



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL PSIQUIATRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ

**ASOCIACION ENTRE NIVEL DE DEPENDENCIA A TABACO Y SINTOMAS
NEGATIVOS EN 100 PACIENTES CON ESQUIZOFRENIA EN EL HOSPITAL
PSIQUIATRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ**

**PRESENTA LA TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PSIQUIATRIA**

NADIA MONTSERRAT ZUÑIGA UGALDE

DRA. CARMEN ROJAS CASAS

DR. FELIX AMBROSIO GALLARDO

ASESORA TEORICA

ASESOR METODOLOGICO

MEXICO, D.F. FEBRERO DE 2013



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 mis padres y hermanos, sin los cuales no hubiera sido posible llegar hasta este punto.

A mis asesores, quienes me guiaron con paciencia y paso a paso para la construcción de esta tesis.

A Pablo, por su apoyo incondicional.

INDICE

Indice	i
Lista de tablas y gráficas	ii
Resumen	iii
Introducción	1
Marco teórico	4
Método	10
Resultados	16
Discusión	20
Conclusiones	21
Anexos	23
Referencias bibliográficas	25

LISTA DE TABLAS Y GRAFICAS

No. Tabla	Título	Página
1	Datos demográficos y clínicos	
2	Comparación de patrón inclusivo con grado de dependencia a nicotina	
3	Comparación de patrón restrictivo con grado de dependencia a nicotina	
4	Comparación de tipo de antipsicótico con grado de dependencia a nicotina	
5	Comparación de patrón restrictivo con grado de dependencia a nicotina	
6	Correlación de Pearson	

No. Gráfica	Título	Página
1	Escala PANSS: Subtipo restrictivo	
2	Escala PANSS: Subtipo inclusivo	

RESUMEN

Existe una relación directa entre la dependencia tabáquica y la presencia de patología psiquiátrica; particularmente en el caso de la esquizofrenia, el consumo de nicotina es mayor que en la población general, debido a que este consumo incide sobre la sintomatología propia del trastorno. Se llevó a cabo un estudio transversal, prospectivo y comparativo en 100 pacientes del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Alvarez” a fin de conocer la relación que existe entre el grado de dependencia a nicotina y la intensidad de los síntomas negativos en esquizofrenia. De los 100 usuarios, 76% fueron pertenecientes al sexo masculino y 24% al femenino. Se encontraron 46 pacientes con dependencia leve, 32 con dependencia moderada y 22 con dependencia severa. Se corroboró una asociación entre síntomas negativos y dependencia a nicotina, que resulta importante debido a que dicha asociación conlleva importantes riesgos cardiovasculares y pulmonares. Es necesario realizar más estudios al respecto, pues los resultados derivados de investigaciones anteriores han sido discrepantes, reflejando en parte la naturaleza heterogénea de la enfermedad.

**ASOCIACION ENTRE NIVEL DE DEPENDENCIA A TABACO Y SINTOMAS
NEGATIVOS EN 100 PACIENTES CON ESQUIZOFRENIA EN EL HOSPITAL
PSIQUIATRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ**

INTRODUCCION

A lo largo del tiempo se ha constatado la coexistencia de trastornos psiquiátricos y consumo de sustancias. Esta comorbilidad ha tomado importancia en los últimos años, siendo llamada patología dual, y convirtiéndose en objeto de estudio debido a la prevalencia que presenta y las consecuencias derivadas. Una de las sustancias de mayor consumo entre la población con esquizofrenia es la nicotina, por lo que es importante conocer la magnitud del consumo de nicotina en personas con esquizofrenia, encontrando las causas del mismo, las consecuencias sobre la enfermedad y sobre el organismo en general, así como definir el tratamiento adecuado para los pacientes con patología dual. De esta forma es posible planificar estrategias para disminuir el consumo tabáquico en la población con este trastorno así prevenir enfermedades asociadas.

Para la realización de este estudio, se valoraron 100 pacientes con diagnóstico confirmado de esquizofrenia de cualquier subtipo de acuerdo a CIE-10, pertenecientes a los servicios de consulta externa, hospital parcial y hospitalización continua, comparando la sintomatología negativa de la enfermedad con el grado de dependencia a nicotina.

MARCO TEORICO

I. ESQUIZOFRENIA

El término esquizofrenia proviene del griego σχίζειν schizein “dividir, escindir, hendir, romper” y φρήν phrēn, “entendimiento, razón, mente”. La Organización Mundial de la Salud la define como un “grupo de psicosis en las que se presenta una deformación fundamental de la personalidad, una distorsión característica del pensamiento, una sensación de ser dominado por fuerzas extrañas, delirios que pueden ser extravagantes, percepción perturbada, anormalidades en el afecto que no se ajusta a la situación real y autismo. Sin embargo, se mantienen usualmente una conciencia clara y una capacidad intelectual intacta”⁽¹⁾.

La esquizofrenia es considerada un trastorno psicótico grave. Sus manifestaciones básicas consisten en una mezcla de signos y síntomas característicos. Los síntomas afectan a diversos procesos psicológicos, como la percepción, ideación, comprobación de la realidad, procesos de pensamiento, sentimientos, atención, concentración, motivación y juicio. La expresión de estas manifestaciones es diferente en cada paciente y varía con el tiempo, pero el efecto de la enfermedad siempre es grave y normalmente prolongado. ⁽²⁾

- Epidemiología

La prevalencia mundial de la enfermedad se estima alrededor de 1%, lo que implica que más o menos 1 de cada 100 personas la desarrollará a lo largo de la vida. Se puede encontrar en todas las sociedades y zonas geográficas, y sus

tasas de incidencia y prevalencia son más o menos las mismas en todo el mundo
(1)

Se observa igual prevalencia en hombres y en mujeres, difiriendo en ambos sexos el inicio y la evolución de la enfermedad. La edad de inicio en hombres es entre los 10 y los 25 años, mientras que en mujeres aparece entre los 25 y 35 años de edad.⁽³⁾

- **Etiología**

La investigación acerca del origen de la enfermedad coincide en señalar diversos factores genéticos y ambientales, biológicos y sociales, asociados a la esquizofrenia, como posibles responsables de su causa.

Factores genéticos:

Se ha documentado una predisposición genética en quizá todas las formas de esquizofrenia. La probabilidad de que una persona padezca esquizofrenia es proporcional a la cercanía de parentesco con un paciente afectado, siendo así que la prevalencia de la enfermedad en un hijo de un padre esquizofrénico es del 12%, mientras que en un hijo de ambos padres esquizofrénicos la probabilidad aumenta al 40%.⁽²⁾ Sin embargo, se ha demostrado claramente que el hecho de que exista una vulnerabilidad genética no implica que se desarrollará necesariamente la enfermedad, ya que se encuentran implicados otros factores (biológicos, psicosociales).⁽³⁾

Se ha observado además que la edad del padre se relaciona en forma directa con el desarrollo de la enfermedad. Esta asociación se ha explicado por alteraciones en la espermatogénesis.⁽⁴⁾

Los estudios recientes en genética molecular se basan en tres estrategias diferenciadas: 1) "Rastreo del genoma" con marcadores genéticos anónimos; 2) estudio de "loci favoritos" sugerentes de estar ligados a la enfermedad y 3) estudio de "genes candidatos" posiblemente implicados en la fisiopatología del trastorno. Los avances más recientes, aunque sin resultados concluyentes, se han producido mediante el "rastreo del genoma", detectando posibles genes de susceptibilidad ligados con la esquizofrenia en el brazo corto de los cromosomas 6, 8, 9, y 20 y en el brazo largo del cromosoma 22. Recientemente se ha observado que las mutaciones de los genes dystrobrevin (DTNBP1) y neuroregulin 1 están asociadas a las características negativas de la esquizofrenia.⁽¹⁾

Factores ambientales:

Las evidencias de alteraciones cerebrales morfológicas y neurohistológicas en los esquizofrénicos, sugestivas de trastornos precoces del neurodesarrollo, han centrado el interés de la investigación en posibles factores de riesgo prenatales o perinatales.

