



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN
PSICOLOGÍA

RESIDENCIA EN PSICOLOGÍA
DE LAS ADICCIONES

REPORTE DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

M A E S T R O E N P S I C O L O G I A

P R E S E N T A :

MARCO ANTONIO HERNÁNDEZ DELGADO

TUTORA: DRA. ANA B. MORENO COUTIÑO

COMITÉ TUTORIAL:

MTRO. CESAR CARRASCOZA VENEGAS.
DRA. MARIA ELENA MEDINA-MORA ICAZA.
DRA. SILVIA MORALES CHAINÉ.
DRA. SARA CRUZ MORALES.

MÉXICO D. F.

ABRIL DE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A los miembros de mi comité académico por sus valiosos comentarios para este trabajo:

Dra. Ana Moreno Coutiño.
Mtro. Cesar Carrascoza Venegas.
Dra. Maria Elena Medina-Mora Icaza.
Dra. Silvia Morales Chainé.
Dra. Sara Cruz Morales.

A los profesores de la Residencia de Psicología de las Adicciones por compartir sus conocimientos.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por el apoyo recibido durante mi formación en la residencia.

Dedicado a:

*Mis abuelos que en paz descasen,
gracias por los valores inculcados.*

*Mi madre, por el gran apoyo que ha significado en esta etapa de mi vida,
gracias madre.*

Mi padre, gracias por alentarme siempre a seguir adelante.

Mis compañeros de camino: Iyari, Gustavo, Marlen, Mariana, Jessica y Maria.

Y a todos aquellos que durante el camino me apoyaron para seguir siempre adelante.

Tabla de Contenidos

Introducción	5
1. El consumo de las drogas	7
1.1 Factores asociados al inicio y mantenimiento de las adicciones	10
1.2 Consumo de tabaco en México y el mundo	20
1.3 Salud y costos sociales del tabaquismo	23
1.4 Factores asociados al inicio y mantenimiento del consumo de tabaco	29
1.5 La depresión en México y el mundo	34
1.6 Tabaquismo y depresión	36
1.7 Tratamientos cognitivo-conductuales e intervenciones breves para las adicciones	40
1.8 Tratamientos para el tabaquismo	47
1.8.1 Tratamientos farmacológicos o de sustitución	47
1.8.2 Tratamientos cognitivo-conductuales	52
1.8.3 Tratamientos integrales	54
<i>Experiencia práctica</i>	
2. Objetivos	57
2.1 Método	57
2.2 Instrumentos	59
2.3 Diseño de investigación y procedimiento	61
2.4 Resultados	63
2.5 Discusión	70
<i>Reporte de Caso Único</i>	
3. Generalidades	75
3.1 Evaluación	78
3.1 Tratamiento	79
3.2.1 sesión 1	79
3.2.2 sesión 2	81
3.2.3 sesión 3	84
3.2.4 sesión 4	86
3.3 Seguimientos	87
3.4 Discusión	91
Referencias	95

Introducción

El objetivo general del Programa de Residencia en Psicología de las Adicciones, es la formación de profesionales de la salud en el manejo de técnicas, métodos y procedimientos para la comprensión y atención de las conductas adictivas, así como el desarrollo de habilidades para la investigación, prevención e intervención de las mismas.

Las competencias mencionadas anteriormente se van adquiriendo por medio de la participación de los alumnos en diferentes sedes de entrenamiento especializadas en el estudio y tratamiento de las adicciones, entre las que destacan el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente (INPRF) y el Centro de Prevención y Atención de Adicciones (CEPREAA) de la Facultad de Psicología en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

En el INPRF de las sedes mencionadas se adquieren las competencias relacionadas con el diseño e instrumentación de proyectos de investigación epidemiológica y psicosocial para describir el fenómeno de las adicciones, así como la interpretación y análisis de datos epidemiológicos. Las técnicas de tratamiento se desarrollan dentro de programas específicos de intervención en la segunda de las sedes.

El presente reporte fue realizado para mostrar las habilidades y herramientas obtenidas durante el curso de la Maestría en Psicología de las Adicciones de la UNAM.

El trabajo está dividido en tres partes. En la primera parte se presenta una breve reflexión acerca del consumo de drogas así como algunos conceptos básicos para la comprensión de este fenómeno; los factores asociados al inicio y mantenimiento de la adicción, resaltando de manera particular los asociados al consumo de tabaco. La situación epidemiológica del tabaco en México y el mundo y su asociación con la depresión. Finalmente se hace un acercamiento al espectro de tratamientos disponibles para la atención de esta adicción.

En la segunda parte se describe la experiencia adquirida en el programa de intervención para el consumo de tabaco: "Evaluación a largo plazo del tratamiento pre-abstinencia con terapia de reemplazo de nicotina y Bupropión sobre la sintomatología depresiva y el mantenimiento de la abstinencia en fumadores con depresión leve".

Por último, en la tercera parte de este reporte, se presenta en extenso el desarrollo de un caso clínico atendido dentro del programa antes mencionado. Se describe cada una de las sesiones de intervención cognitivo-conductual, los resultados, los seguimientos y la discusión sobre de la efectividad del tratamiento.

1. El consumo de las drogas

El ritmo de vida acelerado, la violencia, la falta de opciones de esparcimiento, el desamparo, el maltrato, las crisis económicas, la búsqueda de un mundo diferente, la falta de entendimiento en la relaciones interpersonales, entre otras muchas circunstancias, afectan las vidas de las personas en lo individual, familiar y social; contextos en los que el consumo de sustancias con potencial adictivo se han convertido en una forma de enfrentamiento, no obstante, este estilo de enfrentamiento no es privativo de este siglo o del anterior (lo característico de esta época sean quizá las dimensiones que han alcanzado el consumo y las problemáticas asociadas a este), el hombre ha experimentado con las drogas durante miles de años. Las ha utilizado para conseguir la iluminación espiritual, realizar ceremonias rituales, con propósitos curativos; o bien con el fin de escapar de su realidad o, simplemente por divertirse. De esta manera las drogas han acompañado al ser humano a lo largo de toda su historia desempeñando una variedad de funciones dentro del entramado social.

Actualmente cuando se emplea la palabra droga se piensa en sustancias de consumo ilegal como la marihuana o la cocaína, por mencionar dos ejemplos, sin embargo, dentro de esta definición pueden entrar un sin fin de sustancias puesto que el termino droga es amplio y ambiguo.

En esta dirección se han dado diferentes definiciones de lo que es una droga, por ejemplo, la OMS en 1969, manteniendo un criterio clínico la definió, como "toda sustancia que, introducida en un organismo vivo, pueda modificar una o

varias funciones”; posteriormente intentó delimitar las sustancias que producirían dependencia y declaro como droga de abuso “aquella de uso no médico con efectos psicoactivos (capaz de producir cambios en la percepción, el estado de ánimo, la conciencia y el comportamiento) y susceptible de ser autoadministrada. En la norma oficial mexicana (NOM-028) se define a las drogas como sustancias que alteran algunas funciones mentales y a veces físicas, que al ser consumida reiteradamente tiene la posibilidad de dar origen a una adicción.

En la actualidad, se utiliza el vocablo droga para definir un gran número de sustancias que cumplen las siguientes condiciones:

1. Ser sustancias que introducidas en un organismo vivo son capaces de alterar o modificar una o varias funciones psíquicas de éste.
2. inducen a las personas que las toman a repetir su autoadministración, por el placer que generan (acción reforzadora positiva)
3. El cese en el consumo puede dar lugar a un gran malestar somático y/o psíquico.
4. No tienen ninguna indicación médica y si la tienen, pueden utilizarse con fines no terapéuticos (Martín del Moral y Fernández, 2009).

Las drogas que más se consumen en el mundo son el tabaco y el alcohol. La OMS (2004) estima que en el mundo existen dos billones de personas que consumen bebidas alcohólicas.

En nuestro país la Encuesta Nacional de Adicciones 2008, reportó que existen casi 35 millones de bebedores (34, 983,417) de entre 12 y 65 años de edad de ambos sexos. Del total de esta población, casi 27 millones beben grandes cantidades por ocasión de consumo. Esto significa que, aunque beban con poca frecuencia, cuando lo hacen ingieren grandes cantidades. La proporción de la población que presenta abuso o dependencia al alcohol es muy elevada. Poco más de cuatro millones de mexicanos (4, 168, 063) cumplen los criterios para este trastorno. Respecto al consumo de tabaco, la ENA (2008) reporta que cerca de 27 millones de mexicanos han probado el cigarro alguna vez en su vida; en tanto que cerca de 14 millones son fumadores activos y 13 millones son exfumadores.

Esta situación se ha convertido en un problema de salud pública en el que instituciones de la sociedad, el gobierno de los países y la comunidad científica han intervenido para dar solución a esta problemática. Notable es el interés por parte de la comunidad científica, en la que investigadores se han interesado en abordar los factores relacionados con el inicio y mantenimiento del consumo y dependencia a las drogas.

1.1 Factores asociados al inicio y mantenimiento de las adicciones.

Generalmente el inicio del consumo de drogas se sitúa a muy corta edad, las encuestas nacionales de adicciones (2002 Y 2008) muestran por ejemplo que la edad de inicio para el consumo de drogas se da entre los 9 Y 13 años no obstante, las causas que promueven los primeros consumos y las que determinan el mantenimiento de la administración son, en parte, distintas.

Los factores de consumo varían enormemente en función del individuo, del tipo de droga y del contexto social. Así, diferentes personas pueden utilizar distintas drogas por el mismo motivo, o la misma droga por diferentes motivos, si embargo, existe consenso para señalar que entre las causas iniciales de consumo se hallan: la curiosidad inherente a la condición humana, la búsqueda continua de sensaciones placenteras, la condición gregaria, la influencia que ejercen los otros, etc. (Nuño y Flores, 2004).

No existe una causa única que pueda proponerse como responsable de la aparición del fenómeno de la adicción, pero en ella se interponen numerosas variables que intervienen en su inicio y mantenimiento. Según Martín del Moral et al. (2009), estas variables se distribuyen en tres ámbitos: la propia droga, el contexto social y el individuo.

En el contexto social, la comunidad científica ha identificado una serie de variables que han sido asociadas a la génesis y mantenimiento del consumo de sustancias psicoactivas y la adicción. Algunas de estas variables, relacionadas con el inicio del consumo han sido denominadas "factores de riesgo".

Se define a un factor de riesgo como "el atributo o exposición de una persona o población, que están asociados a una probabilidad mayor del uso y abuso de sustancias psicoactivas (Norma Oficial Mexicana, 2003). Clayton (1992) lo define como "un atributo y/o característica individual, condición situacional y/o contexto ambiental que incrementa la probabilidad del uso y/o abuso de drogas (inicio) o una transición en el nivel de implicación con las mismas (mantenimiento)".

De manera genérica, Hawkins, Catalano, y Miller, (1992) clasificaron en dos grandes categorías los factores de riesgo para el consumo de drogas:

1) Factores Contextuales (socioculturales) que hacen referencia a las normas y regulaciones en relación a las expectativas del comportamiento, entre las que se encuentra a) leyes y normas favorables al consumo de drogas. b) disponibilidad de las drogas. c) deprivación social y económica. d) Desorganización comunitaria.

2) Factores individuales, que hacen referencia al ambiente en el cual se desarrolla el sujeto y entre los que se encuentran, a) factores fisiológicos, b) consumo de drogas por parte de la familia y actitudes positivas hacia el uso de las mismas, c) conflictos familiares, d) lazos familiares endebles, e) problemas prematuros de conducta (conducta antisocial), f) fracaso escolar, g) escaso compromiso escolar, h) rechazo de iguales, i) compañeros que consuman drogas, j) actitudes favorables hacia el consumo de drogas.

Martin del Moral et al., (2009) destaca, por ejemplo, que la disponibilidad y accesibilidad, junto con la ausencia de información veraz y los anuncios publicitarios, son una

premisa básica, para que se de el consumo. De la misma manera, apunta que, a nivel individual, el contexto familiar puede favorecer el acercamiento del adolescente al consumo de drogas cuando se observa un deficiente funcionamiento familiar, cuando los padres han perdido por completo sus roles o bien, cuando los estilos de crianza son autoritarios o demasiado permisivos y la incomunicación entre padres e hijos da lugar a que los papás desconozcan los que sus hijos hacen y piensan, lo que puede orillar a los adolescentes a convivir con amigos o compañeros que consumen drogas.

No es necesaria la presencia de todos y cada uno de los factores de riesgo para que se origine el consumo de sustancias, pero su presencia aumenta la probabilidad de que se dé una conducta de consumo de drogas (Laespada, Iraurgi, y Aróstegi, 2004) y, contribuyen a presentar como las personas pueden iniciar el consumo de drogas.

En cuanto a la propia droga, puede observarse que aun cuando cada una de ellas tiene su propio mecanismo farmacológico de acción, todas activan el sistema mesolímbico-dopaminérgico o sistema de recompensa y, tienen distinta capacidad para producir sensaciones placenteras o gratificantes en el consumidor (Di-Chiara, 2005).

Comúnmente, el consumo de una droga al principio viene determinado por su efecto placentero (es decir, por refuerzo positivo), si bien los efectos indeseables de su retirada pueden contribuir (mediante refuerzo negativo) al mantenimiento del consumo de la droga (West, 2006). Sin embargo, el potencial adictivo, es decir, la capacidad de una droga de generar dependencia, está determinado por diversos

factores entre los que se encuentran: 1) la capacidad de la sustancia para cruzar la barrera hematoencefálica, 2) existencia de receptores específicos que reconocen y se unen con alta afinidad a la sustancia, 3) capacidad de localizar sus acciones biológicas sobre sistemas cerebrales de neurotransmisores específicos, 4) alta eficacia para producir rápidas e intensas respuestas de recompensa placentera después de su consumo y, 5) alta eficacia para inducir el desarrollo y consolidación a largo plazo de múltiples alteraciones de tipo electrofisiológico, neuroquímico y genético-moleculares en sistemas específicos de neurotransmisión en el sistema nervioso central del sujeto consumidor (Nestler, Hyman, y Malenka, 2001), además, el grado de pureza de la misma y su potencia farmacológico (Martín del Moral, 2009).

Clásicamente se ha descrito dos tipos de dependencia: la física y la psicológica. En la actualidad se agrega un tercer tipo: la social (Martín del Moral et al., 2009).

La dependencia física o neuroadaptación, se define como un estado caracterizado por la necesidad de mantener unos niveles determinados de una droga en el organismo (Martín del Moral et al., 2009), así como por la manifestación de diversas alteraciones fisiológicas al suspender la administración continuada de la droga. Los síntomas que emergen tras esta retirada, y que generalmente son opuestos a los efectos agudos de la droga, constituyen el denominado síndrome de abstinencia (Kobb, F. & Le Moal, M., 2006).

La adquisición de dependencia física suele implicar además un proceso conocido como tolerancia, definida como la disminución progresiva de la respuesta a los efectos de la

droga debido a una previa exposición. Dado que el organismo se hace menos sensible a los efectos de una droga que se administra crónicamente, la persona con tolerancia tiende a ingerir cada vez más cantidad para alcanzar los efectos deseables anteriores. Con la retirada de la sustancia, los mecanismos que reducen la sensibilidad a ésta siguen actuando sin poderse contrarrestar, así son responsables de la mayor parte de los síntomas abstinencia. En otras palabras, si se desarrolla tolerancia a una droga, su retirada induce un síndrome de abstinencia (Kobb, F. & Le Moal, M., 2006).

La dependencia física a las drogas es, en esencia, una alteración cerebral que esta mediada por componentes neurobiológicos y genético-moleculares que contribuyen al mantenimiento del consumo de la sustancia (Nestler, et al., 2001).

El término dependencia psicológica, en cambio, suele hacer referencia al estado de placer, o a la evitación de sensaciones desagradables, que proporciona una sustancia (Ghodse, 1995), o a la sensación del individuo de necesitar algo (West, 2006).

La dependencia social, esta determinada, según Martín del Moral (2009), por la necesidad de consumir la droga como signo de pertenencia a un grupo social que proporciona una clara señal de identidad personal.

Independientemente del tipo de dependencia, cada una de ellas, contribuye al mantenimiento de la adicción. A estos factores se suman otros relacionados con estructuras del sistema nervioso central (SNC) y con procesos de aprendizaje.

Estos mecanismos, por medio de los cuales las adicciones llegan a desarrollarse y mantenerse han sido denominados por Di-Chiara (2005) como mecanismos bioconductuales; término que utiliza para designar a los procesos cerebrales específicos relacionados con los efectos del consumo de drogas, simultáneamente con procesos básicos del aprendizaje.

Los procesos cerebrales que involucran al SNC en desarrollo y mantenimiento de la adicciones han sido localizados en la zona del sistema mesolímbico-dopaminérgico, (Kalivas y Volkow, 2005). Este sistema, se extiende desde el área tegmental ventral, pasando por el núcleo accumbens, la amígdala, hasta la corteza prefrontal. El área tegmental ventral (ATV) es rica en células dopaminérgicas, y se proyecta a las regiones del sistema límbico y el lóbulo anterior; está implicada también, en señalar la importancia de los estímulos que son críticos para la supervivencia, como los asociados con la alimentación y la reproducción. Sin embargo, muchas drogas psicoactivas, también ejercen poderosos efectos sobre esta zona del cerebro, la cual contribuye al desarrollo de la dependencia, señalando que las sustancias psicoactivas son muy importantes desde una perspectiva motivacional. La proyección dopaminérgica del ATV al núcleo accumbens o estriado ventral es el sistema neurotransmisor más fuertemente implicado en el potencial productor de dependencia de las drogas psicoactivas, en tanto que la amígdala es una estructura clave en la formación de asociaciones entre acontecimientos relevantes desde el punto de vista motivacional con estímulos neutrales (OMS, 2004; Kalivas et al., 2005).

La formación de las asociaciones entre las drogas y estímulos relacionados se ha estudiado desde varias perspectivas del aprendizaje (Thombs, 1999), pero son el condicionamiento clásico (Pavlov, 1904) y el condicionamiento operante (Skinner, 1938, 1953), los principios de aprendizaje más aplicados a este campo (Di-Chiara, 2005).

Bajo el paradigma del condicionamiento clásico, el consumo de drogas psicoactivas puede explicarse de la siguiente manera: la droga, cualesquiera que sea, funge como estímulo incondicionado (EI) produciendo una reacción del organismo o una respuesta refleja o incondicionada (RI) ante la sustancia, que no es otra cosa que los efectos farmacológicos de la droga consumida. Hasta aquí no existe ningún tipo de aprendizaje, esto sucede hasta que la persona repite consistentemente la conducta bajo ciertas circunstancias. Esto es, cuando una persona lleva a cabo el ritual de consumo en un mismo contexto (ej; lugares, personas, estados de ánimo, sonidos, objetos) éste, hace las funciones de un estímulo neutro (EN), que al ser asociado o apareado constantemente con el EI se convierte en un estímulo condicionado (EC) que llega a producir respuestas aprendidas o condicionadas (RC) que son activadas sin la presencia de la droga (EI). Es decir, ante la presencia de un objeto, sonido o persona que ha sido asociado con el consumo de una sustancia, se activan los deseos por la ingesta de la misma. De esta manera las personas aprenden a asociar situaciones contextuales con el consumo de drogas (West, 2006; Martín del Moral, 2009).

