

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico de varón consumidor de 50 cigarrillos diarios

F. RODRÍGUEZ DE FONSECA

Unidad de Investigación. Hospital Carlos Haya de Málaga. Fundación IMABIS. Málaga. España.

RESUMEN: Objetivo. El tabaco es una de las principales causas «evitables» de enfermedades crónicas y muerte. Analizamos aquí el caso clínico de un varón consumidor de 50 cigarrillos diarios.

Material y métodos. Se examina el caso de un varón fumador de 50 cigarrillos diarios con diversas patologías crónicas asociadas, que acude a consulta para tratamiento de su dependencia del tabaco. Se realiza una historia clínica detallada, así como una valoración de la posible gravedad de la patología, y del tratamiento más adecuado en este caso.

Resultados. En este paciente no es recomendable la caída brusca de nicotina puesto que pueden verse agravadas sus otras patologías, por lo tanto se propone terapia motivacional en los grupos de terapia, junto con terapia de sustitución de nicotina en chicles, parches u otras presentaciones, asociado a tratamiento farmacológico con bupropión.

Conclusiones. En el paciente con fuerte adicción al tabaco, es un objetivo prioritario la valoración de su dependencia, así como de sus patologías concomitantes, muchas veces relacionadas con el estilo de vida. Es primordial la adherencia al tratamiento, intentando conseguir con ello una reducción o supresión del consumo y un control sanitario de sus patologías concomitantes, lo que redundará en una mejora en su calidad de vida.

PALABRAS CLAVE: dependencia del tabaco, tratamiento para dejar de fumar, bupropión.

Case study of a male smoker who consumes 50 cigarettes a day

ABSTRACT: Objective. Tobacco is one of the main «avoidable» causes of chronic illness and death. Here, we analyse the case study of a male smoker who consumes 50 cigarettes a day.

Material and methods. The case of a 50-a-day male smoker with several associated chronic pathologies, who attends the doctor's surgery to treat his addiction to tobacco, is examined. A detailed clinical record is compiled, and an evaluation is made of the pathology's possible seriousness, as well as the most adequate treatment for this case.

Results. For this patient, a sharp fall in the plasmatic levels of nicotine is not advisable as his other pathologies may be aggravated. Thus, motivational therapy in therapy groups is proposed alongside nicotine substitution therapy in the form of chewing gum, nicotine patches or suchlike, associated with pharmacological treatment with bupropion.

Conclusions. In a patient with a strong addiction to tobacco, the priority is to evaluate the dependence, as well as the accompanying pathologies which are often related to the lifestyle. It is essential that the patient keeps to the treatment, thereby attempting to achieve a reduction or eradication of the consumption, as well as medical control of the associated pathologies which will result in an improvement to the quality of life for the patient.

KEY WORDS: tobacco use disorder, smoking cessation treatment, bupropion.

Correspondencia:

F. RODRÍGUEZ DE FONSECA
Unidad de Investigación. Hospital Carlos Haya
Fundación IMABIS
20010 Málaga. España.
Correo electrónico: fernando.rodriguez@fundacionimabis.org

Recibido: 10-04-2006

Aceptado para su publicación: 8-05-2006

Este estudio ha sido realizado gracias a la ayuda para el desarrollo de Redes Temáticas de Investigación Cooperativa, Red de Trastornos Adictivos G03/005, Ministerio de Sanidad y Consumo, Instituto de Salud Carlos III.

Paciente varón de 40 años que acude a consulta para tratamiento de su dependencia del tabaco. Solicita tratamiento de su tabaquismo motivado por la presión en su entorno laboral y familiar. Soltero, vive con sus dos hermanas y trabaja en una imprenta como contable.

Paciente de 170 cm de altura y 111 kg de peso, obeso con índice de masa corporal de 38,1 kg/m². Normohidratado, presenta dificultad respiratoria que achaca a los dos tramos de escalera que ha tenido que subir hasta la consulta. Tensión arterial, 146/105 mmHg, frecuencia cardíaca, 90 lpm, frecuencia respiratoria, 18. Auscultación cardíaca normal. Auscultación pulmonar, roncus dispersos por todos los campos. Crepítantes en ambas bases pulmonares.

Como antecedentes personales destacan:

— Hipertensión moderada en tratamiento con enalapril 10 mg/día, desde hace 5 años

— **Cuadros catarrales de repetición.** Neumonía en pulmón derecho que requirió ingreso hospitalario hace dos años. No hay antecedentes de asma ni enfermedad pulmonar obstructiva crónica. No ha visitado nunca al neumólogo.

— Hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina 20 mg/día. No sigue dieta ya que come fuera de casa. Última analítica: glucemia basal en ayunas 123 mg/dl, colesterol total de 248 mg/ml, triglicéridos 153 mg/dl, urea, creatinina, iones y enzimas hepáticas normales.

— Hipersomnolencia diurna debida a cuadro de apnea del sueño diagnosticada hace seis meses. No ha querido someterse a tratamiento con presión positiva en vías respiratorias (CPAP).

— Cuadro de ansiedad-depresión leve en tratamiento con benzodiazepinas a demanda. Suele tomar bromazepam (Lexatin[®], 1,5 mg, uno o dos comprimidos al acostarse).

— Es fumador de 50-55 cigarrillos al día y dos cigarrillos habanos los fines de semana. — Bebedor de medio litro de vino al día. No declara uso de otras drogas.

— Espolón calcáneo derecho doloroso.

