población.^{125,193-195} Se ha descrito que la dependencia de la nicotina es un factor potente para la dependencia del alcohol y otras drogas.¹⁶⁶

Un estudio australiano¹⁹⁶ realizado en población general mostraba que los sujetos fumadores presentaban una probabilidad 5 veces más elevada que los no fumadores de cumplir criterios de trastorno por dependencia del alcohol y una probabilidad 5,5 veces más alta de presentar un trastorno por dependencia de sedantes, estimulantes y opiáceos. La asociación con la dependencia del cannabis todavía es más intensa, con una probabilidad 9 veces más elevada. En la población clínica con TCS se ha descrito una elevada prevalencia de tabaquismo: entre un 77% y un 93% de los pacientes ambulatorios en un programa de mantenimiento con metadona y un 90% de los pacientes con trastorno por dependencia del alcohol, en Estados Unidos.¹⁹⁵

Los fumadores con trastorno por dependencia del alcohol suelen presentar puntuaciones más elevadas en los tests que valoran la gravedad de la adicción al tabaco.¹⁹⁷ También, se ha observado una dependencia más grave de la nicotina en pacientes con dependencia de opiáceos y de cocaína en comparación con la población general.⁷⁹

La mortalidad por causas relacionadas con el consumo de tabaco en pacientes tratados por dependencia de alcohol u otras drogas es más elevada que por la propia sustancia motivo de consulta.^{198,199}

Aspectos neuroquímicos

La elevada comorbilidad entre el consumo de tabaco y la dependencia de otras sustancias puede basarse en los efectos reforzadores directos sobre las vías dopaminérgicas que comparten todas las sustancias de abuso. Los estudios sobre adicciones sugieren que la neuroadaptación que resulta de la adicción modifica los sistemas de la recompensa, de manera que se desencadena craving por contacto con la sustancia o bien por estímulos asociados a la sustancia. De esta manera, el efecto central de una droga de abuso puede estimular el craving no sólo por la propia sustancia específica, sino también por efecto de la nicotina.²⁰⁰

Los estudios de gemelos demuestran la presencia de factores genéticos comunes que favorecen la comorbilidad entre la dependencia de nicotina y otros TCS como la dependencia de alcohol.²⁰¹ Hay estudios que sugieren que el consumo de nicotina sirve como desencadenante del consumo de alcohol²⁰² y el consumo agudo de alcohol incrementa el consumo de tabaco y el refuerzo de la nicotina.²⁰³ También se ha descrito una tolerancia cruzada entre nicotina y alcohol.²⁰⁴

Los estudios genéticos de asociación han mostrado que polimorfismos de nucleótido único (SNP) en regiones cromosómicas específicas podrían predisponer a una mayor vulnerabilidad para el consumo tanto de alcohol como de nicotina. Estos cambios genéticos interactúan tanto entre ellos como con otros factores ambientales para incrementar el riesgo para ambos trastornos.²⁰⁵

Ventajas/inconvenientes

Los pacientes con otros TCS tienen los mismos incentivos que el resto de la población para dejar de fumar. Estos incentivos pueden ir desde la mejora de la expectativa y la calidad de vida o la mejora de la salud en general^{195,206} hasta otros motivos de tipo económico y social. Otros factores adicionales para estimular la abstinencia en estos pacientes: algunos estudios muestran que la abstinencia de nicotina mejora la abstinencia de otras sustancias.¹⁹⁴

Al igual que en otras enfermedades psiquiátricas, el consumo de tabaco interfiere en el metabolismo de múltiples fármacos que se utilizan en el tratamiento de los TCS, de manera que puede ser necesario incrementar la dosis de determinadas medicaciones.^{11,74}

Mitos

La primera barrera en el momento de ofrecer tratamiento a los pacientes con dependencia de otras sustancias se encuentra en los mismos profesionales, bien sea por la presencia de ideas preformadas o bien por la falta de formación.²⁰⁷⁻²⁰⁹ La idea generalizada es que estos pacientes tienen mayores dificultades para conseguir la abstinencia del tabaco, de manera que, a menudo, no se les recomienda ni se les estimula a dejar el tabaco. Las tasas de abstinencia en estos pacientes con otros TCS son similares a las de la población general.^{146,210,211} Algunos estudios muestran muy buenos resultados a corto plazo, pero a largo plazo los resultados son más modestos (menos del 10% a los 12 meses).^{195,200}

Otra idea muy extendida es la de que los pacientes que abusan de otras sustancias no muestran interés en un tratamiento de desintoxicación del tabaco. La literatura, en cambio, muestra que estos pacientes están motivados para dejar de fumar, que lo han intentado más de una vez y que incluso han hecho varios intentos serios de tratamiento.^{195,212,213}

Finalmente, otro temor es que la intervención interfiera en la abstinencia de otras sustancias^{194,210} aunque, en general, se ha descrito que presentan una buena evolución en el pronóstico del tratamiento.²¹⁴⁻²¹⁹

SENSIBILIZACIÓN

Cuándo hacerla

En pacientes que no verbalizan disposición para abandonar el consumo de tabaco, el abordaje terapéutico de su adicción puede favorecer el cambio en su consumo de tabaco. En esta línea, hay estudios que muestran como la abstinencia de alcohol incrementa la motivación para dejar el consumo de tabaco.²⁰⁵ De la misma forma, los pacientes estabilizados en un programa de mantenimiento con metadona están también más dispuestos a dejar de fumar.²²⁰

Cómo hacerla

No disponemos de datos definitivos respecto a si estos pacientes se podrían beneficiar de las mismas intervenciones generales que el resto de la población o si necesitan medidas especiales.²¹³ Las guías de intervención americanas proponen una intervención en 5 pasos (las «5 R») en aquellos pacientes que no están dispuestos a hacer un intento de dejar de fumar. Se trata de una intervención breve basada en los principios de la entrevista motivacional (véase la página 24).

Dos estudios^{214,221} presentan datos que muestran la efectividad de la intervención motivacional para incrementar la abstinencia de tabaco en pacientes alcohólicos. En cuanto a estudios que evalúen el resultado de aplicar una intervención motivacional para el tabaco en pacientes en tratamiento por consumo de otras sustancias, Rosenhow y colaboradores concluyen en una revisión²²¹ que la intervención puede ayudar a los pacientes y no va en detrimento de la respuesta al tratamiento de la dependencia de otras sustancias.

REDUCCIÓN

Cuándo hacerla

La reducción del consumo de tabaco es una estrategia que se puede plantear cuando los pacientes se muestran receptivos a iniciar cambios en el consumo de tabaco, de manera que puede mejorar la sensación de autoeficacia y como paso previo a la abstinencia completa.²²² Se ha demostrado que incrementa la probabilidad de conseguir la abstinencia de tabaco en el futuro.¹⁸⁸

Cómo hacerla

Pese a que no se han publicado estudios específicos sobre la reducción del consumo de tabaco en pacientes con otras adicciones, las pautas son las mismas que se utilizan en la población general (por ejemplo, incrementar espacios libres de humo, eliminar cigarrillos y estímulos asociados, utilizando además TSN oral como adyuvante).

CESACIÓN

Cuándo hacerla

Los estudios llevados a cabo en pacientes que reciben tratamiento simultáneo para el tabaco y otras sustancias presentan resultados diversos. Mientras que unos estudios muestran un peor pronóstico en el tratamiento de la dependencia de sustancias si se trata de forma concomitante la dependencia de nicotina,^{211,223-225} otros concluyen que el tratamiento simultáneo no implica un empeoramiento en las recaídas en el alcohol ni otras sustancias^{214,226,227} y presentan mejores resultados respecto a la abstinencia de nicotina.^{228,229}

En un metanálisis¹⁹⁴ fueron revisados 19 ensayos controlados. Doce estudios incluían participantes que recibían tratamiento simultáneo para otras adicciones y siete incluían pacientes que ya habían completado el tratamiento. Se detectó una tendencia significativa hacia una mayor abstinencia de nicotina en aquellos sujetos con trastorno adictivo comórbido estable (38% frente a un 12%); por otro lado, la intervención sobre el tabaco no afectaba la abstinencia de las otras sustancias.

En estudios realizados en pacientes con un trastorno comórbido por dependencia de cannabis, los resultados también son contradictorios. Gourlay y colaboradores (1994)²³⁰ hallaron que el consumo de cannabis en el mes previo al tratamiento era un factor pronóstico de mala respuesta al tratamiento en un ensayo de 12 semanas con TSN combinada con TCC. En cambio, Humfleet y colaboradores (1999)²³¹ no hallaron influencia del consumo de cannabis en la respuesta al tratamiento de la dependencia de nicotina. En el tratamiento del tabaquismo comórbido al consumo de cannabis, hay que tener en cuenta la forma de consumo de cannabis (conjuntamente con el tabaco) y, en este caso, su abordaje debe tener en cuenta ambos consumos.

Finalmente, hay que ser consciente de la elevada comorbilidad de otros trastornos psicopatológicos en los pacientes con TCS²³² durante el proceso de cesación tabáquica. En general, se recomienda la estabilización de otros trastornos, aunque hay que valorar de manera individualizada el caso y el contexto en que se encuentran los pacientes. En estos pacientes es necesario controlar la aparición de clínica significativa mientras dura el tratamiento.

Cómo hacerla

Tratamiento farmacológico

Como en el resto de trastornos adictivos, la adicción a la nicotina debe tratarse como una enfermedad crónica y recidivante.²³³ En estos pacientes, probablemente con una adicción más grave que la adicción a la nicotina, habrá que poner en marcha intervenciones adaptadas²³⁴ obteniéndose mejores resultados (aunque modestos) utilizando terapias combinadas^{194,235} (para una revisión véase Baca y Yahne²³⁶).

Se han realizado estudios en pacientes con dependencia del alcohol y en mantenimiento con metadona con bupropión y TSN y se han obtenido resultados similares a los de la población general.^{231,237,238} Hay que tener en cuenta que en esta población el bupropión es un fármaco que puede incrementar el riesgo de crisis comiciales si los pacientes alcohólicos mantienen consumo activo o bien hay antecedentes de crisis epilépticas relacionadas con la abstinencia.²³⁹ La combinación de bupropión y TSN ha mostrado buenos resultados en pacientes en programa de mantenimiento con metadona.²⁴⁰ Por otro lado, no se han encontrado artículos en la literatura sobre la eficacia de la vareniclina en pacientes con TCS, aunque actualmente se están llevando a cabo estudios que evalúan tanto la eficacia como la seguridad del fármaco en esta población.

En una revisión reciente²⁰⁵ se proponen otros abordajes farmacológicos que no se han estudiado en poblaciones con dependencia de sustancias, pero que podrían ser interesantes, como por ejemplo el tratamiento combinado con naltrexona y TSN transdérmica, que ha mostrado

resultados prometedores en fumadores no seleccionados²⁴¹ ya que disminuye el número de cigarrillos por día y la satisfacción durante el consumo.²²⁰ Otra línea de investigación se centra en el topiramato, por su capacidad de antagonizar los efectos reforzadores de la nicotina y del alcohol. En un estudio con topiramato para la dependencia del alcohol, se detectó que los pacientes asignados al grupo de medicación presentaban menor probabilidad de fumar durante el seguimiento.²⁴²

El antagonista selectivo de los receptores cannabinoideos de tipo 1, el rimonabant, también se ha investigado para el tratamiento de la dependencia del alcohol y la nicotina; en un metanálisis de 3 ensayos controlados, los resultados favorecían la utilización de este fármaco (OR: 1,61; IC del 95%: 1,12-2,30)²⁴³; sin embargo, en este momento, la indicación de este fármaco ha sido interrumpida por la aparición de múltiples efectos adversos de tipo psicopatológico.²⁴⁴

Por su efectividad clínica comprobada hasta hoy, TSN, bupropión y vareniclina son los tratamientos de primera elección para estos pacientes, teniendo en cuenta las contraindicaciones individuales de cada fármaco.

Tratamiento psicológico

Habitualmente, el tratamiento psicológico de la dependencia de tabaco es multicomponente (integra intervenciones múltiples que incluyen el manejo de contingencias o el entrenamiento en prevención de recaídas), ya sea individual o en grupo y se asocia con el tratamiento psicofarmacológico.²⁴⁵ Hay que destacar el hecho que estos pacientes ya han pasado por un proceso de cesación de otra sustancia, y suelen tener más estrategias para afrontar el proceso de cesación tabáquica.

Patten y colaboradores^{246,247} llevaron a cabo varios estudios sobre la terapia conductual para el tabaquismo en pacientes con dependencia de alcohol. En uno de los trabajos se demostró que la TCC era particularmente útil para pacientes con historia de alcoholismo.²⁴⁷

Conclusiones

Existe una elevada comorbilidad entre el trastorno por dependencia de nicotina y de otras sustancias. Estos pacientes con TCS pueden estar motivados y preparados para abandonar el consumo de tabaco.

Según los estudios revisados, no queda claro cuál es el mejor momento para realizar el tratamiento: de manera secuencial o simultánea al tratamiento de la adicción a otras sustancias. Un metanálisis concluye que dejar de fumar mientras se sigue el tratamiento para la dependencia de otra sustancia no implica más probabilidades de recaída en esta última. Antes de iniciar el tratamiento, hay que explorar la presencia de otra psicopatología y, durante el tratamiento, hay que monitorizar la posible aparición de signos de recaída y descompensación psicopatológica.

Para aumentar las probabilidades de éxito se recomienda combinar un tratamiento farmacológico y psicológico, en el contexto de programas intensivos. Pese a la eficacia de los tratamientos, las tasas de abstinencia en esta población a largo plazo son modestas. Hay que integrar los tratamientos para la cesación del tabaco en los programas de tratamiento de otras sustancias.

5. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

- Los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) tienen más probabilidades de ser fumadores, comienzan a fumar antes y tienen más dificultades para dejarlo, comparado con la población general. No obstante, si están motivados para dejar de fumar, pueden conseguirlo.
- Antes de intervenir en el consumo de tabaco se recomienda que los síntomas del TDAH estén estabilizados. Una vez estable, hay que incluir la cesación tabáquica en el plan terapéutico.
- La intervención recomendada en el tabaquismo incluye el abordaje psicoterapéutico y farmacológico.
- Son necesarios más estudios para determinar cuál es el tratamiento de elección en esta población, pero se obtienen buenos resultados cuando se combina bupropión con una intervención breve, o bupropión con TSN y una intervención breve.