El condicionamiento operante es importante en el uso y dependencia de las sustancias, puesto que la persona tiene una repuesta operante cuando elige adquirir y usar sustancias psicoactivas, aunque dicha elección no sea del todo consciente (Di-Chiara, 2005; West, 2006). Este tipo de aprendizaje sugiere que las personas consumen sustancias como consecuencia de los efectos positivos de las drogas; ya sea que funcionen como reforzadores positivos de la conducta al producir sensaciones de placer, bienestar, excitación, mejor rendimiento, entre otros, o como reforzadores negativos evitando sensaciones desagradables como la tensión, cansancio e incluso el síndrome de abstinencia producido por el consumo mismo de las sustancias (Thoms, 1999; West, 2006; Martín del Moral, 2009).

En esta tesitura y bajo la perspectiva bioconductual, la dependencia a las drogas resultaría de una compleja interacción de los efectos fisiológicos de las drogas en el cerebro asociadas con la motivación y la emoción, combinados con el aprendizaje de la relación entre drogas y estímulos relacionados con éstas (Hyman y Malenka, 2001).

Los mecanismos bioconductuales no son los únicos procesos de aprendizaje involucrados en el desarrollo y mantenimiento de las adicciones. El aprendizaje vicario (Bandura, 1976) es relevante también para la comprensión de este fenómeno. De manera simple, el aprendizaje vicario apunta a que las personas aprenden pautas de conducta, en este caso la del consumo de drogas, sencillamente observado a un modelo que lleva a cabo dicha conducta. En este sentido, la función social que la cultura atribuye al uso de drogas sean estas de carácter legal o ilegal facilita el consumo de

las mismas, ya que es la sociedad misma la que refuerza el consumo más allá de las propiedades farmacológicas de la sustancia (West, 2006).

Los factores cognitivos son otro elemento que intervienen en el desarrollo y continuación del consumo de sustancias. Beck, Wright, Newman y Liese (1999) señalan que uno de los obstáculos principales a la hora abandonar el consumo es la red de creencias disfuncionales que se centran alrededor de las drogas. Asimismo apuntan que los consumidores suelen tener un conjunto de creencias que llegan a ser más intensas cuando deciden dejar de utilizar la droga y que éstas se centran en la anticipación del estado de privación.

En suma, el inicio del consumo puede estar determinado por la curiosidad, presión social, u otras variables individuales que hacen entrar a la persona en contacto con una droga con potencial adictivo. Las condiciones del entorno, donde se insertan los factores de riesgo, contribuyen al desarrollo de la adicción, en tanto que las propiedades farmacológicas, junto con la activación de áreas específicas del sistema nervioso central y los procesos de aprendizaje por asociación, hacen que el sujeto responda a la droga y a los estímulos relacionados de manera que el consumo reiterado de esta genera una adicción (Di-chiara, 2005; Martín del Moral, 2009), entendida esta como, el conjunto de fenómenos del comportamiento, cognoscitivos y fisiológicos, que se desarrollan luego del consumo repetido de una sustancia psicoactiva o droga (NOM-028; APA, 2000), caracterizado por: (1) búsqueda y consumo compulsivo de la droga, (2) pérdida de control, (3) aparición de problemas

significativos y, (4) surgimiento de estados emocionales negativos -p.e., disforia, ansiedad, irritabilidad- (Kobb, F. & Le Moal, M.; West, 2006).

1.2 Consumo de tabaco en México y el mundo

El consumo y la dependencia de sustancias suponen una importante carga para los individuos y las sociedades en todo el mundo en términos de costos directos e indirectos asociados a la atención médica, enfermedades asociadas, problemas sociales y pérdida de productividad. El Informe sobre la Salud en el Mundo del 2002 señaló que el 8.9% de la carga total de morbilidad se debe al consumo de sustancias psicoactivas. Este informe reveló también que, en el año 2000, el tabaco supuso un 4.1%, el alcohol un 4%, y las drogas ilícitas un 0.8%, de la carga de morbilidad (Organización Mundial de la Salud, 2006).

Actualmente, la adicción al tabaco es, a nivel mundial, una de las principales causas de morbi-mortalidad y deterioro de la calidad de vida, y ocasiona cinco millones de muertes al año (1 de cada 10 defunciones de adultos en el mundo). La mitad de las personas que en la actualidad fuman, es decir unos 650 millones de personas, morirán a causa del tabaco. La Organización Mundial de la Salud estima que de mantenerse las tendencias actuales, para el año 2020, el tabaquismo será responsable de 10 millones de defunciones, de las cuales siete de cada diez ocurrirán en los países en desarrollo. Para el año 2030 el tabaquismo será la principal causa de muerte en el mundo. Sin embargo, el consumo de tabaco es la principal causa prevenible de mortalidad a nivel mundial (OMS, 2008).

De igual manera, la OMS advierte que la gran mayoría de la población mundial vive en países en desarrollo, en los cuales contrasta la tendencia en el incremento del consumo de

tabaco con los pocos recursos disponibles para responder a los problemas de salud, sociales y económicos que genera dicho consumo, mientras que las industrias tabacaleras están incrementando y diversificado las estrategias de mercadeo y promoción para encontrar un mayor número de consumidores entre los grupos vulnerables, mujeres y adolescentes, en tales países (OMS, 2008).

De acuerdo con datos de la OMS (2008), se estima que actualmente hay cerca de 1,300 millones de fumadores en el mundo que podrían morir por enfermedades relacionadas con el tabaco. En México, de acuerdo con la última Encuesta Nacional de Adicciones, existen 14 millones de fumadores y 13 millones de exfumadores (ENA, 2008).

A este respecto, los resultados de la encuesta muestran que casi un millón de adolescentes de 12 a 17 años en área urbana son fumadores (10.1%), con mayor prevalencia en los hombres (15.4%) respecto de las mujeres (4.8%). En cuanto al área rural, se puede advertir que la prevalencia de fumadores es menor (6.1%). En cuanto a los fumadores adultos de 18 a 65 años de edad, la prevalencia es de 30.2% (12.9 millones) en el área urbana. La prevalencia por sexo es de 45.3% en hombres y 18.4% en mujeres. En el área rural existen 16.6% (2.2 millones) de fumadores, siendo 32.3% hombres y 4.2% mujeres. Casi todos los fumadores actuales del área urbana son jóvenes de entre 18 a 29 años (40.8%). En el área rural, los fumadores se concentran en grupos extremos de la vida, 28.8% en el grupo de 18 a 29 años y 27.1% en el de 50 a 65 años (ENA, 2002).

De acuerdo con la tercera encuesta sobre consumo de drogas en población de enseñanza media y media superior de la Ciudad de México, el consumo de tabaco "alguna vez" ha afectado a más del 50% de los estudiantes de manera similar para hombres y mujeres (51.1% y 50.1%, respectivamente). Con relación al consumo actual, el porcentaje de usuarios se reduce a menos de la mitad, y es ligeramente mayor el consumo en los hombres (23.4%). Al analizar el consumo de tabaco por nivel educativo, se reportó que el porcentaje de usuarios de nivel secundaria es bajo (38.4%), en comparación con los de bachillerato (68.4%) y los de escuelas técnicas (67.9%), y al considerar la edad de los adolescentes, se observó que el porcentaje de consumidores de 14 años o menos, es inferior del cincuenta por ciento relativo al que tienen 18 años o más. Aún así, un porcentaje importante (39.6%) de adolescentes de 17 años ha fumado en el último mes. El cambio más drástico se presenta de los 14 a los 15 años, ya que ahí se observa como casi se triplica la proporción de consumidores actuales (Villatoro, Hernández, Hernández, Fleiz, Blanco, y Medina-Mora, 2004).

Como es de observarse, un importante porcentaje de la población nacional y mundial esta expuesta a las consecuencias asociadas al tabaquismo; es por ello que a continuación se hace mención de los daños ocasionados a la salud y los costos sociales que esta conducta acarrea. En este sentido, la evidencia científica ha mostrado de forma concluyente que en todas sus presentaciones el tabaco causa problemas de salud en el curso de la vida, resultando frecuentemente en discapacidad o muerte (WHO: Tobacco Atlas, 2002).

1.3 Salud y costos sociales del tabaquismo

La salud es considerada como un estado de bienestar físico, psicológico y social que al ser desequilibrado puede llegar a ser causa de una variedad de trastornos con efectos adversos tanto para el individuo, como para la sociedad en su conjunto. Estar enfermo o enfermarse es un estado común dentro del curso de nuestra existencia, sin embargo, existen estilos de vida como el consumo de tabaco que favorecen la aparición, desarrollo y mantenimiento de algunas enfermedades que podrían evitarse.

En este tenor, el tabaquismo es considerado como uno de los problemas prevenibles de salud más importantes en el mundo, su consumo se asocia a más de cinco millones de muertes al año, debido a la alta incidencia de padecimientos crónicos invalidantes que ocasiona su consumo (OMS, 2008).

Se sabe que el humo de tabaco contiene más de 4000 productos químicos conocidos, de los cuales se tiene conocimiento que más de 50 causan cáncer en el ser humano (OMS, 2008). El consumo de tabaco se asocia estrechamente con enfermedades como cáncer de pulmón, boca, faringe, laringe, esófago, estómago, páncreas, cérvico-uterino, riñón y vesícula. Es causa del 90% de los casos de cáncer de pulmón y está asociado a muchos otros padecimientos como enfisema, bronquitis, asma, accidentes cerebro-vasculares, ataques cardiacos, enfermedades cardiovasculares e infertilidad (OMS, 2008).

Varios de estos problemas de salud no se hacen evidentes en forma inmediata y pasan muchos años antes de que el fumador comience a registrar los signos y síntomas de dichos padecimientos; sin embargo, consecuencias tales como: la irritación del tracto respiratorio, aceleración del ritmo cardiaco, irritación de los ojos, quemaduras leves de la piel, obstaculización en el transporte de oxígeno y enfermedades respiratorias frecuentes, son daños comunes a la salud a los que se exponen todos aquellos consumidores; y aún cuando un fumador regular no llegue a desarrollar una de las enfermedades asociadas al consumo de tabaco, es innegable que esta expuesto a un deterioro en su calidad de vida.

Algunas de estas enfermedades provocan invalidez, implicando un alto costo social y económico, ya que los consumidores de tabaco son menos productivos debido a su mayor vulnerabilidad a las enfermedades. Además de los elevados costos de salud pública relacionados con el tratamiento de enfermedades causadas por el cigarro, el tabaquismo mata a las personas en la cúspide de su vida productiva, privando a las familias de sustento y a las naciones de una fuerza de trabajo sana (OMS, 2008).

En cuanto a los costos que el tabaquismo impone a la sociedad, estos han sido agrupados por Leistikow (2000) en cinco categorías: a) *costos individuales*, aquellos generados diariamente por los fumadores activos, que contemplan desde los costos de tratamiento para dejar de fumar, quemaduras menores en la piel, ojos o ropa, hasta los daños mayores como incendios en sus bienes; b) *costos familiares*, los generados por el gasto de bolsillo para atender la enfermedad, discapacidad o muerte del pariente enfermo, así como el costo

de atención médica de las múltiples enfermedades agudas y crónicas desencadenadas por el tabaquismo pasivo; c) *costos externos*, los que se imponen sobre los no fumadores, incluyendo los efectos para la salud y las molestias de la exposición al humo de tabaco en el ambiente, que llevan a un exceso de mortalidad temprana, aumento de la discapacidad de los sobrevivientes y pérdida de productividad; d) *costos médicos*, son los costos generados por el diagnóstico y la atención médica (tratamiento y rehabilitación) de las enfermedades y sus complicaciones, y e) *costos sociales*, la categoría más amplia, porque implica costos individuales, familiares, de atención médica, y otros costos directos e indirectos, incluyendo los intangibles y los beneficios generados por el tabaquismo.

La consecuencia más visible del consumo de tabaco, es por su puesto, el gran número de muertes y padecimientos que ocasiona, así como el costo asociado a la atención de todas enfermedades relacionadas. Según datos extraídos del Tobacco Atlas (OMS, 2002), el tabaco mata más personas que la suma total de muertes provocadas por el VIH, drogas legales e ilegales, accidentes de carretera, asesinatos y suicidios, en conjunto.

En nuestro país el tabaquismo se encuentra entre las principales causas de mortalidad y carga de enfermedad, según el factor de riesgo, con un porcentaje total de 4.8 (González-Pier, Gutierrez-Delgado., Stevens, Barraza-Llorens, Porrás-Condey, Carvalho, Loncich, Días, Kulkarni, Casey, Murakami, Ezzati, y, Salomon, 2007). Las muertes asociadas al consumo de tabaco generan la pérdida de 20 a 25 años de vida productiva (SSA, 2001). Se asocia con 60.000 muertes al año

(165 muertes diarias) por padecimientos vinculados con el tabaquismo (CONADIC, 2008), entre los que destacan: enfermedad isquémica del corazón (22. 778 defunciones); enfisema, bronquitis crónica y EPOC (17. 390 muertes); enfermedad cerebrovascular (13. 751 defunciones) y cáncer de pulmón, bronquios y traquea (6. 168 muertes) (Kuri, González, Hoy y, Cortés., 2006).

Por otro lado, la producción de tabaco, por si misma, es una actividad que potencialmente genera daños sociales, tanto a los productores como a la población consumidora del tabaco procesado, ya que para incrementar la productividad y la calidad de los cultivos se ha agregado el uso de plaguicidas organofosforados y carbámicos; a ello se le suma que las condiciones de trabajo y vida en los campos tabacaleros no son las mejores; por ejemplo 90% de los jornaleros indígenas cocinan sus alimentos al ras del suelo, sólo 57% consigue agua purificada para beber, 31% no tiene agua limpia para lavarse las manos, 38% carece permanentemente de jabón, 23% usa agua de río o de canales, con lo que la exposición ambiental aumenta y 98% no cuenta con letrinas para defecar (Grupo Interinstitucional sobre Estudios en Tabaco, 2003).

En cuanto a costos, se estima que el sector salud destina al año aproximadamente de 30.000.000.000.00 (treinta mil millones de pesos, equivalentes al 0.3 % del producto interno bruto) en la atención y tratamiento de pacientes que presentan enfermedades relacionadas al tabaco. Esto representa recursos económicos que podrían ser de utilidad para construir aproximadamente 50,000 viviendas de interés social en nuestro país (INER, 2006, CONADIC, 2008)

Desde el punto de vista económico-social, el tabaquismo tiene implicaciones importantes. En términos de ingresos y de capacidad de empleo, el cultivo del tabaco es la tercera actividad agrícola en México (Meneses, 2005). La gran capacidad de manufactura de la planta del tabaco se observa en el hecho de que las ventas nacionales de cigarros han superado los 60,000 millones de dólares (Sesma, Pérez, Puentes y, Váldez, 2005). Sin embargo, en términos de egresos el tabaquismo constituye una grave amenaza para la economía familiar, según la Encuesta Nacional de Ingreso y Gasto de los Hogares (ENIGH) realizada en el 2002 el gasto en tabaco en un hogar de escasos recursos equivale al 5%. Por otro lado, según la marca de la cajetilla de cigarros adquirida diariamente se incrementará el porcentaje de gasto trimestral y si el consumo es de una marca de precio alto puede llegar a significar el 21% del ingreso trimestral familiar (Valdés y Hernández, 2005).

Por otra parte, según el Instituto Mexicano del Seguro Social, los costos totales anuales de atención médica nacional para las enfermedades atribuibles al consumo de tabaco, tales como el infarto agudo del miocardio, la enfermedad vascular cerebral, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el cáncer pulmonar, asciende a 12,100 millones de pesos. Los costos atribuibles al consumo de tabaco corresponden a 7,100 millones de pesos, lo cual equivale al 4.3% del gasto de operación de la institución en el año 2004 (Reynales- Shigematsu, Rodríguez Bolaños, Jiménez, Juárez-Marquez, Castro-Rios y Hernández-Ávila, 2006).

Aún cuando el consumo de tabaco cause más daños a la salud de la población que beneficios, esta conducta sigue siendo parte de un estilo de vida que es reforzado por la sociedad y promovido por la industria tabacalera. Sumado a esto, existen factores relacionados, los cuales serán abordados a continuación, que favorecen que de dicha conducta se inicie y mantenga a pesar de las graves consecuencias que ya se han expuesto aquí.

1.4 Factores asociados al inicio y mantenimiento del consumo de tabaco.

Para entender el mecanismo de la adicción al tabaco, se debe considerar en primera instancia que fumar representa mucho más que la sola presencia o exposición a los factores de riesgo anteriormente señalados o a las propiedades farmacológicas de la sustancia; el inicio y consolidación de la conducta adictiva es el resultado de factores sociales, psicológicos y farmacológicos en conjunto.

Al igual que con la mayoría de las drogas, el consumo de tabaco es un proceso dinámico que tiene lugar en los últimos años de la infancia o durante la adolescencia y forma parte del proceso de experimentación y búsqueda de nuevas sensaciones propias de las edades de aprendizaje (CONADIC, 2007). En esta dirección se ha señalado que mientras más temprano empieza una persona a fumar, mayor será su riesgo de convertirse en fumador regular, desarrollar dependencia y sufrir consecuencias derivadas de ese hábito (Medina-Mora, Peña-Corona, Cravioto, Villatoro y Kuri, 2002).

Uno de los grupos más vulnerables es el de los menores de edad, ya que en esta edad existen condiciones propias del adolescente, como explorar y conocer todas aquellas experiencias que se le van presentando, que sumadas a ciertos factores sociales como los anteriormente mencionados, favorecen su inicio en el consumo de tabaco. En el Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas (2003) son señalados algunos factores individuales y sociales asociados al inicio en el consumo de tabaco tales como: a) la curiosidad, b) la imitación, c) el afán de sentirse más grande, d) la idea de resaltar masculinidad o feminidad, e) la influencia de amigos, y f) la pertenencia de grupo.

En cuanto a los factores sociales que condicionan o favorecen el consumo de tabaco en los menores de edad, se identificaron: 1) la permisividad, 2) la publicidad (la industria tabacalera destina gran parte de sus recursos hacia promociones o publicidad de productos o marcas específicas para iniciar al menor en el consumo), 3) el incumplimiento en la normatividad, 4) la ausencia de espacios libres de humo de tabaco, y 5) disponibilidad de la droga.

Estos factores influyen en forma particular, para que una persona inicie y continúe fumando; no obstante, en el mantenimiento y consolidación del consumo de tabaco intervienen variables tales como, los factores psicológicos (emotivos y conductuales) y los factores farmacológicos (propiedades específicas de las sustancias).

