

Guia d'Intervenció Clínica en el consum de tabac en pacients amb trastorn mental



El Grup de Treball de Tabac i Salut Mental de la Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum s'ha esforçat per assegurar que tota la informació continguda a la guia s'ajusta a l'evidència científica disponible fins al moment de la seva publicació. Aquesta guia és una ajuda per a la presa de decisions en l'atenció sanitària i no substitueix el judici clínic del personal sanitari



Els continguts d'aquesta obra estan subjectes a una llicència de Reconeixement-No comercial-Sense obres derivades 3.0 de Creative Commons. Se'n permet la reproducció, distribució i comunicació pública sempre que no se'n faci un ús comercial i se citi la font i el document original.

La llicència completa es pot consultar a:

<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.

Autors: Grup de treball de "Tabac i Salut Mental" de la Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum.

Primera edició: Barcelona, gener de 2012.

Assessorament i correcció lingüística: Secció de Planificació Lingüística del Departament de Salut. Generalitat de Catalunya.

Assessorament editorial: Publicacions, imatge i difusió corporativa del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya.

Disseny gràfic: MOTIVE disseny+comunicació S.L.

Aquesta guia està disponible per a la impressió i la còpia lliure a Internet:

http://xchsf.com/pdf/guia_intervencio_cat.pdf

Cita suggerida:

Ballbè M, Gual A, coordinadors. Guia d'intervenció clínica en el consum de tabac en pacients amb trastorn mental. Barcelona: Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum, Institut Català d'Oncologia, Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, 2012.

**Guia d'Intervenció Clínica en el consum de tabac
en pacients amb trastorn mental**

**Grup de Treball de Tabac i Salut Mental
Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum**

Índex

Autoria i col·laboracions	6
Presentació	8
Introducció	10
Aspectes generals de la intervenció	13
1. Avaluació de la conducta tabàquica	13
2. Sensibilització, reducció i cessació tabàquica	17
3. Abordatge psicològic	22
4. Abordatge farmacològic	28
5. Ajust d'altres fàrmacs davant la cessació del consum de tabac	35
Abordatges segons les patologies	39
1. Trastorns psicòtics	39
2. Trastorns de l'estat d'ànim	47
3. Trastorns d'ansietat	54
4. Trastorns per consum de substàncies	60
5. Trastorn per dèficit d'atenció/hiperactivitat	67
6. Trastorns de la personalitat i altres trastorns	72
Conclusions generals	75
Glossari	76

Annexos

Annex 1	Criteris DSM-IV TR i CIM-10 per a la síndrome d'abstinència del tabac	82
Annex 2	Història clínica de tabaquisme	83
Annex 3	Autoregistre del consum de cigarretes	84
Annex 4	Test de Fagerström per valorar la dependència tabàquica	86
Annex 5	Índex de dependència del tabac	87
Annex 6	Test de Richmond per valorar la motivació per deixar de fumar	88
Annex 7	Test de Glover-Nilsson per valorar la dependència psicològica i conductual del tabac	89
Annex 8	Questionnaire on Smoking Urges per valorar el desig de fumar	90
Annex 9	Qüestionari Minnesota Nicotine Withdrawal Scale adaptat per valorar la síndrome d'abstinència de la nicotina	91
Annex 10	Interaccions farmacològiques	92
Annex 11	Diagrama d'intervenció en el consum de tabac en unitats d'ingrés psiquiàtric	97
Annex 12	Diagrama d'intervenció en el consum de tabac en consultes ambulatories de psiquiatria	98
Annex 13	Materials d'autoajuda per deixar de fumar	99

Bibliografia		100
---------------------	--	------------

Autoria i col·laboracions

Coordinadors

Montse Ballbè i Gibernau. Psicòloga. Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum. Institut Català d'Oncologia. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

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

Autors

Montse Ballbè i Gibernau. Psicòloga. Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum. Institut Català d'Oncologia. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Eugeni Bruguera i Cortada. Psiquiatre. Hospital Universitari de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Margarita Cano Vega. Psicòloga. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme.

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

Teresa Fernández Grané. Psiquiatra. Hospital de Mataró. Consorci Hospitalari del Maresme.

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

Imma Grau Joaquim. Psiquiatra. Hospital Psiquiàtric Universitari Institut Pere Mata. Reus.

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

Concepció Martí Castellà. Infermera. Hospital de Mollet.

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

Gemma Nieva Rifà. Psicòloga. Hospital Universitari de la Vall d'Hebron. Barcelona.

M. Antònia Raich Soriguera. Psicòloga. Althaia. Xarxa Assistencial de Manresa.

Teresa Sarmiento Luque. Psicòloga. Hospital de Mollet.

Joan Viñas Amat. Psicòleg. Hospital Mútua de Terrassa.

Col·laboradors

Dolors Agulló Hernández. Infermera. Col·legi Oficial d'Infermeria de Barcelona.

Joan Colom Farran. Metge. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya.

Conxi Domínguez Surià. Infermera. Hospital Universitari de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat.

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

Esteve Fernández Muñoz. Metge. Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum.
Institut Català d'Oncologia.

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

Isabel de María de Gaztañondo. Psicòloga. Consorci Sanitari de Terrassa.

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

Esteve Saltó Cerezuela. Metge. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya.

Maite Sanz Osorio. Infermera. Consorci Sanitari de Terrassa.

Susana Subirà Álvarez. Psiquiatra. Fundació Sociosanitària de Barcelona .

Francesc Bleda García. Infermer. Consorci Hospitalari de Vic.

Margarita de Castro-Palomino Serra. Infermera. Institut d'Assistència Sanitària. Salt.

Montserrat Contel Guillamon. Psicòloga. Hospital Sant Joan de Déu.
Serveis de Salut Mental. Sant Boi de Llobregat.

Jordi Pagerols Hernández. Psiquiatre. Centres Assistencials Emili Mira i López.
Parc de Salut Mar. Santa Coloma de Gramenet.

Anna Pla i Sánchez. Infermera i psicòloga. Institut d'Assistència Sanitària. Salt.

Araceli Valverde Trillo. Metgessa. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya.

PRESENTACIÓ

El control del tabaquisme és un dels objectius principals de la salut pública. Els darrers anys s'ha observat una evolució en la sensibilització i les actuacions dirigides al control del consum d'aquesta substància. No obstant això, històricament el maneig del consum de tabac en la població de pacients amb trastorns mentals molts cops ha quedat ignorat i s'ha vist envoltat de mites i falses creences. La tendència actual en les estratègies sanitàries de salut mental cap a la desestigmatització i la normalització d'aquests pacients fa necessari no deixar de banda l'abordatge d'aquesta qüestió.

Actualment, la Llei espanyola 42/2010, de mesures sanitàries enfront del tabaquisme, prohibeix fumar als centres sanitaris. Al mateix temps, però, encara permet als serveis psiquiàtrics de mitjana i llarga estada habilitar zones perquè els pacients puguin fumar, cosa que comporta, encara avui, que hi hagi ambients contaminats amb fum de tabac, fet que perjudica tant els pacients com els treballadors. Aquest fet no sempre facilita que es pugui intervenir en el consum dels pacients fumadors.

La Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum (XCHsF) treballa per controlar el tabaquisme als hospitals. Amb l'objectiu d'adreçar-se d'una manera específica i consensuada a l'àmbit de la salut mental, la XCHsF va impulsar l'any 2009 el Grup de Treball de Tabac i Salut Mental. En el si d'aquest grup es va editar la guia *Tabac i salut mental: guia de bona pràctica hospitalària*^a, en la qual es recullen principis i recomanacions per a un bon control del tabaquisme en aquests centres quant a aspectes com el control dels espais, la intervenció sobre el consum o la formació dels professionals, entre d'altres. La fita de tenir uns serveis de salut mental totalment sense fum es veurà culminada amb èxit si els professionals de la salut mental se senten suficientment formats per abordar els diferents reptes que suposa el maneig del consum de tabac dels pacients.

a Podeu descarregar el document a l'enllaç següent: <http://www.xchsf.com/pdf/Guia_Catala.pdf>.

Fruit del treball de consens del Grup de Treball i la necessitat d'enfortir la formació dels professionals en la intervenció sobre el consum de tabac en aquesta població de pacients, la XCHsF, juntament amb la Subdirecció General de Promoció de la Salut del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, han impulsat l'elaboració d'aquesta guia d'intervenció clínica.

Aquesta guia va dirigida a tots aquells professionals sanitaris que treballen en institucions de salut mental i addiccions i que segueixen les directrius del Pla director de salut mental i addiccions. La guia no presenta abordatges específics o tractaments especials per a aquesta població, sinó que ofereix pautes i orientacions en l'abordatge terapèutic habitual i científicament acceptat per al tractament del tabaquisme en la població general, tenint en compte, però, aspectes i variables diferenciadors en aquests pacients, que comporten una complexitat d'intervenció afegida.

Aquest document neix de l'esforç de tots els autors i col·laboradors. Així mateix, agraïm la col·laboració de la Subdirecció General de Drogodependències.

Esperem que aquesta guia impulsi l'ajuda per deixar de fumar en aquesta població i, en conseqüència, millori la seva qualitat de vida.

Xarxa Catalana d'Hospitals sense Fum

Introducció

En els pacients amb trastorn mental

La prevalença de consum de tabac és més elevada que en la població general.

S'observa una dependència més elevada del tabac que en la població general.

Les taxes de mortalitat i morbiditat per malalties causades o agreujades habitualment pel tabac són altes.

La motivació per deixar de fumar és similar a la de la població general.

És possible que les intervencions hagin de ser més intensives i que es prolonguin durant més temps.

Les intervencions per deixar de fumar en els serveis de salut mental han demostrat que són factibles.

El tabac és el primer factor de risc prevenible de mortalitat i morbiditat i el primer factor atribuïble de càrrega de malaltia¹. Actualment, a Catalunya la taxa de fumadors se situa en un 29,4%², amb tendència a disminuir. Aquesta prevalença és més alta en poblacions específiques com la dels individus amb malalties mentals³, en què la prevalença de fumadors pot arribar fins al 80%. S'ha trobat que com més greu és el trastorn mental, més elevada és la prevalença de consum. Els trastorns mentals amb una prevalença més elevada de consum de tabac són l'esquizofrènia, les addiccions i els trastorns de l'estat d'ànim, especialment el trastorn bipolar⁴⁻⁶.

Les explicacions possibles per a aquesta prevalença més elevada són diverses. Per entendre la dependència del tabac d'aquests pacients s'han de tenir en compte factors neurobiològics, genètics, psicològics i socials. Una hipòtesi descrita àmpliament és, per

exemple, la de l'automedicació, a fi d'alleugerir els símptomes negatius⁷, especialment en el cas de l'esquizofrènia. Altres factors que caracteritzen aquests pacients i que s'han de tenir en compte són un nivell socioeconòmic més baix i un grau més elevat de marginació social, ambdós relacionats amb una prevalença de consum de tabac i una dependència més elevada⁸, fets que s'afegeixen a la complexitat per gestionar el consum de tabac en aquests pacients.

A banda del factor de prevalença, en la població amb trastorns mentals també s'observa una dependència del tabac més elevada que en la població general³. Ambdós aspectes tenen com a conseqüència una alta taxa de mortalitat per malalties relacionades habitualment amb el tabac. Més específicament, les persones amb trastorn mental greu moren uns 25-30 anys abans que la població general, majoritàriament per malalties causades o agreujades habitualment pel tabac⁹.

Pel que fa a la intervenció en el consum de tabac d'aquests pacients, se n'han descrit taxes de cessació més baixes que en la població general, més recaigudes³ i de més durada. S'observen, a més, quadres de síndrome d'abstinència nicotínica més intensos i perllongats¹⁰. Per tot això, la intervenció en aquests pacients requereix abordatges més intensius i especialitzats, adaptats a les seves particularitats clíniques.

A banda d'aquestes particularitats, la intervenció i la decisió terapèutica són més complexes en aquests pacients perquè depenen de diversos factors, com ara el tipus de diagnòstic psiquiàtric, la motivació per deixar de fumar, la selecció del millor moment per deixar-ho, el tipus d'abordatge en funció de l'estat de la malaltia, el dispositiu clínic en el qual es troben els pacients o l'afectació de la farmacocinètica de determinades medicacions psiquiàtriques quan s'abandona el consum de tabac¹¹. Aquests i altres aspectes determinen també l'objectiu de la intervenció, com la sensibilització i la motivació, la cessació o la reducció temporal del consum.

Atesa la magnitud de l'impacte del consum de tabac sobre la salut i l'economia d'aquesta població de pacients, es fa necessari intervenir dins d'un pla terapèutic d'atenció global a la salut dels pacients. A les unitats i els serveis de salut mental i addiccions s'hauria d'oferir tractament per a la dependència tabàquica, ja que aquestes intervencions han demostrat que són factibles i eficaces dins del context d'aquests serveis¹².

Independentment del repte terapèutic que pugui suposar, no podem negar l'accés d'aquests pacients a l'ajuda per deixar de fumar quan s'ha demostrat que els individus amb trastorn mental manifesten estar-hi interessats¹³ i que poden aconseguir-ho¹⁴.

Aspectes generals de la intervenció

1. AVALUACIÓ DE LA CONDUCTA TABÀQUICA

Abans d'intervenir en el consum de tabac dels pacients, cal valorar els aspectes següents mitjançant una entrevista o amb instruments específics:

- Dades sociodemogràfiques
- Història mèdica i psicopatològica
- Història de tabaquisme
- Grau de motivació i autoeficàcia
- Hàbits de la vida diària i entorn social

Alguns dels instruments, escales o mesures que es poden utilitzar són: els autogestres, el test de Fagerström, el test de Richmond, el Questionnaire on Smoking Urges, la Minnesota Nicotine Withdrawal Scale, l'escala d'autoeficàcia, el test de Glover-Nilsson, la cooximetria i la cotinina.

L'avaluació de la conducta tabàquica és essencial en el procés terapèutic i imprescindible per aplicar el tractament adequat.

• **Entrevista inicial.** Cal recollir informació bàsica de la història clínica: dades personals, antecedents mèdics, tractaments farmacològics, consum d'altres tòxics (inclòs cafè i alcohol), estat psicopatològic actual, història i característiques del consum de tabac, hàbits de la vida diària i característiques de l'entorn familiar, laboral i social (vegeu l'annex 2, pàg. 83).

Els instruments, les escales i les mesures per avaluar el consum dels pacients que es poden utilitzar són els següents:

- **Autoregistres.** Els pacients registren de manera sistemàtica el seu consum de cigaretes (vegeu l'annex 3, pàg. 84). En aquests registres, els pacients anoten en el mateix moment cada cigarreta que fumen durant el dia. Complementàriament, es pot registrar per a cada cigarreta la situació en la qual s'ha fumat, el motiu que ha portat a fumar-la (per exemple, per avoriment, nervis, com a premi, etc.) o el grau de desig puntuat de 0 a 10. Els autoregistres augmenten el grau de consciència o coneixement dels pacients sobre la seva conducta. Amb l'autoregistre molts cops s'aconsegueix una reducció del consum. És per això que cal considerar-lo no només com a instrument d'avaluació, sinó com a estratègia d'intervenció. L'estat cognitiu dels pacients condicionarà la complexitat de l'autoregistre, que caldrà adaptar a cada cas.

- **Test de Fagerström¹⁵.** Mesura el grau de dependència de la nicotina a través d'una escala unidimensional de sis ítems amb una puntuació de 0 a 10 (vegeu l'annex 4, pàg. 86). Aquest instrument mesura principalment la dependència física de la substància. S'ha de respondre d'acord amb la conducta habitual, atès que determinades circumstàncies poden afectar-ne el resultat (per exemple, l'ingrés hospitalari)¹⁶.

- **Índex de dependència de la nicotina.** Es tracta d'una versió abreujada del test de Fagerström (vegeu l'annex 5, pàg. 87). És una manera més ràpida d'avaluar la dependència de la nicotina^{17,18}.

- **Test de Richmond¹⁹.** Mesura el grau de motivació per deixar de fumar a través d'una escala unidimensional de sis ítems amb una puntuació de 0 a 10 (vegeu l'annex 6, pàg. 88). Permet situar els pacients en els estadis de canvi de Prochaska i DiClemente, fet que permet determinar el tipus d'intervenció que cal dur a terme en cada pacient (intervenció motivacional o sensibilització, fixar un dia D, etc.).

- **Test de Glover-Nilsson²⁰.** Permet valorar quin ús fan els fumadors del tabac, per exemple: gestual, compulsiu, per compensació emocional, etc. (vegeu l'annex 7, pàg. 89).

- **Questionnaire on Smoking Urges (QSU)²¹.** Qüestionari autoadministrat de deu ítems que avalua el craving o deler pel tabac. Hi ha una versió traduïda i validada en castellà²² (vegeu l'annex 8, pàg. 90). S'utilitza sobretot en recerca. Permet ajustar el tractament farmacològic o adoptar noves estratègies psicològiques.

- **Minnesota Nicotine Withdrawal Scale²³⁻²⁵.** Escala que avalua la síndrome d'abstinència nicotínica a través de la valoració de la gravetat (vegeu l'annex 9, pàg. 91). És aconsellable fer una mesura basal i avaluar els símptomes fins a unes 4-8 setmanes després de deixar de fumar. Permet ajustar el tractament farmacològic o adoptar noves estratègies psicològiques.

- **Autoeficàcia.** És important avaluar l'autoeficàcia de deixar de fumar amb una escala analògica-visual²⁶. L'autoeficàcia és un factor de pronòstic de l'intent de deixar de fumar, tot i que no tant del seu èxit²⁷. Quan es detecta una autoeficàcia baixa és aconsellable aplicar tècniques cognitivoconductuals.

- **Estadis de canvi.** Els estadis de canvi de Prochaska i DiClemente²⁸ representen una dimensió temporal i cíclica de la conducta tabàquica. El canvi en la conducta tabàquica és un procés que avança a través d'una sèrie d'etapes:

Precontemplació. Els pacients encara no es plantegen el canvi. No consideren que fumar sigui un problema. L'objectiu és prendre'n consciència mitjançant estratègies de sensibilització i motivació.

Contemplació. Els pacients reconeixen preocupacions o l'existència de problemes relacionats amb l'acció de fumar i comencen a considerar la possibilitat de deixar-ho en els sis mesos següents. L'objectiu és explorar les preocupacions i promoure la discrepància interna.

Preparació. Els pacients decideixen deixar de fumar en el decurs d'un mes. L'objectiu se centra en oferir informació, consell i donar opcions terapèutiques.

Acció. Els pacients han deixat de fumar. L'objectiu és enfortir el compromís i l'autoeficàcia cap al canvi.

Manteniment. Els pacients fa almenys sis mesos que no fumen. S'ha de donar suport i buscar altres fonts de plaer que substitueixin el consum de tabac anterior. L'objectiu és la prevenció de recaigudes.

Consolidació. Els pacients es mantenen estables en el canvi després de deixar de fumar.

Recaiguda. Cal avaluar i analitzar la recaiguda. S'ha de reforçar qualsevol disposició al canvi que ajudi els pacients a entrar de nou en el procés i a tractar el sentiment de desesperança i de culpa. Cal evitar la crítica i la desmoralització, augmentar l'autoestima i renovar el compromís.

Mesures fisiològiques de validació del consum:

- **Monòxid de carboni expirat.** La cooximetria permet conèixer la quantitat de monòxid de carboni (CO) en l'aire expirat. Es fa amb un cooxímetre que mesura el CO en parts per milió (ppm) en l'aire expirat. És sensible al consum de les últimes dotze hores com a màxim. Les puntuacions superiors a 6 indiquen que n'hi ha hagut consum^{29,30}. El fet de ser una mesura immediata fa que sigui útil com a reforç positiu per als pacients quan redueixen significativament el consum de tabac o deixen de fumar-ne. És la mesura fisiològica més senzilla, econòmica i fàcil de dur a terme.

- **Nivells de cotinina.** La cotinina és el metabòlit principal de la nicotina. Els seus nivells es poden detectar en fluids corporals com la sang, l'orina o la saliva. Es tracta d'una mesura més estable, detecta exposicions al tabac de fins a 11 o 20 hores i té una sensibilitat i especificitat elevades. Els valors de la prova depenen de les característiques fisiològiques dels pacients³¹. S'ha descrit el punt de tall de 15 ng/ml (85 nmol/l) en la saliva i la sang i de 50 ng/ml (283 nmol/l) en l'orina per discriminar el consum de tabac^{32,33}. Aquest tipus de mesura, a causa del seu cost econòmic i de la quantitat de temps necessari per extreure'n el resultat, es reserva habitualment per a estudis científics. Pot ser útil per avaluar interaccions farmacològiques de la nicotina.

2. SENSIBILITZACIÓ, REDUCCIÓ I CESSACIÓ TABÀQUICA

La intervenció en el consum de tabac es pot iniciar amb tres tipus d'abordatges diferents: sensibilització, reducció o cessació. L'aplicació d'una intervenció o una altra dependrà en primer lloc de l'estat psicopatològic i, posteriorment, de la motivació i la preparació per al canvi dels pacients.

- Sensibilització: en pacients que no es plantegen deixar de fumar es recomana fer intervencions de caire motivacional.
- Reducció: en pacients que no es plantegen deixar de fumar es pot proposar una reducció del consum amb l'objectiu d'augmentar en el futur la motivació per deixar-ho. En pacients que volen deixar de fumar, la reducció pot constituir el pas previ per aconseguir-ho. Sempre es treballa la cessació com a objectiu final i la reducció progressiva ha d'arribar com a mínim al 50% del consum.
- Cessació: l'objectiu final de les intervencions en el consum de tabac és deixar de fumar. La cessació pot estar precedida d'una intervenció per reduir el consum de tabac i es pot dur a terme de forma complementària amb intervencions motivacionals.

El tractament del tabaquisme en pacients que pateixen malalties psiquiàtriques, en general, es basa en les mateixes intervencions que són útils en la població general; les diferències no són qualitatives, sinó quantitatives. És convenient intensificar i perllongar les intervencions, posar en pràctica tècniques psicoeducatives i cognitivoconductuals i també fer servir algun tractament farmacològic que ajudi a controlar o reduir l'aparició de recaigudes en el consum de tabac o en la simptomatologia psiquiàtrica de base. Una pregunta que queda a l'aire és quin és el millor moment per iniciar el tractament de cessació, tot i que es creu que el millor moment és quan la malaltia psiquiàtrica està estabilitzada.

En els pacients amb trastorn mental, la presència més freqüent d'estats d'ànim depressius o la mateixa anhedonia augmenten l'efecte de les diverses substàncies psicoactives. Al mateix temps, les grans limitacions cognitives, afectives o de relació que aquests pacients poden patir dificulten el desenvolupament de mecanismes d'afrontament alternatius al consum propi. En els pacients psiquiàtrics greus, la probabilitat d'una dependència tabàquica alta és encara més gran, ja que hi ha una relació directament proporcional entre la intensitat de la clínica psiquiàtrica i la gravetat de la dependència tabàquica.

SENSIBILITZACIÓ

La motivació per deixar de fumar es pot representar en una línia. En un extrem se situen els pacients que volen deixar de fumar i en l'altre els que no tenen cap interès o motivació per fer-ho. Entre els que volen deixar de fumar, pot haver-hi fumadors que ho hagin intentat diverses vegades de manera seriosa, que hagin rebut ajuda i que, malgrat això, hagin fracassat. Entre els que no estan interessats a deixar de fumar, hi pot haver un bon nombre de fumadors que estigui interessat a reduir de manera significativa el nombre de cigarretes diàries fumades i que podria aconseguir-ho fàcilment. Cal identificar l'estadi de canvi i adequar la intervenció motivacional. Per tot això, el missatge i la sensibilització (promoure un espai de reflexió sobre el consum independentment del motiu de consulta), no només han d'anar dirigits al grup de fumadors que volen deixar de fumar, sinó a tots els fumadors en general.

La intervenció motivacional promou en els pacients un desig de canvi des d'una situació de consum i dependència a una situació de no-consum i autocontrol. S'entén la motivació com la probabilitat que una persona comenci i continuï adherint-se a una determinada estratègia de canvi i, per tant, a un tractament, promovent i mantenint un canvi positiu del comportament.