INTRODUCCIÓN

El TDAH es la enfermedad neuropsiquiátrica de inicio en la infancia más frecuente y se cree que en más de la mitad de los casos persiste en la edad adulta.²⁴⁸ El TDAH en el adulto tiene una prevalencia cercana al 4%.^{249,250} No obstante, entre la población clínica, como es el caso de personas con problemas de abuso o dependencia de drogas, la prevalencia puede llegar a ser del 20%.²⁵¹

El TDAH se caracteriza por dos tipos de síntomas: la inatención y la hiperactividad/impulsividad. El DSM-IV TR clasifica el TDAH en tres subtipos: el subtipo inatento (predominio de los síntomas de inatención); el subtipo hiperactivo/impulsivo (predominio de síntomas de hiperactividad/impulsividad); y el subtipo combinado. En los adultos, los síntomas que más persisten son la inatención y la impulsividad.

Epidemiología

Los adolescentes con TDAH comienzan a fumar antes y la probabilidad de que se vuelvan dependientes es el doble en comparación con las personas sin TDAH.^{252,253} Además, la sintomatología del TDAH está relacionada con un inicio precoz del consumo y un mayor consumo de tabaco.²⁵⁴

Algunos estudios realizados en los EE. UU. revelan que el 42% de los hombres y el 38% de las mujeres con TDAH fuman,²⁵⁵ porcentaje muy superior al 26% de fumadores sin TDAH.²⁵⁶

Algunos estudios han sugerido que son los síntomas de inatención los que se asocian al consumo de tabaco;²⁵⁷ y otros, que son los síntomas de hiperactividad/impulsividad los que más se asocian con este consumo.²⁵⁴ Según estudios realizados, las personas con TDAH tienen más dificultades para dejar de fumar.^{258,259} Se ha descrito también un síndrome de abstinencia más grave, manifestado especialmente con irritabilidad y dificultad de concentración.

Aspectos neuroquímicos

Los procesos neurobiológicos podrían explicar la relación entre fumar y el TDAH. Fumar activa los receptores nicotínicos y a la vez, estimula la liberación de diversos neurotransmisores, como la dopamina, noradrenalina, acetilcolina, glutamato, serotonina, beta-endorfina y GABA.

Uno de los aspectos que caracteriza al TDAH es un déficit en el sistema de inhibición conductual.²⁶⁰ En este sentido, se ha notificado que la nicotina podría aumentar la inhibición conductual.²⁶¹ Por otro lado, la nicotina mejora la atención.²⁶² En ambos casos, estos hallazgos contribuyen a reforzar la teoría de la automedicación.

También hay estudios genéticos que indican que algunos polimorfismos podrían relacionarse con los síntomas del TDAH y aumentar el riesgo de consumo de tabaco.²⁶³

Mitos

Hay diversos factores que han contribuido a la existencia de mitos referentes al consumo de tabaco en los pacientes psiquiátricos. Por un lado, la elevada prevalencia de psiquiatras fumadores se ha relacionado con el hecho de que estos profesionales intervengan menos en el consumo de tabaco de estos pacientes.¹³⁰ Por otro lado, la priorización del tratamiento psiquiátrico, la falta de atención a los efectos del consumo de tabaco, la creencia de que los pacientes visitados en los dispositivos de psiquiatría no quieren o no pueden dejar de fumar, han contribuido a la normalización del consumo de tabaco en estos pacientes.¹³⁰ No obstante, se ha comprobado que las personas diagnosticadas de TDAH tienen una gran motivación para dejar de fumar²⁶⁴ y que pueden conseguirlo.²⁵⁹ Concretamente, las tasas de abstinencia del subtipo inatento después de 8 semanas de haber dejado el tabaco son comparables a las de la población sin TDAH, mientras que el subtipo hiperactivo/impulsivo alcanza tasas más modestas.²⁵⁹

SENSIBILIZACIÓN

Cuándo hacerla

Dado que algunos estudios sugieren que el tratamiento para el TDAH puede prevenir el consumo de tabaco en jóvenes, o atrasar el inicio,^{265,266} y que los pacientes tratados fuman menos que los no tratados,²⁶⁷ algunos autores han sugerido que el primer paso es estabilizar los síntomas propios del TDAH con tratamientos basados en la evidencia (como los psicoestimulantes de acción sostenida). El paso siguiente es sensibilizar a los pacientes para que abandonen el consumo de tabaco.²⁶⁸

Cómo hacerla

No se dispone de datos que indiquen si estos pacientes se pueden beneficiar de las intervenciones generales o si necesitan intervenciones específicas. Las guías clínicas de referencia internacional recomiendan hacer una intervención estructurada en cinco partes que se describen con el nombre de las «5 A»⁴⁸ (véase la pág. 25).

En el caso de que no se plantee intentar dejar de fumar de momento, las guías clínicas recomiendan hacer una intervención dirigida a aumentar la motivación, y así lo sugieren algunos autores en referencia a la intervención en la población con TDAH.²⁶⁸ Esta intervención se basa en los principios de la entrevista motivacional,³⁴ la esencia de la cual queda reflejada en cinco apartados, conocidos como las «5 R» (véase la pág. 24).

REDUCCIÓN

Cuándo hacerla

A pesar de que ya se sabe que no hay una cantidad segura de consumo de cigarrillos, la intervención basada en la reducción puede resultar útil como paso previo al cese del consumo para aumentar la autoeficacia, que es uno de los componentes clave para conseguir abandonar el consumo de tabaco. La reducción no se ha de entender nunca como el objetivo final de la intervención, sino como el paso previo a la abstinencia; por lo tanto, puede ser muy útil en pacientes resistentes o ambivalentes respecto al abandono y en pacientes con TDAH no estabilizado.

Cómo hacerla

Tal como se indica al inicio de esta guía (véase la pág. 20), se han descrito dos estrategias conductuales útiles para reducir el consumo de tabaco:⁴⁴ la reducción jerárquica y el incremento temporal entre cigarrillos. Por otro lado, algunos fármacos también pueden ayudar a reducir el consumo. No obstante, estas son estrategias comprobadas en la población general y habría que investigar si también funcionan en esta población.

CESACIÓN

Cuándo hacerla

De acuerdo con lo que se ha comentado anteriormente, se recomienda el tratamiento y la estabilización de los síntomas del TDAH antes de dejar de fumar, dado que estos síntomas pueden aumentar la probabilidad de recaída.²⁶⁸ Por otro lado, es necesaria una buena disposición de los pacientes para conseguirlo.

Cómo hacerla

Las guías clínicas recomiendan ayudar a todos aquellos pacientes que intenten dejar de fumar facilitándoles el proceso. La evidencia indica que un abordaje que combine la intervención farmacológica con la psicoterapéutica es más eficaz que cada una por separado.⁴⁸ Por lo tanto, es importante que se puedan ofrecer a estos pacientes los dos tipos de tratamientos combinados.

- **Intervención psicológica.** La terapia cognitivo-conductual y el manejo de contingencias se han apuntado como herramientas que pueden ser útiles para tratar esta población.²⁶⁸ Escoger una fecha para dejar de fumar, buscar el apoyo del entorno y anticipar soluciones para las posibles situaciones difíciles son algunas de las recomendaciones que a menudo incluyen las intervenciones psicológicas para el abandono del consumo tabáquico.
- **Intervención farmacológica.** En el abordaje farmacológico de los pacientes con TDAH no hay suficiente evidencia sobre cuál es el tratamiento de elección. El tratamiento con bupropión, junto con una intervención conductual breve, ha demostrado resultados modestos en adolescentes con TDAH.²⁶⁹ Hay que tener en cuenta, que el bupropión es también una medicación que se usa para reducir los síntomas del TDAH, pero no hay estudios que evalúen la eficacia del bupropión para tratar ambos trastornos a la vez. Otra opción farmacológica incluye el uso de TSN. La nicotina actúa como agonista dopaminérgico indirecto y mejora la atención y el nivel de alerta,²⁷⁰ hecho que hace pensar que el tratamiento con TSN puede tener un doble efecto (por un lado, sobre los mismos síntomas del TDAH, y por el otro, sobre el síndrome de abstinencia nicotínica), pero no hay evidencia de la eficacia de la TSN para dejar de fumar en esta población. Por otro lado, se ha valorado la posible eficacia de la atomoxetina (fármaco aprobado para el tratamiento del TDAH) en la reducción del craving y de los síntomas de abstinencia en pacientes que fumen como una manera de estimularse.²⁷¹ Finalmente, se ha demostrado que el metilfenidato OROS aumenta la probabilidad de abstinencia durante el primer mes en las poblaciones de razas diferentes de la blanca, en comparación con el placebo, mientras que no se han mostrado diferencias con el placebo en la población de raza blanca.²⁷²

Es necesario realizar visitas de seguimiento durante el proceso del abandono del hábito tabáquico en cada caso. El seguimiento ha de incluir una revisión de la abstinencia autoinformada (si es posible también confirmada bioquímicamente), una revisión de los síntomas de abstinencia, ayuda para resolver dificultades y para reconocer las ventajas de no fumar, así como estrategias para prevenir recaídas. Además, se recomienda hacer una evaluación de los síntomas propios del TDAH durante todo el proceso de abandono.²⁶⁸

Conclusiones

La interacción entre el TDAH y la dependencia tabáquica es compleja. A pesar de que se han estudiado ambos trastornos por separado y de forma extensa, no se ha prestado demasiada atención al tratamiento del tabaquismo en los pacientes con TDAH, esto hace necesario incrementar la investigación en esta población. Los datos apuntan a que el tratamiento de elección ha de combinar el abordaje psicológico y el farmacológico.

El hecho de que los índices de abstinencia en esta población puedan ser modestos, no es motivo para dejar de sensibilizar y de ayudar a los pacientes en la cesación, entendiendo que la recaída forma parte de este proceso. No hacerlo es perder oportunidades para mejorar la salud global de estos pacientes.

6. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y OTROS TRASTORNOS

- La prevalencia de consumo de tabaco en la población con trastornos de la personalidad y de la conducta alimentaria es más elevada que en la población general.
- Hay que prestar especial atención en el uso de los cigarrillos como instrumento de control del peso, y los problemas de impulsividad posibles en los trastornos de la conducta alimentaria.

Hay muy poca literatura científica que aborde el tratamiento de cesación tabáquica en estos trastornos.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

La personalidad se puede definir como el conjunto de rasgos emocionales y conductuales que caracterizan a una persona en su vida diaria y que son relativamente estables y predecibles. Cuando estos rasgos de personalidad son inflexibles, desadaptativos y causan deterioro funcional significativo y/o un malestar subjetivo, se puede diagnosticar un trastorno de la personalidad.

Los trastornos de personalidad están definidos como diagnósticos categóricos en el eje II del DSM-IV TR y en la Clasificación Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10). No hay consenso mundial en cuanto al contexto teórico: se habla de las categorías diagnósticas mencionadas anteriormente (lectura transversal), en comparación con las dimensiones de temperamento y carácter que configuran la personalidad como un continuum (lectura longitudinal). Lo que sí que se puede afirmar es que los pacientes afectados de un trastorno de la personalidad fuman más que la población general (45% con relación al 30%),^{164,273} especialmente los afectados de trastorno paranoide, límite y antisocial.²⁷⁴ En cambio, los pacientes diagnosticados de trastorno obsesivo-compulsivo y con rasgos obsesivos de la personalidad marcados fuman menos, probablemente por un sentimiento de preocupación, ansiedad y responsabilidad desmesurado o por probables rituales de limpieza.

Últimamente, se ha encontrado una asociación entre los polimorfismos del gen transportador de la dopamina, la ausencia de tabaquismo y las puntuaciones bajas en la búsqueda de novedades.²⁷⁵ Un metanálisis realizado a principios de los años 2000 no encontró evidencias de lo que se afirmaba desde los años 70 sobre el índice más elevado de fumadores en la población con puntuaciones más altas de extraversión y neuroticismo.²⁷⁶

Un estudio reciente de comparación de rasgos clínicos de la personalidad en grupos de tratamiento de tabaquismo encontró diferencias respecto a los índices de abstinencia y las recaídas: los pacientes con rasgos de personalidad dependientes se mantienen más abstinentes

que los que presentan rasgos evitativos, autodestructivos y pasivo-agresivos, con diferencias significativas respecto al número más elevado de recaídas en las personalidades límite y esquizotípicas.²⁷⁷ Otro estudio encontró diferencias según el género en las características de personalidad que pueden predecir la recaída en la abstinencia del tabaco según el modelo alternativo de 5 factores de Zuckerman y colaboradores:²⁷⁸ Impulsividad elevada en los hombres y alto grado de Sociabilidad en las mujeres.²⁷⁹ Otros estudios describieron una prevalencia más elevada de tabaquismo y edad de inicio más primeriza en pacientes con trastorno de la personalidad antisocial y límite, hecho que probablemente está relacionado con los rasgos de impulsividad y búsqueda de sensaciones.^{280,281}

Finalmente, faltan estudios que faciliten datos epidemiológicos y de resultados de tratamiento y pronóstico contundentes. No obstante, la falta de evidencia no es motivo para no intervenir. Por lo tanto, se puede concluir que no hay una limitación con respecto al tratamiento del tabaquismo en estos pacientes. Este tratamiento puede ser más complejo, pero en todo caso aporta un beneficio seguro para la salud global de los pacientes y, por lo tanto, hay que hacer las intervenciones terapéuticas adecuadas.

OTROS TRASTORNOS

Es escasa la literatura que trata el abordaje del tabaquismo en otros trastornos de la salud mental no especificados en los apartados anteriores de esta guía. Podemos encontrar algunos estudios de prevalencia del consumo de tabaco en los trastornos de la conducta alimentaria. Diversos trabajos apuntan hacia una prevalencia más elevada de fumadores en esta población y una dependencia más elevada de la nicotina. Una hipótesis que justifique esta prevalencia más elevada puede ser el hecho de que fumar esté más motivado por deseos de controlar el peso que por la misma dependencia.²⁸²

En muestras clínicas se ha encontrado una prevalencia más elevada de consumo de tabaco en pacientes con trastornos alimentarios caracterizados por la ingesta compulsiva o la conducta purgativa que en los pacientes con anorexia nerviosa restrictiva, que no se diferencian de los grupos de control sanos.²⁸²⁻²⁸⁴

En cuanto al tratamiento farmacológico, no hay contraindicaciones en la intervención por la cesación tabáquica con TSN. En el caso del bupropión, está contraindicado en pacientes con antecedentes o trastorno actual de anorexia o bulimia. No hay contraindicaciones específicas para la vareniclina en estos pacientes, pero no se han llevado a cabo estudios con esta población, motivo por el cual se recomienda utilizarla con precaución.