Como parte de una conducta aceptada y reforzada socialmente, muchos fumadores usan el tabaco como una herramienta psicológica: aprenden a utilizarlo en sus relaciones sociales para reducir el estrés, combatir el aburrimiento o bien, para afrontar situaciones difíciles, por lo que el tabaco acaba convirtiéndose en algo útil para enfrentar una diversidad de escenarios (CONADIC, 2008). Con el paso del tiempo el fumador pasa a recibir estímulos ambientales como la pertenencia a un grupo, la atenuación del estrés, la sensación de bienestar, entre otros, que refuerzan de manera positiva la conducta y que contribuyen a largo plazo al mantenimiento de la misma (Teixteira, Andrés-Pueyo, Álvarez, 2005).

Un fumador que consume un paquete diario de tabaco repite el proceso de reforzamiento unas 240 veces al día, 87.600 veces al año y 1.095.000 veces al cabo de diez años. Ese movimiento repetitivo se constituye en conductas que, inducen en el fumador a actuar por condicionamiento, es decir, el fumador llevará a cabo, bajo ciertas circunstancias previamente asociadas al acto de fumar, la conducta de encender el cigarrillo y llevárselo a la boca de manera automática. Aunado a esto, las propiedades farmacológicas y reforzantes de las sustancias que contiene el tabaco contribuyen de manera importante en el mantenimiento de esta conducta (Teixeira et al., 2005; West, 2006).

Ahora bien, de las sustancias contenidas en el tabaco las más conocidas son: la nicotina, el alquitrán, el monóxido de carbono y los cancerígenos (OMS, 2006). Aunque se sabe ya que son varias las sustancias que están asociadas a la adicción del tabaco, la más estudiada hasta ahora es un alcaloide conocido como nicotina. Este, es un alcaloide líquido que se extrae del tabaco. Es una base incolora y volátil que se vuelve de color pardo y adquiere su color característico al exponerse al aire. Puede estimular y desensibilizar a los receptores neuronales, por lo que la reacción final de cualquier sistema del organismo representa la suma de los efectos estimulantes e inhibidores de la nicotina (Goodman y Gilman, 1996).

Este alcaloide que refiero produce varias reacciones a nivel del Sistema Nervioso Central, resultando en un incremento en la actividad psicomotora, en el funcionamiento cognitivo, en la atención y consolidación de la memoria y, en pequeñas dosis produce una ligera euforia, atenúa el hambre y

la fatiga (Julien, 2003). Se distribuye rápidamente en el organismo, incluyendo los pulmones, mucosa nasal y bucal, la piel y el tracto intestinal, cuando es inhalada se distribuye velozmente en el flujo sanguíneo llegando al cerebro aproximadamente 10 segundos después de la inhalación, provocando una liberación de dopamina en las áreas del cerebro que controlan el placer y la motivación (Tomkins y Sellers, 2001; Julien, 2003). Estas propiedades farmacológicas de la nicotina le confieren características reforzantes muy poderosas que contribuyen a que los individuos repitan constantemente la conducta en busca de ese efecto placentero (refuerzo positivo).

La nicotina interactúa con una variedad de receptores colinérgicos nicotínicos (nAChR) para facilitar la liberación de varios neurotransmisores como acetilcolina (ACh), dopamina (DA), noradrenalina (NA), serotonina (5-HT), y glutamato (Glu), muchos de los cuales han sido implicados en la mediación y la modulación de varios aspectos del comportamiento (Picciotto, 1998).

La exposición aguda a la nicotina activa receptores colinérgicos nicotínicos, lo cual explica algunos de los efectos de la acción de la nicotina. Pero la exposición prolongada a la nicotina, como la experimentada por los fumadores, tiene efectos distintos, entre los que se encuentra la desensibilización. Otro efecto de la exposición crónica es el aumento numérico de los receptores, el cual se ha postulado sucede de manera compensatoria debido a la desensibilización (Lukas, Ke, Bencherif, y Einsenhour, 1996).

Se sabe que la exposición crónica a la nicotina provoca cambios a largo plazo en la arquitectura neuronal y el metabolismo, los cuales podrían contribuir en la tolerancia y la dependencia a la nicotina, así como en los síntomas del síndrome de abstinencia (Lucas, et al., 1996); además, que existe una fuerte relación entre las adicciones y los trastornos del estado de ánimo. De manera particular se ha encontrado que la depresión es uno de los principales trastornos asociados al inicio y mantenimiento del tabaquismo (Jonson y Breslau, 2006).

1.5 La depresión en México y el mundo

La depresión es una enfermedad crónica y recurrente que afecta el organismo, el ánimo y la manera de pensar, y que generalmente se manifiesta con una combinación de síntomas que interfieren con el funcionamiento y bienestar de la persona. Los síntomas más comunes de la depresión son: persistente tristeza y pesimismo, pérdida del interés y del placer en actividades normales, sentimientos de culpa y auto-devaluatorios, problemas en el sueño y el apetito, pérdida de la energía y dificultad para concentrarse (National Alliance for Hispanic Health, 2008; National Foundation for Depressive Iones, 2008).

Se estima que para el año 2020 la depresión será la segunda causa de baja laboral en los países desarrollados. En este momento es la principal causa de invalidez en el mundo, siendo 121 millones de personas las que padecen esta enfermedad; así mismo, se ha reportado que pacientes con depresión presentan niveles de discapacidad por arriba del promedio registrado en pacientes con otras enfermedades crónicas tales como hipertensión, diabetes, artritis y dolor de espalda. Además, este trastorno se asocia con 850, 000 suicidios al año (OMS, 2007).

En México, la depresión unipolar severa se clasifica entre las principales causas de mortalidad y carga de enfermedad a nivel nacional, con el mayor porcentaje de años de vida ajustados por discapacidad, 6.4%. (González-Pier et al., 2006).

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Comorbilidad, la prevalencia durante 12 meses de algún trastorno psiquiátrico (de acuerdo con los criterios del DSM-IV) fue el 12%, siendo uno de los trastornos más comunes el de la depresión (3.7%) (Medina-Mora et al., 2005).

En las últimas dos décadas varios estudios epidemiológicos han demostrado una asociación positiva entre el hábito de fumar y algunos trastornos psiquiátricos y neurológicos como depresión, esquizofrenia, Alzheimer, Parkinson y Síndrome de Tourette (Barclay y Kheyfets, 1989; Glassman, Helzer, y Convey 1990; Salín-Pascual, De la Fuente, Galicia-Polo y Drucker-Colín, 1995; Convey, Glassman y Stetner, 1997; Fakhfakh y Lagrue, 2002; Breslau, Novak y Kessler, 2004), así como con el uso y abuso de sustancias adictivas como la nicotina (Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, 2002; Caraveo, Colmenares, 2002). Esta asociación entre dos tipos de trastornos se conoce como comorbilidad, la cual se aborda a continuación.

1.6 Tabaquismo y depresión

Desde principios de 1980 se comenzó a reportar la asociación entre el consumo de cigarro y la depresión, entre pacientes psiquiátricos, pacientes que abandonaban el consumo y en muestras de la población en general (Johnson, 2006), pero no fue hasta la aparición del primer reporte en 1988 que se estableció la asociación entre la depresión y el consumo de cigarrillos. A partir de ahí un gran número de estudios han reportado esta asociación. Por ejemplo, se sabe que los fumadores con historia de depresión son más susceptibles a fumar (Glassman, et al., 1990). Se ha reportado que los síntomas depresivos que se presentan durante la abstinencia, son reversibles con la reintroducción del cigarro (Stage, Glassman, y Convey, 1996). También se ha reportado que este tipo de pacientes tienen mayores probabilidades de mantenerse en abstinencia al ser tratados en el manejo de su estado de ánimo (Hall, Muñoz, y Reus, 1994).

Recientemente, se propuso la teoría de que las personas con depresión fuman a manera de automedicación contra los síntomas de la depresión (Pomerleau, Marks, Pormelau, 2000; Salín- Pascual, et al., 1995; Salín- Pascual y Drucker- Colín, 1998, Mihailescu y Drucker- Colín, 2000), aliviando sus síntomas mediante el reforzamiento negativo.

Posteriormente Lai, Hong, y Tsai (2001) encontraron que los pacientes depresivos además de ser más susceptibles a fumar que la población en general, revelan una importante reducción en la severidad de los síntomas depresivos al consumir nicotina.

Un estudio reciente con fumadores crónicos encontró que, al entrar en abstinencia estos fumadores incrementan su sintomatología depresiva y manifiestan alteraciones del sueño similares a las de los pacientes con depresión, sugiriendo la posibilidad de que los fumadores crónico padecen síntomas depresivos que se mantienen bajo control mediante la nicotina (Moreno, Calderon, y Drucker-Colín, 2007).

Recién se reportó que el nivel de la sintomatología depresiva en no fumadores predice la aparición del tabaquismo (Munafò, Hitsman, Rende, Metcalfe, Niaura, 2008). De igual manera, la sintomatología depresiva alta en las evaluaciones basales de los pacientes que inician tratamiento contra el tabaquismo predice una baja tasa de abstinencia al final de dicho tratamiento, y un incremento de la sintomatología depresiva en la sexta semana y el sexto mes después del tratamiento, se asoció con el fracaso de la abstinencia (Catley, Harris, Okuyemi, Mayo, Pankey, Ahluwalia, 2005).

En un estudio realizado con fumadores latinos, Escobedo, Kirch y Anda, (1996) encotrarón que la depresión en estos sujetos se asocia con un mayor riesgo de inicio temprano en el tabaquismo.

En México, con el objetivo de determinar la probabilidad de ocurrencia de un trastorno de dependencia de sustancias cuando estaban presentes los trastornos del afecto. Se analizó el orden de aparición de estos trastornos, encontrándose que los trastornos del afecto ocurren antes del abuso o dependencia de sustancia en un 47% para los hombres y en un 26% para las mujeres (Medina-Mora, 2005).

Con relación a las diferencias según el sexo de los fumadores mexicanos, se encontró que las mujeres fumadoras tienen el doble de probabilidad de padecer depresión que las no fumadoras, así como cinco veces más probabilidad de padecer depresión que los hombres, mientras que los hombres que fuman más de una cajetilla diaria tienen cinco veces más probabilidad de padecer depresión que los no fumadores. Los fumadores actuales y los exfumadores tienen un 80% más de probabilidad de presentar depresión, en comparación con los no fumadores. Además, los fumadores actuales que fuman más de una cajetilla por día, tienen tres veces más probabilidad de presentar depresión que los no fumadores (Benjet, Wagner, Borges y Medina-Mora, 2004).

Finalmente, como resultado de varios estudios se encontrado que la nicotina reduce tanto la incidencia como la severidad de los síntomas depresivos (Salín-Pascual, de la Fuente, Galicia-Polo y Drucker-Colín, 1995; Pormelau, 1997; Salín-Pascual y Drucker-Colín, 1998; Lai, Hong y Tsai, 2001), y al mismo tiempo se ha comprobado que el dejar de fumar, frecuentemente desencadena síntomas depresivos que pueden ser revertidos con la reintroducción del cigarro (Stage, Glassman y Convey, 1996). Más aún, se ha probado que para contrarrestar los síntomas de abstinencia a la nicotina algunos antidepresivos como la fluoxetina, la maclobemida, la nortriptilina y el bupropión tienen efectos benéficos (Hitsman et al., 1999).

Como puede observarse, las investigaciones han documentado ampliamente la asociación entre la conducta de fumar y la sintomatología depresiva, sin embargo, este esfuerzo no se ha restringido a solo dar cuenta de esta

asociación sino que del mismo modo, se han hecho propuestas de tratamiento para la atención de estos trastornos, ya sea en conjunto o por separado.

1.7 Tratamientos cognitivo-conductuales e intervenciones breves para las adicciones.

Debido a que el fenómeno de la adicción tiene tantas dimensiones y trastorna tantos aspectos de la vida de una persona, el tratamiento para este padecimiento nunca es sencillo. Los programas efectivos de tratamiento para el abuso y la adicción a las drogas típicamente incorporan muchos componentes, cada uno dirigido a un aspecto particular del padecimiento y sus consecuencias. Existen por lo mismo una multiplicidad de enfoques de tratamiento para abordar el consumo de drogas que abarcan desde aproximaciones meramente farmacológicas, hasta los enfoques psicológicos con orientaciones psicodinámicas, humanistas, terapias individuales y de grupo, grupos de ayuda mutua como Alcohólicos Anónimos, tratamientos cognitivo-conductuales y tratamientos integrales.

Los tratamientos conductuales fueron desarrollados inicialmente en la década de 1950 cuando los principios experimentales de la conducta fueron aplicados a la modificación de la misma, pero no fue hasta las últimas tres décadas que estos tratamientos se posicionaron, debido a grandes avances en el desarrollo y conceptualización de los principios que guían la intervención. Para la década de 1970 los procesos cognitivos también fueron reconocidos como un importante dominio de los padecimientos psicológicos. Como resultado, las técnicas cognitivas fueron desarrolladas y eventualmente integradas a los enfoques conductuales para formar los tratamientos cognitivo-conductuales (Carroll y Onken, 2005; Hazlett-Stevens y Craske, 2002).

Los tratamientos cognitivo-conductuales están basados en principios y técnicas derivados del condicionamiento clásico, condicionamiento operante, la teoría del aprendizaje cognitivo social y la teoría cognitiva, (Caroll y Rounsaville, 2006; Caroll et al., 2005; Caroll, 1999). Los tratamientos psicológicos desarrollados dentro de este modelo entienden la adicción como una conducta aprendida, de forma que la persona tiene responsabilidad sobre la situación en la que se encuentra y sobre su solución (Gañan, Losada, Navarro y Martín del Moral, 2009). Asimismo, han demostrado ser efectivos para el tratamiento de la adicción (Caroll et al., 2005).

Algunas de las técnicas más utilizadas y que caracterizan el enfoque cognitivo-conductual son: la identificación de situaciones de alto riesgo para la prevención de recaídas, juegos de roles para el afrontamiento de situaciones de riesgo, auto-monitoreo, análisis funcional del consumo de drogas, solución de problemas, planes de acción, discriminación y control de estímulos y balance decisional (Caroll, et al., 1999, 2006).

Desde esta perspectiva se han desarrollado numerosos programas de tratamiento, dentro de los que destacan, el manejo de contingencias (Higgins et al., 1991) y el programa de prevención de recaídas (Marlatt y Gordon, 1985), como aquellos que han demostrado se eficaces en el logro de la abstinencia (Caroll, 2005).

En el manejo de contingencias los usuarios reciben incentivos o recompensas por el logro de una meta en específico, por ejemplo, la entrega de un anti-doping negativo (Caroll y Onken, 2005). Dentro de este enfoque, el

manejo de pagarés o comprobantes (*vouchers*) ha mostrado ser efectivo en el apego al tratamiento y el logro de la abstinencia en usuarios de opioides (Bickel, Amass, Higgins, Bagder, y Esch, 1997). En la cesación del consumo de cigarro así como drogas ilegales entre adictos a los opioides dentro de un programa de apoyo farmacológico con metadona (Shoptaw, et al., 2002); y en la reducción de la frecuencia del consumo de marihuana (Budney, Higgins, Radonovich, Novi, 2000).

El enfoque de prevención de recaídas, están caracterizados por su: 1) énfasis en el análisis funcional del consumo de drogas concentrándose en contexto del consumo, y 2) entrenamiento en habilidades por medio de las cuales el individuo aprende a reconocer las situaciones o estados en los cuales tiene más vulnerabilidad de consumir, evitar situaciones de alto riesgo, y el uso de un amplio rango de estrategias cognitivas y conductuales para hacer frente de manera efectiva a aquellas situaciones que el usuario no puede evitar (NIDA, 1999; Carroll y Onken, 2005).

Otros modelos terapéuticos importantes utilizadas en el contexto de los tratamientos cognitivo-conductuales para el consumo de sustancias son:

La Entrevista Motivacional desarrollada por Miller y Rollnick (1999)" es una forma concreta de ayudar a las personas para que reconozcan y se ocupen de sus problemas potenciales y presentes. Resulta particularmente útil con personas que son reticentes a cambiar y que se muestran ambivalentes. Intenta ayudar a resolver la ambivalencia y hacer que una persona progrese a lo largo del camino del cambio" (pag. 80).

Las Etapas del Cambio (Prochaska y DiClemente, 1986) son un modelo que consiste de cinco etapas que representan el proceso por el que la gente pasa cuando piensa en cambiar su manera consumir sustancias, empieza a hacerlo y trata de mantener una nueva conducta. El trabajo del terapeuta consiste en ubicar la etapa en la que se encuentra el usuario y aplicar las estrategias apropiadas para facilitar el cambio.

Otra característica importante de los enfoques Cognitivo-Conductuales consiste en el empleo de estrategias de intervención breve, ampliamente recomendadas por la OMS para la reducción del daño y la prevención de problemas de salud de mayor complejidad. Estas estrategias pueden aplicarse tanto a nivel individual como comunitario (Carrascoza, 2007).

Al hablar de intervenciones breves se hace referencia a una categoría muy amplia de actividades cuyo rasgo común es ser llevada a cabo por médicos y demás personal sanitario como parte habitual de su trabajo. Las intervenciones breves engloban desde una información de 5 a 10 minutos o una consulta con un médico de familia, hasta 2 o 3 sesiones de entrevistas motivacionales u otra forma de asesoramiento ofrecido dentro de un hospital general por una enfermera especialmente preparada para ello; no obstante, las intervenciones breves también están diseñadas para ser administradas por personal sanitario que no está especializado en el tratamiento de las adicciones, pudiendo ser llevadas a cabo en una diversidad de escenarios más allá de los hospitales o centros de salud (NIAAA, 1999; Heather y Kaner, 2001).

Las intervenciones breves o mínimas en el tratamiento del consumo de sustancias, han sido reportadas desde hace por lo menos 25 años, principalmente en el área del abuso y dependencia del alcohol (Holder, Longabaugh, Miller y Rubonis, 1991; Babor, 1994; Bien, Miller y Tonigan, 1993).

Varios autores han trazado las características de las intervenciones breves (Allen, Litten y Fertig, 1995; Babor, 1994; Bien et al., 1993; Heather, 1995):

1) Requieren de menos inversión de tiempo por parte del especialista y del paciente que el requerido en un tratamiento más intensivo o para personas con un nivel de dependencia severa. Típicamente este tipo de enfoques incluyen una o dos sesiones de evaluación y un consejo breve o retroalimentación de 5 a 30 minutos por sesión.

2) Generalmente son desarrolladas por especialistas para ser administradas por otro grupo de profesionistas quienes trabajan con los pacientes con problemas de consumo.

3) Cualquier intervención breve que intente inducir un cambio en el patrón de consumo del usuario incluye los siguientes elementos propuestos por Miller y Sanchez (1994) y que son conocidas con el acrónimo de "FRAMES": a) proporcionar *retroalimentación (feedback)* al usuario en relación a su consumo y el daño que este le pueda ocasionar; b) señalar que la *responsabilidad (responsibility)* del cambio corresponde al usuario; c) la *asesoría (advice)* es proporcionada por el terapeuta; d) ofrecer al usuario un *menú (menú)* de alternativas u opciones de tratamiento, e) utilizar un estilo *empático (empathy)*; y f) promover en el usuario la *auto-eficacia (self-efficacy)*.

4) Están diseñadas para aquellas personas que tienen un nivel de dependencia bajo o moderado al alcohol, razón por la cuál la meta de tratamiento esta orientada hacia la abstinencia o hacia la moderación.