Els principis bàsics de l'abordatge motivacional se centren en els punts següents:

- *Expressar empatia*: s'ha de mostrar acceptació i tenir una escolta reflexiva. Establir un bon vincle terapèutic.
- *Desenvolupar les discrepàncies*: cal percebre les discrepàncies entre la situació actual i les metes i els valors més importants per als pacients.
- *Eliminar les resistències*: els terapeutes han de desenvolupar objectius que no s'allunyin dels objectius dels pacients.
- *Donar suport a l'autoeficàcia*: s'ha de creure en la possibilitat de canvi sense crear falses expectatives.

Hi ha diverses tècniques o estratègies de sensibilització i motivació per deixar de fumar (vegeu l'apartat Abordatge psicològic, pàg. 22):

- L'entrevista motivacional³⁴.
- La intervenció breu motivacional (les "5 R").

REDUCCIÓ

S'entén per reducció del consum de tabac la disminució del nombre de cigarretes diàries fumades mantinguda durant un cert temps. És important que es validi bioquímicament amb una reducció significativa dels nivells de CO en l'aire expirat.

La reducció del consum del tabac com a pas previ a la cessació completa és una de les estratègies recomanades pels experts³⁵⁻³⁷. De la definició de reducció, se'n poden destacar els aspectes següents:

- Els criteris de màxims i mínims en la reducció de cigarretes fumades per dia no queden clars. No obstant això, alguns autors manifesten que la reducció ha de ser com a mínim del 50% del nombre de cigarretes fumades diàriament. La majoria dels estudis i assajos clínics duts a terme per determinar l'eficàcia de la reducció com a pas previ a la cessació posen de manifest que els subjectes que redueixen el nombre de cigarretes al 50% augmenten les possibilitats de deixar de fumar al cap d'un any de seguiment, en comparació amb aquells que no ho fan^{35,37}.
- No hi ha consens sobre la durada mínima del procés de reducció o el manteniment d'aquesta reducció. Alguns estudis han demostrat que els subjectes que mantenen la reducció a la meitat durant un mínim de quatre mesos, augmenten les possibilitats de deixar de fumar al cap d'un any de seguiment, en comparació amb els que no ho fan^{35,37}.
- Hi ha controvèrsia en relació amb la reducció significativa dels nivells de CO en l'aire expirat. En la majoria dels estudis se n'han exigit reduccions significatives, encara que no tan potents com les requerides en el nombre de cigarretes fumades al dia. És ben conegut que la reducció del consum està lligada amb una disminució dels nivells de CO, però també és cert que se'n produeix una certa compensació quan es fan pipades més intenses, de manera que no queda quantificada clarament quina ha de ser la reducció dels nivells de CO en l'aire expirat.

Hi ha pocs estudis que comparin l'eficàcia dels mètodes de cessació brusca amb la dels mètodes de reducció gradual. El model de cessació brusca per als fumadors es va establir fa temps, quan hi havia una població de fumadors diferent de l'actual, probablement menys dependent, i quan encara no es coneixia bé la naturalesa addictiva de la nicotina. Una de les raons per oferir la cessació brusca com a mètode únic d'abandonament del tabac podria ser la utilització de teràpies substitutives amb nicotina (TSN)^{38,39}. En alguns estudis s'ha observat un increment de l'eficàcia de l'abandonament definitiu del consum de tabac quan prèviament s'ha utilitzat una TSN⁴⁰. Aquest tipus de tractament produeix una reducció prèvia a l'abandonament definitiu del consum de tabac. No obstant això, en un estudi amb població general es van obtenir taxes de cessació tabàquica similars en els pacients que deixaven de fumar amb teràpia cognitivoconductual (TCC) més TSN, en comparació amb TCC més una reducció progressiva fins a la cessació sense TSN⁴¹.

Hi ha diverses raons que expliquen que l'abandonament gradual sigui una opció molt utilitzada. En primer lloc, la TSN pot incrementar les taxes d'abstinència si s'utilitza abans de la cessació i ha mostrat eficàcia per ajudar en un procés específic de reducció^{42,43}. En segon lloc, amb alguns medicaments com la vareniclina i el bupropió, el tractament comença abans de deixar de fumar, juntament amb una reducció progressiva del consum de cigarretes, i la introducció de la medicació acostuma a anar seguida també d'una reducció prèvia.

S'han descrit dues estratègies conductuals útils per reduir el consum de cigarretes⁴⁴:

- Reducció jeràrquica⁴⁵. Consisteix a deixar de fumar les cigarretes més prescindibles, és a dir, les que són més fàcils d'eliminar. Després de portar un registre durant una setmana en què es qualifiquen les cigarretes segons la urgència, es calcula la mitjana del nombre de cigarretes que es consumeixen. Durant la setmana següent, es redueix un 25% el consum de cigarretes sobre la mitjana i s'eliminen les cigarretes que es van qualificar com a menys urgents. Durant la setmana posterior, se'n redueix al 50% el consum mitjà inicial i s'eliminen també les cigarretes que es van qualificar com a menys urgents.
- Increment temporal entre cigarretes. Consisteix a anar augmentant el temps entre cigarretes⁴⁶. Durant la primera setmana es porta un registre de consum igual que en el procediment anterior, en què s'anota també l'hora de llevar-se i l'hora d'anar a dormir. Es divideix el temps (en minuts) que s'està despert pel consum mitjà de cigarretes. D'aquesta manera, s'obtenen els minuts aproximats entre cigarretes (interval entre cigarretes). Durant la segona setmana l'interval entre cigarretes s'incrementa en un 25% i la tercera setmana s'incrementa en un 50%.

El problema principal de la reducció de la dosi de nicotina és que cap quantitat de cigarretes fumades per dia ha demostrat ser segura. Per això es considera que hi ha una reducció real de danys si la disminució del consum és un pas que faciliti la cessació posterior o si s'administra nicotina per altres vies diferents a la inhalació (amb TSN).

CESSACIÓ

Per intervenir en la cessació és necessari que el tabaquisme s'abordi com una addicció. Això implica:

- Ser conscient que és un procés crònic del qual en formen part les recaigudes.
- Valorar la importància que tenen els diversos estímuls (interns i externs).
- Reconèixer el valor adaptatiu possible que per a cada persona fumadora té la seva conducta.
- Adonar-se de les eines de què disposen els pacients per aconseguir el canvi de conducta.

Podem dir que el consell sanitari de cessació tabàquica és eficaç en aquests pacients⁴⁷, fins i tot en els institucionalitzats, que poden respondre a intervencions senzilles. Tot i això, com a norma, generalment convé considerar l'alta dependència del tabac i utilitzar tots els recursos que s'empren en la població amb dependència elevada. Les taxes de cessació augmenten a mesura que augmenta el temps d'intervenció sobre els pacients.

És important fer una avaluació contínua i acurada de la síndrome d'abstinència de la nicotina, ja que els símptomes es poden confondre amb els símptomes del mateix trastorn mental. Els símptomes s'inicien entre 2 i 12 hores després de la cessació, arriben al punt àlgid a les 24-48 hores i poden durar entre dues i quatre setmanes aproximadament. Els símptomes de la síndrome d'abstinència consisteixen en ganes de fumar, ansietat, irritabilitat, cansament, mal de cap, depressió, insomni, somnolència, augment de la gana, restrenyiment i dificultat de concentració.

En els pacients amb trastorns mentals, molts cops amb alta dependència del tabac, la utilització combinada del tractament farmacològic i psicològic és clau en l'èxit del procés. Encara que en la majoria dels casos la cessació sol ser segura i ben tolerada, s'han de tenir en compte algunes consideracions específiques:

- S'ha de vigilar el trastorn psiquiàtric basal.
- Convé valorar les interaccions farmacològiques possibles.
- Poden ser necessaris tractaments més intensius i seguiments més perllongats.
- Cal una avaluació i un seguiment més propers dels pacients.

La cessació tabàquica és un procés que pot comportar diversos intents abans d'aconseguir l'abstinència continuada, en el qual es passa per fases d'avenç i de retrocés dins de l'esquema evolutiu dels estadis de canvi proposat per Prochaska i DiClemente²⁸ (vegeu la pàg. 15). S'ha constatat que aquesta dificultat és més gran en el cas dels pacients psiquiàtrics, que presenten taxes de cessació³ més baixes però que, amb el tractament adequat, poden aconseguir deixar de fumar¹⁴.

3. ABORDATGE PSICOLÒGIC

Els pacients amb trastorns mentals necessiten intervencions més especialitzades per deixar de fumar, en les quals és essencial el tractament psicològic, conjuntament amb el tractament farmacològic.

No hi ha un tractament psicològic específic per a aquesta població però sí que es recomana que sigui més intensiu i que s'adapti a la capacitat cognitiva dels pacients.

Les intervencions psicològiques se centren en:

- **Motivar:** durant tot el procés, si bé la intervenció que cal fer en cada estadi de canvi és diferent.
- **Psicoeducar:** comprendre els mecanismes de l'addicció.
- **Desenvolupar estratègies d'afrontament:** tant conductuals (canvi d'hàbits) com cognitives (desmitificar idees errònies).
- **Prevenir recaigudes:** detectar i afrontar situacions de risc.

Hi ha diverses modalitats d'intervenció de diferent intensitat, per exemple, la intervenció breu (les "5 A") o la teràpia multicomponent.

Per als pacients amb trastorns mentals és recomanable combinar el tractament psicològic i farmacològic. Dins dels tractaments psicològics, l'abordatge cognitivoconductual⁴⁸ i l'abordatge motivacional⁴⁹ han demostrat la seva eficàcia científica.

A l'inici, és important fer una avaluació de la conducta tabàquica de cada pacient⁵⁰, que permetrà dissenyar l'estratègia d'intervenció.

Les intervencions han d'incorporar els aspectes següents:

- **Motivació:** l'abordatge ha de ser diferent en funció de l'estadi de canvi en què es trobin els pacients segons el model de Prochaska i DiClemente (vegeu la pàg. 15). L'objectiu sempre és arribar i estabilitzar-se en la fase de finalització o manteniment de la cessació.
- **Psicoeducació:** cal que els pacients sàpiguen que el consum de tabac és una addicció i quins són els seus mecanismes de funcionament.
- **Desenvolupar estratègies d'afrontament:** cal facilitar l'aprenentatge d'habilitats que permetin als pacients aprendre a viure sense tabac.

- *Detecció de situacions de risc*: cal ajudar els pacients a identificar les circumstàncies, els estats interns o les activitats que desencadenen o precipiten els desitjos de consumir i que poden donar lloc a una caiguda.
- *Seguiment terapèutic freqüent per part dels professionals*: algunes de les tècniques cognitivoconductuals d'eficàcia demostrada són les següents:
- *Tècniques d'autocontrol*: controlar els estímuls externs (amb autoregistres, eliminació de situacions en què habitualment es fuma, creació d'ambients sense fum) i interns (amb tècniques de relaxació o estratègies cognitives i conductuals de distracció).
- *Tècniques d'afrontament/entrenament en habilitats*: entrenar-se per identificar estímuls o situacions que portin a fumar, establir conductes alternatives, aprendre a rebutjar les cigarretes o entrenar-se amb tècniques per disminuir el reforç positiu.
- *Reestructuració cognitiva*: modificar mites i falses creences sobre el tabac.
- *Entrenament en solució de problemes*: resoldre situacions estressants que sovint s'afronten fumant.

Dins del mateix abordatge cognitivoconductual és important l'entrenament en estratègies de prevenció de recaigudes:

La recaiguda és part del procés d'abandonament del tabac. És important prevenir i abordar les recaigudes possibles. El model de prevenció de recaigudes de Marlatt i Gordon⁵¹ és el més reconegut i utilitzat. Per prevenir recaigudes cal que els pacients identifiquin i previnguin situacions de risc de fumar i elaborin respostes per enfrontar-s'hi també mitjançant la utilització de la reestructuració cognitiva.

En cas de recaiguda cal prendre una postura no culpabilitzadora, reforçar els esforços fets durant el procés. Cal recordar que moltes vegades són necessaris més intents fins a deixar de fumar definitivament de cara a evitar sentiments de fracàs i baixa autoeficàcia que portin a descartar-ne un intent futur. És necessari avaluar què ha funcionat i què ha fallat en el tractament o el procés per afrontar intents futurs.

Com a programes o intervencions dissenyats per abordar la cessació tabàquica podem trobar:

Materials d'autoajuda

Els materials d'autoajuda són aquells que donen informació i consells per promoure i ajudar a deixar de fumar de manera autònoma. Aquests materials habitualment són fullets, llibres o vídeos (vegeu l'annex 13, pàg. 99, amb enllaços a diferents materials disponibles a Internet). El seu ús per si sol no ha demostrat ser gaire efectiu⁵², especialment en poblacions complexes com la de les persones amb trastorns mentals, però es pot utilitzar com a complement d'altres intervencions que han demostrat ser efectives.

L'entrevista motivacional

L'entrevista motivacional³⁴ es desenvolupa a través d'un diàleg obert i de no confrontació. Es tracta d'un estil d'assistència directa, centrada en els pacients, que pretén provocar un canvi de comportament (en aquest cas, deixar de fumar) i ajuda a explorar i resoldre ambivalències.

- L'entrevista motivacional comporta els punts bàsics següents:
- És apropiada per a fumadors ambivalents.
- Es basa en preguntes obertes i escolta activa.
- La responsabilitat de resoldre els problemes és compartida.
- S'indaguen preocupacions relacionades amb el consum del tabac (els pros i els contres).

I segueix diverses estratègies:

- Donar informació i aconsellar.
- Eliminar obstacles per a la intervenció i el canvi.
- Proporcionar diverses opcions perquè els pacients triïn.
- Disminuir els factors que fan desitjable l'acció de fumar.
- Promoure l'empatia.
- Oferir un feedback continu.
- Aclarir objectius (realistes i acceptats pels pacients).
- Ajudar de forma activa.

La intervenció breu motivacional (les "5 R")

La intervenció breu motivacional es coneix amb l'acrònim 5 R i té una durada d'uns 5-10 minuts. Es tracta d'un abordatge basat en els principis de l'entrevista motivacional i desenvolupa la intervenció en cinc passos breus:

- Rellevància. Ajudar els pacients a identificar per quines raons personals pot ser rellevant deixar de fumar.
- Riscos. Ajudar a identificar quines conseqüències negatives té el consum de tabac.
- Recompenses. Ajudar a identificar beneficis potencials de deixar de fumar.
- Resistències. Ajudar que els pacients identifiquin quines són les barreres per deixar de fumar, que sovint poden incloure la por als símptomes d'abstinència, al fracàs, a guanyar pes, a afrontar situacions socials, etc.
- Repetició. Repetir la intervenció a cada visita clínica que fan els pacients.

La intervenció breu (les “5 A”)

La intervenció breu consta de cinc passos per a un abordatge breu i sistemàtic per deixar de fumar. La durada és d'uns 5-10 minuts:

- Analitzar i anotar: Preguntar sobre el consum de tabac i registrar la resposta a la història clínica.
- Aconsellar: Aconsellar a tots els pacients fumadors que deixin de fumar. El consell ha de ser ferm i personalitzat.
- Avaluar: Valorar la disposició dels pacients per deixar de fumar.
- Ajudar: Donar suport, ajuda psicològica i farmacològica quan escaigui.
- Acordar el seguiment. Establir un seguiment per continuar amb el procés de deixar de fumar.

La teràpia multicomponent

Incorpora diversos elements de models teòrics essencialment conductuals, però també psicosocials i cognitius⁵³, que poden estar associats a una teràpia farmacològica de primera línia per deixar de fumar.

Les fases dels programes multicomponents són⁵⁴:

- Preparació per deixar de fumar.
- Abandonament del tabac.
- Manteniment de l'abstinència.

Les característiques principals d'aquests tractaments són⁵⁵:

Programes intensius (sessions múltiples, de llarga durada, amb intervenció de diversos professionals).

- Avaluació i assistència personalitzada.
- Suport social durant el tractament.
- Entrenament en habilitats i resolució de problemes.
- Prevenció de recaigudes i seguiment.

S'han descrit alguns exemples de programes multicomponent. A continuació, es descriuen molt breument els objectius principals que cal assolir en les diferents sessions d'un programa multicomponent. Aquest programa es pot aplicar tant en format individual com de grup i és important assignar tasques per dur a terme entre sessions⁵⁰:

En totes les sessions es treballen els aspectes següents: revisió de les tasques proposades a la sessió anterior, treball de la motivació i l'autoeficàcia, i acord de noves tasques per a la sessió següent.

Fase de preparació

Sessió 1 (primera setmana)

Revisar els autoregistres.

Treballar l'adherència al tractament.

Dur a terme una psicoeducació sobre el tabac i l'addicció.

Iniciar estratègies senzilles de canvi d'hàbits: per exemple, deixar de fumar en situacions determinades (descondicionament d'estímuls).

Potenciar el compromís social per deixar de fumar (difusió del compromís).

Sessió 2 (segona setmana)

Analitzar antecedents i conseqüències de la conducta tabàquica: trobar patrons regulars de consum.

Introduir tècniques de control d'estímuls.

Analitzar l'impacte del procés en l'entorn social.

Sessió 3 (tercera setmana)

Analitzar les raons per fumar: avantatges i inconvenients.

Utilitzar la tècnica de la reestructuració cognitiva per abordar les creences errònies respecte als avantatges de fumar.

Abordar creences errònies sobre el procés de cessació.

Sessió 4 (quarta setmana)

Planificar el procés d'abandonament (dia D en una setmana aproximadament).

Valorar la introducció d'un tractament farmacològic.

Abordar pors i treballar estratègies d'afrontament del dia D i de la cessació tabàquica.

Analitzar la distinció entre la caiguda i la recaiguda.

Entrenar-se en el reconeixement de temptacions de fumar, detectar-les i afrontar-les.

Fase d'abandonament

Sessions 5-6 (cinquena i sisena setmanes)

Prevenió de recaigudes.

Si els pacients no han deixat de fumar, es repeteix la planificació de l'abandonament, s'aborden les dificultats associades i s'acorda una altra sessió.

Després de les sessions descrites és important fer un seguiment del procés en què s'utilitzin tècniques de prevenció de recaigudes, entre d'altres.

L'estructura de les sessions que es recomana per al seguiment és la següent (visites quinzenals durant dos mesos):

- Revisar el compliment de l'abstinència.
- Analitzar la síndrome d'abstinència.
- Afrontar el *craving*.
- Valorar el grau d'aplicació i l'eficàcia de les estratègies treballades en les sessions.
- Revisar el tractament farmacològic.

Fase de manteniment de l'abstinència

(sessions mensuals fins a l'any del dia D)

Mantenir la motivació.

Prevenir les recaigudes.

4. ABORDATGE FARMACOLÒGIC

Els tractaments de primera línia per abordar el consum del tabac en pacients amb trastorns mentals són la TSN, el bupropió i la vareniclina, els mateixos que per a la població general.

- La **TSN** (pegats, xiclets i comprimits) ha demostrat que és segura i eficaç en pacients amb trastorns mentals. Presenta algunes contraindicacions relatives a situacions mèdiques determinades o durant l'embaràs.
- El **bupropió** és un antidepressiu ben tolerat amb algunes contraindicacions en certes situacions mèdiques o durant l'embaràs. Respecte als trastorns mentals, està contraindicat en casos d'anorèxia o bulímia (o antecedents), trastorn bipolar, dependència de l'alcohol (o en el tractament de deshabitació de l'alcohol o benzodiazepines) i en el tractament amb fàrmacs que disminueixen el llindar convulsiu (per exemple, els antidepressius o els antipsicòtics).
- La **vareniclina** és un fàrmac agonista parcial dels receptors nicotínics. No se'n coneixen contraindicacions, excepte durant l'embaràs i la lactància, i cal utilitzar-lo amb precaució en casos d'insuficiència renal i malaltia cardiovascular. No es disposa d'estudis que avaluin l'efectivitat i la seguretat d'aquest fàrmac en aquests pacients i, per tant, cal mantenir-ne un seguiment proper.

L'alta dependència del tabac dels pacients amb trastorn mental pot fer aconsellable el tractament farmacològic perllongat o a altes dosis i poden ser necessaris tractaments combinats.

Actualment, hi ha tres fàrmacs de primera línia per al tractament del consum de tabac, que són: la TSN, el bupropió i la vareniclina. Tots ells estan aprovats per la Direcció General de Farmàcia del Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat. D'altra banda, la clonidina i la nortriptilina es consideren fàrmacs de segona línia.

TERÀPIA SUBSTITUTIVA AMB NICOTINA (TSN)

La TSN ha estat el primer suport farmacològic per al tractament del tabaquisme. Ha demostrat que és eficaç, ja que augmenta la probabilitat d'assolir percentatges d'abstinència fins a un 70%⁵⁶.

Les formes de presentació de la TSN són diverses: xiclets, comprimits, pegats transdèrmics, esprais nasals i inhaladors. La base teòrica del tractament, en tots els casos, és la substitució de la nicotina inhalada a través del fum del tabac per nicotina administrada a través d'una altra via, a fi de controlar l'aparició dels símptomes d'abstinència i fer una reducció progressiva de la nicotina administrada. Les diferències entre els diversos tipus de substituïts de la nicotina es troben en la via d'administració, la durada i la rapidesa d'acció.

Aquests fàrmacs no presenten contraindicacions, però es recomana utilitzar-los amb precaució i se n'ha de valorar l'ús segons el criteri mèdic. En tot cas, cal personalitzar-ne el tractament i fer-ne una valoració de risc-benefici en els casos següents: infart agut de miocardi recent, hipertensió greu, angina inestable, arítmia cardíaca greu, embaràs i dones en període de lactància.

Els efectes adversos més habituals són: alteracions gastrointestinals (nàusees, flatulències, epigastràlgies), cardiovasculars (arítmies, hipertensió), cefalees, mareig i alteracions del son.

L'eficàcia dels substituïts de nicotina està demostrada en totes les seves formes. Les pautes de TSN orals o TSN inhalades són igual d'eficaces tant si es plantegen en dosis fixes com a demanda⁵⁶.

En general, per a la cessació tabàquica, es recomana combinar pegats per aconseguir una alliberació de nicotina constant amb TSN oral per controlar el craving puntual⁵⁶. Per reduir de manera progressiva el nombre de cigarretes fumades per dia es recomana utilitzar una TSN oral.

Els pacients amb malalties psiquiàtriques poden tenir més dificultats per a la cessació a causa de la seva malaltia de base. En aquests pacients es recomana utilitzar dosis altes de nicotina, perllongar la durada del tractament més enllà de 14 setmanes i, en alguns casos, aplicar un programa previ de reducció^{57,58}.

Pegats de nicotina

S'inicia el tractament amb el pegat de dosificació que equivalgui al nombre de cigarretes fumades per dia (figura 2). Atesa l'alta dependència del tabac dels pacients amb trastorns mentals probablement sigui preferible iniciar el tractament amb dosis altes. Posteriorment, en intervals de 4 a 6 setmanes, es redueix la dosi del pegat fins a completar el procés de deixar de fumar. Al mercat hi ha pegats de 24 i 16 hores, amb dosis i eficàcia equivalents⁵⁶. Cal col·locar el pegat en una zona de pell seca i sense pèl, com l'avantbraç, el maluc o l'espatlla i variar diàriament la zona on es col·loca el pegat a fi d'evitar irritacions cutànies.

L'avantatge d'aquesta via d'utilització és l'estabilitat dels nivells de nicotina en el decurs del dia, l'inconvenient és la lentitud a l'hora de percebre'n els efectes; per tant, en pacients molt dependents és recomanable combinar els pegats amb TSN oral, d'efectes més ràpids.