Los estudios de seguimiento de cohortes han mostrado un incremento moderado del riesgo relativo de esquizofrenia asociado a complicaciones obstétricas: hipoxia fetal crónica, bajo peso materno e incompatibilidad Rh. Otros factores epidemiológicos estudiados son el aumento del riesgo de padecer esquizofrenia

de los hijos de mujeres que durante el segundo trimestre de gestación se expusieron a una epidemia de influenza, o el mayor riesgo de esquizofrenia entre los nacidos durante el invierno e inicio de la primavera. También las deficiencias nutricionales de la madre durante el primer trimestre o el estrés intenso durante el embarazo aumentan el riesgo de la enfermedad. Las teorías inmunes y virales sobre el origen de la esquizofrenia se mantienen en vigor, aunque sin datos concluyentes, como los factores causales postnatales más plausibles. Se ha postulado la presencia de retrovirus que alteren el genoma, infecciones virales activas o inactivas, mecanismos inmunopatológicos activados por virus, mecanismos autoinmunes y efectos secundarios de infecciones virales maternas.⁽³⁾

El efecto patogénico de los factores psicosociales en la esquizofrenia es difícil de evaluar y no puede explicar la estabilidad de los datos epidemiológicos. El interés se centra actualmente en los acontecimientos vitales estresantes, la expresividad emocional y la interacción de estos factores con la vulnerabilidad a la enfermedad, así como sus efectos sobre el inicio de los síntomas y el pronóstico.^(1,2)

Resulta evidente que no se hereda la enfermedad de forma inevitable asociada a un determinado genotipo y algunos autores consideran que los factores genéticos no son ni necesarios ni suficientes para explicar la etiología de la esquizofrenia.⁽⁵⁾

Los estudios sugieren que factores ambientales físicos como las agresiones al feto durante el periodo del neurodesarrollo en que se produce la migración de células nerviosas al córtex cerebral pueden aumentar el riesgo de la enfermedad. Esta hipótesis se refuerza por la evidencia de las alteraciones en la epigénesis durante

el segundo trimestre y las alteraciones en estructuras hipocámpicas y parahipocámpicas en los esquizofrénicos, zonas muy sensibles a la hipoxia. Pero también podría tratarse de una alteración genética del desarrollo que predispusiera al embrión a padecer complicaciones obstétricas o la consecuencia de conductas de riesgo de la madre por pertenecer al espectro de la enfermedad.^(1,3)

El modelo de estrés-diátesis integra de modo comprensible los factores de tipo genético y ambiental. Este modelo se basa en la existencia de una vulnerabilidad (diátesis) específica de la persona, que bajo la influencia de una serie de factores ambientales estresantes conduce a la expresión de la enfermedad. Los conocimientos actuales apuntan claramente hacia el origen genético de la vulnerabilidad a enfermar de los pacientes esquizofrénicos y señala la existencia de diversos factores estresantes ambientales cuyo carácter necesario y/o suficiente para la expresión de la enfermedad no ha sido suficientemente probado.⁽⁶⁾

Factores neurobiológicos:

La neurobiología de la esquizofrenia no es conocida aún con exactitud. Algunos estudios han encontrado que determinadas zonas cerebrales participan en la enfermedad, como el sistema límbico, la corteza frontal, el cerebelo y los ganglios basales. Debido a que estas regiones se encuentran interconectadas, se postula que la disfunción de una de ellas puede implicar un proceso patológico primario en otra.⁽²⁾ Los datos obtenidos en la investigación hasta el momento actual, muestran

una enorme heterogeneidad en las alteraciones estructurales en los pacientes con esquizofrenia, lo que parece reflejar la gran variabilidad clínica de esta enfermedad.⁽⁶⁾

Se ha implicado la participación de diversos neurotransmisores en la fisiopatología de la enfermedad; la hipótesis dopaminérgica ha sido la más aceptada, sin embargo resulta insuficiente para explicar toda la fenomenología del trastorno, y existen hallazgos que implican otros sistemas de neurotransmisión.⁽¹⁾

a) Hipótesis dopaminérgica:

Sostiene que los síntomas de la esquizofrenia se deben a una actividad dopaminérgica excesiva, ya sea a un exceso de dopamina o a una elevada sensibilidad a este neurotransmisor. Se formuló tras el descubrimiento de que los antipsicóticos efectivos en la enfermedad eran antagonistas de los receptores dopaminérgicos, y tras la observación de que los agentes liberadores de dopamina podían producir síntomas psicóticos. La teoría básica no explica a profundidad si la hiperactividad dopaminérgica se debe a la liberación elevada de dopamina, a la presencia de demasiados receptores a dopamina, a la hipersensibilidad de dichos receptores a la sustancia o a una combinación de éstos mecanismos⁽¹⁾. Las principales vías dopaminérgicas implicadas son:

Mesolímbica: Proyecta desde el área tegmental ventral del mesencéfalo a ciertas áreas límbicas, como el núcleo accumbens, que forma parte del circuito de recompensa. Teóricamente, hiperactividad dopaminérgica de esta vía explicaría la producción de los síntomas positivos en las psicosis, y ya que este circuito es

importante para la regulación de las respuestas emocionales, la motivación, el placer y la recompensa, una disfunción a este nivel podría explicar parte de los síntomas negativos de la esquizofrenia.

Mesocortical: Proyecta desde el área tegmental ventral al córtex prefrontal ventromedial y dorsolateral. Un déficit dopaminérgico en esta vía, podría explicar parte de los síntomas negativos y afectivos observados en la esquizofrenia.

Nigroestriada: Proyecta desde la sustancia negra del troncoencéfalo a los ganglios basales o estriado. Esta vía forma parte del sistema extrapiramidal y desempeña un papel clave en el control de los movimientos.

Tuberoinfundibular: Constituida por las neuronas que proyectan desde el hipotálamo a la hipófisis anterior, mediando en funciones neuroendócrinas. Regula la secreción de prolactina a la circulación inhibiendo su liberación. Al recibir tratamiento con fármacos que bloquean los receptores dopaminérgicos D2 en esta vía se elevan los niveles de prolactina.^(1,3)

b) Hipótesis serotoninérgica:

Las hipótesis que implican a la serotonina en la esquizofrenia, señalan su papel trófico en el neurodesarrollo, su interacción con el sistema dopaminérgico y los efectos de la serotonina en la corteza prefrontal a través de sus receptores 5HT2A. En los últimos años, se ha sugerido un aumento del tono serotoninérgico central en los pacientes con esquizofrenia. Diversos autores señalan que la sintomatología negativa de la esquizofrenia reflejaría, en parte, una hipofunción

dopaminérgica en la corteza prefrontal, debido al efecto inhibitor que tendría la serotonina a ese nivel.^(1,2)

c) Hipótesis noradrenérgica:

La anhedonia ha sido identificada durante mucho tiempo como una de las características destacadas de la esquizofrenia. Este aspecto podría explicarse por el deterioro neuronal selectivo dentro del sistema neural de refuerzo de la noradrenalina. Diversos autores han informado que la administración a largo plazo de antipsicóticos, disminuye la actividad de las neuronas noradrenérgicas en el locus ceruleus, y que la actividad de algunos antipsicóticos en receptores adrenérgicos puede estar relacionada con sus efectos terapéuticos. Aun no es clara la relación entre actividad dopaminérgica y noradrenérgica, sin embargo existe una creciente cantidad de datos que sugiere que el sistema noradrenérgico modula al sistema dopaminérgico, de tal forma que las anomalías del sistema noradrenérgico predisponen a recaídas frecuentes.⁽¹⁾

d) Hipótesis colinérgica:

La administración de agonistas colinérgicos provoca un aumento de sintomatología negativa en los pacientes con esquizofrenia, y una aparición de éstos síntomas en los sanos, por lo que algunos autores sostienen que la hiperactividad colinérgica está implicada en la sintomatología negativa de la enfermedad.⁽³⁾

e) Hipótesis gabaérgica:

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) ha sido implicado también en la fisiopatología de la esquizofrenia. Basándose en los resultados que muestran que algunos pacientes con esquizofrenia presentan una pérdida de neuronas gabaérgicas en el hipocampo, se ha postulado que el GABA está implicado en la fisiopatología de la esquizofrenia. El GABA tiene un efecto regulador en la actividad de la dopamina, por lo que la pérdida de neuronas gabaérgicas inhibitoras podría provocar la hiperactividad en las neuronas dopaminérgicas.⁽¹⁾

La investigación actual tiende a plantear la esquizofrenia como una enfermedad del neurodesarrollo, en la que existiría un proceso patológico durante el desarrollo cerebral, mucho antes de las manifestaciones clínicas. Los eventos incluyen la diferenciación y migración de precursores neuronales, proliferación de dendritas y axones, muerte celular programada o apoptosis y poda sináptica.^(1,6)

La teoría del neurodesarrollo postula que, al menos una parte de los esquizofrénicos tendrían un trastorno como resultado de una alteración producida durante el periodo del neurodesarrollo y cuyo origen sería genético, ambiental o por una combinación de ambos.⁽¹⁾ Dicha lesión temprana interactuaría con el proceso de maduración normal del cerebro, sobre todo en áreas corticales relacionadas con la respuesta a situaciones de estrés en el adulto, lo cual daría lugar a la aparición de los síntomas tras un pequeño periodo silente en la adolescencia tardía y en los adultos jóvenes. Este modelo postula que una predisposición genética aunada a agentes ambientales tempranos (infecciones virales y procesos inmunológicos entre otros) produciría alteraciones en el neurodesarrollo que llevarían a un control cortical deficiente de la actividad

dopaminérgica subcortical y el estrés lo que haría sería sensibilizar este sistema, que ya está funcionando mal desde el primer día, para en algún momento producir sintomatología psicótica.^(1,3)

II. CURSO, CUADRO CLINICO Y EVOLUCION DE LA ESQUIZOFRENIA

Los síntomas y signos premórbidos de la enfermedad se presentan previamente a la fase prodrómica del trastorno. Estos síntomas no son invariables, e incluyen una personalidad por lo general esquizoide o esquizotípica. Los individuos cercanos notan en los pacientes un cambio en el comportamiento que lleva a la disminución del rendimiento en actividades sociales, laborales y personales. Es en esta etapa que puede presentarse un interés por cuestiones abstractas, como la filosofía, religión o esoterismo. Pueden aparecer también otros síntomas dentro de los pródromos, como un comportamiento extraño, afecto anómalo, lenguaje desorganizado, ideas extrañas y experiencias perspectivas incongruentes.⁽²⁾

El primer dato indicativo de la enfermedad se da en la adolescencia con la aparición de síntomas prodrómicos. Las alteraciones sociales o del entorno pueden exacerbar dicha sintomatología, la cual puede permanecer antes del inicio de los síntomas psicóticos manifiestos.⁽¹⁾

En la esquizofrenia se pueden observar síntomas positivos (exacerbación del comportamiento normal) y negativos (falta o decaimiento del comportamiento normal). Los síntomas positivos típicamente incluyen alucinaciones, ideas delirantes y comportamiento desorganizado.^(5,6) Los síntomas negativos

constituyen un componente integral de la esquizofrenia, pero no son específicos de esta enfermedad; estos incluyen la afectividad debilitada con su restricción emocional, la abulia y apatía con energía reducida, la falta de atención, la alogia con lenguaje empobrecido y la anhedonia con la dificultad para experimentar placer, junto a una desmotivación general. ⁽⁵⁾

Dentro de la evolución de la enfermedad, se observan periodos de exacerbaciones y remisiones. El curso de la esquizofrenia es variable, sin embargo, se ha estimado que sólo el 20 a 30% de los pacientes serán capaces de reintegrarse a una vida normal. Los síntomas positivos tienden a disminuir en gravedad con el tiempo, pero los síntomas negativos pueden aumentar. ⁽¹⁾

El DSM-IV TR incluye 5 subtipos de la enfermedad (paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado y residual), mientras que la CIE-10 agrupa 9 subtipos (paranoide, hebefrénica, catatónica, indiferenciada, depresión postesquizofrénica, residual, simple, otra esquizofrenia y esquizofrenia sin otra especificación). ^(2,3)

La sintomatología de la enfermedad ha logrado medirse utilizando diversos instrumentos clinimétricos, lo que ha beneficiado la investigación en este campo. Uno de los instrumentos de medición más utilizados en la esquizofrenia es la escala PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale)

ANTECEDENTES

ESQUIZOFRENIA Y CONSUMO DE NICOTINA

Aunque ya hace más de 100 años Tolstoi se preguntaba por qué todos los sujetos con enfermedades mentales fumaban, es desde 1986 cuando la comunidad científica empieza a corroborar una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y la presencia de sintomatología psiquiátrica, ⁽¹⁾ en particular con los pacientes con esquizofrenia ya que una de las observaciones más evidentes respecto a este trastorno es que los pacientes continuamente están demandando y consumiendo tabaco. ^(2, 3)

La nicotina es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco. Históricamente, el hombre ha utilizado diferentes métodos para administrarse nicotina y lograr así sus efectos placenteros. ⁽⁴⁾ Fumar es una práctica en donde el tabaco es quemado, y el humo se prueba o inhala, generando una combustión que desprende las sustancias activas tal como la nicotina, la cual es absorbida por el cuerpo a través de los pulmones, ocasionando efectos en el Sistema Nervioso Central. ⁽¹⁾ El método de fumar más común en la actualidad es a través de cigarrillos; otras formas menos comunes son a través de pipas y puros. ⁽⁴⁾