A pesar de no disponer de evidencias científicas provenientes de estudios de cesación tabáquica en esta población, para la intervención del consumo tabáquico de estos pacientes, habrá que tratar especialmente la utilización de los cigarrillos como instrumento de control del peso y de los posibles problemas de impulsividad.

Conclusiones

La falta de evidencia científica respecto a la intervención en el consumo de tabaco en la población con trastornos de la personalidad, de la conducta alimentaria u otros trastornos no tratados en esta guía, no implica que no se haya de intervenir.

La intervención para la cesación del consumo de tabaco ha de ser la misma que para la población general, adaptándola a las particularidades de cada paciente, por ejemplo, tener en cuenta los rasgos de impulsividad que pueden presentar los pacientes con trastornos de la personalidad o trastornos alimentarios.

Conclusiones generales

- Los pacientes con trastorno mental pueden dejar de fumar sin que ello comporte un empeoramiento de los síntomas psiquiátricos.
- En los pacientes que estén en tratamiento por consumo de sustancias, la intervención para dejar de fumar no implica un empeoramiento del proceso de cesación de otras sustancias.
- En muchos casos, dejar de fumar se ha relacionado con una mejoría de los síntomas depresivos, ansiosos o del pronóstico del tratamiento de cesación de otras sustancias, además de permitir reducir la dosis de algunos psicofármacos.
- Los tratamientos habituales que se utilizan en cualquier fumador de gran dependencia son eficaces y seguros para estos pacientes.
- Se recomienda combinar estrategias farmacológicas, psicológicas y conductuales para obtener buenos resultados, así como trabajar en la prevención de recaídas realizando un seguimiento intensivo durante el primer año.
- La reducción, como paso previo a la cesación puede ser una estrategia útil para estas personas cuando la autoeficacia es baja y dificulta la motivación para el cambio.
- Los efectos reforzadores de la nicotina pueden dificultar el abandono del tabaco a los pacientes con enfermedades de la esfera psicótica, pero se pueden compensar si se hace un seguimiento psiquiátrico intensivo y un manejo correcto de la medicación.
- Las unidades psiquiátricas de hospitalización en las que se aborda la adicción al tabaquismo con consejo asistido y/o TSN aumentan la motivación de los pacientes para dejar de fumar.
- Abordar el consumo de tabaco de estos pacientes es ganar oportunidades de mejorar su salud y su calidad de vida.

Glosario

Abstinencia. Privación de fumar (o consumir) tabaco durante un determinado período de tiempo.

Abstinencia continuada. Abstinencia de fumar (o consumir) tabaco desde el día D hasta el final de un período determinado (por ejemplo, hasta el final del tratamiento, hasta los seis o doce meses desde el día D, etc.).

Abstinencia puntual. Abstinencia de fumar (o consumir) tabaco durante un determinado período (generalmente de siete días) previo a la evaluación.

Adicción. Véase «Dependencia».

Apoyo social. Como elemento del proceso terapéutico, se refiere al apoyo, la disposición de ayuda, la empatía y la confianza del equipo/grupo terapéutico en los pacientes que dejan de fumar y a la búsqueda de apoyo en el entorno social de los pacientes.

Autoeficacia. Confianza en las propias capacidades para conseguir objetivos específicos, como dejar de fumar.

Balance decisional. Valoración de las ventajas y desventajas de realizar un cambio de conducta

o de continuar con el estado actual.

Bupropión. Fármaco antidepresivo inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina, antagonista nicotínico, calificado como fármaco de primera elección en el tratamiento del tabaquismo por la FDA y aprobado por la Dirección General de Farmacia del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad para esta indicación.

Caída. Consumo puntual y breve de tabaco después de un período de abstinencia.

Cesación [abandono, deshabitación tabáquica]. Proceso de reaprendizaje para vivir sin tabaco.

Clonidina. Fármaco agonista noradrenérgico α -2, utilizado generalmente como antihiperensivo, pero eficaz en el tratamiento del tabaquismo. Ha sido calificado como tratamiento de segunda elección para el tabaquismo por la FDA aunque no ha recibido la indicación de tratamiento para la dependencia del tabaco por parte de la Dirección General de Farmacia del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Contrato de contingencias. Acuerdo entre terapeuta y paciente en el cual se establece de forma clara y concisa que una determinada conducta

(dejar de fumar) obtendrá un refuerzo o beneficio determinado (por ejemplo, económico).

Control de estímulos. Identificación de las señales o estímulos que los fumadores asocian al consumo de tabaco y reducción de los mismos.

Cooximetría. Prueba clínica que evalúa la pérdida de oxigenación de la hemoglobina mediante la determinación del CO medido en aire espirado.

Coste-efectividad. La relación entre el coste de la intervención (por ejemplo, el coste económico, de recursos humanos o de tiempo de un programa de cesación) y la medida de sus efectos (por ejemplo, el número de personas que dejan de fumar).

Cotina. Metabolito principal de la nicotina. Dado que posee una vida media más larga que la de la nicotina, la medición de la cotina proporciona una estimación más estable de la exposición al tabaco. Suele medirse en sangre, orina o saliva.

Craving [ansia de fumar]. Experiencia subjetiva de deseo muy intenso y potente de fumar o consumir tabaco.

Dependencia. Según el DSM-IV TR, es un patrón desadaptativo de consumo de tabaco que comporta un deterioro o malestar clínicamente significativo y en el que se presentan al menos tres de los siguientes criterios: tolerancia, síndrome de abstinencia o consumo para evitar/eliminar el síndrome, pérdida de control, deseo infructuoso de abandonar el consumo, dedicación excesiva a la obtención de tabaco o a su consumo, limitación del repertorio de actividades y uso continuado a pesar de las consecuencias negativas. Desde las primeras ediciones del DSM hasta el DSM-IV TR se ha utilizado el término dependencia en lugar del de adicción, a pesar de

que el debate relativo a las próximas ediciones parece preferir el término adicción.

Día D. Día establecido para dejar de fumar, es decir, primer día sin tabaco.

Efectividad. Resultado conseguido con la administración de un tratamiento en circunstancias reales (por ejemplo, en un dispensario o servicio), sin un control exhaustivo de las variables.

Eficacia. Resultado conseguido por un tratamiento en circunstancias controladas (normalmente en el contexto de un estudio). Para realizar un estudio de eficacia hay que seleccionar a los sujetos, someterlos a una aleatorización y evaluar las variables objeto de estudio.

Entrenamiento en habilidades de afrontamiento. Preparación para afrontar de manera efectiva situaciones que aumentan el riesgo de fumar. Por ejemplo, entrenamiento en habilidades sociales para rechazar ofrecimientos de tabaco.

Entrenamiento en solución de problemas. Técnica que consta de diversas fases: definición del problema, generación de respuestas alternativas, toma de decisiones y puesta en práctica, y verificación de la solución. Esta técnica forma parte de los programas multicomponente y ha demostrado ser eficaz.

Entrevista motivacional. Estilo de asistencia directa, centrada en el paciente, que pretende provocar un cambio de comportamiento (dejar de fumar), ayudando a explorar y resolver ambivalencias.

Estadios del cambio. Etapas por las que pasa una persona en relación con un cambio de conducta (dejar de fumar), según el modelo teórico de Prochaska y DiClemente. Estas etapas son: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y consolidación/recaída.

Exfumador. Persona que ha abandonado el consumo de tabaco y lleva un cierto tiempo absteniéndose (generalmente, de 6 a 12 meses como mínimo).

Humo ambiental de tabaco. Humo procedente de la combustión del tabaco y del humo exhalado por los fumadores.

Fumador. Persona que fuma cualquier tipo de tabaco, ya sea diariamente o de forma ocasional.

Intervención breve [intervención mínima, intervención de baja intensidad]. Intervención oportunista dirigida a todos los fumadores y que deberían realizar todos los profesionales de la salud. Consiste en preguntar si los pacientes fuman, aconsejarles la cesación, valorar su disposición para intentar dejar el tabaco, ayudarles y fijar citas de seguimiento.

Intervención especializada. Es el tratamiento aplicado por un profesional especializado en tabaquismo, salud mental o adicciones que incluye una intervención farmacológica y psicológica intensiva y de larga duración adaptada a los pacientes, especialmente indicada en casos complejos.

Intervención intensiva. Intervención dirigida al abandono del tabaco que se caracteriza por una intensidad más elevada (4 o más sesiones) que la intervención breve. La intervención intensiva debe incluir estrategias conductuales y cognitivas, y tratamiento farmacológico (excepto si está contraindicado). Puede realizarse en formato individual o grupal.

Intervención motivacional. Intervenciones dirigidas a aumentar la motivación para el cambio de una conducta, como por ejemplo dejar de fumar. Algunos ejemplos son la intervención breve motivacional (las «5 R») o la entrevista motivacional.

Manejo de contingencias. Técnica que intenta modificar una conducta mediante el control de sus consecuencias, utilizando habitualmente la administración o retirada de recompensas frente a la conducta que se pretende fortalecer o debilitar.

Materiales de autoayuda. Son materiales de información y consejos dirigidos a promover y a ayudar a dejar de fumar por uno mismo, en formato de folletos, libros, vídeos, etc.

Motivación. Es el conjunto de estímulos que mueven a las personas a realizar determinadas acciones y a ser constantes hasta culminarlas (en este caso, la intención de dejar de fumar).

Nicotina. Es el alcaloide presente en la planta del tabaco, considerado como el responsable principal de las propiedades adictivas del tabaco.

No fumador. Persona que no fuma actualmente. Según la definición de la OMS, es la persona que no ha fumado nunca o que no ha llegado a fumar diariamente durante seis meses o más en el pasado.

Nortriptilina. Es un fármaco antidepresivo tricíclico con propiedades principalmente noradrenérgicas y, en menor medida, dopaminérgicas. Se considera un fármaco de segunda línea para el tratamiento del tabaquismo.

Prevención de recaídas. Se trata de programas de autocontrol diseñados con el objetivo de ayudar a los individuos a anticipar y afrontar las situaciones de riesgo de recaída de fumar.

Recaída. Cualquier retorno a la conducta tabáquica después de un período inicial de abstinencia.

Receptores nicotínicos. Son canales iónicos colinérgicos que pueden ser activados por la nicotina, tanto de manera periférica como en el

sistema nervioso central.

Reducción del consumo [reducción gradual, reducción progresiva]. Técnica de control de los estímulos dirigida a reducir de forma gradual la nicotina consumida o el número de cigarrillos diarios fumados como paso previo a la cesación.

Sensibilización. Intervención dirigida a aumentar la conciencia de que el consumo de tabaco es un problema para uno mismo y para los demás y que se puede modificar.

Síndrome de abstinencia. Conjunto de síntomas provocados por la cesación o la reducción brusca de una sustancia adictiva o conducta (como, por ejemplo, el tabaco).

Sistema dopaminérgico. Sistema químico para la transmisión de los impulsos cerebrales que regula ciertos tipos de comportamientos. Establece la producción de dopamina y juega un importante papel en los circuitos de recompensa.

Técnicas de relajación. Técnicas dirigidas a disminuir la activación física y/o psicológica. Algunas de estas técnicas son la relajación muscular progresiva, la relajación autógena o las respiraciones diafragmáticas, entre otras.

Terapia cognitivo-conductual (TCC). Abordaje psicoterapéutico basado en las corrientes psicológicas del cognitivismo y el conductismo dirigido a identificar y modificar estilos de pensamiento distorsionados y conductas desadaptativas. El tratamiento del tabaquismo recae especialmente en técnicas como el afrontamiento de estímulos, el abordaje de falsas creencias o la prevención de recaídas.

Terapias combinadas. Son aquellas que incluyen tanto tratamiento farmacológico como psicológico y presentan resultados más efectivos que si

se realizaran por separado.

Terapia sustitutiva con nicotina (TSN). Tratamiento de primera línea del tabaquismo que aporta nicotina por una vía diferente de la de los cigarrillos, con el objetivo de reducir la gravedad del síndrome de abstinencia. Las vías de administración son la transdérmica (parche), oral (chicles, comprimidos y spray bucal), intranasal (spray nasal) o inhalatoria (inhaladores). Las dos últimas no se comercializan en España.

Tratamientos farmacológicos de primera línea. Son aquellos fármacos calificados de primera línea para el tratamiento del tabaquismo por la FDA y aprobados por la Dirección General de Farmacia del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad para esta indicación. Se ha demostrado que son seguros y eficaces como medicamentos clínicamente adecuados y específicos para este objetivo. Incluyen la TSN, el bupropión y la vareniclina.

Tratamientos farmacológicos de segunda línea. Son aquellos fármacos calificados de segunda línea para el tratamiento del tabaquismo por la FDA. Han demostrado su eficacia aunque con más limitaciones (habitualmente por sus efectos adversos) que los de primera línea y no han sido aprobados por la Dirección General de Farmacia del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Incluyen la clonidina y la nortriptilina.

Tratamiento multicomponente del tabaquismo. Son programas intensivos que utilizan de manera integrada diversas técnicas o componentes adaptados al paciente y con efectividad contrastada. Estos programas se orientan a solucionar problemas, afrontar situaciones para dejar de fumar y prevenir recaídas.

Test de Fagerström. Test que mide la dependencia de la nicotina mediante una escala uni-

dimensional de 6 ítems que puntúan de 0 a 10.

Test de Richmond. Test que mide la motivación para dejar de fumar mediante una escala unidimensional de 4 ítems que puntúan de 0 a 10.

Tolerancia. Fenómeno que acontece cuando disminuye la sensibilidad hacia el tabaco, como resultado del consumo regular de esta sustancia, de manera que se necesitan dosis más altas para producir los mismos efectos.