Xiclets

Al mercat hi ha presentacions de xiclets de 4 i 2 mg. Per a pacients amb alta dependència és preferible l'ús de xiclets de 4 mg (per exemple, fumadors amb puntuació de 7 o superior en el test de Fagerström o fumadors de més de 25 cigarretes al dia). Es pot utilitzar a demanda en moments de craving o amb una pauta fixa. A dosis fixes, es reco-

mana utilitzar entre 9 i 15 peces al dia, aproximadament una cada 1-2 hores, durant un període al voltant de dues setmanes, que caldrà reavaluar per a les setmanes següents (habitualment fins a tres mesos amb opció d'allargar el tractament). Cal valorar, en funció del cas, fer una pauta de reducció gradual en finalitzar el consum de xiclets.

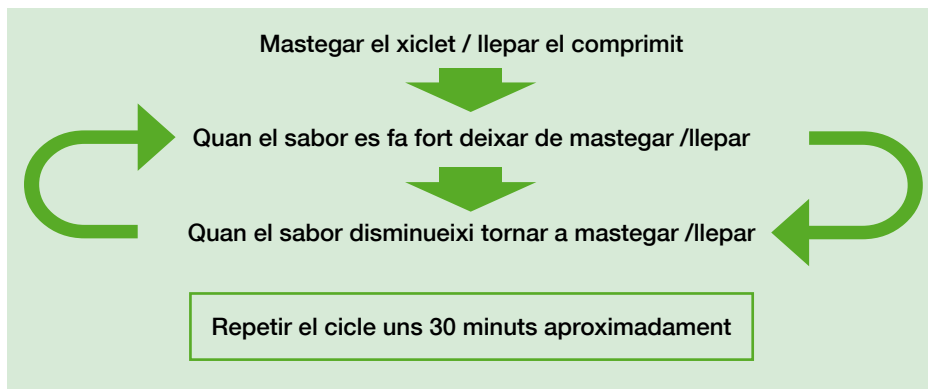
El xiclet s'ha de mastegar lentament fins que es noti gust de pebre. En aquest moment cal deixar de mastegar el xiclet per permetre l'absorció de la nicotina i tornar a repetir el procés durant uns trenta minuts, o fins que en desaparegui el gust (figura 1). Les begudes àcides (per exemple, cafè, sucs, refrescs) interfereixen en l'absorció de la nicotina; així que cal evitar prendre res, llevat d'aigua, durant els quinze minuts previs i durant el procés de mastegar el xiclet.

Els inconvenients principals de l'ús d'aquests substituïts són les molèsties locals i els efectes directes de la medicació (irritació de la mucosa oral, problemes amb les pròtesis dentals o problemes mandibulars). D'altra banda, els pacients poden tendir a infrautilitzar-los, sobretot quan no es prenen segons una pauta establerta i no es controlen degudament els símptomes d'abstinència⁵⁹.

Comprimits

Els comprimits es comercialitzen en dosis d'1 i 2 mg, que equivalen als xiclets de 2 i 4 mg. La manera d'utilitzar-los, els avantatges i els inconvenients són similars als dels xiclets, excepte pel que fa a la contraindicació en pròtesis dentals i els problemes mandibulars. Es pot utilitzar a demanda en moments de craving o amb una pauta establerta. A dosis fixes, s'utilitza un comprimit cada 1-2 hores, amb un màxim de 20 comprimits al dia (segons el grau de dependència dels pacients), i se'n redueix la dosi a poc a poc durant les setmanes següents (8-12 setmanes). La durada del tractament s'ha d'adaptar a l'evolució dels pacients.

Figura 1. Consell d'ús dels xiclets i comprimits de nicotina



Inhaladors i esprais de nicotina

Aquesta forma de presentació de la TSN no es comercialitza actualment a l'Estat espanyol.

La característica principal dels esprais i inhaladors és la seva rapidesa d'acció, ja que als 10-15 minuts ja han assolit nivells plasmàtics. Se'n recomana una dosi cada hora, amb un màxim de 40 dosis al dia durant dotze setmanes i l'ús d'una pauta decreixent durant les sis setmanes posteriors.

Cal tenir en compte que l'alliberament de nicotina es redueix a temperatures baixes. La seva absorció també està influenciada per canvis en el pH de la mucosa bucal. Els efectes adversos principals estan relacionats amb la via d'administració i consisteixen en irritació faringia (40%), tos (32%) i rinitis (23%); aquests símptomes solen ser lleus i desapareixen quan es finalitza el tractament.

Figura 2. Criteris orientatius per iniciar una TSN

Nombre cig./dia	Temps des de que els pacients es lleven fins a la 1a cig. del dia	TSN recomanada
≤ 14	> 60 minuts	- Valorar dispensació de xiclets o comprimits. - Opció pegat petit: 7 mg (24 h) / Altres equivalents.
De 15 a 19	De 30 a 60 minuts	- Pegat mitjà: 14 mg (24 h) / 10 mg (16 h) / Altres equivalents. - Opció de complementar amb xiclets o comprimits.
≥ 20	< 30 minuts	- Pegat gran: 21 mg (24 h) / 15 mg (16 h) / Altres equivalents. - Opció de complementar amb xiclets o comprimits.

BUPROPIÓ








El bupropió és un antidepressiu amb característiques estimulants. No es coneix amb exactitud el seu mecanisme d'acció respecte a la cessació del tabac. Sembla que actua sobre els mecanismes de recompensa amb una acció similar a la de la nicotina però amb menys intensitat, disminueix la clínica de l'abstinència⁶⁰. El bupropió es comercialitza en comprimits de 150 mg i 300 mg. La pauta de tractament s'inicia una o dues setmanes abans de començar la cessació tabàquica amb un inici esglaonat fins a assolir dosis de 300 mg/dia repartides en dues preses de 150 mg (figura 3). Es recomana un interval de 8 hores entre les dues preses, al matí i a la tarda, amb la precaució que la segona sigui a les primeres hores de la tarda, a fi de minimitzar els efectes sobre el son.

El bupropió és un fàrmac ben tolerat. Els efectes secundaris més habituals són problemes per dormir, boca seca, cefalees, nàusees i reaccions dermatològiques. El bupropió el metabolitzen els citocroms 2D6 i 2B6 i, per tant, cal anar amb compte quan s'utilitza amb medicaments que es metabolitzen a través dels mateixos citocroms. Molts antidepressius, eutimitzants i antipsicòtics, especialment els atípics, els inhibeixen o indueixen en major o menor grau, per tant en alguns casos caldrà ajustar les dosis.

El bupropió presenta contraindicacions específiques: en persones amb risc de patir crisis convulsives a causa d'antecedents d'epilèpsia, tumor cerebral o traumatisme cranial, en casos d'hipersensibilitat al fàrmac, embaràs, antecedents d'anorèxia o bulímia, trastorn bipolar, cirrosi hepàtica greu, en pacients amb dependència de l'alcohol o en tractament de deshabitació de l'alcohol o benzodiazepines, i finalment en pacients en tractament amb fàrmacs que disminueixen el llindar convulsiu (antidepressius, antipsicòtics, teofil·lina, tramadol, corticoides sistèmics, antipalúdics, quinolones, amantadina, levodopa, antihistamínic sedatius). El risc de convulsions és dosiddependent i a dosis terapèutiques és del 0,1%. Hi pot haver un augment possible dels nivells de bupropió per valproat, carbamazepina i cimetidina.

Es recomana utilitzar dosis de 150 mg/dia en cas d'insuficiència hepàtica o renal, diabetis ben controlada, en persones grans o en pacients amb pes inferior a 45 kg.

Figura 3. Esquema de la introducció del tractament amb bupropió

Primera setmana						
Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7
150 mg	150 mg	150 mg	150 mg	150 mg	150 mg	300 mg
						
Segona setmana (s'escull un dia per deixar de fumar)						
Dia 8	Dia 9	Dia 10	Dia 11	Dia 12	Dia 13	Dia 14
300 mg	300 mg	300 mg	300 mg	300 mg	300 mg	300 mg

VARENICLINA

La vareniclina actua com a agonista parcial selectiu dels receptors nicotínics. Per la seva acció agonista té la capacitat d'estimular els receptors nicotínics i, per tant, de controlar el *craving* i la síndrome d'abstinència. Per la seva acció antagonista pot bloquejar els efectes de la nicotina sobre el receptor de manera que, si els pacients fumen, no experimenten satisfacció i es trenca el circuit de la recompensa.








La dosi de vareniclina recomanada és de 2 mg/dia repartits en dues preses amb un interval de dotze hores i amb un inici esglaonat de la dosi una o dues setmanes abans de la cessació (figura 4). La durada recomanada del tractament és de 12 setmanes, independentment del tipus d'interrupció del fàrmac, ja sigui brusca o gradual. Tot i això, hi ha estudis de tractaments perllongats fins a 24 setmanes, que mostren més eficàcia en pacients amb dependència alta. La població de pacients amb trastorns mentals pot ser tributària d'un tractament de llarga durada i de retirada gradual de la dosi com a estratègia de finalització.

Els efectes adversos més habituals són les nàusees, que acostumen a desaparèixer durant els primers dies de tractament, les flatulències i les alteracions del son (malsons o somnis molt vívids), encara que l'insomni o els malsons també es poden atribuir a la síndrome d'abstinència de la nicotina i apareixen amb menys freqüència que amb el bupropió. Per millorar els efectes secundaris nocturns es pot recomanar als pacients que prenguin la segona dosi unes hores abans d'anar a dormir.

No es coneixen contraindicacions per a l'ús d'aquest fàrmac, excepte la hipersensibilitat als seus components, l'embaràs i la lactància. Els pacients amb insuficiència renal han de prendre precaucions i reduir la dosi a la meitat.

Malgrat el perfil de seguretat d'aquest fàrmac, cal tenir present que fins ara tots els estudis s'han fet en població sana; és per això que es fa necessari fer estudis en població amb malalties orgàniques i psiquiàtriques per establir-ne igualment l'eficàcia i la seguretat. Cal tenir en compte que, en relació amb aquest fàrmac, la *Food and Drug Administration* (FDA) dels EUA va advertir sobre la possibilitat que es produeixin canvis de comportament, hostilitat, estat d'ànim depressiu i pensaments suïcides⁶¹. D'altra banda, una metanàlisi recent va plantejar efectes adversos possibles sobre el risc cardiovascular associat amb la vareniclina⁶², tot i que un altre estudi dissenyat per avaluar aquest risc va concloure que la vareniclina es tolerava bé i no incrementava el risc cardiovascular ni la mortalitat^{63,64}. Així doncs, encara que hi ha estudis de casos que han donat suport a l'ús de vareniclina en pacients amb trastorns mentals, cal mantenir la cautela i fer un seguiment proper d'aquests pacients⁶⁵.

Figura 4. Esquema de la introducció del tractament amb vareniclina

Primera setmana						
Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7
0,5 mg 1/dia	0,5 mg 1/dia	0,5 mg 1/dia	0,5 mg 2/dia	0,5 mg 2/dia	0,5 mg 2/dia	0,5 mg 2/dia
						
Segona setmana (s'escull un dia per deixar de fumar)						
Dia 8	Dia 9	Dia 10	Dia 11	Dia 12	Dia 13	Dia 14
1 mg 2/dia	1 mg 2/dia	1 mg 2/dia	1 mg 2/dia	1 mg 2/dia	1 mg 2/dia	1 mg 2/dia

5. AJUST D'ALTRES FÀRMACS DAVANT LA CESSACIÓ DEL CONSUM DE TABAC

Davant la cessació tabàquica, es poden presentar interaccions farmacocinètiques i farmacodinàmiques amb fàrmacs antipsicòtics, la cafeïna i altres fàrmacs.

- Es produeixen interaccions farmacocinètiques amb alguns fàrmacs que tenen una traducció clínica. A vegades, en deixar de fumar, cal ajustar a la baixa les dosis d'alguns medicaments.
- Els psicofàrmacs que presenten més interacció davant la cessació tabàquica són l'olanzapina i la clozapina.
- En casos d'interacció, es recomana reduir diàriament un 10% la dosi dels psicofàrmacs que tenen com a substrat el CYP1A2 fins a 4 dies després de deixar de fumar, sempre que la malaltia de base estigui controlada.

Cal observar-ne la clínica, prioritzar-la sempre i actuar-hi en conseqüència. Els nivells sanguinis comencen a variar entre el segon i el quart dia i, en general, fins a les 2-4 setmanes. A vegades cal determinar els nivells sanguinis de la medicació.

Consideracions generals

Fumar està associat a diverses interaccions farmacològiques. Aquestes interaccions es poden produir per via de mecanismes farmacocinètics i farmacodinàmics. Les restriccions hospitalàries en el consum de tabac i cafeïna poden produir interaccions amb els fàrmacs que prenen els pacients i traduir-se en una sèrie de símptomes. Per tant, a vegades, quan s'abandona el consum de tabac, cal ajustar les dosis de fàrmacs a la baixa (vegeu l'annex 10, pàg. 92).

De les substàncies que conté la cigarreta, sobretot tenen rellevància els hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP), que són producte de la combustió incompleta i que indueixen la metabolització principalment mitjançant l'isoenzima 1A2 del citocrom hepàtic P450 i, en grau menor, l'UDP-glucuroniltransferasa (UGT). Per tant, no és la nicotina la que causa interaccions farmacocinètiques. D'aquesta manera, quan els pacients passen de fumar cigarretes a utilitzar TSN (pegats, xiclets o comprimits) es produeixen canvis en el metabolisme dels fàrmacs de manera similar que si haguessin deixat de fumar sense TSN.

D'altra banda, les interaccions farmacodinàmiques pel consum de tabac es deuen principalment a la nicotina, per l'activació del sistema nerviós simpàtic. L'acetona, la piri-dina, el benzè, els metalls pesants i el CO també poden interaccionar amb els enzims hepàtics, però els seus efectes són menys importants. Aquest fenomen també es pot observar en els fumadors de marihuana.

La vida mitjana de l'activitat del CYP1A2 després de la cessació tabàquica és de 38,6 hores. Diversos autors recomanen reduir diàriament un 10% la dosi dels fàrmacs que tenen com a substrat el CYP1A2 fins a quatre dies després de deixar de fumar⁶⁶.

ANTIPSICÒTICS

L'amplada del marge terapèutic determina la traducció clínica lligada als canvis dels nivells plasmàtics associada al consum de tabac i/o cafeïna. Dins de l'àmplia oferta actual de fàrmacs antipsicòtics, si relacionem els nivells plasmàtics del fàrmac amb els nivells de tabac i cafeïna, hi ha diferències significatives entre ells.

Hi ha fàrmacs amb una interacció nul·la o mínima amb el tabac o la cafeïna com, per exemple, la risperidona, l'aripiprazol, la ziprasidona o la quetiapina.

Pel que fa a l'haloperidol, se n'han observat concentracions sèriques més baixes en els fumadors amb poca traducció clínica. Cal observar la clínica i, si es considera necessari, determinar-ne els nivells plasmàtics, tot i que no calgui fer-ho de manera sistemàtica.

Els fàrmacs amb més interacció són l'olanzapina i la clozapina.

L'olanzapina i la clozapina es veuen influenciades pel tabac (i la cafeïna), per la intervenció del P450 (CYP1A2) i l'UGT en la seva metabolització. En la metabolització de la clozapina intervien també, en menor grau, el CYP2C19 i el CYP3A4^{67,68}. En la metabolització de l'olanzapina intervé també el CYP2D6 en menor grau. Farmacològicament sembla que els efectes inductors del tabac i els efectes inhibidors de la cafeïna són similars per a l'olanzapina i la clozapina.

Clozapina

La clozapina, comparada amb l'olanzapina, té un marge terapèutic més estret. Els canvis plasmàtics de la clozapina poden associar-se amb toxicitat, sedació greu, crisis convulsives i hipotensió greu. En un estudi es va observar que els pacients no fumadors presentaven nivells sanguinis 3,2 vegades més elevats de clozapina que els fumadors⁶⁷.

Quan els pacients deixen de fumar (si fumen més d'un paquet al dia), cal:

- Determinar-ne els nivells plasmàtics i observar-ne la clínica.
- Aplicar el factor de correcció de disminució d'1,5 fins a 2-4 setmanes⁶⁹.
- Disminuir 100 mg/dia fins a l'estabilització.

Pel que fa a la cafeïna, si els pacients en deixen de prendre, es pot aplicar el factor de correcció de disminució de 0,6, tot i que no es disposa d'estudis que ho corroborin.

En un estudi es van observar concentracions sanguínies de clozapina significativament més baixes només en els fumadors homes (67% més baixes), mentre que els nivells no diferien entre les dones fumadores i no fumadores⁷⁰. Aquesta manca de diferència podria estar relacionada amb una activitat general inferior del CYP1A2 en les dones⁷¹.

En un futur proper, el millor coneixement de les variables genètiques del CYP1A2 podrà ajudar a individualitzar les dosis de clozapina.

Olanzapina

Els estudis indiquen diferències significatives entre els fumadors i els no fumadors en les concentracions plasmàtiques (un 12% més baixes en els fumadors) i el nivell d'aclariment plasmàtic (fins a un 98% més elevades en els fumadors)^{72, 73}. Malgrat això, pel seu ample marge terapèutic, habitualment no hi ha canvis clínicament rellevants quan es redueixen o desapareixen els efectes del tabac i la cafeïna.

ALTRES FÀRMACS

El consum de tabac incrementa l'eliminació de diazepam fins a tres vegades. Els pacients que deixen de fumar mentre estan en tractament amb diazepam s'han de monitorar per detectar un increment possible dels nivells plasmàtics d'aquest fàrmac i, per tant, dels seus efectes. D'altra banda, no s'ha observat que la concentració plasmàtica d'altres benzodiazepines es vegi afectada per l'abstinència de tabac.

La fluvoxamina inhibeix també l'activitat del CYP1A2; els fumadors presenten un increment de fins al 25% en el metabolisme de la fluvoxamina en comparació amb els no fumadors i, tot i que no se n'han descrit efectes després de l'abstinència del tabac, es recomana valorar l'increment de la somnolència^{74, 75}.

Pel que fa als antidepressius tricíclics, hi ha interaccions possibles, amb disminució dels nivells sèrics però sense rellevància clínica establerta.

CAFEÏNA

La cafeïna, metabolitzada al 99% pel CYP1A2, pot augmentar la inducció de la metabolització dels antipsicòtics. De fet, actua de manera inversa al tabac.

No obstant això, en diferents estudis s'ha observat que, en els fumadors, la cafeïna incrementa els nivells de clozapina i olanzapina, probablement per un efecte d'inhibició competitiva pel CYP1A2⁶⁹.

Només grans quantitats de cafeïna (a partir de tres tasses de cafè al dia) poden tenir significació clínica en la interacció amb la clozapina.

També s'han de tenir en compte les interaccions possibles entre el tabac, la cafeïna i el liti. La cafeïna estimula l'excreció del liti. Quan els pacients cessen el consum de tabac però mantenen el consum de cafè, augmenten els nivells de cafeïna amb un increment potencial de l'eliminació de liti i, en conseqüència, tenen un risc més elevat de reducció de les litèmies. En aquest cas cal monitorar-ho. Si els pacients cessen alhora el consum de tabac i de cafè, en queda compensat mútuament l'efecte.

Abordatges segons les patologies

1. TRASTORNS PSICÒTICS

- La cessació tabàquica està indicada especialment en aquests malalts, ja que deixar de fumar té conseqüències positives en relació amb els fàrmacs antipsicòtics, atesa la interacció farmacocinètica que tenen amb el consum de tabac, fet que permet reduir-ne les dosis.
- Cal que la malaltia psiquiàtrica estigui compensada quan els pacients es plantejin iniciar la cessació tabàquica.
- Les característiques psicofisiològiques i socials poden dificultar l'èxit de la cessació en aquests pacients; és per això que cal utilitzar totes les estratègies d'eficàcia demostrada: tractament farmacològic i psicològic combinat.
- Tant la TSN com el bupropiò com, possiblement, la vareniclina estan indicats en aquests pacients i no presenten interaccions rellevants amb els tractaments antipsicòtics.
- En aquests malalts cal treballar la prevenció de recaigudes a llarg termini amb una cura especial. En general, se n'aconsella un seguiment més intensiu i perllongat.

INTRODUCCIÓ

Les psicosis són un grup de trastorns que es caracteritzen fonamentalment per la pèrdua de judici de la realitat i l'aparició d'alteracions de la percepció, el pensament, l'afectivitat i la conducta. Presenten un curs recurrent i una tendència a la cronicitat en diversos graus.

Dins dels trastorns psicòtics, la classificació del Manual diagnòstic i estadístic dels trastorns mentals (DSM-IV TR) inclou diferents trastorns com l'esquizofrènia, el trastorn esquizofreniforme, esquizoafectiu, delirant, psicòtic breu, psicòtic compartit, psicòtic causat per una malaltia mèdica, psicòtic induït per substàncies i psicòtic no especificat.

D'aquest tipus de trastorns, el més freqüent és l'esquizofrènia que, independentment de races i cultures, afecta el 0,5-1% de la població general. A Espanya es calcula que hi ha prop de 400.000 persones amb esquizofrènia. És més freqüent en les poblacions urbanes⁷⁶ i en les classes socials menys afavorides⁷⁷. Afecta tant les dones com els homes i sol aparèixer de mitjana entre els 20 i els 30 anys d'edat.

El diagnòstic és clínic, de la mateixa manera que el de les diverses varietats, i s'estableix a partir de l'exploració clínica i de l'observació de les conductes i les experiències viscudes pels pacients.

Epidemiologia

El consum de tabac té una alta prevalença en pacients amb trastorns psicòtics⁷⁸. La prevalença de consum oscil·la entre el 64% en els pacients ambulatoris i el 88% en els pacients hospitalitzats, i supera el 90% en els crònics institucionalitzats. Tanmateix, en aquests pacients també són més altes les taxes de dependència nicotínica moderada-greu⁷⁹. Aquestes mateixes prevalences es donen en altres països com els Estats Units⁸⁰. Així mateix, s'ha observat una incidència de consum de tabac més elevada en els homes i els pacients que reben dosis d'antipsicòtics més altes⁸¹.

En els pacients psiquiàtrics greus, la probabilitat de dependència del tabac és més gran i s'estableix una relació directament proporcional entre la intensitat de la clínica psiquiàtrica i la gravetat de la dependència del tabac^{82,83}. Més de la meitat de fumadors amb malalties de l'esfera psicòtica associades són grans fumadors de més de 30 cigarretes al dia amb un grau elevat de dependència⁸⁴. Aquest fet s'associa amb una morbi-mortalitat elevada⁸⁵. En els pacients amb esquizofrènia, la taxa de mortalitat per malaltia cardiovascular i respiratòria és molt més elevada que en la població general⁸⁶.

Està descrit que els pacients amb esquizofrènia que fumen presenten més símptomes positius (deliris i al·lucinacions), però menys de negatius (anhedonia, alògia, dèficit d'habilitats socials, entre d'altres) que aquells que no fumen o fumen poc^{81,87,88}.

Aspectes neuroquímics

Des del punt de vista fisiològic, el tabac altera la biodisponibilitat de diversos neuroreguladors: augmenta l'alliberació d'acetilcolina, responsable de la memòria i del rendiment cognitiu; de noradrenalina, responsable de l'atenció; de β -endorfina, que intervé en la disminució de l'ansietat i té una acció reforçant directa; de la serotonina, de l'adrenocorticotropina i de la dopamina⁸⁹. El sistema dopaminèrgic intervé també en

les funcions motores i l'estimulació psicomotora, així com en les funcions cognitives, en l'adquisició de coneixements o en els mecanismes del despertar i la vigília⁶.

Els efectes neurobiològics més importants per al desenvolupament de la dependència de la nicotina estan relacionats amb l'ocupació dels receptors nicotínics colinèrgics en les neurones dopaminèrgiques mesolímbiques, l'estimulació de les quals dóna lloc al plaer experimentat pels fumadors, i altres accions reforçants, com l'elevació momentània de l'estat d'ànim, la potenciació de la cognició i la disminució de la gana^{90,91}. A la llarga es produeix en el fumador una regulació a la baixa dels receptors nicotínics colinèrgics, fet que es relaciona amb la capacitat de produir dependència i abstinència⁹¹.