Numerosos estudios en diversos países demuestran una asociación significativa entre la esquizofrenia y el fumar tabaco, relativamente independiente de factores socioculturales. ^(1,7) A pesar de que el uso de tabaco en la población general ha disminuido en los años recientes, en los individuos con esquizofrenia no se ha

observado una disminución apreciable en dicho consumo.^(7,8) A nivel mundial, la proporción de pacientes con esquizofrenia que son fumadores tiende a ser más alta que la correspondiente proporción de otros pacientes psiquiátricos y cerca de tres veces más alta que la población general,^(1,9) la prevalencia de fumar entre esquizofrénicos es reportada en un rango de 50 a 88%.⁽²⁾ Los patrones de consumo de nicotina entre pacientes esquizofrénicos tiene algunas características propias; la dependencia de tabaco tiende a ser más grave y se desarrolla antes que en la población general^(5,10), además de fumar con mayor intensidad, realizar inhalaciones más profundas^(11,12) y utilizar cigarrillos con mayor nivel de nicotina,^(1,13) fumándolos frecuentemente hasta el final, ya que es en esta zona en donde se encuentra la mayor concentración de la sustancia.⁽¹⁴⁾ Los altos índices de tabaquismo en esquizofrenia implican además daño a la salud de los individuos; el hábito de fumar se asocia con enfermedades coronarias, arteriales oclusivas, vasculares, pulmonares, gastrointestinales y diversos tipos de neoplasias;^(15,16) junto con los bien reconocidos y frecuentes riesgos que conlleva, fumar ha sido también enlazado a consecuencias médicas poco comunes, como el síndrome de intoxicación hídrica autoinducido en pacientes con esquizofrenia.⁽²⁾

Factores biológicos, psicológicos y sociales han sido propuestos para explicar por qué las personas con esquizofrenia fuman más que el resto.^(15,18) Algunos autores sugieren que el consumo de tabaco puede no estar etiológicamente relacionado con la esquizofrenia, pero influye en el inicio, curso y sintomatología de la enfermedad.⁽⁹⁾ Para explicar los altos índices de tabaquismo en esta población, se han realizado diversos modelos, como el de la automedicación de síntomas

depresivos, ansiosos y psicóticos, un esfuerzo por aliviar los déficits de atención y cognitivos derivados de la enfermedad, así como fumar como una forma de aliviar el aburrimiento. ⁽²⁾ La asociación entre psicosis y consumo de tabaco se ha explicado mediante diversos modelos; Dixon et al los clasifica en 5 grupos no excluyentes:

- Modelo etiológico, según el cual la psicosis sería precipitada por el consumo de sustancias
- Modelo de disfunción dopaminérgica, que implica una vulnerabilidad común a ambos trastornos
- Modelo de promoción de la socialización, por el cual el consumo favorece la socialización del paciente
- Modelo de la automedicación
- Independencia de los dos trastornos, coincidiendo por la alta prevalencia de ambos en la población en general. ^(19,20)

En los años recientes, un entendimiento mayor de los efectos neurobiológicos de la nicotina ha conducido a los investigadores a determinar si podría haber una relación biológica entre síntomas esquizofrénicos con el uso de tabaco. ⁽²⁾ A nivel fisiológico, la nicotina aumenta la liberación de acetilcolina (modula la memoria y el rendimiento), de norepinefrina (focalización de la atención), b - endorfina (disminución de ansiedad, acción reforzante indirecta), serotonina (disminución del apetito) adrenocorticotropina (aumento de corticoides) y dopamina (efecto

reforzante directo). ⁽¹²⁾ La hipótesis de la automedicación en la esquizofrenia, propone que el fumar podría tener efectos cognitivos beneficiosos y reducir síntomas depresivos, ansiosos y psicóticos, así como reducir los efectos secundarios de los antipsicóticos y favorecer las interacciones sociales. Para explicar eso se suele recurrir a modelos animales: por activación de receptores nicotínicos situados en las neuronas dopaminérgicas, la nicotina administrada incrementa la liberación sináptica de dopamina en el cerebro, y específicamente en las proyecciones del área tegmental ventral, esto es, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal; la activación de este sistema cerebral de recompensa refuerza la conducta adictiva, al igual que ocurre con cualquiera de las otras drogas de abuso.⁽¹⁾ El déficit de actividad dopaminérgica prefrontal descrita en la esquizofrenia se corregiría con el consumo de nicotina. ⁽²⁾ Por este mecanismo, la nicotina podría reducir los síntomas negativos de la esquizofrenia y ello explicaría, al menos en parte, la alta prevalencia del consumo de tabaco en esta enfermedad, de forma que vendría a ser una forma de automedicación. La administración aguda de nicotina en animales parece apoyar esta hipótesis, pero la administración crónica no la apoya. Así, el posible alivio de los síntomas positivos por la administración crónica de nicotina, podría explicarse por la corrección de la disociación córtico-subcortical de la actividad dopamínica asociada a la esquizofrenia. Esta hipótesis también puede incluir una mejora de los efectos indeseables del tratamiento. El tabaco parece disminuir algunos efectos secundarios de los psicofármacos, tales como sedación, disminución de la actividad motriz, falta de atención y concentración y alteraciones de la memoria. ⁽¹⁾

Asociado a la hipótesis de la automedicación, se ha encontrado que el fumar tabaco ha demostrado disminuir la actividad de la enzima monoaminoxidasa B aproximadamente en un 40%. De esta forma disminuye la degradación de dopamina y constituye un mecanismo adicional para mejorar los efectos de la liberación de la dopamina mediada por nicotina. ^(20,21)

Existe una discrepancia en cuanto a la intensidad del consumo tabáquico con la severidad de la sintomatología en esquizofrenia. Se han reportado altas correlaciones entre la dependencia nicotínica y puntajes en la escala de síntomas positivos y negativos (PANSS) ^(22,23) y algunos estudios muestran que el tabaquismo y la dependencia de nicotina es directamente proporcional a la severidad de los síntomas mentales;⁽²⁴⁾ sin embargo otros estudios no corroboran esta asociación. ⁽¹²⁾

La nicotina incrementa la actividad dopaminérgica prefrontal en el núcleo accumbens y la corteza prefrontal. La hipofrontalidad, una reducción en la actividad neuronal en la sección frontal y prefrontal en el cerebro, se cree responsable de los síntomas negativos en esquizofrenia. Mediante liberación aumentada de dopamina, la nicotina podría generar una disminución parcial y temporal de esta hipofrontalidad. ^(1,2,25) Se han realizado diversos estudios en este aspecto, encontrando resultados contradictorios, ya que en algunos se reporta que los pacientes esquizofrénicos que fuman intensamente presentan menos síntomas negativos que los que no fuman o fuman poco; ^(18,19,26) en otros se describe que los fumadores actuales presentan más síntomas negativos que los no fumadores.⁽²⁾

Otros autores han sugerido además, que el efecto dopaminérgico de la nicotina podría estar asociado con empeoramiento de síntomas positivos; ^(1,2,16) otros han propuesto una disminución de esta sintomatología asociada al consumo de nicotina, debido a una corrección potencial de la disociación cortico subcortical de la actividad de la dopamina.⁽²⁰⁾.

JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe una relación directa entre la dependencia tabáquica y la presencia de patología psiquiátrica; particularmente en el caso de la esquizofrenia, el consumo de nicotina es mayor que en la población general, debido a que este consumo incide sobre la sintomatología propia del trastorno. Los altos índices de tabaquismo en esquizofrenia son importantes debido a los bien conocidos riesgos cardiovasculares y pulmonares que conlleva. Debido a este panorama es necesario llevar a cabo estudios orientados a conocer el impacto real del consumo de nicotina sobre la sintomatología psiquiátrica en esquizofrenia, ya que los estudios realizados hasta el momento han arrojado resultados discrepantes. La finalidad será planificar estrategias para disminuir el consumo tabáquico en la población con este trastorno y de tal forma prevenir enfermedades asociadas.