Tolerancia cruzada. Sucede cuando una droga produce tolerancia para otra diferente. Habitualmente se acompaña de adicción a otra sustancia (por ejemplo, al alcohol u otras drogas).

Vareniclina. Fármaco agonista parcial, y antagonista en presencia de la nicotina, de los receptores nicotínicos para acetilcolina de tipo nicotínico $\alpha 4\beta 2$. Calificado de primera línea en el tratamiento del tabaquismo por la FDA y aprobado por la Dirección General de Farmacia del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad para esta indicación.

anexos

- ANEXO 1 CRITERIOS DSM-IV TR Y CIE-10 PARA EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA DEL TABACO
- ANEXO 2 HISTORIA CLÍNICA DEL TABAQUISMO
- ANEXO 3 AUTORREGISTRO DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS
- ANEXO 4 TEST DE FAGERSTRÖM PARA LA VALORACIÓN DE LA DEPENDENCIA TABÁQUICA
- ANEXO 5 ÍNDICE DE DEPENDENCIA DEL TABACO
- ANEXO 6 TEST DE RICHMOND PARA LA VALORACIÓN DE LA MOTIVACIÓN PARA DEJAR DE FUMAR
- ANEXO 7 TEST DE GLOVER-NILSSON PARA LA VALORACIÓN DE LA DEPENDENCIA PSICOLÓGICA Y CONDUCTUAL DEL TABACO
- ANEXO 8 QUESTIONNAIRE ON SMOKING URGES PARA LA VALORACIÓN DEL ANSIA DE FUMAR
- ANEXO 9 CUESTIONARIO MINNESOTA NICOTINE WITHDRAWAL SCALE ADAPTADO PARA LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA DE LA NICOTINA
- ANEXO 10 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS
- ANEXO 11 DIAGRAMA DE INTERVENCIÓN EN EL CONSUMO DE TABACO EN LAS UNIDADES DE INGRESO PSIQUIÁTRICO
- ANEXO 12 DIAGRAMA DE INTERVENCIÓN EN EL CONSUMO DE TABACO EN LAS CONSULTAS AMBULATORIAS DE PSIQUIATRÍA
- ANEXO 13 MATERIALES DE AUTOAYUDA PARA DEJAR DE FUMAR

DSM-IV-TR

Criterios para el diagnóstico de F17.3
Abstinencia de nicotina [292.0]

A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.

B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:

- 1) Estado de ánimo disfórico o depresivo
- 2) Insomnio
- 3) Irritabilidad, frustración o ira
- 4) Ansiedad
- 5) Dificultades de concentración
- 6) Inquietud
- 7) Disminución de la frecuencia cardíaca
- 8) Aumento del apetito o del peso

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

CIM-10

F17.3 Síndrome de abstinencia al tabaco

A. Deben cumplirse los criterios generales del síndrome de abstinencia (F1x.3).

B. Dos de los siguientes signos deben estar presentes:

- 1) Deseo imperioso de tabaco (o de productos que contienen nicotina)
- 2) Malestar o debilidad
- 3) Ansiedad
- 4) Humor disfórico
- 5) Irritabilidad o inquietud
- 6) Insomnio
- 7) Aumento del apetito
- 8) Aumento de la tos
- 9) Ulceraciones bucales
- 10) Dificultad en la concentración

DATOS PERSONALES

Apellidos:	Nombre:
Edad:	Fecha de nacimiento:
Domicilio:	Localidad:
Teléfono:	Fecha de la primera visita:
Situación laboral:	Profesión:
Estudios:	

ANTECEDENTES MÉDICOS

Enfermedades anteriores:
 Enfermedades actuales:
 Tratamiento farmacológico:

ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS

Diagnóstico/s recibido/s:
 Tratamientos actuales:
 Consumo de sustancias tóxicas:
 (café, alcohol, otros)

ANTECEDENTES EN TABAQUISMO

Edad de inicio:
 Años como fumador/a:
 Intentos previos para dejar de fumar
 Número de intentos:
 Motivos que impulsaron al/la paciente a dejarlo:
 Métodos utilizados:
 Periodo máximo de abstinencia:
 Cambios psicopatológicos en intentos anteriores:
 Motivo de la recaída:
 Fecha del último intento:






CONSUMO DE TABACO ACTUAL






Número de cigarrillos/día:
 Test de Fagerström:
 Test de Richmond:
 Estadio de cambio:
 Questionnaire on Smoking Urges (QSU):
 Minnesota Nicotine Withdrawal Scale (MNWS):
 Test de Glover-Nilsson:
 Autoeficacia:
 Motivos que le impulsaron a dejar de fumar:
 Monóxido de carbono (CO):
 Peso:
 Altura:
 Convive con personas fumadoras:
 Ámbito familiar
 Ámbito laboral
 Ámbito social
 Actividades de la vida diaria (trabajo, tiempo libre, etc.):
 Ejercicio físico:

anexo 3

Autorregistro de consumo de cigarrillos

Nombre Fecha

Número de cigarrillos fumados	Mañana 	Tarde	Noche 	Imprescindible 	No lo sé 	No me hace falta 
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						

Número de cigarrillos fumados	Mañana 	Tarde	Noche 	Imprescindible 	No lo sé 	No me hace falta 
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						
35						
36						
37						
38						
39						
40						
41						
42						
43						
44						
45						
46						
47						
48						
49						
50						

Test de Fagerström para la valoración de la dependencia tabáquica*

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

- (3) Hasta 5 minutos
 (2) De 6 a 30 minutos
 (1) De 31 a 60 minutos
 (0) Más de 60 minutos

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (por ejemplo, cines, bibliotecas, etc.)?

- (1) Sí (0) No

¿Qué cigarrillo le costaría más dejar de fumar?

- (1) El primero de la mañana
 (0) Cualquier otro

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- (0) Menos de 10 cigarrillos
 (1) Entre 11 y 20 cigarrillos
 (2) Entre 21 y 30 cigarrillos
 (3) Más de 30 cigarrillos

¿Fuma más durante las primeras horas después de levantarse que el resto del día?

- (1) Sí (0) No

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama?

- (1) Sí (0) No

Según la respuesta de cada fumador o fumadora a cada una de las preguntas se obtiene una puntuación determinada (entre paréntesis). El sumatorio de todos los puntos da la puntuación del test.

De 0 a 4 puntos: dependencia baja de la nicotina

De 5 a 6 puntos: dependencia media de la nicotina

De 7 a más puntos: dependencia alta de la nicotina

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

- (3) Hasta 5 minutos
- (2) De 6 a 30 minutos
- (1) De 31 a 60 minutos
- (0) Más de 60 minutos

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- (0) 10 o menos
- (1) Entre 11 y 20
- (2) Entre 21 y 30
- (3) 31 o más

Según la respuesta de cada fumador o fumadora a cada una de las preguntas se obtiene una puntuación determinada (entre paréntesis). El sumatorio de todos los puntos da la puntuación del test.

De 0 a 2 puntos: dependencia baja de la nicotina

De 3 a 4 puntos: dependencia media de la nicotina

De 5 a 6 puntos: dependencia alta de la nicotina

*Heavy Smoking Index (HSI).

Conteste a cada una de las preguntas siguientes:

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

(0) No

(1) Sí

¿Cuánto interés tiene usted en dejar el tabaco?

(0) Nada en absoluto

(1) Algo

(2) Bastante

(3) Mucho

¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?

(0) Definitivamente no

(1) Creo que no

(2) Creo que sí

(3) Definitivamente sí

¿Cree que dentro de los próximos seis meses no fumará?

(0) Definitivamente no

(1) Creo que no

(2) Creo que sí

(3) Definitivamente sí

Según la respuesta de cada fumador o fumadora a cada una de las preguntas se obtiene una puntuación determinada (entre paréntesis). El sumatorio de todos los puntos da la puntuación del test.

Puntuación de 0 a 4 puntos: motivación baja

Puntuación de 5 a 6: motivación media

Puntuación de 7 o superior: motivación alta

Test de Glover-Nilsson para la valoración de la dependencia psicológica y conductual del tabaco

¿Cuánto valora las preguntas siguientes? (preguntas de la 1 a la 3) (0 = nada en absoluto; 1 = algo; 2 = moderadamente; 3 = mucho; 4 = muchísimo)						
1	Fumar es muy importante para mí	0	1	2	3	4
2	Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual de fumar	0	1	2	3	4
3	Juego y manipulo el paquete de tabaco como parte del ritual de fumar	0	1	2	3	4
¿Cuánto valora las preguntas siguientes? (preguntas de la 4 a la 18) (0 = nunca; 1 = raramente; 2 = a veces; 3 = a menudo; 4 = siempre)						
4	¿Ocupa sus manos y dedos para evitar el tabaco?	0	1	2	3	4
5	¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2	3	4
6	¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras realizar una tarea?	0	1	2	3	4
7	¿Se angustia cuando se queda sin cigarrillos o no consigue encontrar el paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
8	Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
9	Cuando se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
10	¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón preferido, el sofá, la habitación, el coche o la bebida (alcohol, café, etc.)?	0	1	2	3	4
11	¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?	0	1	2	3	4
12	¿Le ayuda a reducir el estrés el tener un cigarrillo en las manos, aunque sea sin encenderlo?	0	1	2	3	4
13	¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, chicles, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, la tensión, la frustración, etc.?	0	1	2	3	4
14	¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?	0	1	2	3	4
15	¿Parte del placer del tabaco consiste en mirar el humo cuando lo exhala?	0	1	2	3	4
16	¿Enciende alguna vez un cigarrillo sin darse cuenta de que ya tiene uno encendido en el cenicero?	0	1	2	3	4
17	Si está solo en un lugar, por ejemplo en una parada de autobús, en una fiesta, etc. ¿se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?	0	1	2	3	4
18	¿Suele encender un cigarrillo si sus amigos lo hacen?	0	1	2	3	4

Las preguntas 1, 6, 7 y 8 miden la dependencia psicológica del tabaco.

Las preguntas 17 y 18 miden la dependencia social del tabaco.

Las preguntas que van de la 2 a la 5 y de la 9 a la 16 miden la dependencia gestual del tabaco.

Questionnaire on Smoking Urges para la valoración de la motivación para dejar de fumar

Indique hasta qué punto usted está de acuerdo o en desacuerdo con cada una de las siguientes afirmaciones. Estamos interesados en saber como usted piensa y se siente ahora mismo. Marque el número que corresponda.

Muy en desacuerdo	En desacuerdo	Un poco en desacuerdo	Neutral	Sí, un poco de acuerdo	Sí, de acuerdo	Muy de acuerdo
1	2	3	4	5	6	7

1. Quiero fumar ahora mismo

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

2. Si me fumara un cigarrillo estaría menos deprimido

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

3. Si alguien me ofreciera un cigarrillo aquí mismo me lo fumaría

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

4. Si fumara un cigarrillo me sentiría menos cansado

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

5. Ahora mismo tengo ganas de fumarme un cigarrillo

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

6. Me sentiría con más control de mí mismo si pudiera fumar

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

7. Me sentiría mejor físicamente si estuviera fumando

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

8. Podría pensar mucho mejor si estuviera fumando

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

9. Me apetece mucho fumarme un cigarrillo

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

10. Estoy pensando en fumarme un cigarrillo en cuanto pueda

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

Questionario Minnesota Nicotine Withdrawal Scale* adaptado para la valoración del síndrome de abstinencia de la nicotina

Síntomas	Nunca 0	A veces 1	Bastante 2	Mucho 3
Ganas de fumar				
Irritabilidad o ira				
Ansiedad o tensión				
Impaciencia				
Intranquilidad				
Dificultad de concentración				
Depresión				
Aumento del hambre				
Insomnio				
Somnolencia				
Dolor de cabeza				
Problemas de estómago o intestinos				

*Minnesota Nicotine Withdrawal Scale (MNWS).

Tratamientos psiquiátricos sin interacciones farmacocinéticas (Vigilar la clínica)		
Hipnóticos	ZOPICLONA	Solo interacciones farmacodinámicas por nicotina.
Antipsicóticos	ARIPRAZOL AMISULPRIDA QUETIAPINA RISPERIDONA (y paliperidona) ZIPRASIDONA	
Antidepresivos	ISRS (menos fluvoxamina) VENLAFAXINA	
Eutimizantes	VALPROATO CARBAMAZEPINA	
Tratamientos psiquiátricos con interacciones de relevancia clínica dudosa (Vigilar los efectos adversos y, si es necesario, ajustar la dosis)		
Hipnóticos	BENZODIAZEPINAS ZOLPIDEM	IntInteracciones farmacocinéticas y farmacodinámicas: hipersedación al cesar el consumo de tabaco. Benzodiazepinas: en los fumadores disminuye la sedación y la somnolencia. El tabaco disminuye las concentraciones plasmáticas.
Antipsicóticos	HALOPERIDOL CLORPROMAZINA PERFENAZINA FLUFENAZINA	Somnolencia, clínica extrapiramidal e hipotensión. Clorpromazina: en los fumadores hay menos sedación, hipotensión y disminución de las concentraciones séricas. Haloperidol: concentraciones séricas más bajas en los fumadores.
Antidepresivos	DULOXETINA FLUVOXAMINA A. TRICÍCLICOS MIRTAZAPINA	Vigilar los efectos adversos. Fluvoxamina: se metaboliza por el CYP1A2 y el CYPsD6 (polimórfico) pero es un inhibidor potente del CYP1A2. Los estudios son contradictorios pero en general no hace falta modificar las dosis y, si se hace, reducirlas al cesar el consumo de tabaco. ADT: interacciones posibles con disminución de los niveles séricos.

Tratamientos psiquiátricos con interacciones significativas (clozapina)

Clozapina

Metabolizada por los citocromos 1A2 y 3A4, principalmente.

Los niveles aumentan progresivamente después de la cesación del consumo de tabaco (1,5 veces en 2-4 semanas).

Para obtener los mismos niveles ante la cesación del consumo de tabaco: hace falta ajustar la dosis $\times 0,7$.

Manejo práctico

1. Pacientes estables, fumadores de > 1 paquetes al día que cesen el consumo de tabaco con un plan de abstinencia a largo plazo (por cesación voluntaria):

Valorar reducir la dosis hasta el 60%-70% de la inicial (ejemplo: dosis de 700 mg con tabaco = 425 mg sin tabaco en 2-4 semanas).