D'altra banda, les vies dopaminèrgiques mesolímbiques tenen una importància cabdal en l'establiment de la dependència de substàncies, ja que són responsables de l'establiment del procés de reforç de la conducta i de l'adquisició de conductes associades amb estímuls⁹². L'esquizofrènia es caracteritza per una hiperactivitat dopaminèrgica a nivell mesolímbic, que és el que provoca els símptomes psicòtics positius. Alhora, es produeix una hipoactivitat dopaminèrgica al còrtex prefrontal, fet que provoca els símptomes negatius⁹³. En el fumador, la nicotina intervé en el procés de modulació de diferents neuroreguladors com la dopamina, la serotonina, el glutamat i altres⁸⁹.

Així doncs, alguns estudis apunten que hi ha una interrelació fisiopatològica possible entre els símptomes de l'esquizofrènia i els efectes de la nicotina, fet que podria explicar per què els malalts amb psicosi tenen una prevalença de dependència de la nicotina tan elevada⁹⁴. Altres estudis apunten a una etiopatogènia possible entre receptors activats per la nicotina i l'esquizofrènia.

També hi ha estudis que suggereixen l'ús de la nicotina com a forma d'automedicació per part dels malalts amb psicosi, ja que la nicotina, pel fet d'incrementar l'alliberació de dopamina en el nucli Accumbens i a l'escorça prefrontal, comporta una millora possible dels símptomes negatius de l'esquizofrènia (síndrome amotivacional, baix rendiment cognitiu, etc.)⁹⁵.

Avantatges/inconvenients

Si bé deixar de fumar comporta nombrosos avantatges coneguts per tothom, en el cas dels malalts amb trastorns psicòtics, a més dels avantatges que aporta a la població general, cal sumar-hi altres especificitats.

Des d'un punt de vista social i econòmic, els avantatges de deixar de fumar són múltiples. En la societat actual, fumar comença a tenir connotacions negatives i la manera compulsiva de fumar d'aquests malalts contribueix encara més a la seva estigmatització social⁹⁵. D'altra banda, els malalts amb esquizofrènia sovint tenen economies modestes a causa de la seva incapacitat laboral des de la primera joventut, i l'elevada dependència del tabac els comporta una despesa econòmica notable⁹⁶.

Des d'un punt de vista farmacològic, els hidrocarburs del fum del tabac indueixen l'activitat del citocrom P450 1A2. Aquest fenomen té rellevància en aquells pacients que prenen clozapina o olanzapina i, en menor grau, haloperidol, així com neuroleptics depot i antidepressius tricíclics. Així, fumar quantitats importants de tabac disminueix els efectes del tractament antipsicòtic i fa necessari augmentar les dosis de fàrmac per obtenir el mateix nivell plasmàtic que en una persona no fumadora. Deixar de fumar permet reduir les dosis de fàrmacs antipsicòtics dels pacients cosa que, en algun cas, pot disminuir-ne els efectes secundaris^{12,97}.

El consum de nicotina disminueix la incidència de símptomes extrapiramidals i tremolor parkinsoniana que produeixen alguns fàrmacs antipsicòtics. Així, els pacients fumadors necessiten dosis més baixes de tractament anticolinèrgic corrector, però al mateix temps n'augmenta el risc de desenvolupar discinèsies tardanes⁹³. No obstant això, tenint en compte el que s'ha explicat sobre la disponibilitat biològica augmentada en deixar de fumar, reduir les dosis d'antipsicòtic podria compensar els símptomes extrapiramidals; és per això que no podem considerar que en aquest cas deixar de fumar suposi inconvenients. Si bé la nicotina sembla que té un efecte positiu sobre els símptomes negatius dels malalts amb esquizofrènia, molts estudis han demostrat que en realitat no és un bon tractament per a aquests símptomes i en tot cas cal buscar tractaments eficaços⁶. De fet, els antipsicòtics atípics resolen aquests aspectes, ja que la incidència de símptomes extrapiramidals és molt més baixa, alhora que milloren força més els símptomes negatius que els típics. Els estudis amb clozapina han demostrat una disminució espontània del consum de tabac en instaurar aquest tractament en substitució d'un fàrmac antipsicòtic típic⁹⁸⁻¹⁰⁰.

Finalment, la manca d'oportunitats d'aquests pacients per desenvolupar habilitats, complir objectius, etc. fa que l'èxit en la cessació tabàquica sigui una oportunitat excel·lent per millorar-ne l'autoestima. D'altra banda, el consum de nicotina pot ser la porta d'entrada al consum d'altres substàncies des del moment que s'estableixen els camins de l'addicció en el cervell humà. Això, associat amb la vulnerabilitat per causes socials d'aquests pacients, augmenta el risc de presentar dependència d'altres substàncies en aquesta població¹⁴.

Mites

És una realitat que rarament als pacients psiquiàtrics se'ls recomana o proposa deixar de fumar¹⁰¹. En canvi, si pensem en altres factors de risc cardiovascular, seria poc probable que qualsevol professional de la salut deixés marxar pacients amb trastorn psicòtic sense recomanar-los el control de la hipertensió o del colesterol. Aquesta actitud d'omissió enfront del tabaquisme es produeix sovint en la població general, però especialment en els malalts psiquiàtrics. Això s'explica, d'una banda, per l'acceptació del tabaquisme dels mateixos professionals de la salut (a vegades també fumadors), i de l'altra, per una sèrie de mites i creences errònies respecte al tabaquisme en relació amb els malalts amb trastorn psicòtic.

“Els pacients psiquiàtrics no volen deixar de fumar”. Diversos estudis han posat en evidència que els pacients psiquiàtrics sí que volen deixar de fumar. En un estudi multicèntric dut a terme en diversos hospitals catalans en què es recollia informació sobre les característiques de consum dels malalts psicòtics, es va observar que el 49% havien intentat alguna vegada deixar de fumar i que al 47% els agradaria intentar-ho¹⁰². S’han documentat resultats similars en estudis fets en altres països¹⁰³⁻¹⁰⁵.

“Els malalts psicòtics no poden deixar de fumar”. Si bé és cert que tenen una sèrie de dificultats afegides, com una dependència elevada i vulnerabilitat neurològica, i que utilitzen la nicotina com a automedicació o que disposen de menys suport social, alguns d’aquests inconvenients es poden contrarestar amb l’ús de medicacions indicades per als símptomes psicòtics negatius, intervenint sobre les variables socials (sanitaris, família, societat, dificultats econòmiques, etc.) i, especialment, en la capacitat dels pacients d’afrontar reptes i superar dificultats, malgrat que pateixin una malaltia. De fet, s’han fet diversos estudis que demostren uns resultats prou respectables en la cessació tabàquica d’aquests malalts^{90,106-108}.

“El trastorn psiquiàtric empitjora quan es deixa de fumar”. En el cas de l’esquizofrènia, la majoria d’estudis no detecten un empitjorament greu dels símptomes, més enllà de les petites molèsties que la síndrome d’abstinència o la neuroadaptació al funcionament sense nicotina poden ocasionar a qualsevol fumador. Respecte als trastorns afectius, en alguns casos es pot produir un empitjorament dels símptomes depressius; és per això que sovint es parla que la cessació tabàquica provoca recidives en les malalties psiquiàtriques sense diferenciar les diverses malalties, fet que crea confusió. Així i tot, tal com es veurà en el capítol següent, fins i tot en el cas de les malalties de l’esfera afectiva, si hi ha un bon control psiquiàtric i un bon seguiment dels pacients, la cessació tabàquica no comporta problemes importants¹⁰⁹.

“Fumar és el petit plaer que els queda, és la seva manera de passar el temps”. Sovint aquesta afirmació porta implícita una actitud paternalista, propera a la psiquiatria institucionalitzada del segle passat, molt allunyada de la visió de malaltia psiquiàtrica des d’una perspectiva mèdica i comunitària, que els avenços en els tractaments neurolèptics ens han facilitat. Els malalts amb esquizofrènia són persones que poden presentar algunes dificultats o limitacions però que, amb un suport adequat, són capaces de fer moltes més coses a part de fumar.

SENSIBILITZACIÓ I MOTIVACIÓ

Quan fer-la

Cal que, en el moment de fer la intervenció motivacional per deixar de fumar, els pacients es trobin, almenys parcialment, estabilitzats en relació amb el seu trastorn psicòtic^{12,97,110}.

Tot i això, diversos estudis han demostrat que els malalts psiquiàtrics que han ingressat en unitats d'hospitalització on no es permet fumar es mostren més predisposats a deixar de fumar en el futur i tenen més èxit en la cessació tabàquica^{97,110}.

Com fer-la

Tal com faríem amb la població general, en els malalts amb trastorn psicòtic cal aprofitar el contacte amb els professionals de la salut per fer un assessorament personalitzat en funció de les característiques personals, els factors de risc i la vulnerabilitat individual. Els psiquiatres, els psicòlegs o el col·lectiu d'infermeria especialista en psiquiatria, que veuen els pacients amb freqüència i que compten amb tota la informació necessària, són els professionals més indicats per fer aquesta intervenció breu¹⁰¹.

Per argumentar l'abandonament del tabac és important tenir en compte les peculiaritats pròpies de les malalties psicòtiques i els avantatges descrits en aquest capítol¹².

REDUCCIÓ

Quan fer-la

La reducció de danys en el tabaquisme no ha demostrat disminuir els riscos que comporta el tabac per a la salut, ja que en el tabaquisme no hi ha un llinard de seguretat i les quantitats de consum baix poden ser igualment de risc si hi ha predisposició a presentar certs problemes de salut. Tot i això, la reducció com a pas previ a la cessació pot ser una estratègia útil que cal tenir en compte en casos determinats: a) pacients molt fumadors i amb un grau elevat d'addicció, com a pas previ a la cessació, b) pacients que no estan del tot decidits a deixar el tabac però que sí que estan disposats a disminuir-ne el consum, com a estratègia per augmentar la motivació i aconseguir que avancin en els estadis de canvi.

Com fer-la

Es pot fer amb TSN oral i substituint una o dues cigarretes per un xiclet o comprimit de nicotina, fins aconseguir una reducció d'almenys un 50% en el nombre de cigarretes. S'aconsella iniciar la cessació abans de quatre mesos després d'haver començat a reduir-ne el consum.

Una altra manera de reduir-ne el consum és amb canvis conductuals, mitjançant l'eliminació de les cigarretes i els estímuls associats, l'augment del temps d'espera entre cigarretes i la creació d'espais lliures de fum (on no es fumi) a l'entorn del pacient. No s'aconsella tampoc perllongar-ho en el temps i passar la cessació tabàquica més enllà de quatre mesos.

CESSACIÓ

Quan fer-la

Plantejarem deixar de fumar a aquells pacients estabilitzats en relació amb la seva malaltia psiquiàtrica que presentin la motivació adequada per fer-ho.

Com fer-la

Ateses les dificultats que aquests pacients poden presentar per deixar de fumar, és recomanable combinar el tractament farmacològic amb teràpia psicològica i estratègies conductuals segons el model de teràpia multicomponent per deixar de fumar¹¹¹ (vegeu la pàg. 25).

Pel que fa al tipus de psicoteràpia, s'ha demostrat que tant l'abordatge de grup com l'individual són efectius en aquests pacients. Les intervencions específiques dissenyades per a pacients amb malaltia psiquiàtrica no han demostrat ser més eficaces que les teràpies multicomponent estàndard¹¹². És molt important en aquests pacients treballar les estratègies conductuals de canvi d'hàbits, sobretot les relacionades amb l'exercici físic i l'augment de les activitats ocupacionals de distracció, ja que s'ha demostrat que la inactivitat és un factor molt rellevant en la gravetat del consum de tabac i en l'èxit del tractament¹⁰².

Per a l'èxit de la cessació tabàquica, i per mantenir-la en el decurs del temps, també és important una medicació antipsicòtica adequada i ajustada, atesos els efectes que pot tenir la cessació, per la supressió de la nicotina, en els símptomes psicòtics negatius. Diversos estudis han demostrat que els antipsicòtics atípics milloren parcialment alguns d'aquests símptomes i faciliten la cessació tabàquica^{98,100,113}. També s'ha de tenir en compte que la nicotina afecta la metabolització d'alguns fàrmacs com la clozapina, l'olanzapina, la flufenazina i l'haloperidol¹¹⁴ (vegeu l'annex 10, pàg. 92) i que, per tant, pot ser necessari reajustar-ne les dosis. No afecta la metabolització d'altres fàrmacs antipsicòtics com, per exemple, la risperidona i la quetiapina.

Quant al tractament farmacològic, tant el bupropió com la TSN són eficaços i segurs en els malalts psicòtics, i no presenten interaccions amb els tractaments neurolèptics que s'utilitzen habitualment. Cal tenir en compte els efectes adversos possibles de cadascun en funció de les característiques dels pacients i dels altres fàrmacs que ja prenen per tal d'evitar efectes sumatoris, per exemple, en la disminució del llindar convulsiu que poden presentar alguns neurolèptics i també el bupropió^{90,107,108,115}.

S'ha demostrat que la TSN és efectiva i segura en aquests pacients. És recomanable a dosis altes i en presentacions que alliberin pics elevats de nicotina, com els xiclets de 4 mg combinats amb pegats, per tal de mantenir unes dosis basals mínimes estables. En alguns casos, si cal, es pot perllongar el temps de tractament^{108,116}. Cal valorar també l'ús de TSN en la fase de motivació per reduir el nombre de cigarretes abans d'iniciar la cessació.

El bupropió és efectiu i segur en aquests malalts¹¹⁷⁻¹²⁰. S'indica especialment en malalts amb símptomes negatius com apatia o abúlia, ja que té un efecte activador que pot millorar aquests símptomes. Es pot combinar amb una TSN oral per afrontar els moments de craving i aconseguir pics d'alliberació de nicotina^{107,121}.

Pel que fa a la vareniclina, si bé encara no se n'han publicat resultats definitius d'estudis controlats amb poblacions específiques com en el cas dels malalts psicòtics, es disposa d'experiència clínica exposada en diversos congressos i publicacions menors que mostren l'eficàcia i la seguretat d'aquest fàrmac en aquests malalts^{122,123}. Malgrat això, cal mantenir un seguiment estricte dels pacients atesos a causa d'alguns advertiments sobre efectes cardiovasculars, comportamentals i cognitius possibles (vegeu la pàg. 33). Possiblement, la vareniclina, tan bon punt es publiquin els estudis de seguretat que se n'estan fent, serà el fàrmac de primera elecció per a aquest tipus de pacients als quals els és més difícil deixar de fumar, ja que sembla més eficaç en la disminució del craving que la resta de fàrmacs.

Conclusions

Els pacients amb trastorns psicòtics poden deixar de fumar sense que això comporti un empitjorament dels símptomes psiquiàtrics.

Els tractaments habituals que utilitzaríem en qualsevol fumador d'alta dependència són eficaços i segurs per a aquests pacients.

És recomanable combinar les estratègies farmacològiques, psicològiques i conductuals per obtenir bons resultats, així com treballar la prevenció de recaigudes amb un seguiment intens durant el primer any.

Si bé els efectes reforçadors de la nicotina poden dificultar que els pacients amb malalties de l'esfera psicòtica deixin de fumar, aquests es veuen compensats si es duu a terme un seguiment psiquiàtric acurat i es fa un control correcte de la medicació. Els pacients tractats amb antipsicòtics atípics i amb un bon seguiment i reajustament de la medicació psiquiàtrica després de la cessació poden deixar de fumar més fàcilment.

La reducció com a pas previ a la cessació pot ser una estratègia útil per a aquests fumadors, quan l'autoeficàcia és baixa i dificulta la motivació per al canvi.

Les unitats psiquiàtriques d'hospitalització, en què es tracta l'addicció al tabaquisme, es fa un consell assistit i s'ofereix una TSN, augmenten la motivació dels pacients per deixar de fumar.

2. TRASTORNS DE L'ESTAT D'ÀNIM

TRASTORN DEPRESSIU I TRASTORN BIPOLAR

- S'aconsella iniciar la sensibilització al principi de la relació terapèutica i la cessació quan s'arribi a l'estabilització clínica.
- El tractament d'elecció és un programa estructurat d'intervenció que inclogui l'abordatge psicològic i la TSN.
- Actualment resta pendent aclarir l'eficàcia i el perfil de seguretat del bupropió i la vareniclina.
- Cal tenir en compte les interaccions farmacològiques amb els antidepressius.

INTRODUCCIÓ

Els trastorns de l'estat d'ànim, també anomenats “trastorns afectius”, inclouen tots els tipus de depressió i de trastorn bipolar. Dins dels trastorns de l'estat d'ànim, el DSM-IV TR descriu episodis de caràcter depressiu definits per estat d'ànim deprimat i pèrdua de l'interès o de la sensació de plaer i episodis maníacs en els quals destaca un estat d'ànim persistentment elevat, expansiu o irritable. Aquests episodis es combinen generant diversos patrons. I així es constitueixen els diferents trastorns de l'estat d'ànim.

Epidemiologia

El consum de tabac és altament prevalent entre els pacients que pateixen trastorns de l'estat d'ànim. En aquest sentit, s'ha descrit que els pacients amb depressió presenten el doble de probabilitat de ser fumadors que els subjectes sense depressió¹²⁴ i que un 30% dels individus amb un episodi depressiu fumen¹²⁵. De la mateixa manera, s'ha descrit que els fumadors amb un trastorn depressiu major presenten taxes més elevades de dependència de la nicotina (mesurat amb el test AUDADIS-IV) que els no depressius¹²⁶. Pel que fa als pacients diagnosticats de trastorn bipolar, s'estima que prop del 60% són fumadors^{127,128} i presenten una probabilitat elevada de fumar més de 20 cigarretes al dia¹²⁹. Això el converteix en un dels trastorns mentals amb una prevalença més elevada de fumadors, superat només pels trastorns per consum de substàncies¹³⁰. A la inversa, els fumadors presenten una probabilitat dues o tres vegades més elevada de tenir un trastorn afectiu que els no fumadors⁸².

Aspectes neuroquímics

Les dades de prevalença exposades abans determinen sens dubte la importància de la comorbiditat entre els trastorns afectius i el consum de tabac, però en el moment actual continua sent controvertit el per què d'aquesta comorbiditat.

S'han proposat diversos models que van des de la hipòtesi causal fins a l'herència creuada. S'ha postulat que els pacients depressius fumen com a automedicació, que els canvis cerebrals induïts pel fet de fumar poden precipitar la clínica depressiva o bé que hi ha factors genètics i ambientals que incrementen el risc de presentar les dues condicions¹³¹. Des d'un punt de vista neuroquímic, la comorbiditat s'ha estudiat tant pel que fa al metabolisme i la funcionalitat dopaminèrgica com al nivell d'estudis de les famílies.

En primer lloc, s'ha descrit que la nicotina disminueix les concentracions de monoamino-oxidasa (MAO-A i MAO-B), efecte semblant al que s'observa amb els antidepressius inhibidors de la MAO¹³², que en aquest cas la inhibeixen, fet que, per tant, ens podria indicar un efecte antidepressiu de la nicotina.

En segon lloc, centrant-nos en la dopamina, les vies dopaminèrgiques mesoestriatals i mesocorticolímbiques (que inclouen l'àrea tegmental i l'estriat ventral, l'amígdala i l'escorça orbitofrontal) s'han relacionat amb la conducta guiada per la recompensa i s'han implicat en els efectes reforçadors de les drogues d'abús, tant de la nicotina com de l'alcohol o els psicoestimulants. L'adaptació d'aquest sistema de reforç al consum facilita el manteniment i la repetició de conductes relacionades amb la substància, en detriment d'altres comportaments que no indueixen el mateix reforç. En la mateixa línia, els estudis fets amb neuroimatge funcional mostren alteracions en aquest circuit durant el craving. D'altra banda, els processos implicats en la motivació i el reforç juguen un paper fonamental en la fisiopatologia dels trastorns afectius i, de fet, l'anhedonia, la manca de concentració i la pèrdua d'interès són símptomes nuclears de la depressió. En els pacients amb depressió s'ha descrit una disminució del to dopaminèrgic a les vies mesoestriatals i mesocorticolímbiques¹³³. Com a resposta a aquestes troballes i al fet que alguns pacients depressius no arriben a la remissió amb fàrmacs serotoninèrgics i noradrenèrgics, en els darrers anys s'han investigat molècules que actuen sobre altres sistemes com, per exemple, el dopaminèrgic. En aquest sentit, cal destacar el bupropió, inhibidor selectiu de la recaptació de dopamina i noradrenalina, que ha demostrat la seva eficàcia com a antidepressiu i en el tractament de la dependència de la nicotina¹³⁴.

A partir dels resultats dels estudis fets amb neuroimatge funcional es pot concloure que els fumadors amb un trastorn depressiu major presenten una disfunció més greu del sistema dopaminèrgic que els pacients que no presenten aquesta comorbiditat^{135,136}, fet que podria interferir en l'evolució de la cessació tabàquica.

D'altra banda, s'han descrit patrons genètics concrets que, a la vegada, poden predisposar a desenvolupar una clínica depressiva i al consum de tabac^{137,138}. En la mateixa línia, s'han determinat factors genètics comuns entre la distímia i el consum de quanti-

tats elevades de tabac¹³¹. Així mateix, també s'ha trobat relació entre la clínica depressiva i l'aparició de símptomes d'abstinència durant la cessació tabàquica¹³⁸.

Avantatges/inconvenients

A banda dels avantatges evidents que presenta la cessació tabàquica quant a la salut física, s'han descrit avantatges més vinculats a l'evolució del procés afectiu. En aquest sentit, s'ha relacionat el consum de tabac amb una evolució pitjor del trastorn bipolar, ja que és més probable que siguin fumadors els cicladors ràpids i els que presenten comorbiditat amb altres trastorns psiquiàtrics i/o amb consum d'altres substàncies. Igualment, el consum de tabac s'ha relacionat amb un nombre més elevat d'episodis maníacs i depressius, una clínica més greu i una necessitat més gran de tractament amb antipsicòtics atípics⁵.

Un altre aspecte important són les interaccions farmacològiques, ja que el consum de tabac és un dels factors que més contribueix a la variabilitat interindividual de la resposta a un fàrmac. En són els responsables els hidrocarburs aromàtics policíclics presents en el fum del tabac, que són capaços d'influenciar sobre els enzims hepàtics i augmenten l'aclariment metabòlic dels fàrmacs que són substrats d'aquests enzims. S'ha demostrat que el citocrom P450 3 hepàtic (CYP450) l'indueixen sobretot els isoenzims CYP1A1, 1A2 i 2E1 i que n'incrementen la biotransformació. També s'ha demostrat que disminueixen les concentracions plasmàtiques d'imipramina, clomipramina, fluvoxamina i trazodona, mentre que l'efecte en les concentracions d'amitriptilina i nortriptilina és variable i les de bupropió sembla que no es veuen afectades. També incrementen l'aclariment de la flufenazina, l'haloperidol i l'olanzapina, i redueixen les concentracions de clorpromazina i clozapina. En la mateixa línia, s'ha descrit un augment de l'aclariment metabòlic de l'alprazolam, el lorazepam, l'oxazepam, el diazepam i el desmetil-diazepam, mentre que el clordiazepòxid no sembla veure's afectat. La carbamazepina sembla mínimament afectada pels HAP, potser per les seves propietats autoinductives^{11,75}. És fonamental tenir en compte aquest conjunt d'interaccions a l'hora d'iniciar un tractament de cessació tabàquica, ja que probablement s'haurà de reajustar la dosi dels psicofàrmacs per evitar intoxicacions o un increment dels seus efectes secundaris (vegeu l'annex 10, pàg. 92).

Mites

Malgrat la prevalença elevada de consum de tabac, als pacients amb trastorns de l'estat d'ànim és poc habitual oferir-los tractament per aconseguir la cessació tabàquica. Les raons que poden explicar aquesta mancança són diverses i complexes; van des de la creença que deixar de fumar pot empitjorar la clínica afectiva fins a la manca de motivació o de preparació del personal sanitari o les qüestions econòmiques.