Durante los últimos 20 años se han llevado a cabo numerosos ensayos clínicos aleatorizados de intervenciones breves en diversos escenarios. Estos estudios se han llevado a cabo en Australia, Bulgaria, México, Reino Unido, Noruega, Suecia, Estados Unidos, y en otros países (Babor y Higgins-Biddle, 2001). La evidencia que demuestra la efectividad de estas intervenciones ha sido presentada en varios artículos de revisión.

En uno de los primeros artículos de revisión, Bien, et al., (1993), considero 32 estudios controlados que involucraron cerca de 6,000 pacientes, considerados como bebedores problema, donde se reporta que las intervenciones breves resultaron ser igual de efectivas que los tratamientos más intensivos, debido a que estaban dirigidas a una población específica y con ni.

Kahan, Wilson, Becker, (1995), hicieron una revisión de 11 ensayos de intervenciones breves y concluyeron que el impacto en la salud publica de este tipo de intervenciones sería enorme, debido a la efectividad de la intervenciones breves y a la mínima cantidad de tiempo y esfuerzo que se requiere para su aplicación.

Por otra parte Wilk, Jensen y Havighurst, (1997) en una revisión de 12 ensayos clínicos aleatorizados concluyeron que los bebedores que reciben una intervención breve eran dos veces más propensos a reducir su consumo en el curso de los 6 a los 12 meses que aquellos bebedores que no recibieron ninguna intervención.

En México este tipo de intervenciones se comenzaron a desarrollar en el campo de la atención a usuarios de alcohol. (Ayala, Echeverría, Sobell y Sobell, 2001). A partir de este programa otros modelos de tratamiento de corte cognitivo-conductual se han adaptado a nuestro país para el tratamiento de las adicciones a diferentes sustancias.

1.8 Tratamientos para el tabaquismo

Desde que se emitió el primer reporte sobre los efectos del tabaco en 1964, diversas modalidades de tratamientos y programas comenzaron a desarrollarse. Para una mejor comprensión de estos se presentaron en tres categorías:

a) Tratamientos farmacológicos y de sustitución, b) tratamientos cognitivo-conductuales, e c) Intervenciones integrales.

1.8.1 Tratamientos Farmacológicos o de Sustitución

Durante la pasada década el espectro de tratamientos para la cesación del consumo de tabaco cambió de manera importante, debido al avance, desarrollo y disponibilidad de tratamientos farmacológicos y de sustitución de primera y segunda línea (Cofta-Woerpel, Wright y Wetter., 2006).

En 1984 la *Food and Drug Administration* (FDA) de los Estados Unidos aprobó el chicle de nicotina como el primer agente farmacológico para la cesación del consumo de tabaco. Desde entonces la Terapia de Reemplazo de Nicotina (TRN) esta disponible en una gran variedad de formas y dosis diferentes (Cofta-Woerpel, et al., 2006).

- 1) Chicles de nicotina,
- 2) Parches Transdérmicos de Nicotina,
- 3) Inhalador de Nicotina,
- 4) Spray de Nicotina,
- 5) Pastillas de Nicotina, y
- 6) Pastillas Sublinguales de Nicotina.

Garvey et al., (2000) asignaron a usuarios según su nivel de dependencia, alto o bajo, a dos diferentes condiciones de chicle de nicotina (2 mg o 4 mg) o a una condición placebo. Las tasas de abstinencia a 12 meses para los fumadores con dependencia baja fueron 11.2% para la condición placebo; 19.5% para los que recibieron 2 mg de nicotina en chicle y 18.4% para los de 4 mg. Para los fumadores con dependencia alta las tasas fueron, 6.1% para la condición placebo, 15.7% a los que se les administraron 2 mg.

Recientemente un estudio que utilizó el chicle de nicotina dos semanas antes de la fecha de abstinencia, bajo dos condiciones diferentes y sin grupo control, mostró tasas de abstinencia del 41.6% para el grupo que comenzó con una reducción progresiva del consumo antes de la fecha programada para entrar en abstinencia y 44.2% para el grupo que dejó de fumar abruptamente a los dos meses de concluido el tratamiento y de 20.8% y 19.4% respectivamente para el seguimiento a un año (Etter, Huguelet, Thomas, Cornuz, 2009).

En relación al uso de la TRN en forma de parches transdérmicos un meta-análisis (Kimura, Sairenchi y; Muto, 2009) reportó una eficacia general en el logro de la abstinencia del 14.41% a los 12 meses posteriores al tratamiento en el grupo de intervención, comparado con un 9.31% en las condiciones control.

En otro estudio (Rose, Behm, Westman y Kukovich; 2006) donde se exploró el uso de parches dos semanas anteriores a la fecha de abstinencia combinado con el uso de cigarrillos con distintos niveles de nicotina, se reportaron tasas de abstinencia a los seis meses para el grupo que inició el uso

de parches anterior a la fecha de abstinencia de 20.8% contra 12.5% para el grupo que comenzó su utilización en la fecha indicada para la abstinencia. En un estudio similar Becker, Rose y Albino (2008), encontraron tasas de abstinencia al mes del 32.8% para el grupo que combinó parches y cigarrillos bajos en nicotina, en comparación con el 16.4% para el grupo de parches más cigarrillos estándares, finalmente un 21.9% de abstinencia para el grupo control. A los tres y seis meses de seguimiento no reportan diferencias estadísticamente significativas entre las tres condiciones.

Fiore, Bailey y Cohen (2000) concluyen que una combinación de TRN consistente con el uso del parche y chicle o spray nasal, aumenta a largo plazo las tasas de abstinencia, comparado con el uso de una sola presentación de TRN.

En estudios más recientes se han experimentado nuevas formas y dosis de administración de la TRN. Bodana, Nilson, Rasmussen y Martinet (2000) comprobaron que una combinación del inhalador y el parche de nicotina resultó ser más efectivo que el inhalador en combinación con un parche placebo, reportando tasas de abstinencia del 42% y 31% respectivamente, a los tres meses de seguimiento, 25% y 22.5% a los seis meses y, 19.5% y 14% hacia los 12 meses. Shiffman, Dresler, Hajek, Gilbert, Targett, y Strahs (2002) reportaron diferencias significativas en el logro de la abstinencia entre el uso de pastillas de nicotina versus placebo un año de seguimiento. En tanto que en otro estudio que incluyó el uso de la pastilla sublingual de nicotina se encontraron tasas de abstinencia superiores al uso de un placebo, 33% en la condición experimental contra 17% con el placebo a los

tres meses de seguimiento, 21% contra 11% a los 6 meses y 18% contra 10% a los doce meses respectivamente (Glover, Glover, Franzon, 2002). Estudios similares han arrojado una efectividad en el logro de la abstinencia a 12 meses de 23% para la condición experimental comparado con 15% de la condición placebo (Wallström, Nilsson y Hirshch, 2000).

Por otra parte en un estudio piloto Westman, Tomlin, Perkins y Rose (2001) experimentaron una nueva forma de administración de nicotina. Estos autores reclutaron a 25 voluntarios a los que se les administró una solución oral de nicotina mezclada con una bebida, obteniendo tasas de abstinencia de 24% a los tres meses de seguimiento y de 20% a los seis meses.

En un estudio en que combinaron varios tratamientos (Jorenby et al., 1999), se reportaron tasas de abstinencia a 12 meses de seguimiento de 30.3% para el grupo al que se le administro bupropión, comparado con el 15.6% y 16.4% para el uso de un placebo y parches de nicotina respectivamente. Porcentajes similares en el logro de la abstinencia fueron encontrados en otro estudio dónde se suministraron diferentes dosis de bupropión (150 mg y 300 mg por día) a los participantes, 27.5% y 29.4% respectivamente (Swan, McAfee, Curry, Jack, Javitz, Dacey y Bergman, 2003).

En un reciente meta-análisis con una muestra de 12 estudios que consistió de más de 4000 participantes, Scharf, y Shiffman (2004) revelaron que el uso de bupropión es igualmente efectivo tanto para hombres como para mujeres, al incrementar dos veces la probabilidad de lograr la abstinencia, comparado con el placebo.

En cuanto a los tratamientos farmacológicos no-nicotínicos, varios productos han sido probados entre los que resaltan los antidepresivos: Nortriptilina, Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina y el Bupropión sin embargo, solo este último ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento contra el tabaquismo (Okuyemi, Ahluwalia, y Harris, 2000., Cofta-Woerpel et al., 2006).

Hall et al. (2002) compararon la Nortriptilina con el bupropión y un placebo. Encontrando que ambos medicamentos incrementaban significativamente las tasas de abstinencia a los 12 meses de seguimiento, 29% con el bupropión y 23% con nortriptilina, comparado con solo el 13% en la condición placebo, sin encontrar diferencias significativas entre uno y otro medicamento. En un estudio similar donde se administro nortriptilina por un periodo de 12 semanas, se reportaron tasas de abstinencia a los 12 meses del 50% en comparación con un 42% para la condición placebo (Hall et al., 2004).

Otro tipo de antidepresivos como la fluoxetina, sertralina y paroxetina han sido puestos a prueba en ensayos clínicos aleatorizados en combinación con TRN o tratamientos conductuales, sin embargo, las tasas de abstinencia que se obtuvieron no fueron mayores a las producidas por el placebo (Cofta-Woerpel, et al., 2006).

Finalmente, el tratamiento contra el tabaquismo con bupropión, que también es un antidepresivo, ha sido extensamente probado y ha logrado mantener la abstinencia a largo plazo en distintos grupos de pacientes, incluyendo fumadores sanos, fumadores con problemas cardiovasculares, pacientes con obstrucción pulmonar crónica, depresión y esquizofrenia (Brown et al., 2007; Wilkes, 2006).

1.8.2 Tratamientos cognitivo-conductuales

Fiore et al. (2000) señalan tres componentes como los más efectivos para la cesación del consumo de tabaco:

1) *Consejo práctico*. En el que se incluye, entrenamiento en habilidades y solución de problemas. Se les enseña a los usuarios a como prepararse para la fecha programada de abstinencia, como enfrentar efectivamente eventos disparadores del consumo y a identificar esos eventos disparadores mediante técnicas cognitivas y conductuales.

2) *Apoyo motivacional*. Que se refiere al ambiente creado dentro de la sesión para incrementar el compromiso del usuario para que lleve a cabo su cometido. Y

3) *Apoyo social externo*. Son todas aquellas personas y actividades, fuera del ámbito del consultorio, de las que pueden apoyarse las personas en sus intentos por dejar de fumar.

La mayoría de los artículos publicados de tratamientos para la cesación del consumo están basados en el modelo de Prevención de Recaídas y aunque la evidencia que apoya este enfoque de tratamiento es variada y algo difícil de interpretar debido a la diversidad de metodologías utilizadas, es uno de los enfoques más utilizados (Vidrine et al., 2006). En relación a la Entrevista Motivacional, Butler, Ronlick, Cohen, Russel, Bachmann y Stoot (1999) y Colby, Monty y Barnett (1998), evaluaron la eficacia de este modelo encontrando que los resultados del grupo experimental no fueron superiores a los encontrados en el grupo control.

En un estudio más reciente Carpenter, Hughes, Solomon, y Callas (2004), compararon el uso de parches contra una intervención breve de corte motivacional y un grupo placebo, en una población no interesada en dejar de fumar. Los resultados muestran que en el seguimiento a seis meses, el grupo de intervención breve el 51% hizo más intentos por dejar de fumar comparado con el 43% del grupo de TRN y 16% en el grupo placebo. Asimismo, reportaron tasas de abstinencia para el mismo periodo de tiempo de 23%, 18% y 4% respectivamente.

Se ha reportado que cualquier nivel de tratamiento cognitivo-conductual para dejar de fumar puede proporcionar algún beneficio al fumador para que deje el consumo. Un consejo breve (menos de 3 minutos) llevado a cabo en consultorios por personal de salud, pueden producir tasas de hasta el 10% en la suspensión del consumo de tabaco, incrementar el número de sesiones de tratamiento y el tiempo de permanencia en los mismos, lo cual a su vez aumenta la probabilidad de que los fumadores suspendan el consumo (Fiore et al., 2000); por otra parte las intervenciones cognitivo-conductuales combinadas con tratamiento farmacológico son actualmente las intervenciones disponibles más eficaces, presentando una tasa de efectividad a largo plazo de alrededor del 35% (Shadel y Shiffman, 2005).

1.8.3 Tratamientos integrales

Hoy día es difícil encontrar tratamientos contra el tabaquismo que no combinen la aplicación de las Terapias de Reemplazo de Nicotina y el uso de técnicas de Modificación de la Conducta. Cofta- Woerpel, Wright y Wetter (2007) refieren que este tipo de intervenciones reportan las tasas más altas de éxito en la cesación del consumo y atribuyen la eficacia a dos principales mecanismos. En primera instancia mencionan que la intervención integral puede ser más efectiva ya que, cada una de ellas tendría una función en específico. Por ejemplo, la farmacoterapia estaría enfocada en la reducción del síndrome de abstinencia, en tanto que la intervención conductual estaría orientada hacia el entrenamiento en habilidades de afrontamiento. En segundo término, mencionan que los participantes pueden verse más beneficiados de una u otra modalidad de intervención.

Un primer ejemplo de este tipo de intervenciones se muestra en la investigación llevada a cabo por Jorenby et al. (1999), donde compararon cuatro condiciones de tratamiento: 1) bupropión, 2) parche de nicotina, 3) bupropión y parche y, 4) placebo. El tratamiento farmacológico se llevó a cabo durante 8 semanas combinado con 15 minutos o menos de consejería una vez por semana. El logro de la abstinencia en el seguimiento de 12 meses fue de 15.6% en el grupo placebo comparado con 16.4% en el grupo de parche, 30.3% con el bupropión y, 35.5% en el grupo que combinó parche y bupropión.

En otra investigación Hall et al. (2002) compararon seis grupos de tratamiento, nortriptilina, bupropion y placebo, más consejería médica o intervención psicológica en cada una de las condiciones mencionadas. Los autores reportan que ambos medicamentos incrementaban significativamente las tasas de abstinencia a los 12 meses de seguimiento, 29% con el bupropión y 23% con nortriptilina, comparado con solo el 13% en la condición placebo. Sin embargo, no encontraron diferencias significativas entre uno y otro medicamento. Esas tasas de abstinencia se mantienen de manera similar en los grupos con intervención psicológica, 29% en el grupo de bupropión, 23% en el de nortriptilina y 21% en el grupo placebo.

En otro estudio el bupropión combinado con una intervención de modificación de la conducta breve versus una extensa fueron probados. Los participantes fueron asignados a una de las cuatro condiciones y les fue administrado el fármaco 150 mg en un grupo y 300 mg en otro por un lapso de 8 semanas. Las tasas generales de abstinencia fueron 27.5% para el grupo de 150 mg comparado con 29.4% del grupo de 300 mg (Swan et al. 2003).

Por otra parte Hall et al. (2004) midieron los efectos a largo plazo de una intervención con la nortriptilina más tratamiento psicológico. Los participantes fueron asignados a una de los cuatro grupos de tratamiento, nortriptilina versus placebo mas intervención breve o extensa para cada una las condiciones. Todos los participantes de este estudio recibieron 8 semanas de TRN en forma de parche más 5 sesiones grupales, nortriptilina o placebo. En la versión breve se administró la intervención conjunta hasta la octava semana,

en tanto que en la versión extensa se administro el tratamiento hasta la semana 52. Los resultados que obtuvieron a los doce meses de seguimiento fueron 30% de participantes que lograron la abstinencia en la condición placebo con intervención breve y 42% en la versión extendida; 18% para el grupo de nortriptilina con intervención breve y 50% para el tratamiento psicológico extenso mas nortriptilina.

En México las intervenciones para dejar de fumar han sido divididas en cognitivo-conductuales y farmacológicas (Sansores et al., 2005). Asimismo las estrategias farmacológicas más comúnmente utilizadas son la terapia de reemplazo con nicotina y el uso de antidepresivos. En tanto que las intervenciones que se practican son: el consejo médico y las terapias psicológicas con orientación cognitivo-conductual (Sansores et al., 2005).

Experiencia Práctica

2. Objetivos

El presente reporte corresponde al trabajo realizado dentro del proyecto intitulado: "Evaluación a largo plazo del tratamiento pre-abstinencia con Terapia de Reemplazo de Nicotina y Bupropión sobre la sintomatología depresiva y el mantenimiento de la abstinencia en fumadores crónicos con depresión leve". El objetivo general fue el de evaluar el tratamiento pre-abstinencia con Terapia de Reemplazo de Nicotina (TRN) y Bupropión, sobre la sintomatología depresiva leve y el mantenimiento de la abstinencia a largo plazo de fumadores severos, mediante la comparación de tres condiciones experimentales distintas.

Los objetivos específicos de este proyecto fueron: 1) Evaluar el tratamiento pre-abstinencia mediante parches de nicotina transdérmicos, cigarros bajos en nicotina y terapia psicológica breve. 2) Evaluar el tratamiento pre-abstinencia mediante bupropión, cigarros bajos en nicotina y terapia cognitivo-conductual. 3) Evaluar el tratamiento pre-abstinencia mediante parches de nicotina transdérmicos, bupropión, cigarros bajos en nicotina y terapia cognitivo-conductual.

Método

Tras una extensa invitación de tipo individual y grupal a los miembros de la comunidad universitaria que fumaran de manera severa para participar en el proyecto, acudieron al Centro de Prevención y Atención de Adicciones (CEPREAA) solicitando integrarse al tratamiento integral pre-

abstinencia un total de 110 fumadores severos, (más de 10 cigarros diarios) de entre 18 y 65 años de edad, de ambos sexos. Un total de 74 usuarios cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio (las características sociodemográficas de esta muestra pueden consultarse en Moreno, Ruiz, y Medina-Mora (2009). En el presente trabajo se presenta una submuestra de 24 pacientes correspondientes a la población atendida por el responsable de este reporte.

Los criterios de inclusión fueron: Ser universitario (estudiante, profesor, investigador, etc.), fumador de al menos 10 cigarros diarios, tener el deseo de dejar de fumar, y tener entre 18 y 65 años de edad y padecer sintomatología depresiva leve. Los criterios de exclusión: Hipertensión, hipotensión, alteraciones o trastornos cardiacos, historia de alergias de la piel, algún trastorno médico grave, otro trastorno psiquiátrico, haber tenido medicación previa (por al menos 6 meses), abuso de otra droga. En el caso de las mujeres: embarazo, lactancia, o menopausia. Los criterios de eliminación una vez iniciado el estudio: Volver a fumar, faltar a sus citas de tratamiento, no apegarse al tratamiento o manifestar su deseo de abandonar el estudio. Una vez iniciado el estudio, si algún paciente volvía a fumar o faltaba a alguna de las evaluaciones se suspendía el tratamiento farmacológico pero se continuaba con las mediciones de seguimiento para su evaluación

Instrumentos

- 1. Historia Clínica:** Su objetivo es obtener datos sociodemográficos de los usuarios, así como la evaluación de su estado general de salud.