OBJETIVO GENERAL

Describir la relación entre el nivel de dependencia a nicotina y la intensidad de los síntomas negativos en pacientes con esquizofrenia

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer el nivel de dependencia a nicotina en pacientes con esquizofrenia
- Conocer la intensidad de la sintomatología negativa en pacientes con esquizofrenia

HIPOTESIS

La sintomatología negativa en esquizofrenia tiene una relación inversamente proporcional con el grado de dependencia a nicotina

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio transversal, prospectivo y comparativo

UNIVERSO DE TRABAJO

Se realizó un estudio en una población conformada por 100 pacientes de ambos sexos, con diagnóstico de esquizofrenia en base a los criterios de CIE-10, usuarios del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez, en los servicios de Consulta Externa, Hospital Parcial y Hospitalización Continua, en el periodo entre mayo 2011 a mayo 2012.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Usuarios del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez
- Primera vez o subsecuentes
- Ambulatorios u hospitalizados
- Mujeres u hombres
- Con diagnóstico de esquizofrenia

- Mayores de 18 años de edad
- Fumadores actuales
- Que aceptaron ser parte del estudio

CRITERIOS DE EXCLUSION Y ELIMINACION

- Diagnóstico psiquiátrico distinto a esquizofrenia
- No fumadores
- Menores de 18 años
- Que no aceptaron ser parte del estudio

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: Esquizofrenia.

Definición conceptual: Trastorno psicótico crónico, cuyas manifestaciones básicas consisten en una mezcla de signos y síntomas característicos, que afectan a diversos procesos psicológicos, como la percepción, ideación, comprobación de la realidad, procesos de pensamiento, sentimientos, atención, concentración, motivación y juicio.

Definición operacional: Criterios para la esquizofrenia en cualquiera de sus variantes, de acuerdo a clasificación CIE-10.

Indicador de la variable: Puntaje obtenido en la Escala PANSS para síntomas negativos de la esquizofrenia.

VARIABLE DEPENDIENTE: Consumo de tabaco

Definición conceptual de abuso de tabaco: Patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, con una duración mayor o igual a 12 meses, con las siguientes características: consumo recurrente de la sustancia, que da lugar al incumplimiento de obligaciones, consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es peligroso, problemas legales y consumo reiterado de la sustancia.

Definición conceptual de dependencia: Consumo cada vez mayor de la sustancia, en la cual la misma dosis no causa el mismo efecto, desarrollando tolerancia y siendo necesario aumentar la cantidad. Se observa reducción en las actividades sociales, laborales y recreativas. El consumo continúa a pesar de saber las consecuencias del mismo. Al suspender el consumo existe abstinencia.

Definición operacional de abuso y dependencia de sustancias: criterios diagnósticos de acuerdo a clasificación CIE-10.

Indicador de la variable: Puntaje obtenido en el Test de Fagerström modificado para consumo de tabaco.

INSTRUMENTOS DE MEDICION

ESCALA PANSS (POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCALE)

La escala PANSS (positive and negative syndrome scale) fue desarrollada por Kay y colaboradores en 1987. Fue adaptada al español por los propios autores, y validada en población española en 1994 por Peralta y Cuesta. Se evalúa mediante una entrevista semiestructurada que consta de 30 ítems (síntomas) que se

puntúan de 1 (ausente) a 7 (extremo). Esta formada por 3 subescalas. La positiva (PANSS-P) de 7 ítems, la negativa (PANSS-N) también de 7, y la de psicopatología general (PANSS-PG) de 16 ítems. Su utilidad radica en la valoración de la severidad de los síntomas en la monitorización de la respuesta al tratamiento. También puede emplearse para categorizar a los pacientes esquizofrénicos con predominio de síntomas positivos o negativos. Para esto se emplea el sistema restrictivo, dividido en subtipo positivo (puntuación mayor a 4 en 3 o mas ítems de la escala positiva, pero en menos de 3 ítems de la escala negativa), subtipo negativo (puntuación mayor a 4 en 3 o mas ítems de la escala negativa, pero en menos de 3 ítems de la escala positiva), subtipo mixto (puntuación mayor a 4 en 3 o mas ítems en ambas escalas), y otro tipo (el resto). En cuanto a la fiabilidad de la escala PANSS, sus propiedades psicométricas han sido ampliamente estudiadas, presentando buena validez interobservador y de constructo, elevada consistencia interna y adecuada estabilidad test-retest. En lo concerniente a validez, la comparación de PANSS con otras escalas como BPRS, SAPS y SANS arroja buenos índices de validez concurrente.⁽⁷⁾

TEST DE FAGERSTRÖM

Se trata de un cuestionario autoadministrado, diseñado para la evaluación de la dependencia nicotínica relacionada con el consumo de cigarrillos. La versión original, Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ), fue publicada en 1978 y contenía 8 ítems. Con posterioridad, en 1991, Heatherton et al. propusieron la supresión de 2 ítems ya que no encontraron una relación adecuada con las medidas bioquímicas y contribuían a las deficientes propiedades psicométricas del

cuestionario. De este modo, nació el Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND), cuestionario de 6 items que analiza la cantidad de cigarrillos consumidos por el paciente, la compulsión por fumar y la dependencia nicotínica. E. Becona y F.L. Vazquez validaron la versión en español en 1998. Los puntos de corte son 4 y 7, donde menos de 4 es una dependencia baja, entre 4 y 7 es dependencia moderada y más de 7 se considera dependencia alta. En cuanto a fiabilidad, el coeficiente de consistencia interna (alfa de Cronbach) obtenido en tres muestras clínicas oscilo de 0.56 a 0.64. Los coeficientes de correlación de Pearson obtenidos en la prueba de validez convergente fueron moderados.

Se anexaron características como género, edad de inicio de hábito tabáquico, edad al momento del estudio y tratamiento farmacológico.

PROCEDIMIENTO

- Selección de la muestra de acuerdo a los criterios de inclusión
- Firma de consentimiento informado por parte de los usuarios participantes
- Aplicación de escalas
- Ordenamiento de los datos obtenidos
- Análisis estadístico
- Interpretación de resultados

CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, vigente en nuestro país, el trabajo realizado se clasifica en categoría

1, en base al título segundo, artículo 17, que lo clasifica como investigación sin riesgo, ya que no habrá manipulación de variables. Así mismo se solicitó consentimiento de participación voluntaria, el cual será leído y firmado de enterado por cada participante.

Se realizó el presente trabajo de acuerdo a las recomendaciones de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, enmendada en la 52° Asamblea general Mundial Celebrada en Edimburgo, Escocia, del 2002, que guía a los médicos en las investigaciones médicas.

RESULTADOS

Participaron 100 pacientes, de los cuales 76 (76 %) fueron hombres y 24 (24%) mujeres. El rango de edad comprendió entre los 18 y los 65 años, con promedio de 38.08 ± 13.69 . La edad de inicio del hábito tabáquico comprendió entre los 11 y los 30 años, con un promedio de 17.2. El tiempo de duración del hábito tabáquico se situó entre 1 y 48 años, con un promedio de 20.91. Dentro del nivel de dependencia a tabaco, 46 pacientes (46%) se situaron en la categoría de dependencia leve, 32 (32%) con dependencia moderada y 22 (22%) con dependencia severa. (ver tabla 1)

La sintomatología positiva de acuerdo a la escala PANSS se situó en un rango entre 17 y 32 puntos, la negativa entre 17 y 35 puntos, y la sintomatología general entre 36 y 63 puntos.