És especialment rellevant aclarir si realment la cessació del consum de tabac pot empitjorar la clínica dels pacients que presenten un trastorn afectiu. D'una banda, a causa

de certa superposició clínica, a vegades és difícil diferenciar els símptomes depressius dels vinculats a una síndrome d'abstinència, de l'altra, es pot parlar d'un efecte antidepressiu (efecte IMAO, inhibidor de la monoamino-oxidasa) de la nicotina (vegeu l'apartat Aspectes neuroquímics, pàg. 48), efecte que es perd quan s'atura el consum de tabac i que pot afavorir un empitjorament anímic durant la cessació. Els treballs centrats en l'estudi del curs de la malaltia depressiva en pacients que havien aturat el consum de tabac actualment presenten resultats controvertits. En aquest sentit, mentre alguns autors afirmen que la cessació tabàquica no afecta l'evolució del trastorn depressiu^{139,140}, altres grups de treball determinen que hi ha un increment del risc de recaiguda¹⁴¹.

SENSIBILITZACIÓ

Quan fer-la

Malgrat la creença que és millor iniciar la sensibilització quan els pacients estiguin en remissió de la clínica depressiva, un estudi de Prochaska i col·laboradors (2004)¹⁰⁴ aporta dades que posen en dubte aquesta idea. El treball analitza la predisposició al canvi respecte al consum de tabac en un grup de pacients deprimits ambulatoris i determina que la majoria de pacients (79%) manifesta la intenció de deixar de fumar a la primera visita i que, després d'una intervenció breu, el 24% es mostra preparat per iniciar canvis en el consum. Els individus mostren avenços en els processos de canvi, amb més compromís per mantenir l'abstinència i un increment del reconeixement dels efectes negatius del tabac.

És especialment interessant el fet que la gravetat de la clínica depressiva o la història d'episodis depressius previs no sembla que influeixin en la preparació per al canvi.

Com fer-la

Segons els resultats esmentats anteriorment¹⁰⁴, els pacients amb trastorns afectius es podrien beneficiar d'una intervenció dirigida a l'exploració de la preparació per al canvi i probablement basada en l'entrevista motivacional (vegeu la pàg. 24). Els estudis fets en pacients ingressats en unitats d'aguts aconsellen aplicar un programa global de sensibilització que inclogui un abordatge motivacional i l'ús de TSN, que ha mostrat un increment de la sensació d'autoeficàcia i de la preparació per al canvi^{142,143}.

REDUCCIÓ

Quan fer-la/Com fer-la

La reducció s'ha de plantejar com un pas previ per aconseguir la cessació. En el cas dels pacients amb trastorns afectius, se n'ha de considerar l'estabilitat clínica i la preparació per al canvi o la motivació.

CESSACIÓ

Quan fer-la

En els pacients amb trastorns afectius s'aconsella iniciar la cessació quan els pacients estiguin estables i no presentin símptomes aguts greus, però no hi ha consens sobre quins són els moments més adequats¹⁴⁴. En aquest sentit, s'ha descrit que la gravetat de la clínica depressiva influeix en el resultat final del tractament de cessació¹⁴⁵ i, per tant, encara que és realment efectiu iniciar la cessació davant de símptomes depressius lleus-moderats, quan aquesta és més greu probablement és aconsellable aconseguir certa estabilitat simptomàtica abans d'iniciar el tractament de cessació tant psicològic com farmacològic.

Com fer-la

Els programes de cessació tabàquica per a persones amb trastorns depressius solen combinar el tractament cognitivoconductual (TCC) i el tractament farmacològic, que ha demostrat tenir una gran eficàcia, amb taxes d'abstinència d'entre el 31 i el 72% en finalitzar el tractament farmacològic¹⁴⁶. Així doncs, s'ha demostrat que la TCC és eficaç en la cessació tabàquica en pacients amb trastorns de l'estat d'ànim, sobretot en els individus que presenten trastorns depressius recurrents. S'ha especulat que el fet que els pacients amb trastorn depressiu recurrent hagin desenvolupat habilitats per manejar els símptomes depressius o la irritabilitat pot fer que trobin en la TCC una estratègia similar a la del seu propi estil cognitiu¹³⁰.

Pel que fa a la TSN, l'eficàcia en el tractament dels pacients amb trastorns de l'estat d'ànim sembla fora de tot dubte. De fet, alguns autors afirmen que és més efectiva en fumadors amb depressió comòrbida que en fumadors no depressius¹⁴⁷. En la mateixa línia, un estudi de Hall i col·laboradors (2006)¹⁴⁵ determina l'eficàcia en pacients depressius d'un programa de tractament combinat que inclou TSN, TCC i assessorament basat en l'entrevista motivacional i en el model d'estadis del canvi de Prochaska¹⁴⁸. Entre els resultats d'aquest treball, cal destacar que ni el tipus de depressió ni la gravetat clínica influeixen en el resultat final del tractament. Per tot el que s'ha exposat, la TSN emmarcada en un programa estructurat d'intervenció és ara el tractament d'elecció en la cessació tabàquica dels pacients amb trastorns afectius.

Pel que fa a la valoració d'altres tipus de tractament farmacològic, s'ha demostrat que hi ha dos antidepressius efectius en la cessació del consum de tabac: el bupropió i la nortriptilina (tot i que aquest darrer no es considera de primera línia). Els estudis fets amb sertralina, venlafaxina o fluoxetina són negatius¹⁴⁹.

Si ens centrem en l'ús de bupropió i vareniclina en pacients depressius, cal destacar que el bupropió ha demostrat eficàcia en la cessació tabàquica i la prevenció de recaigudes en grups de pacients amb trastorn depressiu major en remissió^{150,151} i s'ha associat amb la reducció dels símptomes depressius durant la cessació en fumadors amb un grau elevat de dependència¹⁵². Així doncs, el bupropió pot ser una bona elecció

en pacients amb trastorn depressiu en remissió o bé amb símptomes lleus, però no es disposa de dades concloents en pacients amb símptomes més greus. Pel que fa a l'ús de vareniclina, n'hi ha molt pocs estudis i, malgrat que un treball fet en pacients amb trastorn depressiu amb símptomes residuals descriu eficàcia en la cessació tabàquica així com un cert efecte "antidepressiu"¹⁵³, el fet que en alguns casos s'hagi observat un increment de la irritabilitat fa aconsellable un ús prudencial i controlat del fàrmac (vegeu la pàg. 33).

Quant als pacients diagnosticats de trastorn bipolar, hi ha molt pocs estudis fins a la data que considerin el tractament de la cessació tabàquica amb bupropió o vareniclina. Per tant, els resultats són molt prematurs i s'han de considerar amb extrema prudència atès que encara són necessaris estudis amb mostres més àmplies per determinar-ne l'eficàcia real. Pel que fa al bupropió, un estudi fet en cinc pacients amb trastorn bipolar que van rebre bupropió a més d'una teràpia conductual de grup va concloure que podria ser un fàrmac eficaç per a la cessació tabàquica en pacients bipolars, ja que no se n'ha objectivat el viratge a hipomania/mania ni efectes secundaris rellevants¹⁵⁴. Quant a la vareniclina, els treballs publicats fins ara són descripcions de casos concrets; d'una banda, s'han descrit dos casos d'inducció de mania possible^{155,156}, i de l'altra, un cas de bona tolerància i eficàcia terapèutica per aconseguir-ne la reducció¹⁴⁴.

Un altre aspecte important en aquest punt és la relació entre el consum de tabac, la cessació tabàquica i el suïcidi. S'ha descrit que els fumadors presenten un risc més elevat de suïcidi en comparació amb els no fumadors, fet que s'ha vinculat a la predisposició individual, els danys causats pel tabac i els efectes sobre la monoamino-oxidasa i la serotonina¹⁵⁷. D'altra banda, no s'ha associat directament la cessació del consum amb el risc de suïcidi, però alguns autors l'han relacionat amb l'empitjorament de la clínica depressiva o amb la mateixa síndrome d'abstinència (vegeu l'apartat Mites, pàg. 49). És especialment rellevant la valoració del bupropió i la vareniclina en relació amb el suïcidi, ja que darrerament la FDA (2008)^{61,158}, l'EMA (European Medicines Agency, 2007)¹⁵⁹ i els laboratoris responsables de la vareniclina (Pfizer, 2008)¹⁶⁰ i el bupropió (GlaxoSmithKline, 2007)¹⁶¹ han afegit un avís de seguretat sobre el risc de suïcidi en ambdós fàrmacs. Actualment, aquest advertiment és controvertit i alguns estudis no determinen diferències en la ideació autolítica o el risc de suïcidi en comparació amb la TSN¹⁶². En el moment actual no es disposa d'estudis específics en població clínica, fet que fa aconsellable un seguiment regular i un control estricte dels pacients que reben aquests fàrmacs.

Conclusions

El tractament per abandonar el consum de tabac és eficaç en els pacients que presenten trastorns afectius.

És convenient iniciar la sensibilització al principi de la relació terapèutica, però probablement el més adequat és iniciar la cessació quan s'arribi a una certa estabilització de la clínica o, si més no, a un nivell amb símptomes lleus-moderats.

S'han fet molts estudis en pacients amb trastorn depressiu, però cal incrementar la recerca pel que fa al trastorn bipolar. En els propers anys és important delimitar el paper del bupropió i la vareniclina, així com el seu perfil de seguretat i tolerància en els pacients diagnosticats de trastorns afectius. S'aconsella combinar el tractament psicològic i farmacològic.

3. TRASTORNS D'ANSIETAT

- Els pacients amb trastorns d'ansietat poden presentar dificultats específiques en la cessació tabàquica:
 - Por d'incrementar els símptomes d'ansietat.
 - Baixa percepció d'autoeficàcia.
 - Anticipació a presentar símptomes d'abstinència més greus.
- Cal potenciar les estratègies d'afrontament dels pacients davant de l'ansietat: distracció, evitació, relaxació, etc.
- Els tractaments farmacològics substitutius de la nicotina, el bupropió o la varencliclina han mostrat una eficàcia similar en aquests pacients. Les contraindicacions són les mateixes que en la població general.
- Cal valorar si és indicat utilitzar hipnòtics o ansiolítics a l'inici del tractament.
- Deixar de fumar millora a mitjà i llarg termini els símptomes d'ansietat.

INTRODUCCIÓ

Els trastorns d'ansietat són un grup de malalties que es caracteritzen per la presència de preocupació, por o temor excessiu i que provoquen un malestar notable o un deteriorament significatiu de l'activitat del pacient.

La resposta ansiosa s'evidencia en un conjunt de manifestacions que es poden agrupar en tres àrees¹⁶³:

- Fisiològica: palpitations o taquicàrdia, sudoració, tremolors, sensació d'ofec, nàusees, mareig, sensació de desmai.
- Cognitiva: pensaments negatius relacionats amb la situació, el mateix subjecte, les seves respostes d'ansietat i/o les conseqüències.
- Conductual: inquietud o hiperactivitat, paràlisi motora o immobilitat, moviments maldestres, desorganitzats o tremolors, comportament d'evitació o d'allunyament de la situació temuda.

Els trastorns d'ansietat es troben entre els trastorns psiquiàtrics més prevalents¹⁶⁴. Així doncs, segons el National Comorbidity Survey (NCS), una de cada quatre persones de la població general compleix els criteris diagnòstics d'almenys un trastorn d'ansietat. La prevalença és del 17,7% i la possibilitat de patir aquests trastorns és superior en les dones que en els homes, amb una prevalença en el decurs de la vida del 30,5% en les

dones i del 19,2% en els homes. L'ansietat també és el problema psiquiàtric que amb més freqüència detecten els metges d'atenció primària, ja que es manifesta en el 12% dels pacients que acudeixen a les consultes.

Epidemiologia

El consum de tabac és altament prevalent en persones que presenten trastorns d'ansietat. Els percentatges varien des d'un 47%^{165,166} a un 87%¹⁶⁷, segons els autors.

Alguns estudis apunten que el consum del tabac augmenta el risc de desenvolupar trastorns d'ansietat, i que aquests fumadors presenten símptomes d'abstinència més greus en deixar de fumar que els fumadors sense trastorns d'ansietat^{167,168}.

En adolescents també s'ha observat que un consum alt de tabac s'associa amb un risc elevat de patir trastorns d'ansietat (8 vegades més probable), fonamentalment: trastorn per ansietat generalitzada (5 vegades més probable), agorafòbia (7 vegades més probable) i trastorn de pànic (15 vegades més probable)¹⁶⁹. En el cas dels adolescents amb fòbia social, és 4 vegades més probable que siguin dependents del tabac^{169,170}.

Respecte a la comorbiditat entre tabaquisme i trastorn d'ansietat, s'han proposat algunes hipòtesis explicatives, tot i que cap d'elles no és conclouent. En destaquem les següents^{171,172}:

- Hipòtesi de la causalitat. El consum de tabac desencadena el trastorn d'ansietat mitjançant la inducció d'alteracions respiratòries o malalties pulmonars, de manera que incrementa potencialment la sensació de por. Alguns estudis han posat de manifest un risc més elevat de patir trastorns d'ansietat en pacients que fumaven durant l'adolescència.
- Hipòtesi de la vulnerabilitat comuna. Hi ha un factor comú que predisposa a patir les dues malalties i consisteix concretament en un tret de personalitat, el neuroticisme.
- Hipòtesi de l'automedicació. El trastorn de pànic indueix el consum de tabac com a automedicació. Primer apareix el trastorn d'ansietat i es fuma per obtenir efectes ansiolítics.

Pel que fa a la relació entre el tabac i l'estrès, s'ha confirmat que en els adolescents s'incrementa l'estrès a mesura que augmenta el consum regular del tabac¹⁷³. Per a altres autors, la dependència de la nicotina sembla que és una causa directa de l'estrès¹⁷⁴.

La majoria de fumadors, tant adults com adolescents, confirmen que el tabac els resulta relaxant¹⁷⁵. Pomerleau, OF i Pomerleau, CS (1991)¹⁷⁶, en la seva revisió sobre la relació entre l'estrès i fumar, conclouen que en moltes ocasions la persona fuma com a resposta a l'estrès i que el motiu principal de recaiguda són els estats disfòrics o d'ansietat¹⁷⁷. No obstant això, s'ha observat que l'estrès és més elevat en fumadors que en persones no fumadores o exfumadores. En conseqüència, quan els fumadors assoleixen l'abstinència, els en disminueix progressivament l'estrès^{173,178}.

Aspectes neuroquímics

Actualment, s'ha demostrat la relació entre la nicotina i l'ansietat però, atesos els mecanismes fisiopatològics complexos de l'ansietat, no és possible presentar una explicació totalment fefaent en aquest sentit. L'acció de la nicotina sobre l'ansietat és difícil d'esbrinar, ja que afecta molts sistemes. La nicotina pot provocar l'alliberament de neurotransmissors tant estimulants (glutamat) i inhibidors (àcid gamma-aminobutíric, GABA) com a moduladors (serotonina, noradrenalina, dopamina), en diferents regions cerebrals i en funció d'altres variables individuals. Per tant, pot tenir tant efectes ansiolítics com ansiogènics. S'ha suggerit que les vies serotoninèrgiques poden estar involucrades en l'ansioïlisi, mentre que les vies del GABA i les hormones perifèriques de l'estrès intervenen en l'ansioïlisi¹⁷¹.

La nicotina inicialment produeix una estimulació en la qual els fumadors afirmen que estan més actius i concentrats. Aquests símptomes responen tant als efectes de la nicotina sobre els receptors com a la desaparició de la síndrome d'abstinència^{179,180}. Aquestes percepcions subjectives tenen una traducció objectiva. A l'electroencefalograma (EEG) posterior al consum de tabac s'observa un estat d'alerta, amb ones predominants de tipus β (estat d'alerta); en canvi, durant la fase d'abstinència, aquestes disminueixen i augmenten les de tipus α i Ω . En contraposició, els fumadors refereixen un estat de relaxació i de menys irritabilitat després del consum. No hi ha una base neuroquímica ben definida, i potser seria a causa de la resolució de la síndrome d'abstinència més que no pas de l'acció de la nicotina.

Avantatges/inconvenients

Les persones amb trastorns d'ansietat presenten una prevalença alta de consum de tabac i, per tant, també de malalties orgàniques associades amb aquest consum, com les malalties cardiovasculars, el càncer o les malalties respiratòries. Malgrat això, aquests pacients accedeixen poc als serveis sanitaris per dur terme un tractament de cessació tabàquica adient^{6,130}. El fet que s'eviti plantejar el tractament en aquesta població pot explicar-se, en part, per les reticències del personal sanitari d'empitjorar la malaltia ansiosa amb l'estrès afegit que suposa l'abstinència del tabac i, en part, per les expectatives dels mateixos pacients, moltes vegades amb poca percepció d'autoeficàcia.

En un estudi fet per Goodwin¹⁶⁷, en una mostra de 3.000 individus es va trobar que el consum regular de tabac comporta un risc més elevat de presentar trastorn d'angoixa i que el neuroticisme pot jugar un paper important en aquesta relació. D'altra banda, un dels motius principals de discontinuïtat de l'abstinència és patir ansietat o situacions que produeixen disfòria, símptomes diana dels pacients amb ansietat¹⁸¹⁻¹⁸⁴.

Hi ha evidències que els pacients amb patologia dual tenen més dificultats a l'hora d'afrontar l'abstinència del tabac, tant a causa dels símptomes físics (l'ansietat és un dels símptomes més implicats) com de la dependència psicològica.

Mites

L'ansietat influeix en el consum de tabac. Les persones amb un grau elevat d'estrès no aconsegueixen deixar de fumar o, si deixen el tabac, recauen a curt termini, especialment davant de situacions estressants o d'un estat emocional negatiu¹⁸¹⁻¹⁸³. Tot això no significa que no sigui factible assolir amb èxit la cessació si es produeixen les circumstàncies adequades: bona motivació, clínica de base tractada i estable, bona adherència al tractament i tractament multicomponent.

Contràriament al que pensen els fumadors, deixar de fumar millora a mitjà i llarg termini la clínica d'ansietat a mesura que s'assoleix l'abstinència tabàquica^{173,178}.

SENSIBILITZACIÓ**Quan fer-la**

Com en altres fumadors, és convenient interrogar els pacients sobre el consum de tabac i el seu grau de preocupació en relació amb aquest tema i sobre si, en algun moment, han pensat a deixar de fumar. En el cas dels malalts amb ansietat, es poden mostrar ambivalents davant la por de patir ansietat i no plantejar-ho de manera espontània. Tot i això és important introduir aquesta possibilitat per tal d'induir el canvi.

Com fer-la

Atès que un dels factors principals d'aquests pacients que ens ocupen és la por de patir ansietat, és important incidir en les evidències que hem esmentat sobre la reducció de l'ansietat associada amb l'abstinència a mitjà o llarg termini per tal de desangoixar-los i crear-los noves expectatives.

L'entrevista motivacional^{34,78,185} és una de les eines utilitzades en aquesta etapa de l'abordatge terapèutic (vegeu la pàg. 24).

REDUCCIÓ

Les tècniques de reducció del consum de tabac s'utilitzen com a pas previ per a l'abstinència definitiva a mitjà i llarg termini¹⁸⁶⁻¹⁸⁸.

S'han proposat algunes estratègies clau:

- Reduir el nombre de cigarretes fumades.
- Facilitar períodes temporals d'abstinència amb substituïts de nicotina a curt termini.
- Aprendre a ajornar l'acció de fumar en els moments en què hi hagi ansietat.

CESSACIÓ

Quan fer-la

És adequat iniciar la cessació quan els pacients es mostrin favorables al tractament, sempre que el trastorn d'ansietat presenti certa estabilitat i les condicions emocionals i psicològiques siguin adequades.

En el cas que es cregui convenient ajornar l'inici del tractament, es pot plantejar la possibilitat d'una reducció prèvia o bé es poden iniciar estratègies de control d'estímuls, tècniques d'ajornament, etc. a fi de millorar l'autoeficàcia.

Com fer-la

Cal tenir en compte algunes consideracions específiques:

- Vigilar el trastorn de base.
- Valorar les interaccions farmacològiques possibles.
- Atès l'elevada dependència que s'observa freqüentment en aquests pacients, els tractaments han de ser més intensius i els seguiments més perllongats^{146,189,190}.

Un programa psicològic conductual multicomponent orientat a l'autocontrol pot ser molt útil en aquests tipus de fumadors amb un grau elevat d'estrès¹⁹¹.

Com a abordatge psicològic específic, la teràpia cognitivoconductual és adient per a aquests tipus de fumadors, ja que ajuda a identificar situacions de risc de fumar i, posteriorment, a utilitzar estratègies dissenyades per resistir la urgència de fumar i fer front a aquestes situacions. Aquestes estratègies combinen mètodes cognitius, identificació dels desencadenants i de les situacions de risc de recaiguda, la distracció, l'evitació i la relaxació.

El tractament psicològic és fonamental a l'hora de dur a terme la cessació tabàquica amb una probabilitat més elevada d'èxit, però la seva eficàcia augmenta si s'associa amb un tractament farmacològic específic¹⁸⁹. Si l'abordatge multicomponent és recomanable en la població general, encara ho és més en la població amb malalties psiquiàtriques.

No s'han descrit diferències en l'ús dels tractaments farmacològics entre la població general i la població amb trastorns d'ansietat.

Tractament farmacològic combinat

La teràpia combinada s'ha proposat en pacients amb una alta dependència, dificultats especials o que presenten un grau elevat de craving. La seva eficàcia, en aquests casos, es pot deure tant a la potenciació de l'acció farmacològica com a la utilització de diferents vies d'administració (oral, transdèrmica, etc.).

Les persones amb trastorn d'ansietat poden ser candidates a fer tractaments en què s'associïn diversos tipus de fàrmacs a l'hora d'afrontar la clínica d'abstinència, especialment a l'inici de la intervenció.

Una de les combinacions proposades és la monoteràpia amb TSN per diferents vies d'administració i aprofitant les seves característiques específiques (pegats amb xiclets o comprimits). En altres casos, s'ha combinat substitutius de nicotina amb bupropió48 o vareniclina, tot i que la seva eficàcia respecte a la monoteràpia no està ben demostrada¹⁹². S'ha apuntat que l'ús concomitant de vareniclina amb pegats de nicotina produeix més nàusees i, per tant, una tolerància pitjor.

Conclusions

En el procés d'abandonament del tabac i de manteniment de l'abstinència s'han de fer intervencions específiques per controlar l'ansietat. Això requereix una fase prèvia a la cessació més perllongada i una supervisió més acurada del procés de cessació.

Per garantir l'eficàcia del tractament en pacients fumadors amb trastorns d'ansietat cal valorar-ne el grau de motivació i l'estabilitat de la malaltia de base, així com incidir en la intervenció psicològica associada a les pautes farmacològiques específiques. No en tots els casos cal associar altres fàrmacs per controlar l'ansietat.

Contràriament al que pensen el fumadors, deixar de fumar millora a mitjà i llarg termini la clínica d'ansietat. La nicotina només wprodueix un alleugeriment temporal de l'ansietat.

4. TRASTORNS PER CONSUM DE SUBSTÀNCIES

- Els pacients amb trastorns per consum de substàncies (TCS) presenten una prevalença més elevada de dependència de la nicotina i una addicció més greu que la població general.
- Cal intervenir en el consum de tabac de tots els fumadors amb altres TCS.
- Cal oferir una intervenció breu de tipus motivacional als pacients que no volen deixar de fumar.
- No està clar quin és el millor moment per deixar de fumar (de manera seqüencial o simultània al tractament d'altres TCS).
- Els pacients amb TCS poden deixar de fumar si se'ls ofereix tractaments que combinin aspectes farmacològics i psicològics.
- La majoria dels pacients amb TCS es beneficien d'una intervenció sobre el consum de tabac que no suposa un risc de recaiguda en el consum d'altres substàncies.

INTRODUCCIÓ

Els TCS són malalties cròniques i recidivants que alteren la manera en què les persones raonen, senten i es comporten. Es caracteritzen per un consum compulsiu de drogues d'abús i la pèrdua del control.

Els TCS són el resultat de la combinació de diferents factors: personals, relacionats amb la substància consumida i ambientals.