2. Pacientes que ingresan con trastorno agudo e ingreso breve en un centro donde no se puede fumar:

Vigilar los efectos adversos posibles (hipersalivación, sedación, hipotensión, taquicardia, convulsiones, agitación). Medir los niveles séricos en el ingreso y a las 2 semanas, o antes, si aparecen efectos adversos.

3. Pacientes estabilizados, no fumadores, que empiecen a fumar > 1 paquetes al día (ejemplo: alta hospitalaria):

Considerar aumentar la dosis progresivamente hasta 1,5 en 2-4 semanas y controlar los niveles y la respuesta.

Tratamientos psiquiátricos con interacciones significativas (olanzapina)

Olanzapina

Metabolizada por los citocromos 1A2 y 2D6, principalmente.

Los niveles sanguíneos de fármaco aumentan después de la cesación del consumo de tabaco (aumento entre 1,5-5 veces en 4-10 días).

El factor medio de corrección de la dosis al cesar el consumo de tabaco es = 0,6-0,7 veces.

Margen terapéutico más amplio.

Manejo práctico

1. Pacientes estables, fumadores de > 1 paquete al día, que cesen el consumo de tabaco con un plan de abstinencia a largo plazo (por cesación voluntaria)

Valorar reducir la dosis hasta el 60%-70% de la inicial (ejemplo: dosis de 30 mg/día con tabaco = 20 mg sin tabaco) en 4 días. Reducir la dosis/día al 10% durante 4 días (ejemplo: dosis de 30 a 27-24-22-20).

2. Pacientes que ingresan con trastorno agudo e ingreso breve, y en el cual frecuentemente es necesario aumentar la dosis o iniciar el tratamiento

Vigilar síntomas de intoxicación y efectos adversos (signos extrapiramidales y acatisia).

3. Pacientes estabilizados, no fumadores, que empiecen a fumar > 1 paquete al día (ejemplo: alta hospitalaria)

Considerar aumentar la dosis progresivamente hasta 1,5 en unas 2 semanas y controlar los niveles y la respuesta.

Medicación no psiquiátrica. Interacciones más relevantes con el tabaco	
Anticoagulantes (warfarina, heparina)	En el cese del consumo de tabaco: - Aumento posible del efecto anticoagulante. - Control de INR y TTPA.
Teofilina-aminofilina	En el cese del consumo de tabaco: - Atención a efectos adversos (palpitaciones, náuseas). - Ajuste de la dosis, habitualmente al 60%.
Medicación no psiquiátrica. Interacciones con el tabaco (aumento probable de los niveles del fármaco en sangre y la respuesta en cesar el consumo de tabaco)	
Analgésicos opioides - AINE	Control de la respuesta. Disminución de la analgesia.
Antiarrítmicos (flecainida, lidocaína)	Control de efectos adversos/toxicidad.
β bloqueante	Interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas. Control de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca. Menor efecto antihipertensivo en los fumadores (efecto de la nicotina).
Diuréticos	Interacciones farmacodinámicas, la nicotina inhibe la diuresis: controlar la deshidratación.
Insulina	Interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas: controlar la hipoglucemia y ajustar la dosis.
Corticoides orales	Respuesta inferior en los fumadores.
Hormonas anticonceptivas	Aumento del riesgo cardiovascular en fumadores.

Efecto de la cafeína

El 99% de la cafeína la metaboliza el CYP1A2.

Las concentraciones de cafeína, cuando no se fuma, son 3-4 veces más elevadas que las que se encuentran cuando hay consumo de tabaco.

La cafeína tiene un efecto sobre el CYP1A2 opuesto al del tabaco: aumenta los niveles de algunos fármacos (reducción del metabolismo por inhibición competitiva).

La cesación del consumo de cafeína produce la disminución de los niveles de algunos medicamentos (si hay cambios en la dosis de café de más de 1-3 tazas al día).

Por ejemplo, en la clozapina el factor de corrección de la dosis es de 1,6 veces si se cesa el consumo de café. La cesación del consumo de tabaco en un ingreso queda parcialmente compensada por la cesación del consumo de cafeína.

Interacción tabaco-cafeína-litio

La cafeína estimula la excreción de litio.

Ejemplo 1

Pacientes ambulatorios que cesan el consumo de tabaco pero mantienen el consumo de café.

Cesación del consumo de tabaco – aumento de los niveles de cafeína = aumento potencial de la eliminación de litio = riesgo de reducir las litemias al cesar el consumo de tabaco = control de los niveles.

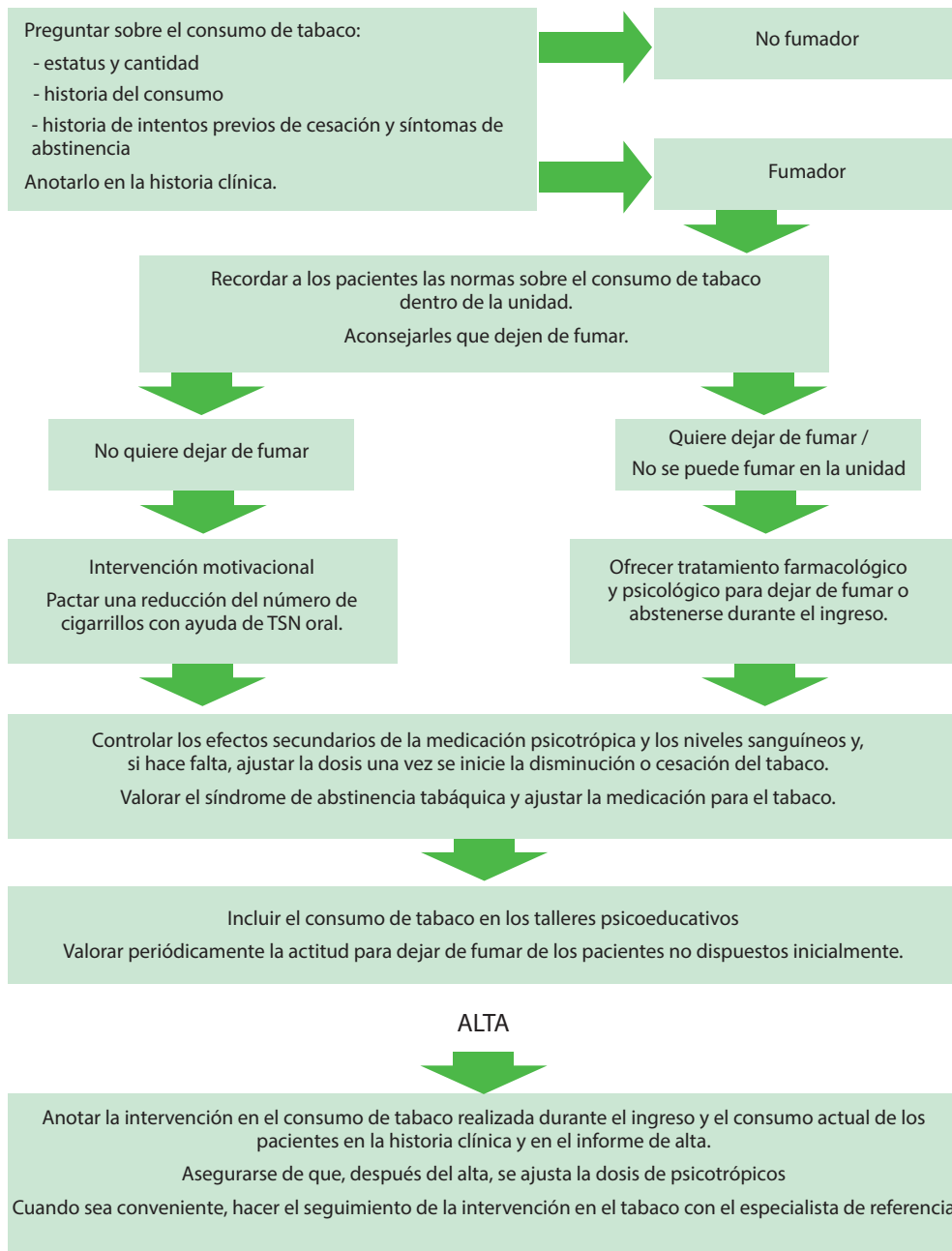
Ejemplo 2

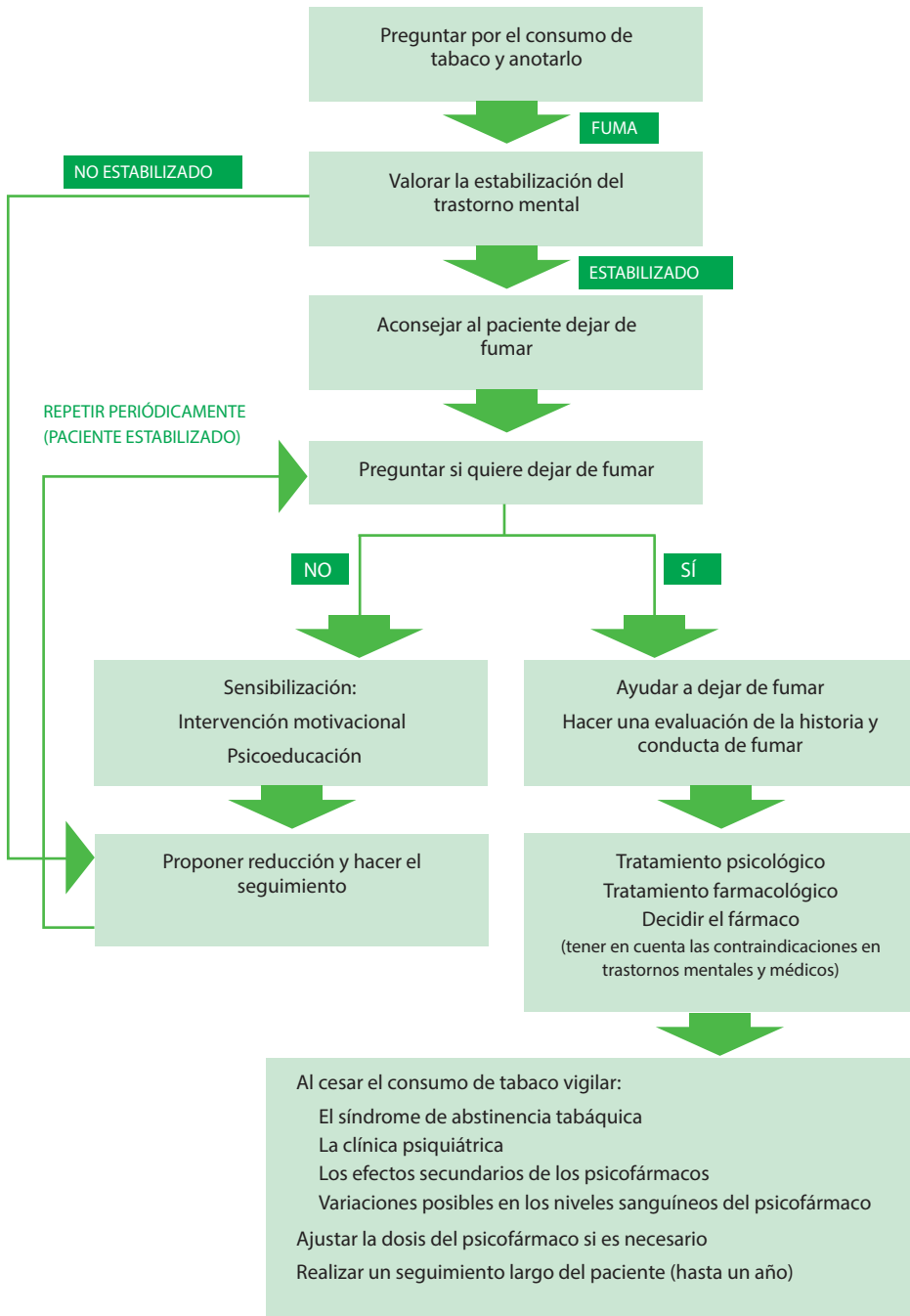
Pacientes ingresados que cesan el consumo de tabaco y café al mismo tiempo.

Efecto potencialmente compensado mutuamente.

Diagrama de intervención en el consumo de tabaco en unidades de ingreso psiquiátrico

INICIO DEL INGRESO





Generalitat de Catalunya

- http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/ciudadania/la_salut_de_la_a_a_la_z/t/tabac/documents/arxiu/gpf.pdf
- http://hemerotecadrogues.cat/docs/guia_clinica_abandonament_tabac_embaras.pdf
(para mujeres embarazadas)
- http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes_de_salut/taquisme/documents/gpf.pdf

Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad

- <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/tabaco/programaJovenes/home.htm>
- <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/adolescencia/docs/guiaTabaco.pdf>

Asociación Española Contra el Cáncer:

- https://www.aecc.es/Comunicacion/publicaciones/Documents/Guia_dejar_fumar.pdf
- <https://www.aecc.es/Comunicacion/publicaciones/Documents/Mitos%20y%20Tabaco.pdf>

Bibliografía

1. OMS. Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Ginebra: OMS, 2009.
2. Departament de Salut, Institut d'Estadística de Catalunya. Generalitat de Catalunya. Enquesta de Salut de Catalunya (ESCA). Barcelona: Generalitat de Catalunya, 2006.
3. Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA* 2000; 284: 2606-10.
4. De León J, Díaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. *Schizophr Res* 2005; 76: 135-57.
5. Waxmonsky JA, Thomas MR, Miklowitz DJ et al. Prevalence and correlates of tobacco use in bipolar disorder: data from the first 2000 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27: 321-8.
6. Ziedonis D, Hitsman B, Beckham JC et al. Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. *Nicotine Tob Res* 2008; 10: 1691-715.
7. Lohr JB, Flynn K. Smoking and schizophrenia. *Schizophr Res* 1992; 8: 93-102.
8. Bobak M, Jarvis MJ, Skodova Z, Marmot M. Smoke intake among smokers is higher in lower socioeconomic groups. *Tob Control* 2000; 9: 310-2.
9. Miller BJ, Paschall CB III, Svendsen DP. Mortality and medical comorbidity among patients with serious mental illness. *Psychiatr Serv* 2006; 57: 1482-7.
10. Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 464-9.
11. Desai HD, Seabolt J, Jann MW. Smoking in patients receiving psychotropic medications: a pharmacokinetic perspective. *CNS Drugs* 2001; 15: 469-94.
12. Olivier D, Lubman DI, Fraser R. Tobacco smoking within psychiatric inpatient settings: biopsychosocial perspective. *Aust N Z J Psychiatry* 2007; 41: 572-80.
13. Siru R, Hulse GK, Tait RJ. Assessing motivation to quit smoking in people with mental illness: a review. *Addiction* 2009; 104: 719-33.
14. Williams JM, Ziedonis D. Addressing tobacco among individuals with a mental illness or an addiction. *Addict Behav* 2004; 29: 1067-83.

15. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 1991; 86: 1119-27.
16. Steinberg ML, Williams JM, Steinberg HR, Krejci JA, Ziedonis DM. Applicability of the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence in smokers with schizophrenia. *Addict Behav* 2005; 30: 49-59.
17. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. *Br J Addict* 1989; 84: 791-9.
18. Chabrol H, Niezborala M, Chastan E, de Leon J. Comparison of the Heavy Smoking Index and of the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence in a sample of 749 cigarette smokers. *Addict Behav* 2005; 30: 1474-7.
19. Jiménez CA. Diagnóstico del tabaquismo. En: Calvo JR, López A, editors. *El tabaquismo*. Las Palmas de Gran Canaria: Cometa, 2003: 443-456.
20. Glover ED, Nilsson F, Westin A, Glover PN, Laflin MT, Persson B. Developmental history of the Glover- Nilsson smoking behavioral questionnaire. *Am J Health Behav* 2005; 29: 443-55.
21. Tiffany ST, Drobes DJ. The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *Br J Addict* 1991; 86: 1467-76.
22. Cepeda-Benito A, Reig-Ferrer En. Development of a brief questionnaire of smoking urges. *Spanish. Psychol Assess* 2004; 16: 402-7.
23. Hughes JR, Hatsukami D. Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 289-94.
24. Hughes JR, Hatsukami DK. The nicotine withdrawal syndrome: A brief review and update. *International Journal of Smoking Cessation* 1992; 1: 21-6.
25. Cappelleri JC, Bushmakina AG, Baker CL, Merikle E, Olufade AO, Gilbert DG. Revealing the multidimensional framework of the Minnesota nicotine withdrawal scale. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 749-60.
26. Ball S, Hamilton J, Martino S et al. *Motivational Interviewing Assessment: Supervisory Tools for Enhancing Proficiency*. Salem: Northwest Frontier Addiction Technology Transfer Center, Oregon Health and Science University, 2006.
27. Hyland A, Borland R, Li Q et al. Individual-level predictors of cessation behaviours among participants in the International Tobacco Control (ITC) Four Country Survey. *Tob Control* 2006; 15 Suppl 3: iii 83-94.
28. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of smoking. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 520-8.
29. Murray RP, Connett JE, Lauger GG, Voelker HT. Error in smoking measures: effects of intervention on relations of cotinine and carbon monoxide to self-reported smoking. The Lung Health Study Research Group. *Am J Public Health* 1993; 83: 1251-7.
30. Middleton ET, Morice AH. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. *Chest* 2000; 117: 758-63.
31. Wall MA, Johnson J, Jacob P, Benowitz NL. Cotinine in the serum, saliva, and urine of nonsmokers, passive smokers, and active smokers. *Am J Public Health* 1988; 78: 699-701.
32. Society for Research on Nicotine and Tobacco Subcommittee on Biochemical Verification. Biochemical verification of tobacco and cessation. *Nicotine Tob Res* 2002; 4: 149-59.
33. Jarvis MJ, Primatesta P, Erens B, Feyerabend C, Bryant A. Measuring nicotine intake in population surveys: comparability of saliva cotinine and plasma cotinine estimates. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 349-55.
34. Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*. New York: The Guilford

- Press, 2002.
35. Haustein KO, Mulzer K, Hasford J. Self-medication with nicotine preparations. 3 of 10 smokers renounce the blue fumes. *MMW Fortschr Med* 2003; 145: 46.
 36. Hughes JR, Carpenter MJ. The feasibility of smoking reduction: an update. *Addiction* 2005; 100: 1074-89.
 37. Rennard SI, Glover ED, Leischow S et al. Efficacy of the nicotine inhaler in smoking reduction: A double-blind, randomized trial. *Nicotine Tob Res* 2006; 8: 555-64.
 38. Kozlowski LT, Wilkinson DA, Skinner W, Kent C, Franklin T, Pope M. Comparing tobacco cigarette dependence with other drug dependencies. Greater or equal 'difficulty quitting' and 'urges to use,' but less 'pleasure' from cigarettes. *JAMA* 1989; 261: 898-901.
 39. Fagerstrom KO, Hughes JR. Nicotine concentrations with concurrent use of cigarettes and nicotine replacement: a review. *Nicotine Tob Res* 2002; 4 Suppl 2: S73-9.
 40. Rose JE, Behm FM, Westman EC, Kukovich P. Precessation treatment with nicotine skin patch facilitates smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2006; 8: 89-101.
 41. Marcos T, Godas T, Corominas J. Tratamiento de sustitución de nicotina frente a reducción progresiva en la deshabituación tabáquica. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 127-30.
 42. Fagerstrom KO, Tejding R, Westin A, Lunell E. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications: hope for the recalcitrant smoker? *Tob Control* 1997; 6: 311-6.
 43. Moore D, Aveyard P, Connock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009; 338: b1024.
 44. Sharp DL, Bellush NK, Evinger JS, Blackman SW, Williams GC. Intensive tobacco dependence intervention with persons challenged by mental illness: manual for nurses. Rochester, New York: University of Rochester School of Nursing Tobacco Dependence Intervention Program, 2009.
 45. Shapiro D, Schwartz GE, Tursky B, Shnidman SR. Smoking on cue: a behavioral approach to smoking reduction. *J Health Soc Behav* 1971; 12: 108-13.
 46. Cinciripini PM, Lapitsky L, Seay S, Wallfisch A, Kitchens K, Van Vunakis H. The effects of smoking schedules on cessation outcome: can we improve on common methods of gradual and abrupt nicotine withdrawal? *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 388-99.
 47. Dixon LB, Medoff D, Goldberg R et al. Is implementation of the 5 A's of smoking cessation at community mental health centers effective for reduction of smoking by patients with serious mental illness? *Am J Addict* 2009; 18: 386-92.
 48. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, April 2009.
 49. Lai DT, Cahill K, Qin Y, Tang JL. Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (1): CD006936.
 50. Becoña E. Tratamiento del tabaquismo. En: Caballo VE, editores. Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos. Madrid: Siglo Veintiuno Editores, 1998: 123-160.
 51. Marlatt GA, Gordon JR. Relapse Prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: Guilford Press, 1985.
 52. Lancaster T, Stead LF. Self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3): CD001118.

53. López A, Buceta JM. Tratamiento comportamental del hábito de fumar. En: Becoña E, Buceta JM, Bueno AM, Castejón FJ, Catena A, editores. Tratamiento psicológico de hábitos y enfermedades. Madrid: Pirámide, 1996: 105-155.
54. Becoña E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones* 2004; 16: 237-63.
55. Barrueco M, Carreras JM. Aplicación clínica del tratamiento multicomponente del tabaquismo. En: Barrueco M, Hernández MA, Torrecilla M, editores. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 4a ed. Badalona: EUROMEDICE, 2009.
56. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Terapia de reemplazo de nicotina para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, 2007.
57. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (1): CD000146.
58. Jiménez-Ruiz CA, Riesco JA, Ramos A et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuesta de financiación. *Arch Bronconeumol* 2008; 4: 213-9.
59. Fagerström KO, Jiménez CA. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. En: Jiménez CA, Solano S, editores. Tabaquismo. Madrid: Ergón, 2004: 101-110.
60. Foley KF, DeSanty KP, Kast RE. Bupropion: pharmacology and therapeutic applications. *Expert Rev Neurother* 2006; 6: 1249-65.
61. US Food and Drug Administration. The smoking cessation aids varenicline (marketed as Chantix) and Bupropion (marketed as Zyban and generics). Suicidal ideation and behavior. *Drug Safety Newsletter (FDA)* 2009; 2.
62. Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2011; 183: 1359-66.
63. Rigotti NA, Pipe AL, Benowitz NL, Artega C, Garza D, Tonstad S. Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease: a randomized trial. *Circulation* 2010; 121: 221-9.
64. Hays JT. Varenicline for smoking cessation: Is it a heartbreaker? *CMAJ* 2011; 183: 1346-7.
65. Purvis TL, Nelson LA, Mambourg SE. Varenicline use in patients with mental illness: an update of the evidence. *Expert Opin Drug Saf* 2010; 9: 471-82.
66. Kroon LA. Drug interactions with smoking. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64: 1917-21.
67. Ozdemir V, Kalow W, Posner P et al. CYP1A2 activity as measured by a caffeine test predicts clozapine and active metabolite steady-state concentration in patients with schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 398-407.
68. Diaz FJ, de Leon J, Josiassen RC, Cooper TB, Simpson GM. Plasma clozapine concentration coefficients of variation in a long-term study. *Schizophr Res* 2005; 72: 131-5.
69. de Leon J. Atypical antipsychotic dosing: the effect of smoking and caffeine. *Psychiatr Serv* 2004; 55: 491-3.
70. Dysken MW, Kim SW, Vatassery G et al. Haloperidol decanoate pharmacokinetics in red blood cells and plasma. *J Clin Psychopharmacol* 1992; 12: 128-32.
71. Haring C, Fleischhacker WW, Schett P, Humpel C, Barnas C, Saria A. Influence of patient-related variables on clozapine plasma levels. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1471-5.
72. Fulton B, Goa KL. Olanzapine. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in the management of schizophrenia and related psychoses. *Drugs* 1997; 53: 281-98.
73. UK Medicines Information. Smoking and drug interactions. 2007.

74. Zevin S, Benowitz NL. Drug interactions with tobacco smoking. An update. *Clin Pharmacokinet* 1999; 36: 425-38.
75. Schaffer SD, Yoon S, Zadezensky I. A review of smoking cessation: potentially risky effects on prescribed medications. *J Clin Nurs* 2009; 18: 1533-40.
76. Kelly BD, O'Callaghan E, Waddington JL et al. Schizophrenia and the city: A review of literature and prospective study of psychosis and urbanicity in Ireland. *Schizophr Res* 2010; 116: 75-89.
77. Wicks S, Hjern A, Dalman C. Social risk or genetic liability for psychosis? A study of children born in Sweden and reared by adoptive parents. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1240-6.
78. Soltý H, Crockford D, White WD, Currie S. Cigarette smoking, nicotine dependence, and motivation for smoking cessation in psychiatric inpatients. *Can J Psychiatry* 2009; 54: 36-45.
79. Sobradiel N, García-Vicent V. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. *Trastornos Adictivos* 2007; 9: 31-8.
80. De León J, Becona E, Gurpegui M, González-Pinto A, Díaz FJ. The association between high nicotine dependence and severe mental illness may be consistent across countries. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 812-6.
81. Martínez-Ortega JM, Gurpegui M, Díaz FJ, de León J. Tabaco y esquizofrenia. *Adicciones* 2004; 16: 177-9.
82. 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.
83. Cooney JL, Stevens TA, Cooney NL. Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance use disorders. En: Kranzler HR, Rounsaville BJ, editores. *Dual diagnosis and treatment. Substance Abuse and Comorbid Medical and Psychiatric Disorders*. New York: Marcel Dekker, 1998: 223-264.
84. 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: 47-54.
85. Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2000; 177: 212-7.
86. Goff DC, Cather C, Evins AE et al. Medical morbidity and mortality in schizophrenia: guidelines for psychiatrists. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 183,94; quiz 147, 273-4.
87. Ziedonis DM, Kosten TR, Glazer WM, Frances RJ. Nicotine dependence and schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry* 1994; 45: 204-6.
88. Jiménez-Suárez O, Castro E, Camacho S. ¿Por qué fuman tanto los esquizofrénicos? *Psiquiatría Clínica* 1999; 11: 192-5.
89. George TP, Verrico CD, Picciotto MR, Roth RH. Nicotinic modulation of mesoprefrontal dopamine neurons: pharmacologic and neuroanatomic characterization. *J Pharmacol Exp Ther* 2000; 295: 58-66.
90. Hausteín KO, Haffner S, Woodcock BG. A review of the pharmacological and psychopharmacological aspects of smoking and smoking cessation in psychiatric patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002; 40: 404-18.
91. Ayesta FJ, Camí J. Farmacodependencias. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, editores. *Farmacología Humana*. 4a ed. Barcelona: Masson, 2003: 595.
92. Aubin G, Stip E, Gelinás I, Rainville C, Chapparo C. Daily activities, cognition and community functioning in persons with schizophrenia. *Schizophr Res* 2009; 107: 313-8.
93. 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.