En el subtipo inclusivo de la escala PANSS, se encontró positivo en 46 casos (46%), negativo en 44 (44%) y neutro en 10 casos (10%). (Gráfica 2)

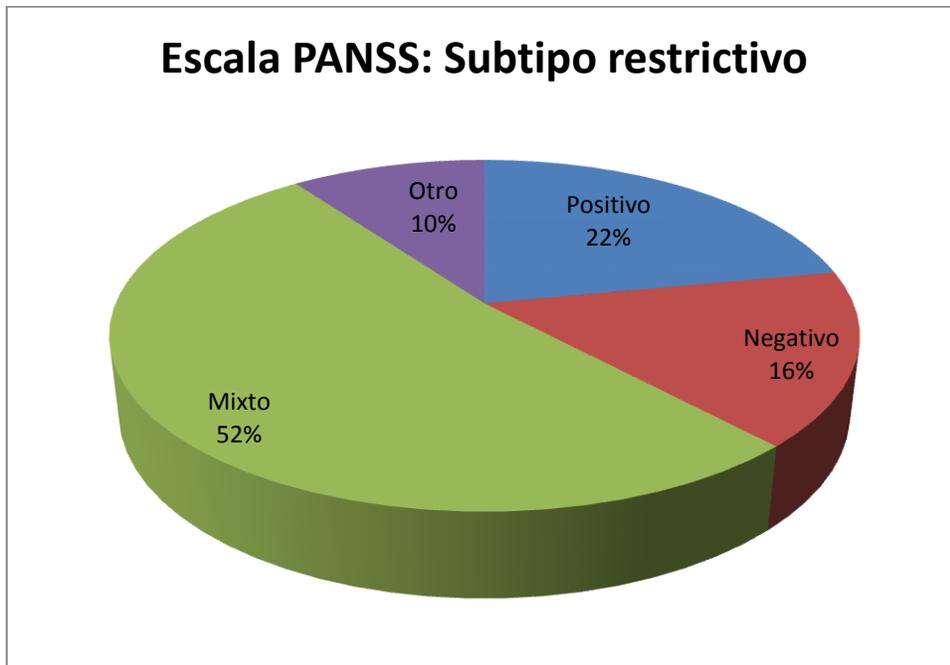
Dentro del tratamiento farmacológico empleado, se observó que 42 pacientes (42%) utilizaban risperidona, 2 (2%) amisulprida, 32 (32%) haloperidol, 12 (12%) olanzapina, 4 (4%) clozapina, 2 (2%) ziprasidona, 4 (4%) perfenazina y 2 (2%) sulpiride.

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos

Variable	N	%
Sexo		
Masculino	76	76
Femenino	24	24
Edad	38.8 ± 13.69	
Edad de inicio de hábito	17.2	
Tiempo de duración del hábito	20.9	
Nivel de dependencia		
Leve	46	46
Moderado	32	32
Severo	22	22

De acuerdo a los subtipos restrictivos en la misma escala, se encontró un subtipo restrictivo positivo en 22 casos (22%), un subtipo restrictivo negativo en 16 (16%), un subtipo mixto en 52 casos (52%), y otro subtipo en 10 (10%) (Gráfica 1)

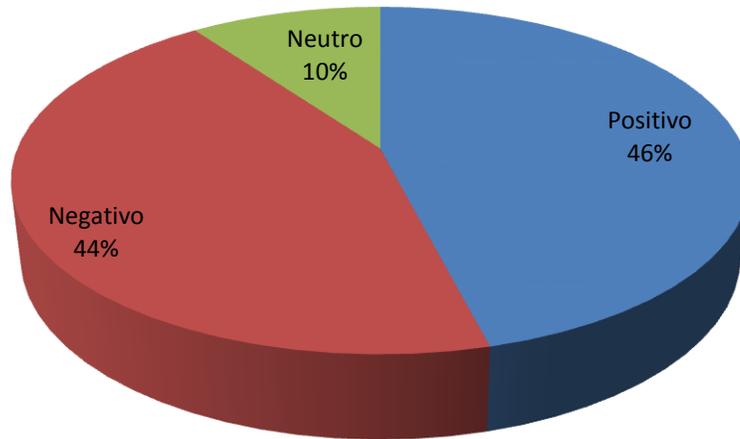
Gráfica 1



En el subtipo inclusivo de la escala PANSS, se encontró positivo en 46 casos (46%), negativo en 44 (44%) y neutro en 10 casos (10%). (Gráfica 2)

Gráfica 2

Escala PANSS: Subtipo inclusivo



En la comparación del patrón inclusivo por grado de dependencia a tabaco, se encontró una asociación discretamente mayor en el rubro de patrón positivo con dependencia leve (26). (Tabla 2). En las pruebas de χ^2 no se encontró una p significativa (.163, .162 y .421)

Tabla 2. Comparación de patrón inclusivo con grado de dependencia a nicotina

	Leve	Moderado	Severo
Neutro	4	2	4
Positivo	26	14	6
Negativo	16	16	12

En el cruce de patrón restrictivo por grado, se encontró una asociación discretamente mayor entre grado y patrón mixto (52 casos en total, de los cuales 20 corresponden a leve, 18 a moderado y 14 a severo) .(Tabla 3). En las pruebas χ^2 no se encontró una p significativa, siendo el valor más cercano de 0.61.

Tabla 3. Comparación de patrón restrictivo con grado de dependencia a nicotina

	Leve	Moderado	Severo
Positivo	14	6	2
Negativo	8	4	4
Mixto	20	18	14
Otro	4	4	2

En cuanto a tratamiento farmacológico, se encontró que 64 de los pacientes se manejaban con antipsicóticos atípicos, y el resto con típicos. La asociación de tipo de manejo con grado de dependencia fue discretamente mayor entre tratamiento con atípicos y dependencia leve (30). (Tabla 4). En las pruebas χ^2 no se encontró una p significativa. (.451, .449 Y .721)

Tabla 4. Comparación de tipo de antipsicótico con grado de dependencia a nicotina

	Tipico	Atipico
Leve	16	30
Moderada	14	18
Severa	3	16

En la comparación de patrón restrictivo por dependencia a nicotina, se encontró una asociación discretamente mayor con subtipo mixto (52 casos). (Tabla 5)

Tabla 5. Comparación de patrón restrictivo con grado de dependencia a nicotina

	Leve	Moderada	Severa
Positivo	14	6	2
Negativo	8	4	4
Mixto	20	18	14
Otro	4	4	2

En ANOVA al realizar comparación de patrón restrictivo con dependencia a nicotina, se encontró, $gl = 6$, $F = .987$, $p = .402$, considerándose no significativa. Al realizar ANOVA de patrón inclusivo con tabaco, se encontró una, $gl = 2$, $F = 2.980$, $p = 0.55$, no encontrando una asociación estadísticamente significativa.

En la comparación de grado de dependencia con síntomas positivos se encontró un $gl = 2$, $F = 1.446$, $P = .241$, con síntomas negativos se encontró $gl = 2$, $F = 2.868$ y $p = 0.62$, siendo esta asociación no significativa. La correlación con síntomas generales fue de $gl = 2$, $F = 1.247$ y $p = .292$. Se observó una correlación significativa con la edad de inicio del hábito tabáquico encontrando $gl = 2$, $F = 5.694$ y $p = .005$.

Se encontró una asociación de síntomas negativos y dependencia leve con una $p = .053$, mostrando una asociación significativa. De igual forma, la asociación de edad de inicio de hábito tabáquico con grado de dependencia moderado arrojó una $p = .004$.