Les repercussions d'aquests trastorns constitueixen un problema important de salut pública, tant per la seva elevada prevalença i la seva gravetat com pels elevats costos que comporten.

L'alcohol i el tabac són les substàncies més consumides a Espanya, tot i que en els darrers anys s'ha observat un increment del consum de cocaïna i cànnabis.

La coexistència de diversos trastorns addictius fa més complex l'abordatge del tabaquisme en aquests pacients.

Epidemiologia

La prevalença de l'addicció al tabac entre pacients amb altres TCS és quasi el doble que l'observada en la població general. Habitualment, aquests individus consumeixen més cigarretes diàriament i inicien el consum de tabac més aviat que la resta

de població^{125,193-195}. S'ha descrit que la dependència de la nicotina és un factor de pronòstic potent de la dependència de l'alcohol i altres drogues¹⁶⁶.

Un estudi australià¹⁹⁶ fet en la població general mostra que els fumadors tenen una probabilitat 5 vegades més elevada que els no fumadors de complir criteris per a un trastorn per dependència de l'alcohol i una probabilitat 5,5 vegades més alta de patir un trastorn per dependència dels hipnosedants, els estimulants i els opioïdes. L'associació amb el cànnabis és encara més intensa, amb una probabilitat 9 vegades més alta. En la població clínica amb TCS s'ha descrit una elevada prevalença de tabaquisme: entre un 77% i un 93% dels pacients ambulatoris en un programa de manteniment amb metadona i un 90% dels pacients amb trastorn per dependència de l'alcohol als Estats Units¹⁹⁵.

Els fumadors amb trastorn per dependència de l'alcohol solen presentar puntuacions més elevades en tests que valoren la gravetat de l'addicció al tabac (com ara el test de Fagerström) i més símptomes d'abstinència del tabac¹⁹⁷. Així mateix, s'ha observat una dependència més elevada de la nicotina en pacients amb dependència d'opioides i de cocaïna en comparació amb la població general⁷⁹.

La mortalitat per causes relacionades amb el consum de tabac en pacients tractats per dependència de l'alcohol o altres drogues és més elevada que per la substància motiu de la consulta^{198,199}.

Aspectes neuroquímics

L'elevada comorbiditat entre el consum de tabac i la dependència d'altres substàncies pot basar-se en els efectes reforçadors directes sobre les vies dopaminèrgiques que comparteixen totes les substàncies d'abús. Els estudis sobre addiccions suggereixen que la neuroadaptació que resulta de l'addicció modifica els sistemes de recompensa, de manera que es desencadena craving pel contacte amb la substància o per estímuls associats a la substància. D'aquesta manera, l'efecte central d'una droga d'abús pot estimular el craving no només per aquesta substància específica, sinó també per la nicotina²⁰⁰.

Els estudis de bessons demostren la presència de factors genètics comuns que afavoreixen la comorbiditat entre la dependència de la nicotina i altres TCS com ara la dependència de l'alcohol²⁰¹. Hi ha estudis que suggereixen que el consum de nicotina serveix de desencadenant del consum d'alcohol²⁰² i el consum d'alcohol agut incrementa el consum de tabac i el reforç per part de la nicotina²⁰³. També s'ha descrit una tolerància creuada entre la nicotina i l'alcohol²⁰⁴.

Els estudis genètics d'associació han mostrat polimorfismes d'un nucleòtid simple (SNP) en regions cromosòmiques específiques que podrien predisposar a la vulnerabilitat al consum tant d'alcohol com de nicotina. Aquests canvis genètics interaccionen entre ells i amb factors ambientals per produir ambdós trastorns²⁰⁵.

Avantatges/inconvenients

Els pacients amb altres TCS tenen els mateixos incentius que la resta de la població per deixar de fumar. Aquests incentius poden anar des de millorar l'expectativa i la qualitat de vida o millorar la salut en general^{195,206} fins a altres motius econòmics i socials. Hi ha altres factors addicionals per encoratjar l'abstinència en aquests pacients: hi ha estudis que mostren que l'abstinència de nicotina millora l'abstinència d'altres substàncies¹⁹⁴.

Com en altres malalties psiquiàtriques, el consum de tabac interfereix en el metabolisme de múltiples fàrmacs que s'utilitzen en el tractament dels TCS, de manera que es necessiten dosis més elevades de medicació^{11,74}.

Mites

La primera barrera a l'hora d'oferir tractament als pacients amb dependència d'altres substàncies es troba en els mateixos professionals, bé sigui per tenir idees preformades o bé per manca de formació²⁰⁷⁻²⁰⁹. La idea generalitzada és que aquests pacients tenen més dificultats per assolir l'abstinència del tabac, de manera que sovint no se'ls recomana ni se'ls encoratja a deixar el tabac. Les taxes d'abstinència en pacients amb altres TCS són similars a les de la població general^{146,210,211}. Alguns estudis mostren molt bons resultats a curt termini, però a llarg termini els resultats són més modestos (menys del 10% als 12 mesos)^{195,200}.

Una altra idea molt estesa és que els pacients que abusen d'altres substàncies no mostren interès en un tractament de desintoxicació del tabac. La literatura, en canvi, mostra que aquests pacients estan motivats per abandonar el tabac, que ho han provat més d'una vegada i fins i tot que han fet intents seriosos de tractament^{195,212,213}.

Un altre temor és que la intervenció interfereixi en l'abstinència de les altres substàncies^{194,210} tot i que, en general, s'ha descrit que presenten una bona evolució en el pronòstic del tractament²¹⁴⁻²¹⁹.

SENSIBILITZACIÓ

Quan fer-la

En pacients que no verbalitzen disposició per abandonar el consum de tabac, l'abordatge terapèutic de la seva addicció pot afavorir el canvi envers el seu consum de tabac. En aquesta línia, hi ha estudis que demostren que l'abstinència de l'alcohol incrementa la motivació per abandonar el consum de tabac²⁰⁵. De la mateixa manera, els pacients estabilitzats en el programa de manteniment amb metadona estan més predisposats a deixar de fumar²²⁰.

Com fer-la

No disposem de dades definitives respecte de si aquests pacients es poden beneficiar de les intervencions generals de la resta de població o si necessiten mesures especials²¹³. Les guies d'intervenció americanes proposen una intervenció en 5 passos (les "5 R") per als pacients que no estan disposats a fer un intent de deixar de fumar. Aquesta és una intervenció breu basada en els principis de l'entrevista motivacional (vegeu la pàg. 24).

Dos estudis^{214,221} presenten dades que mostren l'efectivitat de la intervenció motivacional per millorar l'abstinència de tabac en pacients alcohòlics. Pel que fa a estudis en els quals s'avalua el resultat d'aplicar una intervenció motivacional pel tabac en pacients en tractament per consum d'altres substàncies, Rohsenow i col·laboradors conclouen en una revisió²²¹ que la intervenció pot ajudar els pacients i no va en detriment de la resposta al tractament per a les altres substàncies.

REDUCCIÓ

Quan fer-la

La reducció del consum de tabac és una estratègia que es pot plantejar quan els pacients es mostren receptius a iniciar canvis en el consum de tabac, per tal de millorar l'autoeficàcia i com a pas previ a l'abstinència completa²²². S'ha demostrat que incrementa la probabilitat d'assolir l'abstinència de tabac en el futur¹⁸⁸.

Com fer-la

Tot i que no hi ha estudis específics sobre la reducció del consum de tabac en pacients amb altres addiccions, les pautes són les mateixes que s'utilitzen per a la població general (per exemple, incrementar els espais lliures de fum, eliminar cigarretes i estímuls associats utilitzant TSN oral com a adjuvant).

CESSACIÓ

Quan fer-la

Els estudis portats a terme en pacients que reben tractament simultani per al tabac i altres substàncies mostren resultats diversos. Mentre que uns estudis mostren un pitjor pronòstic en el tractament de la dependència de substàncies si es tracta de manera concomitant la dependència de nicotina^{211,223-225}, altres conclouen que el tractament simultani no implica un empitjorament de les recaigudes per a l'alcohol ni per a altres substàncies^{214,226,227} i presenten millors resultats respecte a l'abstinència de nicotina^{228,229}.

En una metanàlisi¹⁹⁴ es van revisar dinou assajos controlats. Dotze estudis incloïen participants que rebien tractament per a altres addiccions i set incloïen pacients que ja havien completat el tractament. Es va detectar una tendència significativa cap a una abstinència més elevada de la nicotina en aquells subjectes amb trastorn addictiu comòrbid estable (38% davant d'un 12%); d'altra banda, la intervenció sobre el tabac no afectava l'abstinència cap a altres substàncies.

En estudis en pacients amb un trastorn comòrbid per dependència de cànnabis, els resultats també són contradictoris. Gourlay i col·laboradors (1994)²³⁰ van trobar que el consum de cànnabis en el mes previ al tractament era un factor de pronòstic de mala resposta al tractament en un assaig de 12 setmanes amb TSN combinada amb TCC. En canvi, Humfleet i col·laboradors (1999)²³¹ no van trobar influència del consum de cànnabis en la resposta al tractament per a la dependència de nicotina. En el tractament del tabaquisme comòrbid al consum de cànnabis, cal tenir en compte la manera de consumir el cànnabis (conjuntament amb el tabac) i, en aquest cas, el seu abordatge ha de tenir en compte tots dos consums.

Finalment, cal tenir en compte l'elevada comorbiditat d'altres trastorns psicopatològics en els pacients amb TCS²³² durant el procés de cessació tabàquica. En general, es recomana l'estabilització d'altres trastorns, tot i que cal valorar de manera individualitzada el cas i el context en què es troben els pacients. En aquests pacients és necessari controlar l'aparició de clínica significativa mentre duri el tractament.

Com fer-la

Tractament farmacològic

Com en la resta de trastorns addictius, l'addició a la nicotina s'ha de tractar com una malaltia crònica i recidivant²³³. En aquests pacients, probablement amb una addicció més greu que l'addicció a la nicotina, cal posar en marxa intervencions adaptades²³⁴ i se n'obtenen millors resultats (tot i que modestos) utilitzant teràpies combinades^{194,235} (vegeu-ne la revisió a Baca i Yahne²³⁶).

S'han fet estudis en pacients amb dependència de l'alcohol i amb manteniment amb metadona amb bupropió i TSN, i s'han obtingut resultats similars als de la població general^{231,237,238}. Cal tenir en compte que en aquesta població el bupropió és un fàrmac que pot incrementar el risc de crisis epilèptiques si els pacients alcohòlics estan en actiu o hi ha antecedents de crisis comicials relacionades amb l'abstinència²³⁹. La combinació de bupropió amb TSN ha donat bons resultats en pacients en programes de manteniment amb metadona²⁴⁰. D'altra banda, no s'han trobat articles en la literatura sobre l'eficàcia de la vareniclina en pacients amb TCS, tot i que actualment s'estan fent estudis que avaluen tant l'eficàcia com la seguretat d'aquest fàrmac en aquesta població.

En una revisió recent²⁰⁵ es proposen altres abordatges farmacològics que no s'han estudiat per a poblacions amb dependència de substàncies, però que tanmateix poden ser interessants per a aquesta població, com ara el tractament amb naltrexona combinada

amb TSN transdèrmica, que ha mostrat resultats prometedors en assajos amb fumadors no seleccionats²⁴¹, ja que disminueix el nombre de cigarretes per dia i la satisfacció durant el consum²²⁰. Una altra línia de recerca és el topiramát, per la seva capacitat d'antagonitzar els efectes reforçadors de la nicotina i de l'alcohol. En un estudi amb topiramát per a la dependència de l'alcohol, es va detectar que els pacients assignats al grup de medicació tenien menys probabilitats de fumar quan se'n fes el seguiment²⁴².

L'antagonista selectiu dels receptors cannabinoides de tipus 1, el rimonabant, també s'ha investigat per al tractament de la dependència de l'alcohol i la nicotina; en una metanàlisi de 3 assajos controlats, els resultats afavorien la utilització d'aquest fàrmac (OR: 1,61; IC del 95%: 1,12-2,30)²⁴³; de moment, però, la utilització d'aquest fàrmac s'ha interromput per l'aparició d'efectes adversos múltiples de tipus psicopatològic²⁴⁴.

Per la seva efectivitat clínica comprovada fins avui, la TSN, el bupropió i la vareniclina són els tractaments de primera elecció per a aquests pacients, tenint en compte les contraindicacions individuals de cada fàrmac.

Tractament psicològic

Habitualment, el tractament psicològic de la dependència del tabac és de tipus multi-component (integra intervencions múltiples que inclouen el maneig de contingències o l'entrenament en prevenció de recaigudes), ja sigui individual o en grup i s'associa amb el tractament psicofarmacològic²⁴⁵. Cal destacar el fet que aquests pacients, que ja han passat per un procés de cessació d'una altra substància, tenen més estratègies per afrontar el procés de cessació tabàquica.

Patten i col·laboradors^{246,247} van portar a terme diversos estudis sobre teràpia conductual per al tabaquisme en pacients amb dependència de l'alcohol. En un dels treballs es va demostrar que la TCC era particularment útil per a pacients amb història d'alcoholisme²⁴⁷.

Conclusions

Hi ha una alta comorbiditat entre el trastorn per dependència de nicotina i per la d'altres substàncies. Tot i això, aquests pacients amb TCS poden estar motivats i preparats per abandonar el consum de tabac.

Segons els estudis revisats, no queda clar quin és el millor moment per fer el tractament: de manera seqüencial o simultània al tractament per a l'altra substància. Una metanàlisi conclou que deixar de fumar mentre se segueix tractament per a una altra substància no implica més probabilitats de recaiguda en aquesta darrera. Abans d'iniciar el tractament, cal explorar la presència d'altres psicopatologies i, durant el tractament, s'ha d'avaluar l'aparició de signes de recaiguda i psicopatologies.

Per augmentar les probabilitats d'èxit es recomana combinar un tractament farmacològic i psicològic, en el context dels programes intensius. Tot i l'eficàcia dels tractaments, les taxes d'abstinència en aquesta població a llarg termini són modestes. Cal integrar els tractaments per a la cessació del tabac en els programes de tractament d'altres substàncies.

5. TRASTORN PER DÈFICIT D'ATENCIÓ/ HIPERACTIVITAT

- Els pacients amb trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat (TDAH) tenen més probabilitats de ser fumadors, comencen a fumar abans i tenen més dificultats per deixar-ho, en comparació amb la població general. No obstant això, si estan motivats per deixar de fumar, poden aconseguir-ho.
- Abans d'intervenir en el consum de tabac es recomana que els símptomes del TDAH estiguin estabilitzats. Una vegada estables, cal incloure el tabac en el pla terapèutic.
- La intervenció recomanada en el tabaquisme inclou un abordatge psicoterapèutic i farmacològic.
- Calen més estudis per determinar quin és el tractament d'elecció en aquesta població, però s'obtenen bons resultats quan es combina bupropió amb una intervenció breu, o bupropió amb TSN i una intervenció breu.

INTRODUCCIÓ

El TDAH és la malaltia neuropsiquiàtrica d'inici en la infància més freqüent i s'estima que en més de la meitat dels casos persisteix en l'edat adulta²⁴⁸. El TDAH en l'adult té una prevalença propera al 4%^{249,250}. No obstant això, entre la població clínica, com és el cas de persones amb problemes d'abús o dependència de drogues, la prevalença pot arribar a ser del 20%²⁵¹. El TDAH es caracteritza per dos tipus de símptomes: la inatenció, per un costat, i la hiperactivitat/impulsivitat, per l'altre. El DSM-IV TR classifica el TDAH en tres subtipus: el subtipus inatent (predomini dels símptomes d'inatenció); el subtipus hiperactiu/impulsiu (predomini de símptomes d'hiperactivitat/impulsivitat); i el subtipus combinat. D'altra banda, en adults, els símptomes que més persisteixen són la inatenció i la impulsivitat.

Epidemiologia

Els adolescents amb TDAH comencen a fumar abans i la probabilitat que esdevinguin dependents és del doble en comparació amb els individus sense TDAH^{252,253}. Així mateix, la quantitat de símptomes del TDAH està relacionada amb un inici precoç del consum de tabac i un consum més elevat²⁵⁴.

Alguns estudis fets als EUA revelen que el 42% dels homes i el 38% de les dones amb TDAH fuma²⁵⁵, percentatge molt superior al 26% de fumadors sense TDAH²⁵⁶.

Alguns estudis han suggerit que són els símptomes d'inatenció els que s'associen amb el consum de tabac²⁵⁷ i d'altres, que són els símptomes d'hiperactivitat/impulsivitat els que més s'associen amb aquest consum²⁵⁴. Segons els estudis fets, les persones amb TDAH tenen més dificultats per deixar de fumar^{258,259}. Se n'ha descrit també una síndrome d'abstinència més greu, especialment amb irritabilitat i dificultat de concentració.

Aspectes neuroquímics

Els processos neurobiològics podrien explicar la relació entre fumar i el TDAH. Fumar activa els receptors nicotínics que, alhora, estimulen l'alliberament de diversos neurotransmissors, com ara dopamina, noradrenalina, acetilcolina, glutamat, serotonina, beta-endorfina i GABA.

Un dels aspectes que caracteritza el TDAH és un dèficit en el sistema d'inhibició conductual²⁶⁰. En aquest sentit, s'ha notificat que la nicotina podria augmentar la inhibició conductual²⁶¹. D'altra banda, la nicotina millora l'atenció²⁶². En ambdós casos, aquestes troballes contribueixen a reforçar la teoria de l'automedicació.

Altrament, hi ha estudis genètics que indiquen que alguns polimorfismes podrien relacionar-se amb els símptomes del TDAH i augmentar el risc de consum de tabac²⁶³.

Mites

Hi ha diversos factors que han contribuït a l'existència de mites referents al consum de tabac en els pacients psiquiàtrics. D'una banda, l'elevada prevalença de psiquiatres fumadors s'ha relacionat amb el fet que aquests professionals intervinguin menys en el consum de tabac d'aquests pacients¹³⁰. De l'altra, la prioritització del tractament psiquiàtric, la manca d'atenció als efectes del consum de tabac, la creença que els pacients visitats a les dependències de psiquiatria no volen o no poden deixar de fumar, han contribuït a la normalització del consum de tabac en aquests pacients¹³⁰. No obstant això, s'ha notificat que les persones diagnosticades de TDAH tenen una alta motivació per deixar de fumar²⁶⁴ i que poden aconseguir-ho²⁵⁹. Concretament, les taxes d'abstinència del subtipus inatent després de 8 setmanes d'haver deixat el tabac són comparables a les de la població sense TDAH, mentre que el subtipus hiperactiu/impulsiu n'assoleix taxes més modestes²⁵⁹.

SENSIBILITZACIÓ

Quan fer-la

Atès que alguns estudis suggereixen que el tractament per al TDAH pot prevenir el consum de tabac en joves, o retardar-ne l'inici^{265,266}, i que els pacients tractats fumen menys que els no tractats²⁶⁷, alguns autors han suggerit que el primer pas és establir els símptomes propis del TDAH amb tractaments basats en l'evidència (com ara psi-

coestimulants d'acció sostinguda). El pas següent és sensibilitzar els pacients a fi que abandonin el consum de tabac²⁶⁸.

Com fer-la

No es disposa de dades que indiquin si aquests pacients es poden beneficiar de les intervencions generals o si necessiten intervencions específiques. Les guies clíniques de referència internacional recomanen fer una intervenció estructurada en cinc parts que descriuen amb el nom de les "5 A"⁴⁸ (vegeu la pàg. 25).

En el cas que no es plantegi intentar deixar de fumar de moment, les guies clíniques recomanen fer una intervenció dirigida a augmentar la motivació, i així mateix ho han suggerit alguns autors en referència a la intervenció en la població amb TDAH²⁶⁸. Aquesta intervenció es basa en els principis de l'entrevista motivacional³⁴, l'essència de la qual queda reflectida en cinc apartats, coneguts com les "5 R" (vegeu la pàg. 24).

REDUCCIÓ

Quan fer-la

Tot i que és sabut que no hi ha una quantitat segura de consum de cigarretes, la intervenció basada en la reducció pot ser útil com a pas previ a la cessació, per tal d'augmentar l'autoeficàcia, que és un dels components clau per aconseguir abandonar el consum de tabac. La reducció no s'ha d'entendre mai com a objectiu final de la intervenció, sinó com a pas previ en direcció a l'abstinència; per tant, pot ser molt útil en pacients resistents o ambivalents respecte a l'abandonament i en pacients amb TDAH no estabilitzat.

Com fer-la

Tal com s'indica a l'inici d'aquesta guia (vegeu la pàg. 20), s'han descrit dues estratègies conductuals útils per reduir el consum de tabac⁴⁴: la reducció jeràrquica i l'increment temporal entre cigarretes. D'altra banda, alguns fàrmacs també poden ajudar a reduir-ne el consum. No obstant això, aquestes són estratègies emprades en la població general i cal investigar si funcionen en aquesta població.

CESSACIÓ

Quan fer-la

D'acord amb el que s'ha comentat anteriorment, es recomana el tractament i l'estabilització dels símptomes del TDAH abans de deixar de fumar, atès que aquests símptomes poden augmentar la probabilitat de recaiguda²⁶⁸. D'altra banda, cal una bona disposició dels pacients per aconseguir-ho.

Com fer-la

Les guies clíniques recomanen ajudar tots aquells pacients que intenten deixar de fumar facilitant-los-en el procés. L'evidència indica que un abordatge que combini la intervenció farmacològica amb la psicoterapèutica és més eficaç que cadascuna separatament⁴⁸. Per tant, és important que es puguin oferir a aquests pacients els dos tipus de tractaments combinats.

- Intervenció psicològica. La teràpia cognitivoconductual i el maneig de contingències s'han apuntat com a eines que poden ser útils per tractar aquesta població²⁶⁸. Escollir una data per deixar de fumar, buscar el suport de l'entorn i anticipar solucions per a situacions difícils possibles són algunes de les recomanacions que sovint inclouen les intervencions psicològiques per abandonar el tabac.
- Intervenció farmacològica. En l'abordatge farmacològic dels pacients amb TDAH no hi ha prou evidència de quin és el tractament d'elecció. El tractament amb bupropió, juntament amb una intervenció conductual breu, ha mostrat resultats modestos en adolescents amb TDAH²⁶⁹. Cal tenir en compte que el bupropió és alhora una medicació que s'usa per reduir els símptomes del TDAH, però no hi ha estudis que avaluïn l'eficàcia del bupropió per tractar ambdós trastorns alhora. Una altra opció farmacològica inclou l'ús de TSN. La nicotina actua com a agonista dopaminèrgic indirecte i millora l'atenció i l'alerta²⁷⁰, fet que fa pensar que el tractament amb TSN pot tenir un doble efecte (d'una banda, sobre els mateixos símptomes del TDAH, i de l'altra, sobre la síndrome d'abstinència nicotínica), però no hi ha evidència de l'eficàcia del TSN per deixar de fumar en aquesta població. La combinació de bupropió amb TSN ha mostrat eficàcia en fumadors amb TDAH del subtipus inatent, però no en fumadors del subtipus hiperactiu/impulsiu²⁵⁹. Alguns autors recomanen l'ús de la vareniclina en aquesta població per la seva gran eficàcia en la població general²⁶⁸. D'altra banda, s'ha postulat l'eficàcia possible de l'atomoxetina (fàrmac aprovat per al tractament del TDAH) en la reducció del craving i dels símptomes d'abstinència en pacients que fumen com una manera d'estimular-se²⁷¹. Finalment, s'ha mostrat que el metilfenidat OROS augmenta la probabilitat d'abstinència durant el primer mes en la població de raça diferent de la blanca, en comparació amb el placebo, mentre que no s'han mostrat diferències amb el placebo en la població blanca²⁷².

Cal oferir visites de seguiment durant el procés de deixar de fumar en cada cas. El seguiment ha d'incloure una revisió de l'abstinència autoinformada (si és possible també confirmada bioquímicament), una revisió dels símptomes d'abstinència, ajuda per resoldre dificultats i per reconèixer els avantatges de no fumar, així com estratègies per prevenir recaigudes. D'altra banda, es recomana fer una avaluació dels símptomes propis del TDAH durant tot el procés d'abandonament²⁶⁸.