- 2. Inventario de depresión de Beck:** Consta de 21 grupos de 4 aseveraciones que fluctúan de menor a mayor índice de depresión. La persona selecciona una o varias aseveraciones de acuerdo a cómo se sintió la semana pasada inclusive el día de la aplicación. El inventario una validez concurrente con otros instrumentos y un alfa de cronbach de .87 (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena & Varela, 1998).

- 3. Cuestionario de Tolerancia para Fumadores de Fagerström (CTFF):** Instrumento para evaluar la dependencia a la nicotina por medio de indicadores relacionados con frecuencia del consumo (número de cigarrillos por día), periodicidad y cantidad de droga utilizada en las primeras horas después de despertarse, el primer cigarrillo de la mañana y control del consumo (Heatherton, Kozlowski, Frecker, y Fagerström, 1991).

- 4. CIDI** (Cédula Internacional de Entrevista Diagnóstica), sección "E" para el diagnóstico de la depresión (WHO, 1997) Para la valoración del diagnóstico del trastorno depresivo.

- 5. Escala de Evaluación para la Depresión de Hamilton (HRSD).** Diseñada para ofrecer de la intensidad o severidad de la depresión, consta de 21 reactivos que son aplicados por el clínico (Hamilton, 1960).

6. Inventario de ansiedad de Beck: Consta de 21 reactivos que tienen cuatro opciones de respuesta que van de poco o nada a severamente, la persona selecciona una respuesta de acuerdo si se ha presentado algún síntoma durante la semana pasada inclusive el día de la aplicación. Posee una validez de constructo adecuada y un alfa de cronbach de .83 (1988, adaptado por Robles, Varela, Jurado & Páez, 2001).

7. Consentimiento informado: Su objetivo es explicar las características de la intervención (número de sesiones, duración, etc.) e informarle al usuario que la intervención forma parte de un proyecto de investigación, que conozca y esté de acuerdo con el tratamiento.

Aparatos

8. Medidor de Monóxido de Carbono: el objetivo de esta herramienta es obtener una medición del nivel de monóxido de carbono en exhalación (marcador biológico) que permitió categorizar al usuario dentro de una clasificación de fumador o no fumador en relación al nivel de las ppm (partículas por millón) de CO.

9. Congelador de -16 a -20 °C.

Diseño de investigación

Diseño experimental de series cronológicas con tres grupos.

AG1	O1	X1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O10	O11
AG2	O12	X2	O13	O14	O15	O16	O17	O18	O19	O20	O21	O22
AG3	O23	X3	O24	O25	O26	O27	O28	O29	O30	O31	O32	O33

Procedimiento

Tras haber realizado la invitación a los fumadores, aquellos que llegaban al CEPREAA solicitando tratamiento contra el tabaquismo, se les evaluaba para conocer si cumplían con los criterios de inclusión para este estudio. La valoración del estado de salud general de los usuarios estaba a cargo de un médico internista, en tanto que un grupo estaba a cargo de las evaluaciones psicológicas. Si el usuario no cumplía con los criterios de inclusión para este estudio, se le canalizaba a otro tratamiento.

Una vez evaluados los usuarios, eran asignados de manera aleatoria a tres condiciones experimentales distintas: a) parches de nicotina, b) bupropión o, c) parches y bupropión. Se les explicó con detalle el procedimiento del estudio y se les solicitó por escrito su consentimiento informado. Además se hizo de su conocimiento que el tratamiento sería completamente gratuito.

Cumplidos los criterios de inclusión, los usuarios fueron evaluados en su sintomatología depresiva, nivel de ansiedad, nivel de monóxido de carbono en exhalación y nivel de cotinina en orina para la línea base y en cada una de las evaluaciones de seguimiento que se llevaron acabo.

Al comenzar el tratamiento los usuarios acudieron a la clínica una vez por semana, durante cuatro semanas. Los tres grupos de tratamiento iniciaron su tratamiento farmacológico a la par de la intervención psicológica breve.

Quince días después de iniciado el tratamiento, los usuarios de las tres condiciones terapéuticas, entraron en abstinencia (es decir ya no fumaban los cigarrillos bajos en nicotina) recibiendo su tratamiento farmacológico hasta completar tres meses.

Los usuarios del grupo A (4 usuarios) recibieron parches de nicotina transdérmicos de 21 mg y cigarros bajos en nicotina (ajustados según el consumo habitual de nicotina de estos) durante las dos semanas previas a la fecha de abstinencia. A partir de la abstinencia y durante un mes más, los usuarios continuaron con los parches de 21 mg, posteriormente recibieron 2 semanas de tratamiento con parches de 14 mg seguidas de 2 semanas de parches de 7mg. Los usuarios del grupo B (11 usuarios) recibieron 50 mg de bupropión una vez al día en la primera semana pre-abstinencia y 150 mg dos veces al día en la segunda semana previa a la abstinencia. A partir de la abstinencia continuaron recibiendo 150 mg dos veces al día, hasta completar tres meses de tratamiento. Los usuarios del grupo C (9 usuarios) recibieron simultáneamente ambos tratamientos.

Las evaluaciones de las distintas variables se realizaron al comenzar y al concluir el tratamiento pre-abstinencia, al concluir la terapia cognitivo-conductual y posteriormente al cumplir 15 días, 1 ½, 2, 2 ½ y 3 meses en abstinencia con tratamiento farmacológico. Durante la fase de seguimiento en abstinencia, sin tratamiento farmacológico, los pacientes fueron evaluados en el 5^{to}, 7^{mo}, 9^{no} y 12^{vo} meses, completando así el año de evaluaciones.

2.4 Resultados

El análisis de datos recabados se llevo a cabo en el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS, por sus siglas en inglés) versión 16 para windows. Para conocer las características de la sub-muestra se llevaron a cabo pruebas de estadística descriptiva: medidas de tendencia central y de dispersión. Para la corroboración de la abstinencia vía marcadores biológicos, el laboratorio empleó el método analítico de determinación de cotinina en orina, con la técnica analítica de cromatografía de gases de alta resolución acoplada a espectrometría de masas (Dhar, 2004).

Los datos que a continuación se presentan forman parte de los pacientes que atendí, los cuales fueron una submuestra de un proyecto de investigación más amplio, por lo que la distribución entre los grupos de tratamiento no es homogénea.

En la tabla 1 se muestran las características sociodemográficas de los 24 pacientes atendidos. La tabla 2 muestra al grupo al que fueron asignados aleatoriamente.

Tabla 1

Características sociodemográficas

		Participantes
Sexo	Mujeres	17
	Hombres	7
Estado Civil	Soltero	7
	Casado	12
	Divorciado	3
	Unión libre	2
Ocupación	Trabajador Sindicalizado	13
	Trabajador de Confianza	7
	Estudiante de licenciatura	1
	Investigador	1
	Docente	1
	Estudiante	1
Escolaridad	Secundaria	3
	Técnico	2
	Preparatoria	5
	Licenciatura	11
	posgrado	3

Tabla 2

Tratamientos

Grupo	Participantes
Parche transdérmico (TRN)	11
Bupropión	4
Parche y bupropión	9

De los 24 participantes, el 91.7% reportó una historia de trastorno depresivo mayor (*TDM*) alguna vez en la vida, en tanto que el 8.3 % se diagnóstico con *TDM* actual. La media de edad de los pacientes atendidos fue 43.79 (DS=11.7). El 41.7% (N=10) no había tenido intentos para dejar de fumar, el 37.5% (N=9) lo había intentado por lo menos una vez, el 8.3% (N=2) de tres a cuatro veces y el 12.5% (N=3) más de 5 veces. La media del número de cigarrillos consumidos fue 25.83 (S=10.32), en tanto que la media de los años con ese patrón de consumo fue 18.87 años (S=7.9). La media del nivel de dependencia a la nicotina fue de 5.21 (S=2.2), lo que indica una dependencia media. 14 de los 24 participantes no tenían historial de tratamientos previos para dejar de fumar.

El nivel de depresión de línea base que se observó en los usuarios, muestra una media de 10.08 (DS=6.7) evaluada mediante el inventario de depresión de Beck, y una media de 9.54 (DS=4.07) para la escala de Hamilton, lo que indica una sintomatología de depresión leve. El nivel de ansiedad mostró una media de 12.12 (DS=8.61) equivalente a un nivel de ansiedad moderada; y la media de monóxido de carbono medido en exhalación fue de 22.42 (S=11.43), ubicándolos en el rango de fumadores severos.

De los 24 usuarios atendidos, un total de 23 concluyeron la fase de pre-abstinencia y tratamiento cognitivo-conductual (el cual constó de cuatro sesiones de 45 minutos a razón de una vez por semana), el paciente que no concluyó esta fase perteneció al grupo experimental de bupropión. Posteriormente 12 de estos 23 participantes fueron abandonando el proceso en distintas fases de este. El 8.4% en el tercer mes; un 12.5% en el sexto mes de la intervención; el 20.8% en el octavo

mes; 4.2 en el noveno mes; 4.2 % en el onceavo mes, y un 45.8% termino la fase completa de seguimientos, es decir, completaron el año de abstinencia y cada una de las evaluaciones programadas. Los motivos de abandono del tratamiento se muestran en la tabla 3.

Tabla 3

Motivos de abandono del tratamiento

No interesado	1
Fumó	2
Inasistencia	10

La tabla 4 muestra los resultados generales de éxito de la intervención con los 24 pacientes, corroborados a través de marcadores biológicos (cotinina en orina). En ella se observa que un 41.7% de los participantes, logró mantenerse sin consumo durante las evaluaciones a las que fueron sometidos. Se observa también que un porcentaje importante (33.3%) logró reducir su consumo.

Tabla 4

Resultados generales de los tratamientos corroborados con cotinina

Variable	Tasa
Abstinencia	41.7%
Reducción	33.3%
Recaída	12.5%
Fracaso	8.3%

En los 11 pacientes que concluyeron la fase de un año de abstinencia que contempló el diseño de intervención, los resultados generales muestran una tasa de abstinencia más elevada. Tabla 5.

Tabla 5

Resultados generales del tratamiento corroborado con cotinina

Variable	Tasa
Abstinencia	54.5%
Reducción	18.2%
Recaída	27.3%

De acuerdo al grupo de tratamiento se encontraron los siguientes resultados:

De los 11 participantes en la condición de parche transdérmico el 45.5% (N=5) completaron el año de abstinencia y cada una de las evaluaciones programadas, el restante 54.5% renunció al tratamiento en diversos momentos de este. Para esta condición experimental los resultados ratificados con marcadores biológicos se muestran en la tabla 6.

Tabla 6

Resultados generales del grupo de tratamiento de parche transdérmico

Variable	Tasa
Abstinencia	41.7%
Disminución	33.3%
Recaída	12.5%
Fracaso	8.3%

De los 4 participantes en la condición de Bupropión, el 50% (N=2) completaron el año de abstinencia y cada una de las evaluaciones programadas, el restante 50% renunció al tratamiento en el curso del mismo. Para esta condición experimental los resultados ratificados con marcadores biológicos se muestran en la tabla 7.

Tabla 7

Resultados generales del grupo de tratamiento de parche transdérmico

Variable	Tasa
Abstinencia	50%
Recaída	50%
Sin datos	50%

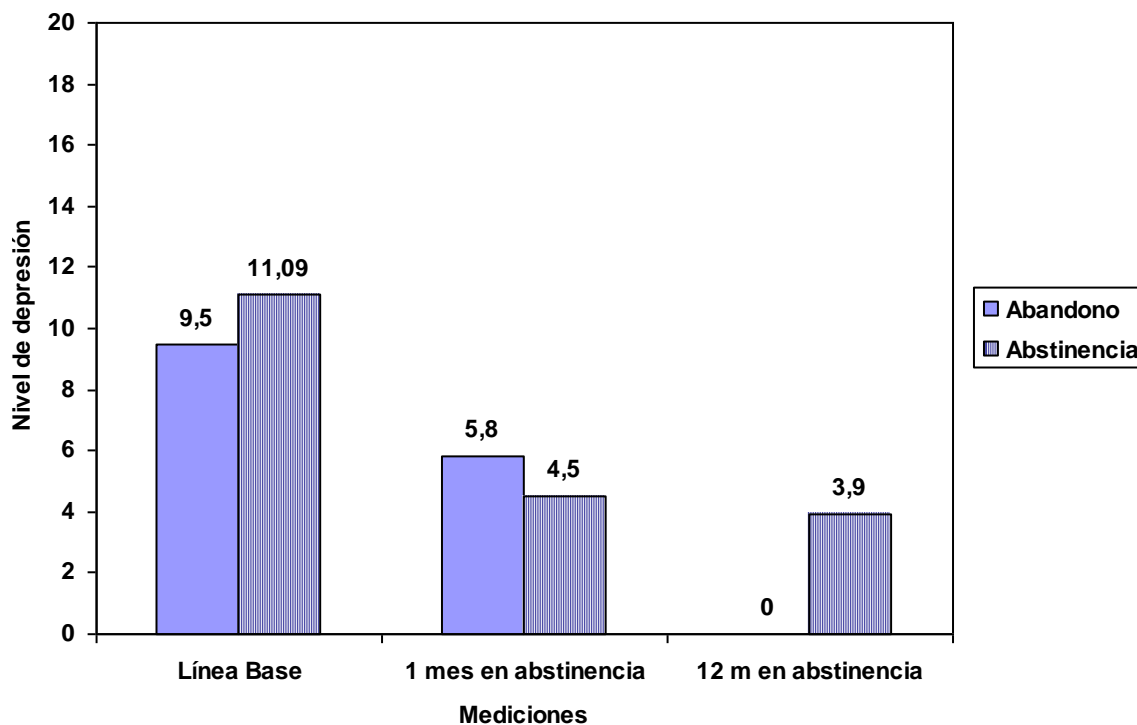
En la condición que combinó la terapia farmacológica de Bupropión y parche transdérmico el 44.4% concluyó la fase de un año de abstinencia que contempló el diseño de intervención, en tanto que el 55.6% se retiró del tratamiento en el curso del mismo. Para esta condición experimental los resultados ratificados con marcadores biológicos se muestran en la tabla 8.

Tabla 8

Resultados generales del grupo de tratamiento de parche transdérmico y bupropión

Variable	Tasa
Abstinencia	44.4%
Disminución	44.4%
Recaída	11.1%

La figura 1, muestra las diferencias en la media de la sintomatología depresiva entre los pacientes que abandonaron el tratamiento y los pacientes que completaron el año en abstinencia. Para ello se tomo en cuenta la evaluación de línea base con el inventario de Beck y la segunda evaluación que se llevó a cabo cuando los pacientes cumplieron un mes en abstinencia. Las puntuaciones para los pacientes que abandonaron el tratamiento fueron 9.50 (DS= 7.93) en línea base y 5.83 (DS= 6.965) al mes de abstinencia. Para el grupo que completo el año en abstinencia 11.09 (DS= 5.78) y 4.55 (DS= 4.18) respectivamente. Al final del tratamiento la sintomatología depresiva se mantuvo en mínima ($\chi = 3.9$)



2.5 Discusión

Como ya se mencionó anteriormente los resultados de este reporte, deben leerse tomando en cuenta que los datos presentados aquí son una submuestra de un proyecto de investigación más amplio y que la población en cada submuestra no permite hacer una comparación estadística apropiada entre las tres condiciones. Por lo tanto los resultados presentados aquí tienen un sesgo importante y deben leerse bajo esta perspectiva.

El objetivo general de la intervención fue evaluar el tratamiento pre-abstinencia con Terapia de Reemplazo de Nicotina (TRN) y Bupropión, sobre la sintomatología depresiva leve y el mantenimiento de la abstinencia a largo plazo de fumadores severos, mediante la comparación de tres condiciones experimentales distintas.

Los hallazgos obtenidos de las tres condiciones en esta intervención, muestran una tasa de efectividad en el mantenimiento de la abstinencia a un año del 41.7%; esta tasa incluye datos de la población que logró mantenerse en abstinencia durante el curso del tratamiento pero que no necesariamente completó el año de evaluaciones; y una tasa de mantenimiento de la abstinencia del 54.5% para la población que completo un año en abstinencia (con todas las evaluaciones). Estas tasas están por arriba de las reportadas en las intervenciones cognitivo-conductuales más tratamiento farmacológico que reportaron un año de abstinencia continua en sus estudios, Hall et al. (2002), reportó tasas del 16% cuando uso nortriptilina mas intervención psicológica y 38% usando Bupropión mas intervención psicológica; Swan et al.

(2003) usando diferentes dosis del fármaco mas intervención psicológica reportó tasas de abstinencia del 32.3% cuando utilizo 150 mg del fármaco y 24.6% con 300 mg; y por arriba de las intervenciones conductuales sin apoyo farmacológico, 23% (Carpenter, Hughes, Solomon, y Callas, 2004). Shadel y Shiffman (2005) reportan que las intervenciones que combina el uso de fármacos más intervención psicológica no reportan tasas de abstinencia mayores al 35%.

Por grupo, se observa que la condición experimental de uso de terapia farmacológica con Bupropión fue la más efectiva al obtener una tasa de efectividad a largo plazo del 50%, seguida del uso del uso combinado de Bupropión + TRN (parches transdérmicos) con una tasa del 44.4% y finalmente la condición de TRN reportó una tasa del 27.3% de efectividad. Está última se encuentra por arriba de la tasa de 16.4% reportada en un ensayo clínico aleatorizado por Jorenby et al., (1999), y por arriba de otros estudios donde se utilizó TRN para el mantenimiento de la abstinencia a corto y largo plazo en diversas dosis y modalidades, 20% (Hughes et al., 1991); 23% (Capeda, 1993); 11.2%, 18.4% y 17.5% (Garvey et al.,, 2000); 18% (Glover et al., 2002); 20.8%; 19.5% y 14% (Bodana et al., 2002) y, 12.5% (Rose et al., 2006).

Los resultados encontrados con el uso de Bupropión (50% de efectividad) coinciden con los encontrados por Hall (2004) quien usando Nortiriptilina reportó una tasa de abstinencia de igual efectividad (50%) en una población que también fue diagnosticada con historia de depresión mayor. El mismo autor reportó una tasa de efectividad con el uso de Bupropión del 29% (Hall, et al., 2002). Otros estudios reportan tasas de

efectividad por debajo de los reportados en este estudio 27.5% y 29.4% (Swan, et al., 2003); 30.3% (Jorenby et al., 1999).

Una situación similar se encontró en relación a los tratamientos que combinan el uso de terapia psicológica con fármacos. Jorenby et al. (1999) reportó tasas de abstinencia a largo plazo de 35.5% en la condición de Bupropión + TRN. En otro estudio Hall (2002) reportó una tasa de efectividad del 29%, resultados que se encuentran por debajo del 44.4% de efectividad mostradas en este reporte para el grupo que combinó TRN + Bupropión + Terapia cognitivo-conductual.