94. Pinet C. Comorbilidad psiquiátrica en el fumador. En: CNPT, editores. Aspectos psicológicos y psiquiátricos relacionados con el tabaquismo. Madrid: CNPT, 2004.
95. Haustein KO. Smoking and low socio-economic status. *Gesundheitswesen* 2005; 67: 630-7.
96. Steinberg ML, Williams JM, Ziedonis DM. Financial implications of cigarette smoking among individuals with schizophrenia. *Tob Control* 2004; 13: 206.
97. Shmueli D, Fletcher L, Hall SE, Hall SM, Prochaska JJ. Changes in psychiatric patients' thoughts about quitting smoking during a smoke-free hospitalization. *Nicotine Tob Res* 2008; 10: 875-81.
98. Rohsenow DJ, Tidey JW, Miranda R et al. Olanzapine reduces urge to smoke and nicotine withdrawal symptoms in community smokers. *Exp Clin Psychopharmacol* 2008; 16: 215-22.
99. Singhal SK, Zhang L, Morales M, Oz M. Antipsychotic clozapine inhibits the function of alpha7-nicotinic acetylcholine receptors. *Neuropharmacology* 2007; 52: 387-94.
100. Yoshimura R, Kakihara S, Umene-Nakano W et al. Acute risperidone treatment did not increase daily cigarette consumption or plasma levels of cotinine and caffeine: a pilot study. *Hum Psychopharmacol* 2008; 23: 327-32.
101. Himelhoch S, Daumit G. To whom do psychiatrists offer smoking-cessation counseling? *Am J Psychiatry* 2003; 160: 2228-30.
102. Raich A, Fernández T, Cano M et al. Características del hábito tabáquico en una muestra de enfermos psicóticos. *Prevención del tabaquismo* 2007; 9: 51-6.
103. Addington J, el-Guebaly N, Addington D, Hodgins D. Readiness to stop smoking in schizophrenia. *Can J Psychiatry* 1997; 42: 49-52.
104. Prochaska JJ, Rossi JS, Redding CA et al. Depressed smokers and stage of change: implications for treatment interventions. *Drug Alcohol Depend* 2004; 76: 143-51.
105. Lucksted A, McGuire C, Postrado L, Kreyenbuhl J, Dixon LB. Specifying cigarette smoking and quitting among people with serious mental illness. *Am J Addict* 2004; 13: 128-38.
106. George TP, Vessicchio JC, Termine A et al. A placebo controlled trial of bupropion for smoking cessation in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2002; 52: 53-61.
107. Evins AE, Cather C, Deckersbach T et al. A double-blind placebo-controlled trial of bupropion sustained-release for smoking cessation in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25: 218-25.
108. Chou KR, Chen R, Lee JF, Ku CH, Lu RB. The effectiveness of nicotine-patch therapy for smoking cessation in patients with schizophrenia. *Int J Nurs Stud* 2004; 41: 321-30.
109. Aubin HJ. Management of emergent psychiatric symptoms during smoking cessation. *Curr Med Res Opin* 2009; 25: 519-25.
110. 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: 1617-22.
111. Becoña E. Tratamiento del tabaquismo. En: Graña JL, editores. Conductas adictivas: Teoría, evaluación y tratamiento. Madrid: Debate, 1994.
112. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Ann Intern Med* 2006; 145: 845-56.
113. Levin ED, Rezvani AH. Nicotinic-antipsychotic drug interactions and cognitive function. *EXS* 2006; 98: 185-205.
114. Lowe EJ, Ackman ML. Impact of tobacco smoking cessation on stable clozapine or olanzapine treatment. *Ann Pharmacother* 2010; 44: 727-32.

115. Fagerstrom K, Aubin HJ. Management of smoking cessation in patients with psychiatric disorders. *Curr Med Res Opin* 2009; 25: 511-8.
116. George TP, Ziedonis DM, Feingold A et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1835-42.
117. Evins AE. Review: bupropion increases abstinence from smoking without affecting mental state in people with schizophrenia. *Evid Based Ment Health* 2010; 13: 120.
118. Tsoi DT, Porwal M, Webster AC. Interventions for smoking cessation and reduction in individuals with schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (6): CD007253.
119. Tsoi DT, Porwal M, Webster AC. Efficacy and safety of bupropion for smoking cessation and reduction in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2010; 196: 346-53.
120. Weiner E, Ball MP, Buchholz AS et al. Bupropion sustained release added to group support for smoking cessation in schizophrenia: a new randomized trial and a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2011.
121. Evins AE, Deckersbach T, Cather C et al. Independent effects of tobacco abstinence and bupropion on cognitive function in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1184-90.
122. Tonstad S, Davies S, Flammer M, Russ C, Hughes J. Psychiatric adverse events in randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials of varenicline: a pooled analysis. *Drug Saf* 2010; 33: 289-301.
123. Raich A, Marquilles E, Nieto E et al. Respuesta al tratamiento de tabaquismo con vareniclina en pacientes psiquiátricos. Comunicación personal en el VIII Congreso Nacional de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Córdoba: 2009.
124. Fergusson DM, Goodwin RD, Horwood LJ. Major depression and cigarette smoking: results of a 21-year longitudinal study. *Psychol Med* 2003; 33: 1357-67.
125. Grant BF, Hasin DS, Chou SP, Stinson FS, Dawson DA. Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 1107-15.
126. Dierker L, Donny E. The role of psychiatric disorders in the relationship between cigarette smoking and DSM-IV nicotine dependence among young adults. *Nicotine Tob Res* 2008; 10: 439-46.
127. Kalman D, Morissette SB, George TP. Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. *Am J Addict* 2005; 14: 106-23.
128. Bobes J, Saiz J, Montes JM et al. Consenso Español de Salud Física del Paciente con Trastorno Bipolar. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* 2008; 1: 26-37.
129. González-Pinto A, Gutiérrez M, Ezcurra J et al. Tobacco smoking and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 225-8.
130. Hall SM, Prochaska JJ. Treatment of smokers with co-occurring disorders: emphasis on integration in mental health and addiction treatment settings. *Annu Rev Clin Psychol* 2009; 5: 409-31.
131. Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M, Merikangas KR. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 947-53.
132. Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ et al. Brain monoamine oxidase A inhibition in cigarette smokers. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996; 93: 14065-9.
133. Rao U. Links between depression and substance abuse in adolescents: neurobiological mechanisms. *Am J Prev Med* 2006; 31: S161-74.
134. Fava M, Rush AJ, Thase ME et al. 15 years of clinical experience with bupropion HCl: from bupropion to bupropion SR to bupropion XL. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2005; 7: 106-13.
135. Brody AL, Olmstead RE, Abrams AL et al. Effect of a history of major depressive disorder on smoking-

- induced dopamine release. *Biol Psychiatry* 2009; 66: 898-901.
136. Busto UE, Redden L, Mayberg H, Kapur S, Houle S, Zawertailo LA. Dopaminergic activity in depressed smokers: a positron emission tomography study. *Synapse* 2009; 63: 681-9.
 137. Kendler KS, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depression. A causal analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 36-43.
 138. Lyons M, Hitsman B, Xian H et al. A twin study of smoking, nicotine dependence, and major depression in men. *Nicotine Tob Res* 2008; 10: 97-108.
 139. Tsoh JY, Humfleet GL, Munoz RF, Reus VI, Hartz DT, Hall SM. Development of major depression after treatment for smoking cessation. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 368-74.
 140. Prochaska JJ, Hall SM, Tsoh JY et al. Treating tobacco dependence in clinically depressed smokers: effect of smoking cessation on mental health functioning. *Am J Public Health* 2008; 98: 446-8.
 141. Glassman AH, Covey LS, Stetner F, Rivelli S. Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet* 2001; 357: 1929-32.
 142. Brown RA, Ramsey SE, Strong DR et al. Effects of motivational interviewing on smoking cessation in adolescents with psychiatric disorders. *Tob Control* 2003; 12 Suppl 4: IV3-10.
 143. Prochaska JJ, Gill P, Hall SM. Treatment of tobacco use in an inpatient psychiatric setting. *Psychiatr Serv* 2004; 55: 1265-70.
 144. Schroeder SA. A 51-year-old woman with bipolar disorder who wants to quit smoking. *JAMA* 2009; 301: 522-31.
 145. Hall SM, Tsoh JY, Prochaska JJ et al. Treatment for cigarette smoking among depressed mental health outpatients: a randomized clinical trial. *Am J Public Health* 2006; 96: 1808-14.
 146. El-Guebaly N, Cathcart J, Currie S, Brown D, Gloster S. Smoking cessation approaches for persons with mental illness or addictive disorders. *Psychiatr Serv*. 2002; 53: 1166-70.
 147. Kinnunen T, Doherty K, Militello FS, Garvey AJ. Depression and smoking cessation: characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 791-8.
 148. Prochaska JO, Velicer WF, Fava JL, Rossi JS, Tsoh JY. Evaluating a population-based recruitment approach and a stage-based expert system intervention for smoking cessation. *Addict Behav* 2001; 26: 583-602.
 149. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD000031.
 150. Chengappa KN, Kambhampati RK, Perkins K et al. Bupropion sustained release as a smoking cessation treatment in remitted depressed patients maintained on treatment with selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 503-8.
 151. Cox LS, Patten CA, Niaura RS 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: 828-34.
 152. Lerman C, Niaura R, Collins BN et al. Effect of bupropion on depression symptoms in a smoking cessation clinical trial. *Psychol Addict Behav* 2004; 18: 362-6.
 153. Philip NS, Carpenter LL, Tyrka AR, Whiteley LB, Price LH. Varenicline augmentation in depressed smokers: an 8-week, open-label study. *J Clin Psychiatry* 2009; 70: 1026-31.
 154. Weinberger AH, Vessicchio JC, Sacco KA, Creedon CL, Chengappa KN, George TP. A preliminary study of sustained-release bupropion for smoking cessation in bipolar disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28: 584-7.
 155. Kohen I, Kremen N. Varenicline-induced manic episode in a patient with bipolar disorder. *Am J*

- Psychiatry 2007; 164: 1269-70.
156. Alhatem F, Black JE. Varenicline-induced mania in a bipolar patient. *Clin Neuropharmacol*. 2009; 32: 117-8.
157. Hughes JR. Smoking and suicide: a brief overview. *Drug Alcohol Depend* 2008; 98: 169-78.
158. US Food and Drug Administration. FDA issues public health advisory on Chantix. 2008.
159. European Medicines Agency. Questions and answers on the EMEA's action regarding the safety of Champix. 2007.
160. Pfizer. Champix: Ficha técnica (Resumen de las características del producto). Sandwich: Pfizer LTD, 2008.
161. GlaxoSmithKline. Wellbutrin [package insert]. 2006.
162. Gunnell D, Irvine D, Wise L, Davies C, Martin RM. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practice Research Database. *BMJ* 2009; 339: b3805.
163. Lang PJ, Davis M, Ohman A. Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *J Affect Disord* 2000; 61: 137-59.
164. Cabezas AM, Palacios T, Integrantes del Equipo de Cesación de Tabaquismo del Fondo Nacional de Recursos de Uruguay. Tabaquismo y comorbilidad psiquiátrica. *Revista de la S.P.B.U* 2007; 7.
165. Hughes JR, Hatsukami DK, Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 993-7.
166. Breslau N, Kilbey M, Andreski P. Nicotine dependence, major depression, and anxiety in young adults. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 1069-74.
167. Goodwin R, Hamilton SP. Cigarette smoking and panic: the role of neuroticism. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1208-13.
168. Morissette SB, Tull MT, Gulliver SB, Kamholz BW, Zimering RT. Anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: a critical review of interrelationships. *Psychol Bull* 2007; 133: 245-72.
169. Johnson JG, Cohen P, Pine DS, Klein DF, Kasen S, Brook JS. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA* 2000; 284: 2348-51.
170. Sonntag H, Wittchen HU, Hofler M, Kessler RC, Stein MB. Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? *Eur Psychiatry* 2000; 15: 67-74.
171. Pinet MC, Gurrea E. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. En: Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO, editores. *Tratado de tabaquismo*. 2a ed. Madrid: Ergon, 2007.
172. Cosci F, Knuts IJ, Abrams K, Griez EJ, Schruers KR. Cigarette smoking and panic: a critical review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 606-15.
173. Becoña E, Iglesias E. Tabaco, ansiedad y estrés. *Adicciones* 2003; 3: 70-92.
174. Parrott AC. Does cigarette smoking cause stress? *Am Psychol* 1999; 54: 817-20.
175. Spielberg CD. Psychological determinants of smoking behavior. A: Tollinson RD, editors. *Smoking and society: Toward a more balanced assessment*. Lexington, MA: Lexington Books, 1986: 89-134.
176. Pomerleau OF, Pomerleau CS. Research on stress and smoking: progress and problems. *Br J Addict* 1991; 86: 599-603.
177. Siqueira LM, Rolnitzky LM, Rickert VI. Smoking cessation in adolescents: the role of nicotine dependence, stress, and coping methods. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 489-95.

178. Cohen S, Lichtenstein E. Perceived stress, quitting smoking, and smoking relapse. *Health Psychol* 1990; 9: 466-78.
179. Balfour DJ. Neural mechanisms underlying nicotine dependence. *Addiction* 1994; 89: 1419-23.
180. Micó JA, Moreno MR, Roca A, Rojas MO, Ortega A. Neurobiología de la adicción a nicotina. *Prevención del Tabaquismo* 2000; 2: 101-5.
181. Baer JS, Lichtenstein E. Classification and prediction of smoking relapse episodes: an exploration of individual differences. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 104-10.
182. Parrot AC. Smoking cessation leads to reduce stress, but why? *Int J Addict* 1995; 61: 137-59.
183. McMahon SD, Jason LA. Stress and coping in smoking cessation: A longitudinal examination. *Anxiety, Stress and Coping* 1998; 11: 327-43.
184. Zvolensky MJ, Vujanovic AA, Miller MO et al. Incremental validity of anxiety sensitivity in terms of motivation to quit, reasons for quitting, and barriers to quitting among community-recruited daily smokers. *Nicotine Tob Res* 2007; 9: 965-75.
185. Miller WR, Rollnick S. La entrevista motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas. Barcelona: Paidós Ibérica, 1999.
186. Hughes JR, Cummings KM, Hyland A. Ability of smokers to reduce their smoking and its association with future smoking cessation. *Addiction* 1999; 94: 109-14.
187. Hughes JR. Reduced smoking: an introduction and review of the evidence. *Addiction* 2000; 95 Suppl 1: S3-7.
188. Hughes JR, Carpenter MJ. Does smoking reduction increase future cessation and decrease disease risk? A qualitative review. *Nicotine Tob Res* 2006; 8: 739-49.
189. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline. Rockville MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, 2000.
190. Ayesta FJ, Rodríguez M. Bases biológicas, conductuales y sociales de las dependencias: tabaco y nicotina. Santander: PIUFET, 2007.
191. Becoña E. Programa para deixar de fumar. Santiago de Compostela: Servicio de publicaciones e intercambio científico de la Universidad de Santiago de Compostela, 1993.
192. Piper ME, Federman EB, McCarthy DE et al. Efficacy of bupropion alone and in combination with nicotine gum. *Nicotine Tob Res* 2007; 9: 947-54.
193. Kalman D. Smoking cessation treatment for substance misusers in early recovery: a review of the literature and recommendations for practice. *Subst Use Misuse* 1998; 33: 2021-47.
194. Prochaska JJ, Delucchi K, Hall SM. A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72: 1144-56.
195. Richter KP, Arnsten JH. A rationale and model for addressing tobacco dependence in substance abuse treatment. *Subst Abuse Treat Prev Policy* 2006; 1: 23.
196. Degenhardt L, Hall W, Lynskey M. The relationship between cannabis use and other substance use in the general population. *Drug Alcohol Depend* 2001; 64: 319-27.
197. Marks JL, Hill EM, Pomerleau CS, Mudd SA, Blow FC. Nicotine dependence and withdrawal in alcoholic and nonalcoholic ever-smokers. *J Subst Abuse Treat* 1997; 14: 521-7.
198. Hser YI, Anglin D, Powers K. A 24-year follow-up of California narcotics addicts. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 577-84.
199. Hurt RD, Offord KP, Croghan IT, et al. Mortality following inpatient addictions treatment. Role of tobacco