Conclusions

La interacció entre el TDAH i la dependència tabàquica és complexa. Tot i que s'han estudiat ambdós trastorns separatament i de manera extensiva, no s'ha parat massa atenció al tractament del tabaquisme en els pacients amb TDAH, fet que fa necessari incrementar la recerca en aquesta població. Les dades apunten que el tractament d'elecció ha de combinar un abordatge psicològic i farmacològic.

El fet que les taxes d'abstinència en aquesta població puguin ser modestes no és motiu per deixar de sensibilitzar i d'ajudar els pacients en la cessació si entenem que la recaiguda forma part d'aquest procés. No fer-ho és perdre oportunitats de millorar la salut global d'aquests pacients.

6. TRASTORNS DE LA PERSONALITAT I ALTRES TRASTORNS

- La prevalença de consum de tabac en la població amb trastorns de la personalitat i de la conducta alimentària és més elevada que en la població general.
- Cal parar especial atenció en l'ús de les cigarretes com a instrument de control del pes i els problemes d'impulsivitat possibles en els trastorns de la conducta alimentària.

Hi ha molt poca literatura científica que abordi el tractament de la cessació tabàquica per a aquests trastorns.

TRASTORNS DE LA PERSONALITAT

La personalitat es pot definir com el conjunt de trets emocionals i conductuals que caracteritzen una persona en la seva vida diària i que són relativament estables i predictibles. Quan aquests trets de personalitat són inflexibles, desadaptatius i causen deteriorament funcional significatiu i/o un malestar subjectiu, es pot diagnosticar un trastorn de la personalitat.

Els trastorns de personalitat estan definits com a diagnòstics categòrics en l'eix II del DSM-IV TR i en la Classificació estadística internacional de malalties i problemes relacionats amb la salut (CIM-10). No hi ha consens mundial quant al context teòric: es parla de les categories diagnòstiques esmentades anteriorment (lectura transversal), en comparació amb les dimensions de temperament i caràcter que configuren la personalitat com a un contínuum (lectura longitudinal). El que sí que es pot afirmar és que els pacients afectats d'un trastorn de la personalitat fumen més que la població general (45% davant d'un 30%)^{164,273}, especialment els afectats de trastorn paranoide, límit i antisocial²⁷⁴. En canvi, els pacients diagnosticats de trastorn obsessiu-compulsiu i amb trets obsessius de la personalitat marcats fumen menys, probablement per una preocupació, una ansietat i un sentit de la responsabilitat desmesurats, així com per probables rituals de neteja.

Darrerament, s'ha trobat una associació entre els polimorfismes del gen transportador de la dopamina, l'absència de tabaquisme i les puntuacions baixes en la recerca de novetats²⁷⁵. Una metanàlisi feta a principis dels anys 2000 no troba evidències del que s'afirmava des dels anys 70 sobre la taxa més elevada de fumadors en la població amb puntuacions més altes d'extraversió i neuroticisme²⁷⁶.

Un estudi recent de comparació de trets clínics de la personalitat en grups de tractament de tabaquisme va trobar diferències respecte a les taxes d'abstinència i les recaï-

gudes: els pacients amb trets de personalitat dependents es mantenen més abstinents que els que presenten trets evitatius, autodestructius i passiu-agressius, amb diferències significatives quant al nombre més elevat de recaigudes en les personalitats límit i esquizotípiques²⁷⁷. Un altre estudi va trobar diferències segons el gènere en les característiques de personalitat que poden predir la recaiguda en l'abstinència del tabac segons el model alternatiu de 5 factors de Zuckerman i col·laboradors²⁷⁸: Impulsivitat elevada en els homes i alt grau de Sociabilitat en les dones²⁷⁹. Altres estudis van indicar una prevalença més elevada de tabaquisme i edat d'inici més primerenca en pacients amb trastorn de la personalitat antisocial i límit, fet que probablement està relacionat amb els trets d'impulsivitat i recerca de sensacions^{280,281}.

Finalment, manquen estudis que facilitin dades epidemiològiques i de resultats de tractament i pronòstic contundents. Tot i això, la manca d'evidència no és motiu per no intervenir-hi. Per tant, es pot concloure que no hi ha una limitació pel que fa a tractar el tabaquisme en aquests pacients. Aquest tractament pot ser més complex, però en tot cas aporta un benefici segur per a la salut global del pacients i, per tant, cal fer les intervencions terapèutiques adients.

ALTRES TRASTORNS

És escassa la literatura que tracta l'abordatge del tabaquisme en altres trastorns de la salut mental no especificats en els apartats anteriors d'aquesta guia. Tot i això, trobem alguns estudis de prevalença del consum de tabac en els trastorns de la conducta alimentària. Diversos treballs apunten cap a una prevalença més elevada de fumadors en aquesta població i una dependència més elevada de la nicotina. Una hipòtesi per a aquesta prevalença més elevada pot ser el fet que fumar estigui més motivat per desitjos de controlar el pes que per la mateixa dependència²⁸².

En mostres clíniques s'ha trobat una prevalença més elevada de consum de tabac en pacients amb trastorns alimentaris caracteritzats per la ingesta compulsiva o la conducta purgativa que en els pacients amb anorèxia nerviosa restrictiva, que no difereixen dels grups de control sans²⁸²⁻²⁸⁴.

Quant al tractament farmacològic, no hi ha contraindicacions en la intervenció per a la cessació tabàquica amb TSN. En el cas del bupropió, està contraindicat en pacients amb antecedents o trastorn actual d'anorèxia o bulímia. No hi ha contraindicacions específiques per a la vareniclina en aquests pacients però no s'han fet estudis amb aquesta població, motiu pel qual es recomana utilitzar-la amb precaució.

Tot i no disposar d'evidències científiques provinents d'estudis de cessació tabàquica en aquesta població, en la intervenció sobre el consum de tabac en aquests pacients cal tractar especialment l'ús de les cigarretes com a instrument de control del pes i dels problemes d'impulsivitat possibles.

Conclusions

Per a la població amb trastorns tant de la personalitat com de la conducta alimentària o d'altres trastorns no tractats en aquesta guia, la manca d'evidència científica no implica que no s'hagi d'intervenir en el consum de tabac.

El tipus d'intervenció ha de ser el mateix que per a la població general. Cal adaptar-lo a les particularitats de cada pacient, per exemple, tenint en compte els trets d'impulsivitat que poden presentar els pacients amb trastorns de la personalitat o trastorns alimentaris.

Conclusions generals

- Els pacients amb trastorns mentals poden deixar de fumar sense que això comporti un empitjorament dels símptomes psiquiàtrics.
- En els pacients en tractament per consum de substàncies, la intervenció per deixar de fumar no implica un empitjorament en el procés de cessació de les altres substàncies.
- En molts casos, deixar de fumar s'ha relacionat amb una millora dels símptomes depressius, d'ansietat o del pronòstic del tractament per a altres substàncies, a banda de permetre reduir dosis d'alguns psicofàrmacs.
- Els tractaments habituals que s'utilitzen en qualsevol fumador d'alta dependència són eficaços i segurs per a aquests pacients.
- És recomanable combinar estratègies farmacològiques, psicològiques i conductuals per obtenir bons resultats, així com treballar la prevenció de recaigudes amb un seguiment intens durant tot el primer any.
- La reducció com a pas previ a la cessació pot ser una estratègia útil per a aquests fumadors, quan la seva autoeficàcia és baixa i dificulta la motivació per al canvi.
- Si bé els efectes reforçadors de la nicotina poden dificultar deixar de fumar als pacients amb malalties de l'esfera psicòtica, es compensen si se'n fa un seguiment psiquiàtric acurat i un maneig correcte de la medicació.
- Les unitats psiquiàtriques d'hospitalització en què s'aborda l'addicció al tabaquisme amb consell assistit i/o TSN augmenten la motivació dels pacients per deixar de fumar.
- Abordar el consum de tabac d'aquests pacients és guanyar oportunitats de millorar la seva salut i qualitat de vida.

Glossari

Abstinència. Privació de fumar (o consumir) tabac durant un període de temps determinat.

Abstinència continuada. Abstinència de fumar (o consumir) tabac des del dia D fins al final d'un període determinat (per exemple, final de tractament, sis mesos o dotze mesos des del dia D).

Abstinència puntual. Abstinència de fumar (o consumir) tabac en un període determinat (generalment de set dies) abans de l'avaluació.

Addicció. Vegeu "Dependència".

Autoeficàcia. Confiança en les capacitats personals pròpies per aconseguir objectius específics, com ara deixar de fumar.

Balanç decisonal. Valoració dels avantatges i desavantatges de dur a terme un canvi de conducta o de continuar amb l'estatu quo.

Bupropió. Fàrmac antidepressiu inhibidor de la recaptació de noradrenalina i dopamina, antagonista nicotínic, qualificat de primera línia en el tractament del tabaquisme per la FDA i aprovat per a aquesta indicació per la Direcció General de Farmàcia del Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat.

Caiguda. Consum puntual i breu de tabac després d'un període d'abstinència.

Cessació [abandonament, deshabitació tabàquica]. Procés de reaprenentatge per viure sense tabac.

Clonidina. Fàrmac agonista noradrenèrgic α -2 emprat generalment com a antihipertensiu, però eficaç en el tractament del tabaquisme. Ha estat qualificat com a tractament de segona línia per al tabaquisme per la FDA, però no ha rebut la indicació de tractament per a la dependència del tabac per part de la Direcció General de Farmàcia del Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat.

Contracte de contingències. Acord entre terapeuta i pacient en què s'estableix de manera clara i concisa que una conducta determinada (deixar de fumar) obtindrà un reforçament o benefici determinat (per exemple, econòmic).

Control d'estímuls. Identificació i reducció del nombre de senyals o estímuls que els fumadors associen amb el consum de tabac.

Cooximetria. Prova clínica que avalua la pèrdua d'oxigenació de l'hemoglobina mitjançant la determinació del CO mesurat en l'aire expirat.

Cost-efectivitat. La relació entre el cost de la intervenció (per exemple, cost econòmic, de recursos humans o de temps d'un programa de cessació) i la mesura dels seus efectes (per exemple, el nombre de persones que deixen de fumar).

Cotina. Metabòlit principal de la nicotina. Atès que la seva vida és més llarga que la de la nicotina, la mesura de la cotina proporciona una estimació més estable de l'exposició al tabac. Sovint es mesura a la sang, l'orina o la saliva.

Craving [deler de fumar]. Experiència subjectiva de desig molt potent de fumar o consumir tabac.

Dependència. Segons el DSM-IV TR, patró desadaptatiu de consum de tabac que comporta un deteriorament o malestar clínicament significatiu i en què apareixen un mínim de tres dels criteris següents: tolerància, síndrome d'abstinència o consum per eliminar la síndrome, pèrdua de control, desig infructuós d'abandonar el consum, dedicació excessiva en l'obtenció o en el consum, limitació del repertori d'activitats i ús continuat malgrat les conseqüències negatives. Des de les primeres edicions del DSM fins a l'última (DSM-IV TR) s'ha utilitzat el terme dependència en comptes d'addicció, tot i que els debats per a les properes edicions semblen preferir el terme addicció.

Dia D. Dia establert per deixar de fumar, és a dir, primer dia sense tabac.

Efectivitat. Resultat aconseguit d'un tractament administrat en circumstàncies reals (per exemple, en un dispensari o servei), sense un control exhaustiu de les variables.

Eficàcia. Resultat aconseguit per un tractament en circumstàncies controlades (normalment en el context d'un estudi). Per fer un estudi d'eficàcia s'han de seleccionar els

subjectes, fer-ne una aleatorització i avaluar les variables objecte d'estudi.

Entrenament en habilitats d'afrontament. Preparació per afrontar de manera efectiva situacions que augmenten el risc de fumar. Per exemple, entrenament en habilitats socials per rebutjar tabac en oferiments.

Entrenament en solució de problemes. Tècnica que consta de diverses fases: definició del problema, generació de respostes alternatives, presa de decisions i posada en pràctica, i verificació de la solució. Aquesta tècnica forma part dels programes multicomponent i ha mostrat que és eficaç.

Entrevista motivacional. Estil d'assistència directa, centrada en els pacients, que pretén provocar un canvi de comportament (deixar de fumar), ajudant a explorar i resoldre ambivalències.

Estadis de canvi. Etapes per les quals passa una persona en relació amb un canvi de conducta (deixar de fumar), segons el model teòric de Prochaska i DiClemente. Així, les etapes són: precontemplació, contemplació, preparació, acció, manteniment i consolidació/recaiguda.

Exfumador. Persona que ha abandonat el consum de tabac i fa un cert temps que se n'absté (generalment, 6 o 12 mesos com a mínim).

Fum ambiental del tabac. Fum provinent de la combustió del tabac i del fum exhalat per fumadors.

Fumador. Persona que fuma qualsevol tipus de tabac, ja sigui diàriament o de manera ocasional.

Intervenció breu [intervenció mínima, intervenció de baixa intensitat]. Intervenció oportunista dirigida a tots els fumadors i que haurien de fer tots els professionals de la

salut. Consisteix a preguntar si els pacients fumen, aconsellar-los la cessació, valorar-ne la disposició per intentar deixar el tabac, ajudar-los i fixar visites de seguiment.

Intervenció especialitzada. És el tractament aplicat per un professional especialitzat en tabaquisme, salut mental o addiccions que inclou una intervenció farmacològica i psicològica intensiva i de llarga durada adaptada als pacients, especialment indicada en casos complexos.

Intervenció intensiva. Intervenció dirigida a l'abandonament del tabac que es caracteritza per una intensitat més elevada (4 o més sessions) que la intervenció breu. La intervenció intensiva ha d'incloure estratègies conductuals i cognitives, i tractament farmacològic (excepte si està contraindicat). Pot ser de format individual o en grup.

Intervenció motivacional. Intervencions dirigides a augmentar la motivació per al canvi d'una conducta, per exemple, per deixar de fumar. En són alguns exemples la intervenció breu motivacional (les "5 R") o l'entrevista motivacional.

Maneig de contingències. Tècnica operant que intenta modificar una conducta mitjançant el control de les seves conseqüències, habitualment amb la presentació o la retirada de recompenses davant la conducta que es pretén enfortir o debilitar.

Materials d'autoajuda. Són aquells materials d'informació i consells dirigits a promoure i ajudar a deixar de fumar per un mateix i prenen forma de fullets, llibres, vídeos, etc.

Motivació. Són els estímuls que mouen les persones a fer accions determinades i a ser constants fins a culminar-les (en aquest cas, la intenció de deixar de fumar).

Nicotina. És l'alcaloide present en la planta del tabac que es considera el responsable principal de les propietats addictives del tabac.

No fumador. Persona que no fuma actualment. Segons la definició de l'OMS, és la persona que no ha fumat mai o que no ha arribat a fumar diàriament durant 6 mesos o més en el passat.

Nortriptilina. És un fàrmac antidepressiu tricíclic amb propietats principalment noradrenèrgiques i, en menor mesura, dopaminèrgiques. Es considera un fàrmac de segona línia per al tractament del tabaquisme.

Prevenió de recaigudes. Es tracta de programes d'autocontrol dissenyats amb l'objectiu d'ajudar els individus a anticipar i afrontar les situacions de risc de recaiguda de fumar.

Recaiguda. Qualsevol retorn a la conducta tabàquica després d'un període inicial d'abstinència.

Receptors nicotínics. Són canals iònics colinèrgics que poden ser activats per la nicotina, tant de manera perifèrica com en el sistema nerviós central.

Reducció del consum [reducció gradual, reducció progressiva]. Tècnica de control dels estímuls dirigida a reduir de manera gradual la nicotina consumida o el nombre de cigarretes fumades per dia com a pas previ a la cessació.

Sensibilització. Intervenció dirigida a augmentar la consciència que el consum de tabac és un problema per a un mateix i els altres i que es pot modificar.

Síndrome d'abstinència. Conjunt de símptomes provocats per la cessació o la reducció brusca d'una substància addictiva o conducta com, per exemple, el tabac.

Sistema dopaminèrgic. Sistema químic per a la transmissió dels impulsos cerebrals que regula certs tipus de comportaments. Estableix la producció de dopamina i juga un paper important en els circuits de la recompensa.

Suport social. Com a element dins del procés terapèutic, es refereix al suport, la disposició d'ajuda, l'empatia i la confiança en els pacients que deixen de fumar de l'equip/del grup terapèutic i a la cerca de suport en l'entorn social dels pacients.

Tècniques de relaxació. Tècniques dirigides a disminuir l'activació física i/o psicològica. Algunes d'aquestes tècniques són la relaxació muscular progressiva, la relaxació autògena o les respiracions diafragmàtiques, entre d'altres.

Teràpia cognitivoconductual (TCC). Abordatge psicoterapèutic basat en els corrents psicològics del cognitivisme i el conductisme dirigit a identificar i modificar estils de pensament distorsionats i conductes desadaptatives. El tractament del tabac recau especialment en tècniques com l'afrontament d'estímuls, l'abordatge de falses creences o la prevenció de recaigudes.

Teràpies combinades. Són aquelles teràpies que inclouen tant el tractament farmacològic com el psicològic i que presenten resultats més efectius que si es fessin separatament.

Teràpia substitutiva amb nicotina (TSN). Tractament de primera línia del tabaquisme que aporta nicotina per una via diferent a la de les cigarretes, amb la intenció de reduir la gravetat de la síndrome d'abstinència. En són vies d'administració la transdèrmica (pegat), l'oral (xiclets i comprimits), la intranasal (esprai nasal) o la inhalatòria (inhaladors). Les dues últimes no es comercialitzen a Espanya.

Tractaments farmacològics de primera línia. Són aquells fàrmacs qualificats de primera línia per al tractament del tabaquisme per la FDA i aprovats per la Direcció General de Farmàcia del Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat per a aquesta indicació. S'ha demostrat que són segurs i eficaços com a medicaments clínicament adequats i específics per a aquest objectiu. Aquests fàrmacs inclouen la TSN, el bupropió i la vareniclina.

Tractaments farmacològics de segona línia. Són aquells fàrmacs qualificats de segona línia per al tractament del tabaquisme per la FDA. Han demostrat la seva eficàcia per al tractament del tabaquisme, però amb més limitacions (habitualment pels seus efectes adversos) que els de primera línia i no han estat aprovats per la Direcció General de Farmàcia del Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat. Aquests fàrmacs inclouen la clonidina i la nortriptilina.

Tractament multicomponent del tabaquisme. Són programes intensius que utilitzen de manera integrada diverses tècniques o components adaptats als pacients i d'efectivitat constatada. Aquests programes s'orienten a solucionar problemes i afrontar situacions per deixar de fumar i prevenir la recaiguda.

Test de Fagerström. Test que mesura la dependència de la nicotina a través d'una escala unidimensional de 6 ítems amb puntuació de 0 a 10.

Test de Richmond. Test que mesura la motivació per deixar de fumar mitjançant una escala unidimensional de 4 ítems amb puntuació de 0 a 10.

Tolerància. Fenomen que té lloc quan, com a resultat del consum regular de tabac, disminueix la sensibilitat cap a aquesta substància, de manera que se'n necessiten dosis més altes per produir els mateixos efectes.

Tolerància creuada. Té lloc quan una droga produeix tolerància a una altra de diferent. Habitualment va acompanyada de l'addicció a una altra substància (per exemple, l'alcohol o altres drogues).

Vareniclina. Fàrmac agonista parcial, i antagonista en presència de la nicotina, dels receptors nicotínics per a acetilcolina de tipus nicotínic $\alpha 4\beta 2$. Qualificat de primera línia en el tractament del tabaquisme per la FDA i aprovat per a aquesta indicació per la Direcció General de Farmàcia del Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat.

annexos

- **ANNEX 1** CRITERIS DSM-IV TR I CIM-10 PER A LA SÍNDROME D'ABSTINÈNCIA DEL TABAC
- **ANNEX 2** HISTÒRIA CLÍNICA DE TABAQUISME
- **ANNEX 3** AUTOREGISTRE DEL CONSUM DE CIGARRETES
- **ANNEX 4** TEST DE FAGERSTRÖM PER VALORAR LA DEPENDÈNCIA TABÀQUICA
- **ANNEX 5** ÍNDEX DE DEPENDÈNCIA DEL TABAC
- **ANNEX 6** TEST DE RICHMOND PER VALORAR LA MOTIVACIÓ PER DEIXAR DE FUMAR
- **ANNEX 7** TEST DE GLOVER-NILSSON PER VALORAR LA DEPENDÈNCIA PSICOLÒGICA I CONDUCTUAL DEL TABAC
- **ANNEX 8** QUESTIONNAIRE ON SMOKING URGES PER VALORAR EL DELER DE FUMAR
- **ANNEX 9** QÜESTIONARI MINNESOTA NICOTINE WITHDRAWAL SCALE ADAPTAT PER VALORAR LA SÍNDROME D'ABSTINÈNCIA DE LA NICOTINA
- **ANNEX 10** INTERACCIONS FARMACOLÒGIQUES
- **ANNEX 11** DIAGRAMA D'INTERVENCIÓ EN EL CONSUM DE TABAC EN UNITATS D'INGRÉS PSIQUIÀTRIC
- **ANNEX 12** DIAGRAMA D'INTERVENCIÓ EN EL CONSUM DE TABAC EN CONSULTES AMBULATÒRIES DE PSIQUIATRIA
- **ANNEX 13** MATERIALS D'AUTOAJUDA PER DEIXAR DE FUMAR

DSM-IV-TR

Criteris per al diagnòstic de F17.3 Abstinència de nicotina [292.0]

A. Consum de nicotina durant almenys algunes setmanes.

B. Interrupció brusca o disminució de la quantitat de nicotina consumida, seguida a les 24 hores per quatre (o més) dels signes següents:

- 1) Estat d'ànim disfòric o depressiu
- 2) Insomni
- 3) Irritabilitat, frustració o ira
- 4) Ansietat
- 5) Dificultats de concentració
- 6) Inquietud
- 7) Disminució de la freqüència cardíaca
- 8) Augment de la gana o de pes

C. Els símptomes del criteri B provoquen un malestar clínicament significatiu o deteriorament social, laboral o d'altres àrees importants de l'activitat de l'individu.

D. Els símptomes no es deuen a una malaltia ni s'expliquen millor per la presència d'un altre trastorn mental.

CIM-10

F17.3 Trastorns mentals i trastorns del comportament per consum de tabac: Síndrome d'abstinència

A. S'han de complir els criteris generals de la síndrome d'abstinència (F1x.3).

B. S'han d'observar dos dels signes següents:

- 1) Desig imperiós de tabac (o de productes que contenen nicotina)
- 2) Malestar o debilitat
- 3) Ansietat
- 4) Humor disfòric
- 5) Irritabilitat o inquietud
- 6) Insomni
- 7) Augment de la gana
- 8) Augment de la tos
- 9) Úlceres bucals
- 10) Dificultat per concentrar-se

DADES PERSONALS

Cognoms:

Edat:

Domicili:

Telèfon:

Situació laboral:

Estudis:

Nom:

Data de naixement:

Localitat:

Data primera visita:

Professió:

ANTECEDENTS MÈDICS

Malalties anteriors:

Malalties actuals:

Tractament farmacològic:

ANTECEDENTS PSIQUIÀTRICS

Diagnòstic/s rebut/s:

Tractaments actuals:

Consum de substàncies tòxiques:

(cafè, alcohol, altres)

ANTECEDENTS DE TABAQUISME

Edat d'inici:

Anys com a fumador/a:

Intents previs per deixar de fumar

Número d'intents:

Motius que van impulsar el/la pacient a deixar-ho:

Mètodes utilitzats:

Període màxim d'abstinència:

Canvis psicopatològics en intents anteriors:

Motiu de la recaiguda:

Data de l'últim intent:

CONSUM DE TABAC ACTUAL

Nombre de cigarretes/dia:

Test de Fagerström:

Test de Richmond:

Estadi de canvi:

Questionnaire on Smoking Urges (QSU):

Minnesota Nicotine Withdrawal Scale (MNWS):

Test de Glover-Nilsson:

Autoeficàcia:

Motius que l'impulsen a deixar de fumar:

Monòxid de carboni (CO):

Pes:

Talla:

Conviu amb persones fumadores:

Àmbit familiar

Àmbit laboral

Àmbit social






Activitats de la vida diària (treball, lleure, etc.):






Exercici físic:

annex 3

Autoregistre de consum de cigarretes

Nom Data

Nombre de cigarretes consumides	Matí 	Tarda	Nit 	Imprescindible 	No ho sé 	No em cal 
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						

Nombre de cigarretes consumides	Matí 	Tarda	Nit 	Imprescindible 	No ho sé 	No em cal 
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						

Quant temps passa entre que us lleveu i fumeu la primera cigarreta?