Las tasas de efectividad encontradas en este reporte demuestran que la intervención fue exitosa en varios niveles. En el primero de ellos, al cumplirse uno de los objetivos que fue lograr que los pacientes se mantuvieran en abstinencia durante el periodo que estuvieron en el tratamiento y hasta el final del mismo. Ya se mencionó que algunos de los usuarios fueron abandonando el tratamiento durante distintas fases de este, la mayoría de ellos por inasistencia por lo que es difícil saber si volvieron a fumar o no. Lo que los datos demuestran por medio de las mediciones obtenidas de monóxido de carbono en exhalación, es que mientras asistieron al tratamiento algunos permanecieron en abstinencia, en tanto que otros lograron una disminución importante en su patrón de consumo. Las medias reportadas en la segunda, tercera y cuarta medición para esta población fueron:

$\bar{x} = 9.17$; $\bar{x} = 7.27$ y, $\bar{x} = 7.50$ respectivamente, puntuaciones que los ubican en el rango de fumadores light. Lo cual significa otro nivel de éxito desde la perspectiva de la reducción del daño.

Recordando que esta población reportó una historia de trastorno depresivo mayor (*TDM*) alguna vez en la vida (91.7%) y el 8.3% se diagnosticó con *TDM* actual, las tasas de abstinencia reportadas toman mayor relevancia, debido a que los fumadores con historia de depresión son más susceptibles a fumar (Glassman, et al., 1990), y que la sintomatología alta en evaluaciones basales de los pacientes que inician el tratamiento contra el tabaquismo predice una baja tasa de abstinencia al final de dicho tratamiento, además de que un incremento de la sintomatología depresiva en la sexta semana y el sexto mes se asoció con el fracaso de la abstinencia (Catley et al., 2005).

En este tenor y atendiendo a otro de los objetivos de la intervención, se observa claramente que la sintomatología depresiva tuvo una disminución significativa en relación a la línea base (Figura 1) por lo que se puede señalar que a este nivel la intervención también fue exitosa.

Se puede señalar que el éxito alcanzado en las altas tasas de abstinencia y la disminución sobre la sintomatología depresiva fue debido al que diseño de intervención contempló el tratamiento simultáneo de dos de los trastornos de salud pública más importantes, tanto a nivel mundial como regional, combinando el uso de terapia de reemplazo de nicotina para disminuir las molestias asociadas al síndrome de abstinencia; con el uso de Bupropión para el manejo de la sintomatología depresiva, sumándose a esto, técnicas derivadas de la terapia cognitivo-conductual para el manejo de los estímulos asociados al consumo; así como a la propuesta de utilizar la TRN y cigarrillos bajos en nicotina dos semanas antes de la

fecha establecida para entrar en abstinencia, lo cual fungiría como protector preventivo para los fumadores de manifestar una sintomatología depresiva severa o síndrome de abstinencia que interfiera con su proceso de cesación del consumo.

De acuerdo con Rose (2006), el efecto terapéutico de este diseño de intervención se puede atribuir también a que el uso de cigarrillos bajos en nicotina funciona como método de extinción de la conducta de fumar al disociar el efecto reforzante de la nicotina obtenida del dispositivo de la cual proviene, es decir, al ya no obtener el efecto placentero del acto de fumar, debido a la bajas dosis de nicotina que obtiene del cigarrillo y que por consecuencia no llega en cantidad suficiente como para producir un efecto placentero intenso a nivel del SNC, el paciente dejara de ejecutar la conducta condicionada debido a que el valor reforzante del cigarrillo disminuye.

En relación a la nueva propuesta terapéutica de este estudio, otros investigadores han utilizado una metodología similar (Rose et al., 2006; Becker et al., 2008), reportando que el pre-tratamiento farmacológico más el uso de cigarrillos bajos en nicotina o sin nicotina, es exitoso en el mantenimiento de la abstinencia.

La contribución de este tipo de estudios diseñados para poblaciones específicas, como lo son los fumadores con sintomatología depresiva es alentadora, por lo que se sugiere seguir investigando para continuar desarrollando nuevos y mejores tratamiento que aborden de manera simultanea los trastornos del estado de ánimo y las adicciones.

Reporte de Caso Único

3. Generalidades

El caso clínico que a continuación se presenta tiene como objetivo mostrar las habilidades adquiridas durante la maestría. Este caso se desprende de los usuarios atendidos dentro del proyecto de investigación: "Evaluación a largo plazo del tratamiento pre-abstinencia con Terapia de Reemplazo de Nicotina y Bupropión sobre la sintomatología depresiva y el mantenimiento de la abstinencia en fumadores crónicos con depresión leve.

Ficha de identificación

Fecha de Entrevista 09/ 05 /07

Edad: 59

Sexo: Mujer

Estado civil: Soltera

Escolaridad: Doctorado

Ocupación: Trabajadora de Confianza.

Motivo de consulta

La usuaria acude al centro a solicitar tratamiento para dejar de fumar debido a una invitación a participar en una nueva modalidad de intervención, manifestando: "quiero dejar de fumar porque despierto con la garganta seca y no puedo respirar bien".

Impresión y actitud general

En la primera entrevista se observa a la usuaria con un arreglo adecuado, tono de voz y lenguaje apropiado para su nivel académico, cooperadora y desenvuelta durante el primer encuentro.

Durante las sesiones subsecuentes se mostró interesada y participativa realizando todos y cada uno de los ejercicios y mediciones que se le solicitaban. De igual manera mostró gran adherencia al tratamiento farmacológico y demás indicaciones por parte del terapeuta.

Historia médica-psiquiátrica

La usuaria manifestó padecer de migraña, colitis nerviosa y ciertas alergias (polvo, pelo de animales). Relata que hace diez años fue atendida por un trastorno de depresión.

Antecedentes de tabaquismo (Historia de consumo)

La usuaria consumió su primer cigarro a los 14 años de edad, según reportes esto se debió principalmente a la curiosidad y a que sus amigos, compañeros y familiares fumaban. A los 18 años comenzó a fumar de manera regular, por lo que ha sido una fumadora por 41 años. Desde los 49 años ha mantenido un patrón de consumo estable, promediando 15 cigarros por día. Durante su historia como usuaria de tabaco nunca recibió ningún tipo de tratamiento para dejar de fumar y solo reporta un intento serio por abandonar el consumo el cual ocurrió en el año de 2006 sin obtener resultados satisfactorios.

Problemas asociados

El único problema asociado al consumo de tabaco que reporta la usuaria es: Sensación de falta de aire y tos con predominio nocturno.

3.1 Evaluación

El Objetivo de la evaluación es, conocer si el usuario cumple con los criterios de inclusión al programa. Esta consta de dos fases: 1. Entrevista Inicial de Evaluación a cargo del equipo de psicólogos. 2. Sesión de Valoración Médica.

1. En la Entrevista Inicial de Evaluación se aplicaron los siguientes instrumentos:

- ◆ Test de Fagerström, Inventario Beck de Depresión. Inventario Beck de Ansiedad, Escala de Depresión de Hamilton, CIDI (sección E, Depresión), Nivel de monóxido de carbono.

2. En la Sesión de Valoración Médica se lleva a cabo la aplicación de la historia clínica y la valoración física por parte del médico.

Tabla 9

Resultados de la evaluación basal

Instrumento	Calificación	Interpretación
Test de Fagerström	4	Dependencia baja
Inventario de depresión de Beck	6	Mínima
Inventario de ansiedad de Beck	15	Leve
Escala de depresión de Hamilton	7	Mínima
CIDI		Trastorno depresivo mayor alguna vez en la vida
Nivel de CO	8	Fumadora
Nivel de Cotinina	2772.49 ng/ml	Fumadora

3.2 Tratamiento

La paciente quedó dentro de la condición experimental "C" dónde recibió terapia de reemplazo de nicotina en forma de parches transdérmicos y Bupropión. El Objetivo general del tratamiento fue:

Evaluar el tratamiento pre-abstinencia mediante parches de nicotina transdérmicos, bupropión, cigarros bajos en nicotina y una intervención breve de corte cognitivo-conductual.

3.2.1 Sesión 1: tomando la decisión de dejar de fumar

Los objetivos de la sesión fueron:

1. Que la paciente realizará un balance decisonal sobre las ventajas y desventajas de continuar fumando o dejar de fumar y señalará sus razones para lograr la meta.
2. Iniciar el apoyo farmacológico con Terapia de Reemplazo de Nicotina (Parche Transdérmico de 21 mg) y Bupropión se 150 mg. (una dosis), el cambio de cigarros por unos de menor contenido de nicotina, alquitrán y monóxido de carbono.
3. Llevar a acabo la primera reducción en el patrón de consumo de tabaco del 40% con los cigarros bajos en nicotina.

La sesión inició realizando el rapport con la usuaria, presentándome e indicándole que yo sería su terapeuta durante el tratamiento y hasta concluir la fase de seguimiento a un año. Continué preguntándole cómo estaba, que si ya estaba lista para dejar de fumar y averiguando sobre sus antiguos intentos por dejar de fumar.

Posteriormente pasé a la revisión del folleto de trabajo #1, que básicamente es información acerca de los daños a la salud y los beneficios que el dejar de fumar le otorgaría. De esta sesión lo más sustancioso es el balance decisional que presento a continuación:

Tabla 10

Balance decisional

	Continuar fumando	Dejar de fumar
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Compañía - Bienestar - Satisfacción 	<ul style="list-style-type: none"> - Tener mejor cutis - Sentir menos ansiedad - Sentirme mejor con los no fumadores
Desventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades - Vejez 	Ninguna

Principales razones de cambio expuestas por la usuaria

1. Verme mejor.
2. No roncar.
3. No toser.

Al final de la sesión, se le proporcionó todo el apoyo farmacológico dándole las indicaciones pertinentes para su caso específico: reducción de 15 cigarros por día a sólo 9, aplicación del parche de 21 miligramos (TRN) a primera hora de la mañana y retiro del mismo dos horas antes de su hora habitual de dormir, así como la toma de la dosis de Bupropión en tabletas por la mañana.

3.2.2 Sesión 2: situaciones relacionadas con mi forma de fumar

Los Objetivos de esta sesión fueron:

1. Que la usuaria identificará las situaciones que precipitan el consumo tabaco, realizando un análisis funcional de su conducta, identificando los antecedentes y las consecuencias de su consumo.
2. Continuar el apoyo farmacológico con Terapia de Reemplazo de Nicotina (Parche Transdérmico de 21mg) y aumentar la dosis de Bupropión de 150mg. (una dosis) a 300mg por día. Una tableta en la mañana y otra a medio día
3. Llevar a acabo la segunda reducción en el patrón de consumo de tabaco, en otro 40%.

La sesión dos comenzó con la revisión de las metas establecidas en el patrón de consumo en la primera reunión y con el apego al tratamiento farmacológico (Terapia de reemplazo de nicotina (TRN) y Bupropión de 150mg). Una vez verificado el cumplimiento de la meta, se realizó el análisis funcional de la conducta, explicándole cuales eran los factores precipitadotes. apoyándome en el folleto 2. En este encuentro la usuaria mostró tener muy claras las situaciones bajo las cuales consumía y los factores que precipitaban su consumo.

Características de la situación cuando fuma:

- Cuando quiere disfrutar el cigarro.
- Cuando extraña tener alguna cosa entre las manos o tener las manos ocupadas.
- Cuando esta bebiendo alcohol.
- Cuando esta relajada en casa.
- Cuando esta feliz o celebrando.
- Cuando ve a otros fumar.
- Cuando está triste o deprimida.
- Cuando tiene mucho trabajo, esta presionado o esta estresado
- Cuando tengo deseos de dejar de fumar.

Tabla 11

Situaciones de consumo excesivo

Situación 1: Cuando estoy triste y sola

<i>Precipitadores</i>	<i>Consecuencias positivas</i>	<i>Consecuencias negativas</i>
La tristeza y la soledad	Sentirme acompañada	Me vuelvo a sentir triste al dejar el cigarro.

Situación 2: Fiestas

La fiesta y el alcohol	Relajamiento	Cruda de tabaco
------------------------	--------------	-----------------

Situación 3: Cuando leo

Cuando leo necesito fumar	Lo disfruto	Mi salud
---------------------------	-------------	----------

Al final de la sesión se le proporcionó el apoyo farmacológico TRN (parches de 21 mg) y tabletas de Bupropión, el cual aumentó a 300mg en dos dosis, una por la mañana y otra ocho horas después. Se le indico que tendría lugar la segunda reducción del 40% en el patrón de consumo total. En esta ocasión la reducción fue de 9 a 3 cigarros por día.

3.2.3 SESIÓN 3: planes de acción para dejar de fumar

Los objetivos en esta sesión fueron

1. Que la usuaria aprendiera un modelo general de solución de problemas en donde planteará opciones para cada situación de riesgo y desarrollará un plan de acción para cada una de ellas con las opciones más factibles y realistas para llegar a la meta de abstinencia.
2. Continuar el apoyo farmacológico con Terapia de Reemplazo de Nicotina (Parche Transdérmico de 21mg) y continuar con la dosis de Bupropión de 300mg por día.
3. Llevar a acabo la última reducción del patrón de consumo de tabaco en un 20% para alcanzar la abstinencia.

LA SESIÓN

La sesión comenzó con la revisión de las metas establecidas en el patrón de consumo en sesión anterior y con el apego al apoyo farmacológico (Terapia de reemplazo de nicotina (TRN) y Bupropión de 150mg dos veces al día). Una vez verificado que la usuaria es adherente al tratamiento farmacológico y a la cantidad de cigarros permitidos, se paso al planteamiento de las alternativas para cada situación de riesgo identificada en la sesión anterior, las cuales se muestran en la tabla 12:

Tabla 12

Alternativas a las situaciones de riesgo

Situación	Alternativa
Tristeza y soledad	Leer, hablar por teléfono, caminar
Fiestas	Comentar que estoy dejando de fumar
Leer	Tomar agua o té, masticar hielos o lavarme los dientes

En esta sesión se llevó a cabo la segunda medición de biomarcadores (nivel de CO y Cotinina en orina) así como la aplicación de la batería de seguimiento, la tabla 13 muestra los resultados de esa evaluación.

Tabla 13

Segunda medición

Instrumento	Calificación	Interpretación
Inventario de depresión de Beck	8	leve
Inventario de ansiedad de Beck	18	moderada
Escala de depresión de Hamilton	7	mínima
Nivel de CO	4	no fumadora
Nivel de Cotinina	1720.91	

Al final de la sesión se le proporcionó el apoyo farmacológico TRN (parches de 21mg) y Bupropión de 150mg, para dos dosis, una por la mañana y otra ocho horas después. Siguiendo el protocolo de investigación se procedió a darle la instrucción de que ya no tenía permitido fumar, por lo tanto, a partir de ese día entró en abstinencia.

3.2.4 SESION 4: manteniéndome sin fumar

Los objetivos de esta sesión fueron:

1. La revisión y retroalimentación de los avances logrados con relación a los planes de acción desarrollados por el usuario y el logro de la meta de abstinencia programada para la sesión anterior.
2. Continuar el apoyo farmacológico con Terapia de Reemplazo de Nicotina (Parche Transdérmico de 21mg) y continuar con la dosis de Bupropión de 300mg por día.

LA SESIÓN

La sesión inició con la revisión de la meta de abstinencia establecida la sesión anterior, lo cual resultó satisfactorio pues la usuaria logro mantenerse sin fumar durante esa semana. Posteriormente se paso a revisar el folleto correspondiente a esta sesión ubicando las situaciones que pudieran provocarle alguna recaída y generando alternativas para esas situaciones. Estas situaciones se muestran en la tabla 14:

Tabla 14

Situaciones de riesgo

<u>¿Qué podría provocar la tentación?</u>	<u>Técnica para combatir la situación</u>
1. cuando leo a solas	Tomar té o agua
2. las reuniones sociales	Beber agua o masticar chicles
3. el cansancio o los nervios	Hablar por teléfono

Posteriormente se pasó a revisar algunos de los beneficios a corto plazo que tuvo la usuaria al dejar de consumir tabaco.

Tabla 15

Cosas positivas del mantenimiento de la abstinencia

He disfrutado...	la comida y los sabores
Me he dado cuenta de...	de que no pasa nada si no fumo
He sido capaz de...	estar en fiestas con fumadores sin fumar
Me han dicho que...	están orgullosos de mi, mis amigos
Finalmente he...	sentido tranquilidad
Estoy orgullosa de...	haberlo logrado

Finalmente se le reforzó el esfuerzo hecho por mantenerse sin fumar y se programo su primer seguimiento a los 15 días. Se continuó y proporciono el apoyo farmacológico necesario.

3.3 SEGUIMIENTOS

Los seguimientos se programaron para evaluar las variables de: sintomatología depresiva, nivel de ansiedad, nivel de CO en exhalación y, nivel de cotinina en orina. Los seguimientos se realizaron al concluir el tratamiento pre-abstinencia, al concluir el la terapia psicológica breve y posteriormente al cumplir 15 días, 1 ½, 2, 2 ½ y 3 meses en abstinencia y con tratamiento farmacológico. Durante la fase de seguimiento en abstinencia, sin tratamiento farmacológico, la usuaria fue evaluada en el 5^{to}, 7^{mo}, 9^{no} y 12^{vo} meses, completando así el año en abstinencia y las evaluaciones.

La Tabla 16 muestra los resultados de las evaluaciones durante los seguimientos programados. En la figura 2 se puede observar que la variable de depresión tuvo ligeros cambios no obstante, se mantuvo dentro del rango mínimo, lo mismo que para la variable de ansiedad. En cuanto a medición de CO en exhalación se observa que todas las mediciones entran en el rango de "No Fumadora". La tabla 17 muestra los niveles de cotinina en orina conforme fue progresando el tratamiento.