En la correlación de Pearson, se encontró una asociación de síntomas negativos con dependencia a nicotina con una $r=.198$, y una $p=.048$, considerándose estadísticamente significativa. (Tabla 6)

Tabla 6. Correlación de Pearson

	Correlación de Pearson	p
Síntomas positivos	-.187	.062
Síntomas negativos	.198	.048
Síntomas generales	-.110	.274

DISCUSION

En la población estudiada, se encontró una mayor frecuencia de hábito tabáquico entre pacientes esquizofrénicos de sexo masculino, siendo esta 3 veces mayor que en las mujeres con igual diagnóstico, coincidiendo esta observación con autores como Campo Arias que sostiene que la prevalencia de tabaquismo es, en forma consistente, mayor en la población masculina ⁽⁶⁾, y otros autores como Ortega y Gurpegui, que señalan que la posibilidad de que un hombre con esquizofrenia fume es casi 5 veces mayor que la que tiene una mujer con el mismo diagnóstico ^(19, 23). Factores socioculturales pueden explicar esta observación, ya que en una parte importante de la población resulta difícil aceptar que las mujeres tengan hábitos culturalmente considerados como propios del sexo masculino, como es el consumo de tabaco.

La edad de inicio del consumo de nicotina tuvo un promedio de 17 años, siendo consistentes estas observaciones con autores como Martínez y Ortega que señalan el inicio del consumo de tabaco alrededor de los 20 años de edad en pacientes con esta enfermedad ⁽⁴⁾. Es generalmente durante el inicio de la edad adulta cuando por factores sociales y culturales puede darse el consumo – ya sea en forma experimental o continua – de diversas sustancias, siendo la nicotina una de las principales sustancias debido a su asequibilidad.

El tiempo de duración del hábito tabáquico tuvo un amplio rango, con un promedio de 20 años. Estas observaciones coinciden con otras que sostienen que los pacientes con esquizofrenia han fumado por periodos más largos comparados con otros grupos de pacientes con trastornos mentales (Lyon)⁽¹⁷⁾. En el presente estudio, no se encontró una asociación significativa entre el tiempo de duración del hábito tabáquico y el grado de intensidad de dependencia a nicotina, sin embargo, muchos de los pacientes refirieron que fumarían más si tuvieran mayor acceso a tabaco, señalando el factor económico como uno de los impedimentos para la obtención del mismo.

Se observó que la mayoría de los pacientes presentaban un grado leve de dependencia, seguidos por aquéllos con dependencia moderada y finalmente los que presentaban dependencia severa. Esta observación difiere de aquéllas realizadas por Gurpegui, que afirma que los pacientes con esquizofrenia presentan principalmente una alta dependencia a nicotina ⁽²³⁾. Sin embargo, otros autores (Lela) coinciden en una mayor frecuencia de pacientes con dependencia

nicotínica ligera, seguido por moderada y en último lugar una dependencia severa.⁽¹⁸⁾

El 100% de los pacientes del estudio se encontraba bajo tratamiento farmacológico con antipsicóticos, 58% de los cuales fueron atípicos y 42% típicos. No hubo correlaciones significativas entre el nivel de dependencia a nicotina y el tipo de antipsicótico empleado, sin embargo, algunos estudios como los realizados por Gurpegui sugieren que los antipsicóticos típicos se asocian a mayor intensidad en el fumar, aunque no se ha encontrado mayor evidencia al respecto.⁽²³⁾

En el presente estudio, se encontró que la sintomatología positiva tiene una tendencia inversamente proporcional al consumo de nicotina, sin embargo no se considera estadísticamente significativa. Estas observaciones coinciden con las realizadas por Ziedonis et al, que describen mayor intensidad de síntomas positivos en fumadores con dependencia leve, y menor intensidad en aquéllos con dependencia severa⁽¹²⁾. Otros autores no han encontrado una asociación significativa entre síntomas positivos y el grado de dependencia a nicotina. La discrepancia entre los resultados obtenidos en diversos estudios puede indicar que en un trastorno heterogéneo como la esquizofrenia, sería más apropiado examinar la relación de fumar con síntomas específicos más que con la psicopatología como un todo.

En cuanto a la sintomatología negativa, el presente estudio corroboró una asociación entre síntomas negativos y dependencia a nicotina. Los resultados en este rubro muestran discrepancias entre los diversos estudios realizados. Lundi en

2002, encontró una asociación significativa entre la severidad de dependencia a nicotina y síntomas negativos ⁽⁵⁾, mientras que en España, Arias reportó una asociación inversa entre dependencia a nicotina y síntomas negativos ⁽²⁰⁾. Por otro lado, Taiminen no encontró asociaciones entre estas dos variables. ⁽¹⁶⁾ Las variaciones entre los resultados obtenidos pueden explicarse por las diferencias en las características de las muestras, incluyendo la fase de la enfermedad en el momento del estudio, diferentes definiciones y mediciones de dependencia a nicotina, además de por la naturaleza heterogénea de la esquizofrenia.

CONCLUSIONES

- El presente estudio constituye un intento por conocer la asociación existente entre síntomas negativos en la esquizofrenia y dependencia a tabaco ya que esto afecta de manera importante en la salud del paciente y por lo tanto en el pronóstico.
- Las discrepancias entre los estudios realizados hasta el momento reflejan la naturaleza heterogénea de la enfermedad, ya que la mayoría de ellos se realizan en forma transversal, y la enfermedad tiene un curso longitudinal y variable
- Se encuentran implicados tanto factores neurobiológicos como psicosociales. Tomar ambos factores en consideración en el diseño de posteriores estudios sobre el tema ayudará a tener un panorama más claro de la situación

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Responder 2 escalas: una de ellas mide el nivel de consumo de tabaco y otra la intensidad de síntomas de esquizofrenia

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

No existen riesgos derivados de la investigación, ya que la participación en el estudio se llevará a cabo respondiendo dos escalas de medición de nivel de consumo de tabaco y sintomatología de esquizofrenia

No existen beneficios económicos derivados de la participación en el protocolo de investigación

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

- Es importante realizar más estudios sobre el tema porque el consumo de tabaco constituye una comorbilidad muy frecuente con esquizofrenia, conllevando importantes riesgos a la salud

ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA

Lugar **y** México, D.F., _____ de _____ de 2011

Fecha

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: “Asociación entre el nivel de consumo de tabaco y sintomatología negativa en 100 pacientes con esquizofrenia paranoide en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez”

El objetivo del estudio es: Conocer la asociación que existe entre el nivel de consumo de nicotina y la intensidad de sintomatología negativa en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia paranoide. De esta forma se planificarán estrategias para disminuir el consumo de tabaco y con ello minimizar los riesgos a la salud derivados de dicho consumo

Nombre y firma del paciente

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

ANEXO 2: ESCALA PANSS

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO "FRAY BERNARDINO ALVAREZ"

ESCALA DE SINTOMAS POSITIVOS Y NEGATIVOS PARA ESQUIZOFRENIA
(PANSS)

Nombre del paciente: _____ Edad: _____

Fecha: _____ Servicio: _____ Expediente: _____

1 = No valorable 2 = Dudoso 3 = Leve 4 = Moderado

5 = Moderadamente grave 6 = Grave 7 = Extremo

SINTOMAS POSITIVOS

TOTAL:

P1 Ideas delirantes

1 2 3 4 5 6 7

P2 Desorganización conceptual	1	2	3	4	5	6	7
P3 Alteraciones sensoperceptuales	1	2	3	4	5	6	7
P4 Excitación	1	2	3	4	5	6	7
P5 Grandiosidad	1	2	3	4	5	6	7
P6 Ideas de suspicacia / persecución	1	2	3	4	5	6	7
P7 Hostilidad	1	2	3	4	5	6	7