- (3) Fins a 5 minuts
(2) De 6 a 30 minuts
(1) De 31 a 60 minuts
(0) Més de 60 minuts

Se us fa difícil no fumar en llocs on està prohibit (per exemple, cinemes, biblioteques, etc.)?

- (1) Sí (0) No

A quina cigarreta us costaria més renunciar?

- (1) A la primera del dia
(0) A qualsevol altra

Quantes cigarretes fumeu al dia?

- (0) Menys de 10 cigarretes
(1) Entre 11 i 20 cigarretes
(2) Entre 21 i 30 cigarretes
(3) Més de 30 cigarretes

Fumeu més durant les primeres hores del dia que durant la resta del dia?

- (1) Sí (0) No

Fumeu, fins i tot, quan esteu malalts al llit?

- (1) Sí (0) No

Segons la resposta que doni cada fumador o fumadora a cadascuna de les preguntes s'obté una puntuació determinada (entre parèntesi). El sumatori de tots els punts dona la puntuació del test.

De 0 a 4 punts: dependència baixa de la nicotina

De 5 a 6 punts: dependència mitjana de la nicotina

De 7 a més punts: dependència alta de la nicotina

* Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND).

Quant temps passa entre que us lleveu i fumeu la primera cigarreta?

- (3) Fins a 5 minuts
- (2) De 6 a 30 minuts
- (1) De 31 a 60 minuts
- (0) Més de 60 minuts

Quantes cigarretes fumeu al dia?

- (0) 10 o menys
- (1) Entre 11 i 20
- (2) Entre 21 i 30
- (3) 31 o més

Segons la resposta que doni cada fumador o fumadora a cadascuna de les preguntes s'obté una puntuació determinada (entre parèntesi). El sumatori de tots els punts dóna la puntuació del test.

De 0 a 2 punts: dependència baixa de la nicotina

De 3 a 4 punts: dependència mitjana de la nicotina

De 5 a 6 punts: dependència alta de la nicotina

*Heavy Smoking Index (HSI).

Contesteu cadascuna de les preguntes següents:

Us agradaria deixar de fumar si ho poguéssiu fer fàcilment?

(0) No

(1) Sí

Quin interès teniu a deixar el tabac?

(0) Cap

(1) Una mica

(2) Bastant

(3) Molt

Intentareu deixar de fumar en les pròximes dues setmanes?

(0) Definitivament, no

(1) Potser

(2) Sí

(3) Definitivament, sí

Quina és la possibilitat que en el decurs dels pròxims sis mesos no fumeu?

(0) Definitivament, no

(1) Potser

(2) Sí

(3) Definitivament, sí

Segons la resposta que doni cada fumador o fumadora a cadascuna de les preguntes s'obté una puntuació determinada (entre parèntesi). El sumatori de tots els punts dóna la puntuació del test.

Puntuació de 0 a 4 punts: motivació baixa

Puntuació de 5 a 6: motivació mitjana

Puntuació de 7 o superior: motivació alta

Test de Glover-Nilsson per valorar la dependència psicològica i conductual del tabac

Com valoreu les preguntes següents? (preguntes de la 1 a la 3)

(0 = gens, en absolut; 1 = una mica; 2 = moderadament; 3 = molt; 4 = moltíssim)

1	Fumar és molt important	0	1	2	3	4
2	Jugo i manipulo la cigarreta com una part del ritual de l'hàbit de fumar	0	1	2	3	4
3	Jugo i manipulo el paquet de tabac com una part del ritual de l'hàbit de fumar	0	1	2	3	4

Com valoreu les preguntes següents? (preguntes de la 4 a la 18)

(0 = mai; 1 = poques vegades; 2 = de vegades; 3 = sovint; 4 = sempre)

4	Ocupeu les mans i els dits per evitar el tabac?	0	1	2	3	4
5	Acostumeu a posar-vos alguna cosa a la boca per evitar fumar?	0	1	2	3	4
6	Us recompenseu a vosaltres mateixos amb una cigarreta en complir alguna tasca?	0	1	2	3	4
7	Us angoixeu quan no teniu cigarretes o no aconsegiu trobar el paquet de tabac?	0	1	2	3	4
8	Quan no teniu tabac, us costa concentrar-vos i fer qualsevol tasca?	0	1	2	3	4
9	Si us trobeu en un lloc on està prohibit fumar, jugueu amb la cigarreta o amb el paquet de tabac?	0	1	2	3	4
10	Alguns llocs o algunes circumstàncies us inciten a fumar: la butaca preferida, el sofà, l'habitació, el cotxe o la beguda (alcohol, cafè, etc.)?	0	1	2	3	4
11	Enceneu sovint una cigarreta per rutina, sense desitjar-la realment?	0	1	2	3	4
12	Us ajudaria a reduir l'estrès tenir una cigarreta a les mans encara que la tinguéssiu apagada?	0	1	2	3	4
13	Sovint us col·loqueu cigarretes sense encendre o altres objectes a la boca (bolígrafs, escuradents, xiclets, etc.) i els xucleu per relaxar-vos de l'estrès, la tensió, la frustració, etc.?	0	1	2	3	4
14	Una part del plaer de fumar és a causa del ritual que suposa encendre una cigarreta?	0	1	2	3	4
15	Una part del plaer del tabac consisteix a mirar el fum quan l'expulseu?	0	1	2	3	4
16	Enceneu alguna vegada alguna cigarreta sense adonar-vos-en i ja en teniu una d'encesa al cendrer?	0	1	2	3	4
17	Si esteu sol/a en un lloc, a la parada d'un autobús, en una festa, etc., us sentiu més segur o més confiat amb una cigarreta a les mans?	0	1	2	3	4
18	Enceneu una cigarreta si els vostres amics ho fan?	0	1	2	3	4

Les preguntes 1, 6, 7 i 8 mesuren la dependència psicològica del tabac.

Les preguntes 17 i 18 mesuren la dependència social del tabac.

Les preguntes que van de la 2 a la 5 i de la 9 a la 16 mesuren la dependència gestual del tabac.

Questionnaire on Smoking Urges* per valorar la motivació per deixar 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
---	---	---	---	---	---	---

Nota: No existeix una versió en català validada

annex 9**Qüestionari *Minnesota Nicotine Withdrawal Scale** adaptat per valorar la síndrome d'abstinència de la nicotina**

Síntomes	Mai 0	De vegades 1	Bastant 2	Molt 3
Ganes de fumar				
Irritabilitat o ira				
Ansietat o tensió				
Impaciència				
Intranquil·litat				
Dificultat de concentració				
Depressió				
Augment de la gana				
Insomni				
Somnolència				
Mal de cap				
Problemes d'estómac o intestins				

**Minnesota Nicotine Withdrawal Scale* (MNWS).

Tractaments psiquiàtrics sense interaccions farmacocinètiques (Cal vigilar-ne la clínica)		
Hipnòtics	ZOPICLONA	Només interaccions farmacodinàmiques per nicotina.
Antipsicòtics	ARIPIPRAZOL AMISULPRIDA QUETIAPINA RISPERIDONA (i paliperidona) ZIPRASIDONA	
Antidepressius	ISRS (menys fluvoxamina) VENLAFAXINA	
Eutimitzants	VALPROAT CARBAMAZEPINA	
Tractaments psiquiàtrics amb interaccions de rellevància clínica dubtosa (Cal vigilar-ne els efectes adversos i, si cal, ajustar-ne la dosi)		
Hipnòtics	BENZODIAZEPINES ZOLPIDEM	Interaccions farmacocinètiques i farmacodinàmiques: hipersedació en cessar el consum de tabac. Benzodiazepines: en els fumadors disminueix la sedació i la somnolència. El tabac disminueix les concentracions plasmàtiques.
Antipsicòtics	HALOPERIDOL CLORPROMAZINA PERFENAZINA FLUFENAZINA	Somnolència, clínica extrapiramidal i hipotensió. Clorpromazina: en els fumadors hi ha menys sedació, hipotensió i disminució de les concentracions sèriques. Haloperidol: concentracions sèriques més baixes en els fumadors.
Antidepressius	DULOXETINA FLUVOXAMINA A. TRICÍCLICS MIRTAZAPINA	Cal vigilar els efectes adversos. Fluvoxamina: es metabolitza pel CYP1A2 i el CYPsD6 (polimòrfic) però és un inhibidor potent del CYP1A2. Els estudis són contradictoris però en general no cal modificar les dosis i, si es fa, cal reduir-les en cessar el consum de tabac. ADT: interaccions possibles amb disminució dels nivells sèrics.

Tractaments psiquiàtrics amb interaccions significatives (clozapina)

Clozapina

Metabolitzada pels citocroms 1A2 i 3A4, principalment.

Els nivells augmenten progressivament després de la cessació del consum de tabac (1,5 vegades en 2-4 setmanes).

Per obtenir els mateixos nivells davant de la cessació del consum de tabac: cal ajustar-ne la dosi x 0,7.

Maneig pràctic

1. Pacients estables, fumadors de > 1 paquets al dia que cessen el consum de tabac amb un pla d'abstinència a llarg termini (per cessament voluntari):

Cal valorar reduir-ne la dosi fins al 60-70% de la inicial (exemple: dosi de 700 mg amb tabac = 425 mg sense tabac en 2-4 setmanes).

2. Pacients que ingressen amb trastorn agut i ingrés breu en un centre on no es pot fumar:

Cal vigilar –ne els efectes adversos possibles (hipersalivació, sedació, hipotensió, taquicàrdia, convulsions, agitació). Cal mesurar-ne els nivells sèrics a l'ingrés i a les 2 setmanes, o abans, si apareixen efectes adversos.

3. Pacients estabilitzats, no fumadors, que comencen a fumar > 1 paquets al dia (exemple: alta hospitalària):

Cal considerar augmentar-ne la dosi progressivament fins a 1,5 en 2-4 setmanes i controlar-ne els nivells i la resposta.

Tractaments psiquiàtrics amb interaccions significatives (olanzapina)

Olanzapina

Metabolitzada pels citocroms 1A2 i 2D6, principalment.

Els nivells sanguinis de fàrmac augmenten després de la cessació del consum de tabac (augment

entre 1,5-5 vegades en 4-10 dies).

El factor mitjà de correcció de la dosi en cessar el consum de tabac és = 0,6-0,7 vegades.

Marge terapèutic més ampli.

Maneig pràctic

1. Pacients estables, fumadors de > 1 paquets al dia, que cessen el consum de tabac amb un pla d'abstinència a llarg termini (per cessament voluntari)

Cal valorar reduir-ne la dosi fins al 60-70% de la inicial (exemple: dosi de 30 mg/dia amb tabac = 20 mg sense tabac) en 4 dies. Cal reduir-ne la dosi/dia el 10% durant 4 dies (exemple: dosi de 30 a 27-24-22-20).

2. Pacients que ingressen amb trastorn agut i ingrés breu, i en què sovint és necessari augmentar la dosi o iniciar el tractament

Cal vigilar símptomes d'intoxicació i efectes adversos (signes extrapiramidals i acatísia).

3. Pacients estabilitzats, no fumadors, que comencen a fumar > 1 paquet al dia (exemple: alta hospitalària)

Cal considerar augmentar-ne la dosi progressivament fins a 1,5 en unes 2 setmanes i controlar-ne els nivells i la resposta.

Medicació no psiquiàtrica. Interaccions més rellevants amb el tabac	
Anticoagulants (warfarina, heparina)	En el cessament del consum de tabac: - Augment possible de l'efecte anticoagulant. - Control d'IIN i TTPA.
Teofil·lina-aminofil·lina	En el cessament del consum de tabac: - Atenció a efectes adversos (palpitacions, nàusees). - Ajust de la dosi, habitualment al 60%.
Medicació no psiquiàtrica. Interaccions amb el tabac (augment probable dels nivells del fàrmac en sang i la resposta en cessar el consum de tabac)	
Analgèsics opioides - AINE	Control de la resposta.
Disminució de l'analgèsia.	
Antiarítmics (flecainida, lidocaïna)	Control d'efectes adversos/toxicitat.
Blocador β	Interaccions farmacocinètiques i farmacodinàmiques. Control de la tensió arterial i la freqüència cardíaca. Menys efecte antihipertensiu en els fumadors (efecte de la nicotina).
Diürètics	Interaccions farmacodinàmiques, la nicotina inhibeix la diüresi: cal controlar la deshidratació.
Insulina	Interaccions farmacocinètiques i farmacodinàmiques: controlar la hipoglucèmia i ajustar la dosi.
Corticoides orals	Resposta inferior en els fumadors.
Hormones anticonceptives	Augment del risc cardiovascular en fumadors.

Efecte de la cafeïna

El 99% de la cafeïna la metabolitza el CYP1A2.

Les concentracions de cafeïna, quan no es fuma, són 3-4 cops més elevades que les que es troben quan hi ha consum de tabac.

La cafeïna té un efecte sobre el CYP1A2 oposat al del tabac: augmenta els nivells d'alguns fàrmacs (reducció del metabolisme per inhibició competitiva).

La cessació del consum de cafeïna produeix la disminució dels nivells d'alguns medicaments (si hi ha canvis en la dosi de cafè de més d'1-3 tasses al dia).

Per exemple, en la clozapina el factor de correcció de la dosi és d'1,6 vegades si se cessa el consum de cafè. La cessació del consum de tabac en un ingrès queda parcialment compensada per la cessació del consum de cafeïna.

Interacció tabac-cafeïna-liti

La cafeïna estimula l'excreció de liti.

Exemple 1

Pacients ambulatoris que cessen el consum de tabac però mantenen el consum de cafè.

Cessació del consum de tabac – augment dels nivells de cafeïna = augment potencial de l'eliminació de liti = risc de reduir les litèmies en cessar el consum de tabac = control dels nivells.

Exemple 2

Pacients ingressats que cessen alhora el consum de tabac i cafè.

Efecte potencialment compensat mútuament.

Nota: Informació basada en les referències bibliogràfiques número 66, 69, 73, 114, 285 de l'apartat Bibliografia.

INICI D'INGRÉS

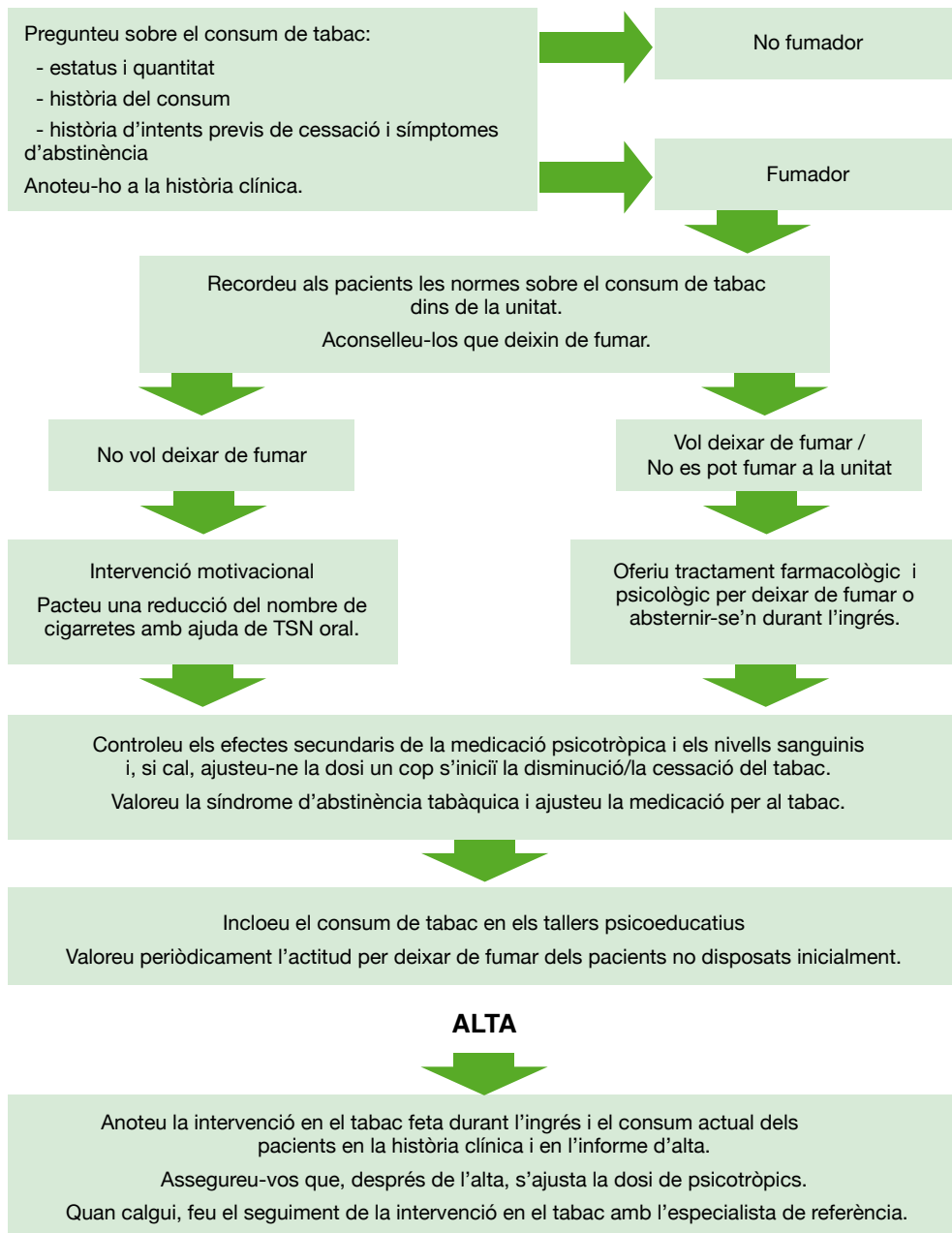
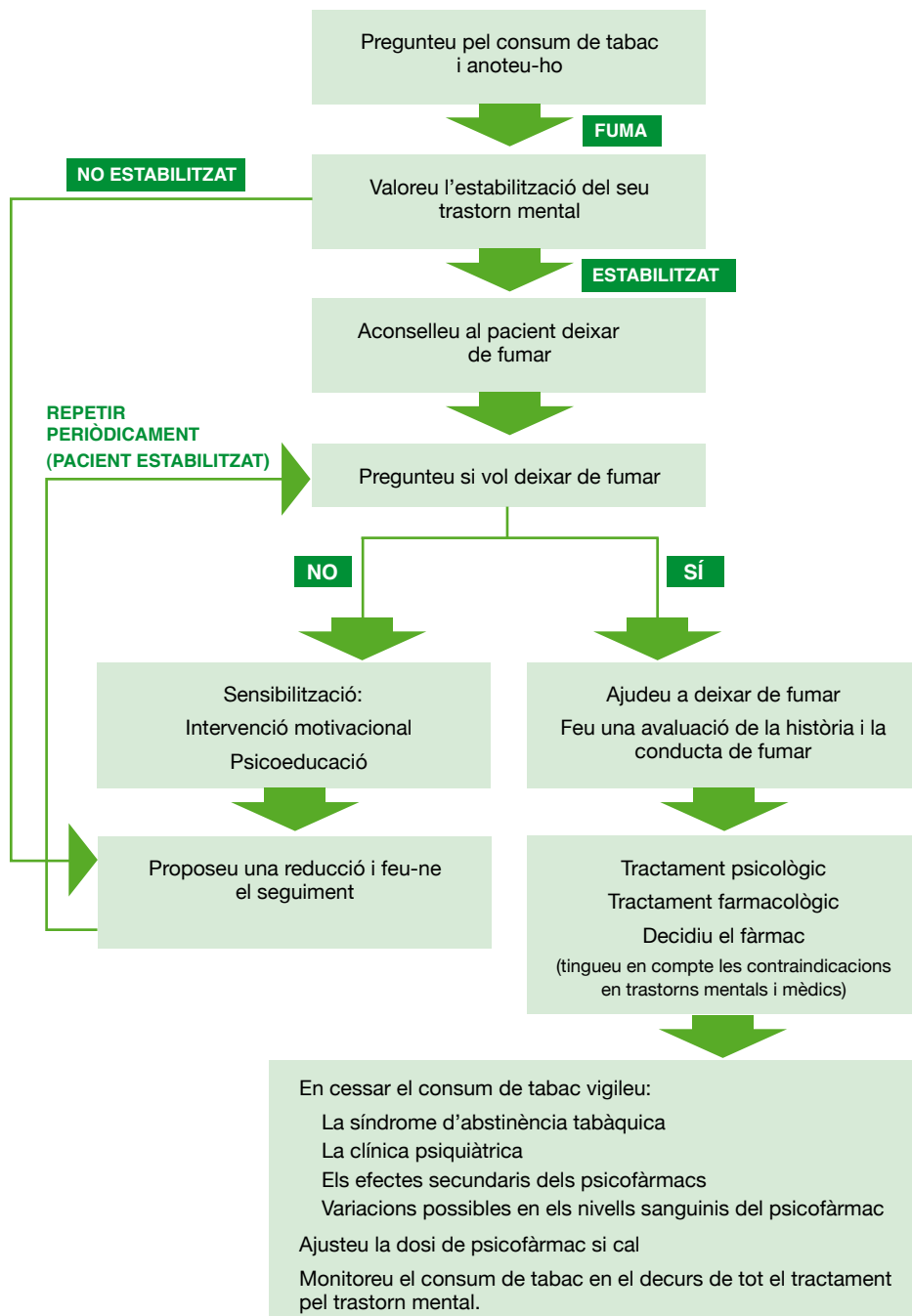


Diagrama d'intervenció en el consum de tabac en consultes ambulatories de psiquiatria



Generalitat de Catalunya

- <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/dir2003/guiadeixafumar.pdf>
- <http://www10.gencat.cat/catsalut/tarragona/archivos/fumar.pdf>
- <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/pdf/respirosalut2006.pdf>
(per a dones embarassades)
- <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/pdf/gpf.pdf>

Ministeri de Sanitat, Política Social i Igualtat

- <http://unicornio.freens.org/profpcm-aux/NoFumar/MSCguiaTabaco.pdf>
- <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/adolescencia/docs/guiaTabaco.pdf>

Associació Espanyola Contra el Càncer:

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

National Cancer Institute

- http://cancercontrol.cancer.gov/tcrb/Spanish_Smoking_book.pdf

Bibliografia

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. A: 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 A. 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, Bushmakin 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, Primates 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. Hausteink 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, Tejdin 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. A: Caballo VE, editors. *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. A: Becoña E, Buceta JM, Bueno AM, Castejón FJ, Catena A, editors. 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. A: Barrueco M, Hernández MA, Torrecilla M, editors. 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. A: Jiménez CA, Solano S, editors. 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. Solty 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. Sobradie 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. A: Kranzler HR, Rounsaville BJ, editors. *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. Haustein 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. A: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, editors. *Farmacología Humana*. 4a ed. Barcelona: Masson, 2003: 595.
92. Aubin G, Stip E, Gelinas 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. A: CNPT, editors. *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.

BIBLIOGRAFIA

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. A: Graña JL, editors. *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. Comunicació personal al VIII Congreso Nacional de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Còrdova: 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, Creeden 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. A: Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO, editors. *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.

BIBLIOGRAFIA

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 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, McIvor 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, Ballbe 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.

BIBLIOGRAFIA

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.

BIBLIOGRAFIA

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. Munafò 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 diagnóstico 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.



TABAC