Tabla 16

Resultados de las evaluaciones en los seguimientos

Medición	Beck-Depresión	Beck-Ansiedad	Ham-Depresión	Nivel de CO
	Puntuación - Interpretación			
LB	6 - mínima	15 - leve	7 - mínima	8 - fumadora
3	8 - mínima	18 - moderada	7 - mínima	6 - no fumadora
4	8 - mínima	6 - leve	3 - mínima	2 - no fumadora
5	3 - mínima	3 - mínima	6 - mínima	2 - no fumadora
6	4 - mínima	3 - mínima	6 - mínima	5 - no fumadora
7	3 - mínima	3 - mínima	4 - mínima	2 - no fumadora
8	6 - mínima	5 - mínima	6 - mínima	5 - no fumadora
9	4 - mínima	7 - leve	6 - mínima	4 - no fumadora
10	6 - mínima	9 - leve	6 - mínima	3 - no fumadora
11	8 - mínima	4 - mínima	5 - mínima	4 - no fumadora
12	6 - mínima	4 - mínima	5 - mínima	4 - no fumadora

Tabla 17

Niveles de cotinina en orina

Línea base	2772.49 ng/ml
Medición Tomada con cigarrillos bajos en nicotina y utilizando parche de nicotina transdérmico	1720.91 ng/ml 518.11 ng/ml
Muestras tomadas con la paciente en Abstinencia	0.0 ng/ml 0.0 ng/ml 0.0 ng/ml 0.0 ng/ml 3.96 ng/ml 1.98 ng/ml

Figura 2

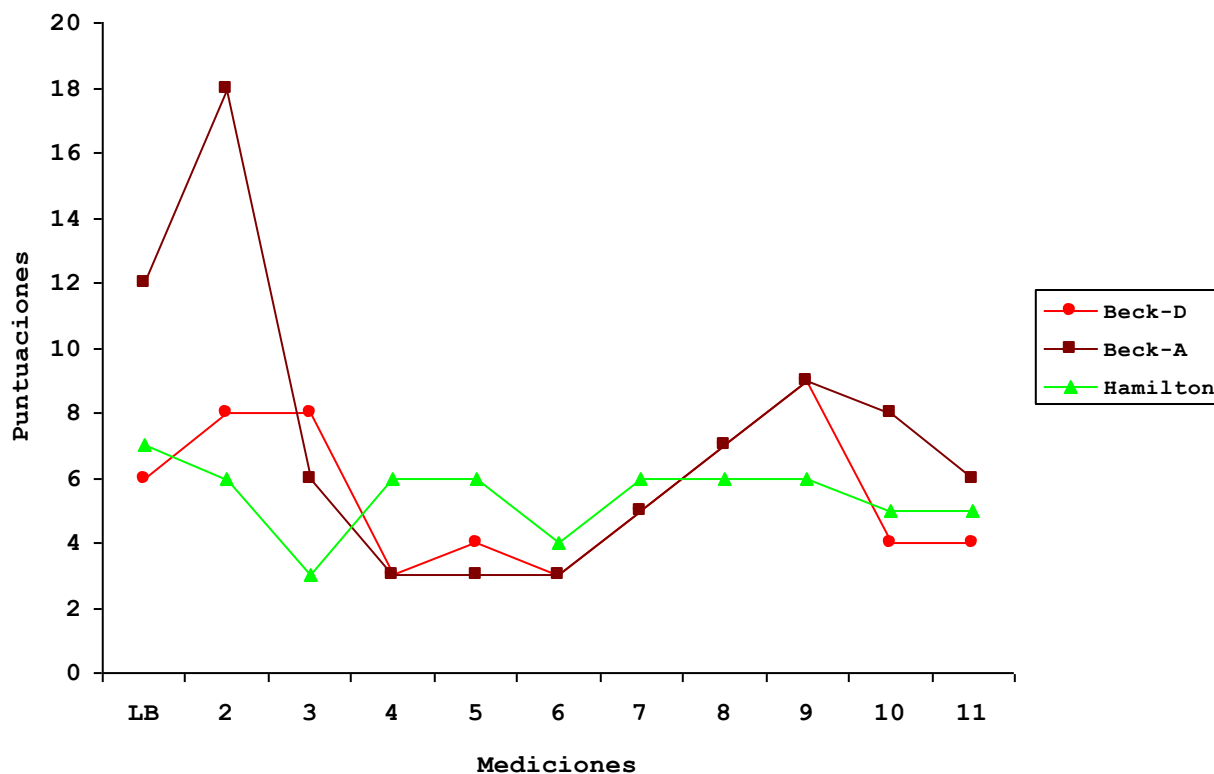
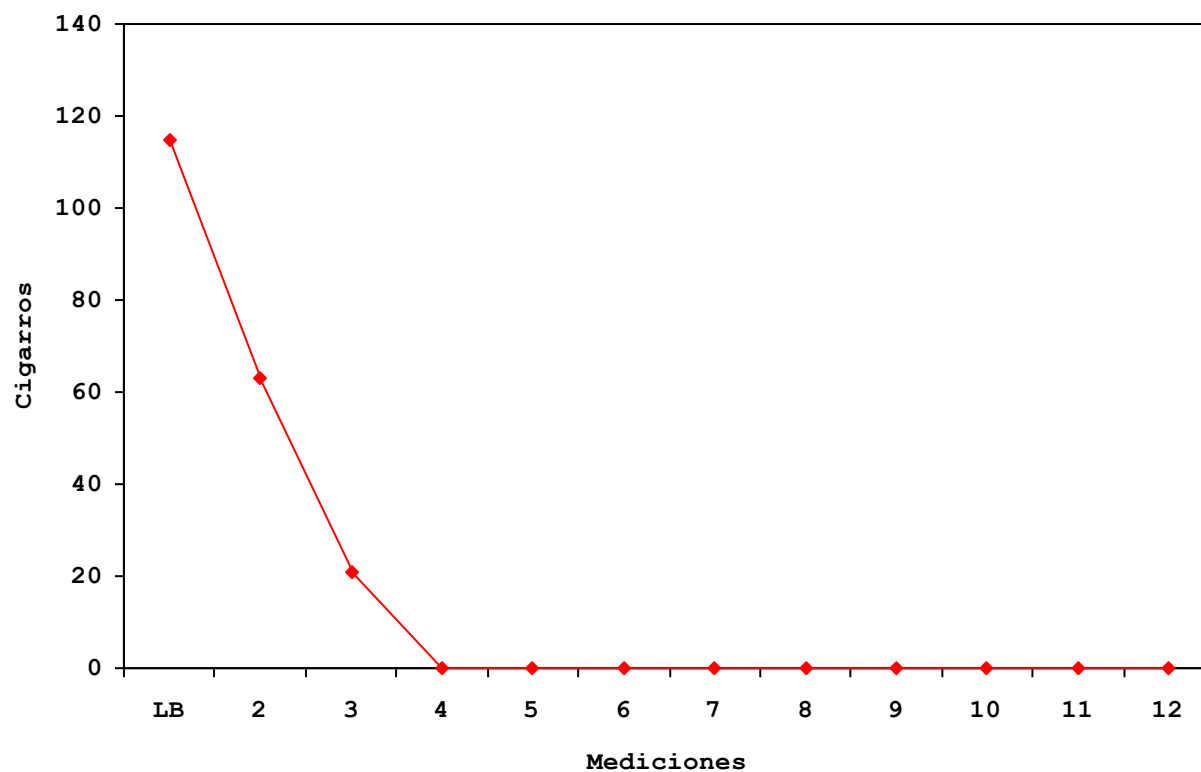


Figura 3



Nota: Las mediciones 2, 3 y 4 corresponden a las reducciones semanales ajustadas según el patrón de consumo de la paciente. Las restantes evaluaciones coinciden con las llevadas a cabo al cumplir 15 días, 1 $\frac{1}{2}$, 2, 2 $\frac{1}{2}$ y 3 meses en abstinencia con tratamiento farmacológico y durante la fase en abstinencia, sin tratamiento farmacológico en el 5^{to}, 7^{mo}, 9^{no} y 12^{vo} meses, completando así el año de evaluaciones.

3.4 Discusión

Tal como ha sido reportado en la literatura, la usuaria inició su consumo a temprana edad por factores relacionados con lo individual, lo social y lo familiar: curiosidad, amigos y consumo por parte de sus familiares.

Según el modelo de las etapas del cambio, la usuaria llegó en una etapa de contemplación, por lo que las técnicas utilizadas se encaminaron a la generación de estrategias que le permitieran iniciar y mantenerse en el proceso de cambio. Una de las estrategias utilizada fue la disonancia cognitiva, la cual se concretiza en el balance decisional.

Como se pudo observar en el ejercicio de balance decisional, la paciente reportó más argumentos para dejar de consumir (cinco) que para seguir haciéndolo (tres). Estos argumentos reportados para continuar con la conducta hacían referencia a aspectos cognitivos, es decir evaluaciones positivas del consumo de tabaco, por lo que la sesión estuvo dirigida a reevaluar estas ventajas positivas con el objetivo de que disminuyeran su valor y de esa manera las ventajas de dejar de consumir, que se referían básicamente a la preservación de salud, adquirieran mayor valor y la usuaria se comprometiera más con el cambio.

La preservación de la salud como una razón para dejar de fumar, fue un argumento presente en personas de edad madura que fueron atendidas. Este caso en particular no fue la excepción, pues los motivos más fuertes para dejar de consumir fueron: 1) no roncar, 2) no toser, la imagen y, 3)

verse bien. Aunque en esta sesión la salud fue el argumento más importante, en las sesiones posteriores se identificó una fuerte inclinación hacia el uso del tabaco como una forma de enfrentamiento hacia emociones negativas relacionadas con la sintomatología depresiva (tristeza), por condicionamiento y reforzamiento social, que se pueden explicar así:

Una vez iniciado el hábito, la paciente comenzó asociar una serie de estímulos al acto de fumar, como la compañía, el relajamiento, el placer, el manejo del cigarrillo en la mano, el manejo del humo en la boca, el olor del tabaco, la mejora de la tristeza y la depresión que junto con las propiedades farmacológicas de la nicotina se convirtieron en elementos agradables y consecuentemente asociados por la usuaria al consumo de tabaco y a las consecuencias positivas de este. Después de varios años, la paciente llegó a actuar por condicionamiento ante una diversidad de escenarios.

Al llevar a cabo el análisis funcional de la conducta se logró identificar los escenarios más fuertemente condicionados para ejecutar la conducta de fumar, que fueron cuando la usuaria: 1) se sentía triste y sola, 2) en las fiestas y, 3) leyendo. Ante esto, los planes de acción así como la reestructuración cognitiva fueron talantes importantes para que la usuaria lograra mantenerse en abstinencia.

La reestructuración cognitiva que consiste en modificar interpretaciones o pensamientos erróneos que las personas experimentan en determinadas situaciones, se llevó a cabo en la primera situación de consumo, y consistió en poner en debate la creencia de que al experimentar soledad y tristeza,

el fumar le haría sentirse acompañada, para ello se hizo uso también del análisis funcional del consumo para identificar la función que esta conducta tenía para ella y así lograr modificar esa creencia y extinguir la conducta ante esos disparadores.

Ante las dos situaciones restantes (fiestas y lectura por la noche) las estrategias de afrontamiento resultaron efectivas para que la paciente lograra responder de modo distinto bajo esas condiciones.

Se puede señalar que el tratamiento cognitivo-conductual fue efectivo al proporcionar las herramientas necesarias a la paciente para el logro de la abstinencia, la cual fue corroborada por medio de marcadores biológicos para su validez (ver tabla 17). Sin embargo, el éxito alcanzado en este caso en particular se debe también al uso combinado de apoyo farmacológico antes y después de la fecha pactada para la abstinencia y a la disminución progresiva en el consumo de cigarros (fig. 3) y su canje por otros con menor contenido de nicotina, antes de la fecha programada para la cesación del consumo.

De esta manera el efecto terapéutico de este diseño de intervención se puede atribuir a que el uso de cigarros bajos en nicotina fue efectivo como método de extinción de la conducta de fumar al disociar el efecto reforzante de la nicotina obtenida del dispositivo de la cual proviene, es decir, al ya no obtener el efecto placentero del acto de fumar, debido a la bajas dosis de nicotina que obtiene del cigarro y que por consecuencia no llega en cantidad suficiente como para producir un efecto placentero intenso a

nivel del SNC, la paciente dejó de ejecutar la conducta condicionada debido a que el valor reforzante del cigarro disminuyó, tanto a nivel social, como a nivel individual. En este mismo sentido el uso de TRN resultó de ayuda para aminorar el síndrome de abstinencia una vez que la paciente entró en ese período. Por su parte el Bupropión fue efectivo en el manejo de la sintomatología depresiva, la cual se mantuvo en mínima (tabla 16) y que concuerda con lo reportado por Hall et al., (1994) acerca de que este tipo de pacientes tienen mayores probabilidades de mantenerse en abstinencia al ser tratados en el manejo de su estado de ánimo.

A este respecto recordemos los fumadores con historia de depresión son más susceptibles a fumar (Glassman, et al., 1990), y que muchos de ellos, incluyendo esta paciente, llegan a fumar a manera de automedicación aliviando sus síntomas mediante reforzamiento negativo (Pomerleau et al., 2000; Salín- Pascual, et al., 1995, 1998; Mihailescu et al., 2000).

Finalmente, considero que el diseño de intervención, como el utilizado en este caso, que contempla el uso de una fecha preestablecida para la cesación del consumo junto con una disminución progresiva, permite el abordaje del conjunto de creencias centradas en la anticipación del estado de privación, que según Beck et al., (1999) llegan a ser más intensas cuando el paciente decide abandonar el consumo.

RERERENCIAS

- Allen, J. P., Litten, R. Z. & Ferttig, J. B. (1995). Strategies for treatment of alcohol problems. *Psychopharmacology Bulletin*, 31, 665-669.
- Ayala, V. H., Cárdenas, L. G., Echeverría, L. y Gutiérrez, L. M. (1998). *Manual de auto ayuda para personas con problemas en su forma de beber*. México: Porrúa. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Ayala, H. E., Cárdenas, G., Echeverría, L. y Gutiérrez, M. (1995). Los resultados iniciales de un programa de autocontrol para bebedores problema en México. *Salud Mental*, 18 (4), 18-24.
- Ayala, H. E. y Echeverría, L., (1998) Detección temprana e intervención breve. En Medina-Mora (Ed.). *Beber de tierra generosa: ciencias de las bebidas alcohólicas en México*. México, D. F. fundación de investigaciones sociales, A. C.
- Ayala, H. E., Echeverría, L. Sobell, M. y Sobell, L. (1997). Autocontrol dirigido: intervenciones breves para bebedores excesivos de alcohol en México. *Revista Mexicana de Psicología*, 14, 113-127.
- Ayala, H. E., Echeverría, L. Sobell, M. y Sobell, L. (2001). Una alternativa de intervención breve y temprana para bebedores problema en México. En Ayala y Echeverría (Eds.). *Tratamiento de conductas adictivas*. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Psicología. México.
- Babor, T. F. (1994). Avoiding the horrid and beastly sin of drunkenness: Does dissuasion make a difference? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 62, 1127-1140.

- Babor, T & Higgins-Biddle, J. (2001). *Brief intervention: For Hazardous and Harmful Drinking. A manual for Use in Primary Care*. World Health Organization. Department of Mental Health and Substance Dependence.
- Barclay, L. & Kheifets, S. (1989). Tobacco use in Alzheimer's disease. *Progress in Clinical and Biological Research*, 317, 189-194.
- Becker, K., Rose, J. & Albino, A. (2008). A randomized trial of nicotine replacement therapy in combination with reduced-nicotine cigarettes for smoking cessation. *Nicotine & Tobacco Research*. 10 (7), 1139-1148.
- Beck, A., Wright, F., Newman, C. y Liese, C., (1999). Terapia cognitiva de las drogodependencias. Paidós. España.
- Becoña, E. (2002). Bases científicas de la prevención de las drogodependencias. Ministerio del Interior. Madrid.
- Benjet, C., Borges, G. & Medina-Mora, M. E. (2004). The relationship of tobacco smoking with depressive symptomatology in the Third Mexican National Addiction Survey. *Psychological Medicine*, 34 (5): 881-888.
- Bien, T. H., Miller, W. R. & Tonigan, J. S. (1993). Brief interventions for alcohol problems: A review. *Addiction*, 88, 315-336.
- Bickel, W.K., Amass, L., Higgins, S. T., Bagder, G. J. & Esch, R. A. (1997). Effects of adding behavioral treatment to opioid detoxification with buprenorphine. *Journal of Consulting of Clinical Psychology*. 65, 803-810.
- Bodana, A., Nilson, F., Rasmussen, R. & Martinet. (2000). Nicotine inhaler and nicotine patch as a combination therapy for smoking cessation: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Archives of Internal Medicine*. 160, 3128-3134.

- Breslau, N., Novak, S. P. & Kessler, R. C. (2004). Psychiatric disorders and stages of smoking cessation. *Biological Psychiatry*, 55, 69-76.
- Brown, R. A., Niaura, R., Lloyd-Richardson, E. E. Strong, D. R., Kahler, C. W., Abrantes, A. M., et al. (2007). Bupropion and cognitive-behavioral treatment for depression in smoking cessation. *Nicotine & Tobacco Research*, 9(7), 721-30.
- Budey, A. J., Higgins, S. T., Radonovich, K. & Novy, P. L. (2000). Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence, *Journal of Consulting of Clinical Psychology*. 68, 803-810.
- Butler, C. C., Rollnick, S., Cohen, D., Russel, I., Bachmann & M., Stott, N. (1999). Motivational Consulting versus brief advice for smokers in general practice: a randomized trial. *British Journal of General Practice*. 49, 611-616.
- Carpenter, M., Hughes, J., Solomon, L. & Callas, P. (2004). Both Smoking Reduction with nicotine replacement therapy and motivational advice increase future cessation among smokers unmotivated to quit. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 72, 371-381.
- Caraveo, J. y Colmenares, E., (2002). Los trastornos psiquiátricos y el abuso de sustancias en México: Panorama Epidemiológico. *Salud Mental*, 25 (2), 9-15.
- Carrascoza, C. (2007). *Terapia Cognitivo Conductual para el Tratamiento de las Adicciones: Fundamentos Conceptuales y Procedimientos Clínicos*. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Psicología.