- co use in a community-based cohort. *JAMA* 1996; 275: 1097-103.
200. Sullivan MA, Covey LS. Current perspectives on smoking cessation among substance abusers. *Curr Psychiatry Rep* 2002; 4: 388-96.
201. Tyndale RF. Genetics of alcohol and tobacco use in humans. *Ann Med* 2003; 35: 94-121.
202. Barrett SP, Tichauer M, Leyton M, Pihl RO. Nicotine increases alcohol self-administration in non-dependent male smokers. *Drug Alcohol Depend* 2006; 81: 197-204.
203. McKee SA, Krishnan-Sarin S, Shi J, Mase T, O'Malley SS. Modeling the effect of alcohol on smoking lapse behavior. *Psychopharmacology (Berl)* 2006; 189: 201-10.
204. Balogh SA, Owens JC, Butt CM, Wehner JM, Collins AC. Animal models as a tool for studying mechanisms of co-abuse of alcohol and tobacco. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26: 1911-4.
205. Kalman D, Kim S, DiGirolamo G, Smelson D, Ziedonis D. 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. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 12-24.
206. McCarthy WJ, Zhou Y, Hser YI, Collins C. To smoke or not to smoke: impact on disability, quality of life, and illicit drug use in baseline polydrug users. *J Addict Dis* 2002; 21: 35-54.
207. Bobo JK, Slade J, Hoffman AL. Nicotine addiction counseling for chemically dependent patients. *Psychiatr Serv* 1995; 46: 945-7.
208. Hahn EJ, Warnick TA, Plemmons S. Smoking cessation in drug treatment programs. *J Addict Dis* 1999; 18: 89-101.
209. Prochaska JJ, Fromont SC, Hall SM. How prepared are psychiatry residents for treating nicotine dependence? *Acad Psychiatry* 2005; 29: 256-61.
210. Hughes JR, Kalman D. Do smokers with alcohol problems have more difficulty quitting? *Drug Alcohol Depend* 2006; 82: 91-102.
211. Kalman D, Kahler CW, Garvey AJ, Monti PM. High-dose nicotine patch therapy for smokers with a history of alcohol dependence: 36-week outcomes. *J Subst Abuse Treat* 2006; 30: 213-7.
212. Sees KL, Clark HW. When to begin smoking cessation in substance abusers. *J Subst Abuse Treat* 1993; 10: 189-95.
213. Hall SM. Nicotine interventions with comorbid populations. *Am J Prev Med* 2007; 33: S406-13.
214. Bobo JK, McIlvain HE, Lando HA, Walker RD, Leed-Kelly A. Effect of smoking cessation counseling on recovery from alcoholism: findings from a randomized community intervention trial. *Addiction* 1998; 93: 877-87.
215. McCarthy WJ, Collins C, Hser YI. Does Cigarette Smoking Affect Drug Abuse Treatment? *J Drug Issues* 2002; 32: 61-80.
216. Shoptaw S, Rotheram-Fuller E, Yang X, et al. Smoking cessation in methadone maintenance. *Addiction* 2002; 97: 1317-28.
217. Lemon SC, Friedmann PD, Stein MD. The impact of smoking cessation on drug abuse treatment outcome. *Addict Behav* 2003; 28: 1323-31.
218. Friend KB, Pagano ME. Smoking cessation and alcohol consumption in individuals in treatment for alcohol use disorders. *J Addict Dis* 2005; 24: 61-75.
219. Friend KB, Pagano ME. Changes in cigarette consumption and drinking outcomes: findings from Project MATCH. *J Subst Abuse Treat* 2005; 29: 221-9.
220. Roig P, Sabater E, Borràs T, Sesmilo M, Pinet C. El tabaquismo en pacientes con otras dependencias.

- Revista Española de Toxicomanías 2005; 43: 29-36.
221. Rohsenow DJ, Monti PM, Colby SM, Martin RA. Brief interventions for smoking cessation in alcoholic smokers. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26: 1950-1.
222. Hitsman B, Moss TG, Montoya ID, George TP. Treatment of tobacco dependence in mental health and addictive disorders. *Can J Psychiatry* 2009; 54: 368-78.
223. Kalman D, Hayes K, Colby SM, Eaton CA, Rohsenow DJ, Monti PM. Concurrent versus delayed smoking cessation treatment for persons in early alcohol recovery. A pilot study. *J Subst Abuse Treat* 2001; 20: 233-8.
224. Grant KM, Northrup JH, Agrawal SO, Mclvor C, Romberger DJ. Smoking cessation in outpatient alcohol treatment. *Addict Disord Their Treat* 2003; 2: 41-6.
225. Joseph AM, Willenbring ML, Nugent SM, Nelson DB. A randomized trial of concurrent versus delayed smoking intervention for patients in alcohol dependence treatment. *J Stud Alcohol* 2004; 65: 681-91.
226. Cooney NL, Litt MD, Cooney JL, Pilkey DT, Steinberg HR, Oncken CA. Concurrent brief versus intensive smoking intervention during alcohol dependence treatment. *Psychol Addict Behav* 2007; 21: 570-5.
227. Nieva G, Ortega LL, Mondon S, Ballbè M, Gual A. Simultaneous versus delayed treatment of tobacco dependence in alcohol-dependent outpatients. *Eur Addict Res* 2011; 17: 1-9.
228. Hurt RD, Eberman KM, Croghan IT, et al. Nicotine dependence treatment during inpatient treatment for other addictions: a prospective intervention trial. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18: 867-72.
229. Cornelius JR, Perkins KA, Salloum IM, Thase ME, Moss HB. Fluoxetine versus placebo to decrease the smoking of depressed alcoholic patients. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19: 183-4.
230. Gourlay SG, Forbes A, Marriner T, Pethica D, McNeil JJ. Prospective study of factors predicting outcome of transdermal nicotine treatment in smoking cessation. *BMJ* 1994; 309: 842-6.
231. Humfleet G, Munoz R, Sees K, Reus V, Hall S. History of alcohol or drug problems, current use of alcohol or marijuana, and success in quitting smoking. *Addict Behav* 1999; 24: 149-54.
232. Nocon A, Berge D, Astals M, Martin-Santos R, Torrens M. Dual diagnosis in an inpatient drug-abuse detoxification unit. *Eur Addict Res* 2007; 13: 192-200.
233. Sellman D. The 10 most important things known about addiction. *Addiction* 2010; 105: 6-13.
234. Burling TA, Ramsey TG, Seidner AL, Kondo CS. Issues related to smoking cessation among substance abusers. *J Subst Abuse* 1997; 9: 27-40.
235. Cooney NL, Cooney JL, Perry BL, et al. Smoking cessation during alcohol treatment: a randomized trial of combination nicotine patch plus nicotine gum. *Addiction* 2009; 104: 1588-96.
236. Baca CT, Yahne CE. Smoking cessation during substance abuse treatment: what you need to know. *J Subst Abuse Treat* 2009; 36: 205-19.
237. Hayford KE, Patten CA, Rummans TA, 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.
238. 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.
239. Hurt RD. Pharmacotherapy for alcoholic smokers. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26: 1939-41.
240. Richter KP, McCool RM, Catley D, Hall M, Ahluwalia JS. Dual pharmacotherapy and motivational interviewing for tobacco dependence among drug treatment patients. *J Addict Dis* 2005; 24: 79-90.
241. O'Malley SS, Cooney JL, Krishnan-Sarin S et al. A controlled trial of naltrexone augmentation of nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Arch Intern Med* 2006; 166: 667-74.

242. Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA et al. Topiramate for treating alcohol dependence: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 1641-51.
243. Cahill K, Ussher M. Cannabinoid type 1 receptor antagonists (rimonabant) for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD005353.
244. Stapleton JA. Trial comes too late as psychiatric side effects end hope for rimonabant. *Addiction* 2009; 104: 277-8.
245. Stitzer ML. Combined behavioral and pharmacological treatments for smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 1999; 1 Suppl 2: S181-7.
246. Patten CA, Martin JE, Myers MG, Calfas KJ, Williams CD. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy for smokers with histories of alcohol dependence and depression. *J Stud Alcohol* 1998; 59: 327-35.
247. Patten CA, Martin JE, Calfas KJ, Lento J, Wolter TD. Behavioral treatment for smokers with a history of alcoholism: predictors of successful outcome. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 796-801.
248. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005; 366: 237-48.
249. Kessler RC, Adler L, Ames M et al. The prevalence and effects of adult attention deficit/hyperactivity disorder on work performance in a nationally representative sample of workers. *J Occup Environ Med* 2005; 47: 565-72.
250. Kooij JJ, Buitelaar JK, van den Oord EJ, Furer JW, Rijnders CA, Hodiament PP. Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychol Med* 2005; 35: 817-27.
251. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 244-51.
252. 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.
253. 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: 1203-13.
254. 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: 1142-7.
255. Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse* 1995; 7: 373-8.
256. 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: 533-44.
257. Lerman C, Audrain J, Tercyak K, et al. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) symptoms and smoking patterns among participants in a smoking-cessation program. *Nicotine Tob Res* 2001; 3: 353-9.
258. Humfleet GL, Prochaska JJ, Mengis M et al. Preliminary evidence of the association between the history of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and smoking treatment failure. *Nicotine Tob Res* 2005; 7: 453-60.
259. Covey LS, Manubay J, Jiang H, Nortick M, Palumbo D. Smoking cessation and inattention or hyperactivity/impulsivity: a post hoc analysis. *Nicotine Tob Res* 2008; 10: 1717-25.
260. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997; 121: 65-94.

261. Newhouse P, Singh A, Potter A. Nicotine and nicotinic receptor involvement in neuropsychiatric disorders. *Curr Top Med Chem* 2004; 4: 267-82.
262. Gehricke JG, Loughlin SE, Whalen CK et al. Smoking to self-medicate attentional and emotional dysfunctions. *Nicotine Tob Res* 2007; 9 Suppl 4: S523-36.
263. 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: 117-27.
264. Frei A, Hornung R, Eich D. [Tobacco consumption of adults diagnosed with ADHD]. *Nervenarzt* 2010; 81: 860-6.
265. Huss M, Poustka F, Lehmkuhl G, Lehmkuhl U. No increase in long-term risk for nicotine use disorders after treatment with methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): evidence from a non-randomised retrospective study. *J Neural Transm* 2008; 115: 335-9.
266. Huizink AC, van Lier PA, Crijnen AA. Attention deficit hyperactivity disorder symptoms mediate early-onset smoking. *Eur Addict Res* 2009; 15: 1-9.
267. 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: 332-5.
268. Gray KM, Upadhyaya HP. Tobacco smoking in individuals with attention-deficit hyperactivity disorder: epidemiology and pharmacological approaches to cessation. *CNS Drugs* 2009; 23: 661-8.
269. 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.
270. Conners CK, Levin ED, Sparrow E et al. Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Psychopharmacol Bull* 1996; 32: 67-73.
271. Ray R, Rukstalis M, Jepson C et al. Effects of atomoxetine on subjective and neurocognitive symptoms of nicotine abstinence. *J Psychopharmacol* 2009; 23: 168-76.
272. 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* 2010; 110: 156-9.
273. Trull TJ, Waudby CJ, Sher KJ. Alcohol, tobacco, and drug use disorders and personality disorder symptoms. *Exp Clin Psychopharmacol* 2004; 12: 65-75.
274. Sussman S, McCuller WJ, Dent CW. The associations of social self-control, personality disorders, and demographics with drug use among high-risk youth. *Addict Behav* 2003; 28: 1159-66.
275. Bejerot S, von Knorring L, Ekselius L. Personality traits and smoking in patients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 395-401.
276. Munafo MR, Zetteler JI, Clark TG. Personality and smoking status: a meta-analysis. *Nicotine Tob Res* 2007; 9: 405-13.
277. Perea-Baena JM, Oña-Compán S, Ortiz-Tallo M. Diferencias de rasgos clínicos de personalidad en el mantenimiento de la abstinencia y recaídas en tratamiento del tabaquismo. *Psicothema* 2009; 21: 39-44.
278. Zuckerman M, Kuhlman D, Joireman J, Teta P, Kraft M. A comparison of the three structural models for personality: The big three, the big five, and the alternative five. *J Pers Soc Psychol* 1993; 65: 757-68.
279. Nieva G, Valero S, Bruguera E et al. The alternative five-factor model of personality, nicotine dependence and relapse after treatment for smoking cessation. *Addict Behav* 2011; 36: 965-71.
280. Molina Ramos R, Carrasco Perera JL, Pérez Urdaniz A, Sánchez Iglesias S. Factores asociados al diag-

- nóstico de trastorno límite de la personalidad en pacientes psiquiátricos ambulatorios. *Actas Esp Psiquiatr* 2002; 30: 153-9.
281. Westermeyer J, Thuras P. Association of antisocial personality disorder and substance disorder morbidity in a clinical sample. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2005; 31: 93-110.
282. Anzengruber D, Klump KL, Thornton L et al. Smoking in eating disorders. *Eat Behav* 2006; 7: 291-9.
283. Bulik CM, Epstein LH, McKee M, Kaye W. Drug use in women with bulimia and anorexia nervosa. *NIDA Res Monogr* 1990; 105: 462-3.
284. Haug NA, Heinberg LJ, Guarda AS. Cigarette smoking and its relationship to other substance use among eating disordered inpatients. *Eat Weight Disord* 2001; 6: 130-9.
285. American Psychiatric Association. *APA Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders*. 2nd ed. 2006.



TABACO