SINTOMAS NEGATIVOS

TOTAL:

N1 Afecto inapropiado o embotado	1	2	3	4	5	6	7
N2 Retraimiento emocional	1	2	3	4	5	6	7
N3 Relación con el entrevistador	1	2	3	4	5	6	7
N4 Aislamiento	1	2	3	4	5	6	7
N5 Dificultad para pensar en lo abstracto	1	2	3	4	5	6	7
N6 Flujo del discurso	1	2	3	4	5	6	7
N7 Pensamiento estereotipado	1	2	3	4	5	6	7

SINTOMATOLOGIA PSICOPATOLOGICA GENERAL**TOTAL:**

G1 Preocupación somática	1	2	3	4	5	6	7
							7
G2 Ansiedad	1	2	3	4	5	6	7
							7
G3 Sentimientos de culpa	1	2	3	4	5	6	7
G4 Tensión	1	2	3	4	5	6	7
G5 Manierismo y postura	1	2	3	4	5	6	7
G6 Depresión	1	2	3	4	5	6	7
G7 Lentitud psicomotora	1	2	3	4	5	6	7
G8 Falta de cooperación	1	2	3	4	5	6	7
G9 Ideas ilógicas o absurdas	1	2	3	4	5	6	7
G10 Desorientación	1	2	3	4	5	6	7
G11 Atención deficiente	1	2	3	4	5	6	7
G12 Falta de juicio y discernimiento	1	2	3	4	5	6	7
G13 Alteración en la voluntad	1	2	3	4	5	6	7
G14 Deficiente control de impulsos	1	2	3	4	5	6	7
G15 Preocupación / ensimismamiento	1	2	3	4	5	6	7
G16 Evitación social activa	1	2	3	4	5	6	7

ANEXO 3: TEST DE FAGERSTRÖM

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO “FRAY BERNARDINO ALVAREZ”

TEST DE FAGERSTRÖM MODIFICADO

Nombre del paciente:

Fecha: _____ Servicio: _____ Expediente:

Edad: _____ Género: _____ Edad de inicio hábito

tabáquico: _____

1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?
 - a. Hasta 5 minutos
 - b. De 6 a 30 minutos
 - c. De 31 a 60 minutos
 - d. Más de 60 minutos

2. ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)?
 - a. Sí
 - b. No

3. ¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?
- a. El primero de la mañana
 - b. Cualquier otro
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
- a. Menos de 10 cigarrillos
 - b. Entre 11 y 20 cigarrillos
 - c. Entre 21 y 30 cigarrillos
 - d. Más de 31 cigarrillos
5. ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?
- a. Si
 - b. No
6. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?
- a. Si
 - b. No

TOTAL: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Sadock, B, (2009), "Sinopsis de Psiquiatría", Ed. Lippincott, 10 ed. Pp. 467 - 497
2. CIE 10, (2004), "Guía de Bolsillo de la Clasificación CIE-10". Ed. Panamericana, 1ª ed. Pp. 70 - 77
3. DSM-IV-TR(2002). "Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales", Ed. Masson, 1ª ed, pp 333 - 356
4. Martínez J, Gurpegui M, Díaz F, (2004), "Tabaco y Esquizofrenia", *Adicciones*, No. 16, pp. 177 – 186
5. Patkar A, Gopalakrishnan R, Lundy A, Leone F, Certa K, Weinstein S, (2002), "Relationship between tobacco smoking and positive and negative symptoms in schizophrenia", *The journal of nervous and mental disease*, No. 190, pp. 604 – 609
6. Campo, A, (2003), "Tabaquismo y trastornos mentales en población general: Una revisión sistemática", *Salud*, No. 35, pp. 90 – 96
7. Jimenez L, Bascarán M, (2004), "La nicotina como droga", *Adicciones*, Vol. 16, pp. 143 – 152
8. Szerman N, Sopelana P, (2007) "Patología dual en esquizofrenia, opciones terapéuticas", Ed. Glosa, España, pp. 25 – 34
9. Callado L, Meana J, (2001), "Neurolépticos atípicos y consumo de sustancias. Bases farmacológicas, Trastornos Adictivos, Vol. 3, No. 7, pp. 7 – 18

10. Otero M, Ayesta F, (2004), "El tabaquismo como trastorno adictivo", *Trastornos Adictivos*, No. 6, Vol. 2, pp. 78 – 88
11. Szerman N, Sopelana P, (2007) "Patología dual en esquizofrenia, opciones terapéuticas", Ed. Glosa, España, pp. 131 – 138
12. Zammit S, Allebeck P, Dalaman C, Lundberg I, Hemmingsson T, Lewis G, (2003), "Investigating the association between cigarette smoking and schizophrenia in a cohort study", *American journal of psychiatry*, No. 160, pp. 2216 – 2221.
13. Molero A, Muñoz J, (2005), "Psicofarmacología de la nicotina y conducta adictiva", *Trastornos Adictivos*, Vol. 7, No. 3, pp. 137 – 152
14. Mc. Greadie R, (2002), "Use of drugs, alcohol and tobacco by people with schizophrenia: case – control study", *British Journal of Psychiatry*, Vol. 181, pp. 321 – 325
15. Jimenez O, Castro E, (1999), "Actualización bibliográfica: ¿Por qué fuman tanto los esquizofrénicos?", *Psiquiatría Pública*, Vol. 11, No. 5, pp. 192 – 195
16. Lawrence D, Mitrou F, (2009), "Smoking and mental illness: Results from population surveys in Australia and the United States", *BMC Public Health*, Vol. 9, pp. 1 – 14
17. Lyon, E, (1999), "A review of the effects of nicotine on schizophrenia and antipsychotic medications", *Psychiatric services*, Vol. 50, No. 10, pp. 1346 – 1350
18. Mc. Clave, A, Lela R, (2010), "Smoking characteristics of adults with selected lifetime mental illnesses: results from de 2007 National Health

- Interview Survey”, American Journal of Public Health, Vol. 100, No. 12, pp. 2464 – 2472
19. Campo A, (2002), “Prevalencia de tabaquismo en pacientes psiquiátricos: una revisión sistemática”, Medunab, No. 5, pp 1 – 5.
 20. Campo, A, “Antipsicóticos, esquizofrenia y consumo de nicotina”, (2004), Psiquiatría biológica, Vol. 4, pp. 1 – 14
 21. Sobradie N, García V, (2007), “Consumo de tabaco y patología psiquiátrica”, Trastornos adictivos, No. 9, pp. 31 – 36
 22. Arias E, Sánchez S, Padin J, (2002), “Influencia del consumo de drogas en las manifestaciones clínicas de la esquizofrenia”, Actas españolas Psiquiátricas, No. 30, pp. 65 – 73
 23. Aguilar M, Gurpegui M, Díaz F, De León J, (2005), “Nicotine dependence and symptoms in schizophrenia”, British journal of psychiatry, No. 186, pp. 215 – 221
 24. Rodríguez M, Santamaría J, (2007), “Semejanzas y diferencias entre la dependencia de la nicotina y el resto de las dependencias”, Trastornos Adictivos, No. 9, Vol. 1, pp. 39 – 45
 25. Dulude L, Alain L, (2010), “Acute nicotine alteration of sensory memory impairment in smokers with schizophrenia”, Journal Of Clinical Psychopharmacology, Vol. 30, No. 5, pp. 541 – 548
 26. Quintero, C, (2009), “Medición de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia por medio de la escala PANSS”, Psimonart, Vol. 2, No. 2, pp 47 – 54