- Carroll, K. & Onken, L. (2005). Behavioral therapies for Drug Abuse. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1452-1460.
- Carroll, K. & Rounsaville, B. (2006). Behavioral therapies. En Miller, W. y Carroll, K (Eds). *Rethinking substance abuse*. The Guilford Press. New York.
- Carroll, K. (1999). Behavioral and cognitive behavioral treatments. En McCrady, B y Epstein, E. (Eds). *Addiction a comprehensive guidebook*. Oxford University Press.
- Catley, D., Harris, K.J., Okuyemi, K.S., Mayo, M.S., Pankey, E. & Ahluwalia, J.S. (2005). The influence of depressive symptoms on smoking cessation among African Americans in a randomized trial of bupropion. *Nicotine & Tobacco Research*, 7(6), 859-70.
- Clayton, R. (1992). Transición in drug use: Risk and protective factors. En Glantz, M. y Pickens, R. (Eds). *Vulnerability to drug abuse*. Washintong, DC. American Psychological Asosiation.
- Cofta-Woerpel, L., Wright, K. & Wetter, D. (2006). Smoking Cessation 1: Pharmacological Treatments. *Behavior Medecine*. 32, 47-56.
- Cofta-Woerpel, L., Wright, K. & Wetter, D. (2007). Smoking Cessation 3: Multicomponent Interventions. *Behavior Medecine*. 32, 135- 148.
- Colby, S. M., Monti, . P. M. & Barnett, N. P. (1998). Brief motivational interviewing in a hospital setting for adolescent smoking: a preliminary study. *Journal of Consultin and Clinical Psychology*. 66, 574-578.
- Consejo Nacional Contra las Adicciones. *¿Qué es el alcohol?* Material de divulgación. Recuperado en mayo de 2007, de www.conadic.gob.mx

- Consejo Nacional Contra las Adicciones. *Información para médicos*. Recuperado en febrero de 2008, de www.conadic.gob.mx.
- Convey, L. S., Glassman, A. H., y Stetner, F. (1997). Major depression following smoking cessation. *American Journal of Psychiatry*, 154:263-265.
- Cravioto, P., González, J., Hoy, M., Galván, F. y Cortés, M. (2003). *Situación del consumo de tabaco en México*. Observatorio mexicano en tabaco alcohol y otras drogas. Recuperado en diciembre de 2008: www.conadic.gob.mx
- Díaz, E, Villalba, J., Nebot, M., Aubá J. y Sanz, F. (1998). El inicio de consumo de tabaco en escolares: estudio transversal y longitudinal de los factores predictivos. *Medicina Clínica*, 110, 334-339.
- Di-Chiara, G. (2005). *Procesos bioconductuales subyacentes a las farmacodependencias*. En: Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Organización Panamericana de la Salud (Ed).
- Encuesta Nacional de Adicciones (1998). Secretaria de Salud, Consejo Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría, INEGI.
- Encuesta Nacional de Adicciones (2002). Secretaria de Salud, Consejo Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría, INEGI.
- Encuesta Nacional de Adicciones (2008). Secretaria de Salud, Consejo Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría, INEGI.
- Encuesta Sobre Adicciones y Seguridad en el Distrito Federal (2006). Secretaría de Desarrollo Social, Habitat, IASIS, Instituto Nacional de Psiquiatría. Recuperado en diciembre de 2008, de www.df.gob.mx

- Escobedo, L.G., Kirch, D.G., & Anda, R.F. (1996). Depression and smoking initiation among US latinos. *Addiction*, 91(1), 113-119.
- Etter, J; Huguelet, P; Thomas, P; & Cornuz, J. (2009). Nicotine gum treatment before smoking cessation: a randomized trial. *Archives of Internal Medicine*. 169, 1028-1034
- Fakhfakh, R. & Lagrue, G., (2002). Depresión, tobacco dependence and nicotina. *Archives del Institut Pasteur de Tunis*, 79, 65-72.
- Fiore, M., Bailey, W. & Cohen, W. (2000). *Treating Tobacco Use and Dependence: Clinical Practice Guideline*. Rockville, MD: U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
- Gañan, C., Losada, E., Navarro, M. y Martín del Moral, M. (2009). Enfoque psicológicos de las drogodependencias. Abordajes terapéuticos. En *Drogodependencias: farmacología, patología, psicología, legislación*. Ed. Médica Panamericana. Madrid.
- Garvey, A., Kinnunen, T., Nordstrom, B., Utman, C., Doherty, K. & Rosner, B. (2000). Effects of nicotine gum dose by level of nicotine dependence. *Nicotine Tobacco Research*. 2, 53-63.
- Gascón, F., Jurado, Navarro, B., Gascón, J. y Romanos, A. (1999). Consumo de tabaco en escolares de E. G. B. y su relación con el entorno. *Anales Españoles de Pediatría*. 50, 451-454.
- Glassman, A., Helzer, J. E. & Convey, L.S. (1990). Smoking, smoking cessation and major depression. *The Journal of American Medical Association*, 264, 1546-1594.

- Glover, E., Glover, P. & Franzon, M. (2002). A comparison of a nicotine sublingual tablet and placebo for smoking cessation. *Nicotine & Tobacco Research*. 4, 441-450
- Ghodse, H. (1995). *Drugs and Addictive Behavior: A guide to treatment*. (2da. Ed.) Blackwell Science.
- González- Pier, E., Gutierrez-Delgado, C., Stevens, G., Barraza-Llorens, M., Porrás-Condey, R., Carvalho, N., Loncich, K., Días, et al. (2007). Definición de prioridades para las intervenciones de salud en el Sistema de Protección Social en Salud de México. *Salud Pública de México*. 49, (Supl 1.).
- Goodman y Gilman (1996). *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México. Ed. McGraw Hill.
- Grupo Interinstitucional sobre Estudios en Tabaco (2003). "Información relevante para el control del tabaquismo en México".
- Hall, S., Humflet, G., Reus. V., Muñoz, R., Hartz, D. & Cullen, J. (2004) Extended Nortriptyline and Psychological Treatment for Cigarette Smoking. *American Journal of Psychiatry*. 161 (11), 2100-2107.
- Hall, S. M., Muñoz, R. & Reus, V. I. (1994). Cognitive-Behavioral Intervention Increases Abstinence Rates for Depressive-History Smokers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62 (1), 141-146.
- Hall, S., Humflet, G., Reus. V., Muñoz, R., Hartz, D. & Maude-Griffin, R. (2002). Psychological intervention and antidepressant treatment in smoking cessation. *Archives of General Psychiatry*. 59, 930-936
- Hamilton, M. (1960) Rating scale for depression. *Journal Neurol Neurosurg Psychiatry*. 23, 56-62.
- Hawkins. J., Catalano, R. & Miller, J. (1992). Risk and protective factor for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood. *Psychological Bulletin*. American Psychological Association.

- Hays, J., Hurt, R., Rogotti, N., Niaura, R., Gonzales, D., Durcan, M., Sasch, D., Wolter, T., et al. (2001). Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation: a randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*. 135, 423-433.
- Hazlett-Stevens, H & Craske, M. (2002). Brief Cognitive-Behavioral Therapy: definition and scientific foundations. En F. Bond y W. Bryden (Eds). *Handbook of Brief Cognitive Behavior Therapy*. Wiley. Great Britain.
- Heather, N., y Kaner, E. (2001). Intervenciones Breves: una oportunidad para reducir el consumo excesivo de alcohol entre jóvenes. *Adicciones*. 13 (4), 463-474.
- Heather, N. (1995). *Brief intervention strategies*. En R. K. Hester y W. R. Miller (Eds), *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives* (2nd Edition), 105-122. Boston: Allyn & Bacon.
- Hitsman, B., Pingitore, R., Spring, B., Mahableshwarkar, A., Mizes, J.S., Se graves, K.A., Kristeller, J.L. & Xu, W. (1999). Antidepressant pharmacotherapy helps some cigarette smokers more than others. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 547-554.
- Holder, H., Longabaugh, R., Miller, W. & Rubonis, A. (1991). The Cost Effectiveness of treatment for alcoholism: A first approximation. *Journal of studies on Alcohol*. 52, 517-540.
- Hyman, S., Malenka, R. (2001) Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence. *Nature Reviews: Neuroscience*, 2:695-703.
- Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (2006). *Información sobre el tabaco*. Recuperado en noviembre de 2006, en www.iner.gob.mx.

- Julien, R. (2003). A primer of drug action. (9na ed.). Worth Publishers. U.S.
- Jonson, E. & Breslau, N. (2006). Is the association of smoking and depression a recent phenomenon?. *Nicotine and Tobacco Research*, 8 (2), 257-262.
- Jorenby, D., Leischow, S., Nides, M., Rennard, S., Johnston, A., Hughes, A., Smith, S. et al. (1999). A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *New England Journal of Medicine*. 1999. 340, 685-691.
- Jurado, S., Villegas, M. E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21 (3), 26-31.
- Kahan, M., Wilson, L. & Becker, L. (1995). Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: A review. *Canadian Medical Association Journal* 152(6), 851-859.
- Kalivas, P., Volkow, N. (2005). Fundamento neurales de la adicción: una afección de la motivación y de la capacidad de elección. *American Journal of Psychiatry (Ed. Esp)*. 8, 577-588.
- Kimura, K; Sairenchi, T; & Muto, T. (2009). Meta-analysis study for one year effects of a nicotine patch. *Journal of Health Science*. 55 (2), 233-241.
- Koob, G. & Le Moal, M. (2006). *Neurobiology of Addiction*. Elsevier. U.S.A.
- Kuri, P., González, J., Hoy, M. y Cortés, M. (2006). Epidemiología del tabaquismo en México. *Salud pública de México*. 48, 91-98.

- Laespada, T., Iraurgi, L. y Aróstegi, E. (2004). Factores de riesgo y protección frente al consumo de drogas: Hacia un modelo explicativo del consumo de drogas en jóvenes de la CAPV. Instituto Deusto de Drogodependencias. Universidad de Deusto. España.
- Lai, I; Hong, Ch. & Tsai, S. (2001). Association study of nicotinic-receptor variants and major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 66 (1): 79-82.
- Leistikow B. (2000). The human and financial costs of smoking. En: Smoking and pulmonary and cardiovascular diseases. *Clinics in Chest Medicine* 21 (1),189 -195.
- Lira- Mandujano, J. (2002). Desarrollo y Evaluación de un Programa de Tratamiento para la Adicción a la Nicotina. Tesis de Maestría. ENEP- Iztacala, UNAM.
- Lukas, R: J., Ke, L., Bencherif, M. & Einsenhour, C. M. (1996). Regulation by nicotine of its own receptors. *Drugs Development Research*. 38, 136-148.
- Martin del Moral, M., Fernández, L. (2009). Conceptos fundamentales en drogodependencias. En Drogodependencias: farmacología, patología, psicología, legislación. Ed. Médica Panamericana. Madrid.
- Martin del Moral, M., Fernández, L. (2009). Fundamentos biopsicosociales de las drogodependencias. Prevención y Tratamiento. En Drogodependencias: farmacología, patología, psicología, legislación. Ed. Médica Panamericana. Madrid.
- Medina Mora, M. E., (2001). Los conceptos de uso, abuso, dependencia y su medición. En Tapia-Conyer (Ed). *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectiva*. México: Manual Moderno. 21-43.

- Medina-Mora, M. E. (2005). *La Salud Mental en México y los retos para su atención. Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología psiquiátrica*. Manual de Trastornos Mentales, Edición 2005. Asociación psiquiátrica Mexicana.
- Medina-Mora, M. E., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., Villatoro, J., Rojas, E., y Zambrano, J. (2005). Prevalence, services use and demographic correlatos of 12- month DSM-IV psychiatric disorder in México: result from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 35, 1773-1783.
- Medina-Mora, M. E., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., Villatoro, J. et al. (2003). Prevalencia de Trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26 (4).
- Medina-Mora, M.E., Peña-Corona, M.P., Cravioto, P., Villatoro, J. y Kuri, P. (2002). Del tabaco al uso de otras drogas: ¿el uso temprano de tabaco aumenta la probabilidad de usar otras drogas? *Salud pública de México*, 44, 109-115.
- Medina-Mora, M. E., Villatoro, J., Cravioto, P., Fleiz, C., Galván, F., Rojas, E., Castrejón, J. y Kuri, P. (2003). *Uso y abuso de Alcohol en México. Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas*. Recuperado en diciembre de 2007, de www.conadic.gob.mx
- Meneses, F. (2005). Cultivo y producción de tabaco en México. En Valdés, R., Lazcano, E., Hernández, M. (Ed.) Primer informe sobre el combate al tabaquismo. México ante el convenio marco para el control del tabaco. Recuperado en marzo de 2007, de, <http://www.insp.mx/tabaco/informe/partexI.pdf>.

- Miller, W. R. Y Rollnick, S. (1999). La Entrevista Motivacional. Preparar el cambio de conductas adictivas. Paídos. España.
- Mihailescu, S. & Drucker- Colín, R. (2000). Nicotine, Brain Nicotinic Rceptors, and Neuropsychiatric Disorders. *Archives of Medical Research*, 31, 131-144.
- Miller, W. R., & Sanchez, V. C. (1994). Motivating young Adults for treatment asn lifestyle change. En G. S. Howard & P. E. Nathan (Eds). *Alcohol use end misuse by young adults*, 55-81. Notre Dame, IN: University of Notre Dame Press.
- Moreno-Coutiño, A., Calderón-Ezquerro, C. & Drucker-Colín, R. (2007). Long term changes in sleep and depressive symptoms of smokers in abstinente. *Nicotine and Tobacco Research*, 9 (3), 389-396.
- Munafò, M.R., Hitsman, B., Rende, R., Metcalfe, C. & Niaura, R. (2008). Effects of progression to cigarette smoking on depressed mood in adolescents:evidence from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Addiction*, 103(1), 162-71.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *Alcohol Alert* (1999). No. 43. EE. UU.
- Nacional Institute on Drug Abuse (1999). Principles of Drug Addiction Treatment. EE. UU.
- National Foundation for Depressive Illness. *Depresión*. Recuperado en Abril de 2008, de <http://www.depression.org>.
- National Alliance for Hispanic Health. ¿Qué es la Depression? Disponible en <http://www.hispanichealth.org>. Consultado Abril de 2008.

- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (1999). Brief Interventions for Alcohol Problems. *Alcohol Alert* (43) [Folleto]. EE. UU.
- Nestler, E., Hyman, S., Malenka, R. (2001). *Molecular neuropharmacology: a foundation for clinical neuroscience*. McGraw-Hill.
- Norma Oficial Mexicana (NOM-028-SSA2-1999). Recuperado en abril de 2008, de www.salud.gob.mx.
- Nuño, B. y Flores, F. (2004). La búsqueda de un mundo diferente. La representación social que determina la toma de decisiones en los adolescentes mexicanos usuarios de drogas ilegales. *Salud Mental*, 27.
- Organización Mundial de la Salud (2008). *Tabaco: mortífero en todas sus formas*. Recuperado en febrero de 2008, de www.who.int/esp/.
- Organización Mundial de la Salud (2008). Tobacco Free Initiative. Recuperado en febrero de 2008, de www.who.int.
- Organización Mundial de la Salud. (2008). *WHO report on the global tobacco epidemic, 2008. The MPOWER package*. Recuperado en septiembre de 2008 de, <http://www.who.int/tobacco/en/>
- Observatorio mexicano en tabaco alcohol y otras drogas. *Situación del consumo del tabaco*. México. 2003.
- Okuyemi, K., Ahluwalia, J. & Harris, K. (2000). Pharmacotherapy for Smoking Cessation. *Arch Fam Med*. 9.
- Picciotto, M. R. (1998). Common aspects of actions of nicotine and other drugs of abuse. *Drug Alcohol Dependence*. 51, 165-172.
- Pomerleau, C. S; Marks, J. L., & Pomerleau, O. F. (2000). Who gets what symptom? Effect of psychiatric cofactor and nicotine dependence on patterns of smoking withdrawal

- symptomatology. *Nicotine and Tobacco Research*, 2(3), 275-280.
- Reynales-Shigematsu, L. M., Rodríguez-Bolaños, R. A., Jiménez, J. A., Juárez-Marquez, S. A., Castro-Rios, A. y Hernández-Ávila, M. (2006). Costos de la atención médica atribuibles al consumo de tabaco en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud pública de México*, 48(1), 48-64.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. y Paez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: Propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18 (2), 211-218.
- Sansores, R., Ramírez, A., Pérez, R., Regalado, J., Guisa, V., Quintanilla, J., Lovaco, M., Torres, A., Ponciano, G., Morales, A. (2005). Tratamientos y terapias disponibles en México. En: Valdés-Salgado, R., Lazcano-Ponce, E., Hernández-Ávila, M. Primer informe sobre el combate al tabaquismo. México ante el Convenio Marco para el control del tabaco. México, 2005. Instituto Nacional de Salud Pública.
- Salín-Pascual, R., de la Fuente, J. R., Galicia-Polo, L. & Drucker-Colín, R., (1995). Effects of transdermal nicotina on mood and sep in nonsmoking major depressed patients. *Psychopharmacology*, 121: 476-479.
- Scharf, D. & Shiffman, S. (2004). Are there gender differences in smoking cessation, with and without bupropion? Pooled-and-meta-analyses of clinical trials of bupropion SR. *Addiction*. 99, 1462-1469.
- Schneider, N., Lunell, E., Olmstead, R. & Fagerstrom, K. (1996). Clinical pharmacokinetics of nasal nicotine delivery: a review and comparison to other nicotine system. *Clinical Pharmacokinetic*. 31, 65-80.

- Sesma, S., Pérez, R., Puentes, E., Valdés, R. (2005). El precio como determinante del consumo de Tabaco en México, 1994-2002. En Valdés, R., Lazcano, E., Hernández, M. (Ed.) Primer informe sobre el combate al tabaquismo. México ante el convenio marco para el control del tabaco. Recuperado en abril de 2008, de <http://www.insp.mx/tabaco/informe/parteIV.pdf>
- Shadel, W., & Shiffman, S. (2005). Assessment of smoking Behavior. En: Donovan, D., & Marlatt, G. (2005). Assessment of Addictive Behaviors. The Guilford Press, New York.
- Shiffman, S., Dresler, C., Hajek, P., Gilbert, S., Targett, D. & Strahs, K. (2002). Efficacy of a nicotine lozenge for smoking cessation. *Archives of Internal Medicine*. 162, 1267-1276.
- Shoptaw, S., Rotheram-Fuller, E., Yang, X., Frosch, D., Nahom, D., Jarvik, M. E., Rawson, R. A. & Ling, W. (2002). Smoking cessation in methadone maintenance. *Addiction*, 97, 1317-1328.
- Stage, K. B., Glassman, A.H. & Convey, L. S., (1996). Depression after smoking cessation: case reports. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57, 467-469.
- Swan, G., McAfee, T., Curry, S., Jack, L., Javitz, H., Dacey, S. & Bergman, K. (2003). Effectiveness of Bupropion Sustained Release for Smoking Cessation in a Health Care Setting. *Archives of Internal Medicine*. 163, 2337-2344.
- Texteira, J., Andrés-Pueyo, A. y, Álvarez, E. (2005). La evolución del concepto de tabaco. *Cad. Saúde Pública*. 21 (4), 999-1005.
- Tomkins, D. M. & Sellers, E. M. (2001). Addiction and the brain : the role of neurotransmitters in the cause and

- treatment of drug dependence. *Canadian Medical Association Journal*, 164, 817-821.
- Valdés, R., Hernández, M. (2005). La política fiscal aplicada al tabaco en México: 1980-2005. En Valdés, R., Lazcano, E., Hernández, M. (Ed.) Primer informe sobre el combate al tabaquismo. México ante el convenio marco para el control del tabaco. (pp. 109-113), recuperado en abril de 2008, de <http://www.insp.mx/tabaco/informe/parteIV.pdf>
- Vidrine, J., Cofta-Woerpel, L., Daza, P., Wright, K. & Wetter, D. (2006). Smoking Cessation 2: Behavioral Treatments. *Behaviors Medecine*. 32, 99-109.
- Villatoro, J., Hernández, I., Hernández, H., Fleiz, C., Blanco, J. y Medina-Mora, M. E. (2004). *Encuesta de Consumo de Drogas de Estudiantes III 1991-2003 SEP-INPRFM* [Disco compacto]. México ISB-968-7652-42-8.
- Villatoro, J., Medina-Mora, M. E., Amador, N., Bermúdez, P., Hernández, H., Fleiz, C., Gutiérrez, M. y Ramos, A. (2004). *Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco en Estudiantes del DF: medición otoño 2003*. Reporte Global. INPSEP. México.
- Wallström, M., Nilsson, F. & Hirsch, J. (2000). A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical evaluation of a nicotine sublingual tablet in smoking cessation. *Addiction*. 95 (8), 1161-1171.
- Wilk, A., Jensen, N. & Havighurst, T. (1997). Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers. *Journal of General Internal Medecine*. 12, 274-283
- Wilkes, S. (2006). Bupropion. *Drugs Today*, 42 (10), 671-681)
- World Health Organization (2002). *Tobacco Atlas*. UK.

World Health Organization (2004). *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Washinton. DC.

World Health Organization (2004). *Global Status Report on Alcohol*.

Westman, E., Tomlin, K., Perkins, C. & Rose, J. (2001). Oral nicotine solution for smoking cessation: a pilot tolerability study. *Nicotine and Tobacco Research*. 3, 391-396.