Antecedentes familiares: destacan padre y madre obesos, muertos por infarto de miocardio antes de los 70 años. Cuatro hermanos, de los cuales tres presentan obesidad moderada. Todos fumadores. Una hermana con múltiples ingresos por depresión mayor.

En la entrevista el paciente revela que fuma desde los 16 años, y que hasta que entró en el trabajo, hace 15, nunca consumió más de un paquete de cigarrillos al día. Desde hace 15 años ha ido progresivamente incrementando la cantidad de cigarrillos diarios. Ha in-

tentado dejar el hábito dos veces, una espontáneamente, sin que pudiera mantenerse sin fumar más de dos semanas, y otra con la ayuda de un acupuntor que consiguió que dejase de fumar durante seis meses. Refiere no recordar cuándo recayó, pero cree que se debió a la pérdida de su madre hace cinco años. En la actualidad, en la empresa no le permiten fumar, y ha de desplazarse cuatro tramos de escalera hasta la calle para poder hacerlo, cosa que con su peso «le resulta muy trabajoso». En su casa, sus dos hermanas le están presionando para que adelgace y para que pierda peso, pero no sabe cómo hacerlo. Su médico de cabecera le ha recomendado que acuda a la unidad de tabaquismo para valoración y seguimiento.

El paciente es sometido, además, a una entrevista sobre su problema de adicción al tabaco, que incluye un test de Fagerström y una evaluación psicológica mediante entrevista y test de Hamilton para evaluar depresión. La puntuación del test de Fagerström es de 9 (dependencia seria a nicotina) y la del test de Hamilton de 12 (síntomatología depresiva de menor rango).

El médico responsable (M) repasa los antecedentes y la historia clínica del caso con la psicóloga de la unidad de tabaquismo (P), antes de ver al enfermo por segunda vez.

P. Éste es un caso prototípico de tabaquismo asociado a patología orgánica. ¿Qué te llama la atención?

M. El paciente es un caso prototípico de síndrome metabólico asociado al tabaquismo. Está mal controlado pues tiene una glucemia basal alterada, una obesidad importante y repercusión sobre tensión arterial y sistema respiratorio. Además, tiene antecedentes familiares importantes de obesidad, dislipidemia, tabaquismo y cuadros de depresión. Es llamativo el tratamiento sintomático con medicación pero no el tratamiento del estilo de vida. El cuadro de apnea del sueño agrega una mala calidad de vida al estado general de deterioro basal. Es importante que la motivación para dejar de fumar viene impuesta por la situación laboral y familiar. No hay percepción de riesgo real, y sólo ha intentado dejar de fumar una sola vez a través de medicinas alternativas. El hecho de mantener una obesidad importante y tampoco ser consciente del riesgo para la salud no ayudan en el pronóstico *a priori*. Habrá que trabajar con la familia y ayudar a crear un ámbito favorecedor del cese del hábito.

M. ¿Cómo abordarías el tratamiento de este paciente?

P. Es cierto. Pero ya sabes que el proceso de abandono del hábito de fumar no es algo que se consiga en una sola sesión. De hecho es algo que se consigue a través de un complejo proceso de madurez hacia la consecución del cambio. El tratamiento sólo del hábito tabáquico no va ser fácil, habrá que coordinarse con otros especialistas, pues una parte importante de los cuadros orgánicos que padece se verían agravados por el proceso de abstinencia a la nicotina. En primer lugar, y antes de tratar su dependencia de la nicotina, habría que hacer un estudio sistemático de su perfil metabólico, de sus hábitos nutricionales y de su estado cardiovascular. Una entrevista estructurada para evaluar su estado afectivo ayudaría, ya que tiene sintomatología positiva, aunque moderada, y toma de benzodiazepinas. Hay que tener en cuenta que el síndrome de abstinencia a la nicotina afectará a gran parte de sus cuadros de enfermedad.

M. Recuérdame los síntomas del síndrome de abstinencia a nicotina.

P. Como en todas las adicciones, el cese en la incorporación diaria de una sustancia exógena psicoactiva cursa con cambios tanto en el ámbito fisiológico como en el ámbito del estado de ánimo. La nicotina es una sustancia muy activa y potente y su ausencia producirá un incremento llamativo de la somnolencia, fatiga, cefalea, disminución de la capacidad de concentración, parestesias (típicamente hormigueos), malestar en el estómago y una importante sensación de hambre. Por ello el individuo comerá más e incrementará su peso, presentará hipertermia, alteraciones de los ritmos del sueño, estreñimiento, disminución de la frecuencia cardíaca, tos y cambios en las catecolaminas urinarias. Todo esto sobre un cuadro psicológico característico de irritabilidad, impaciencia, sentimientos de frustración, ansiedad, incremento del estado afectivo negativo, incluso depresión, etc. Como ves, ¡todo un cuadro!

Y esto, ¿cómo afectará a su patología múltiple?

M. Evidentemente, si fuese un individuo normal, sin trastornos metabólicos, respiratorios, cardiovasculares y psiquiátricos, sería difícil. La caída brusca de los niveles de nicotina no sería recomendable ya que asociado a la sintomatología vascular (sería esperable cambios en tensión arterial y sintomatología cardíaca menor) presentaría un agravamiento del cuadro de somnolencia asociado a la apnea del sueño, un incremento del apetito, con ganancia de peso y quizá un paso más hacia la diabetes. Y lo que sería más llama-

vo, un empeoramiento de la situación afectiva negativa, con lo que su cuadro depresivo larvado podría acentuarse. Esto llevaría inmediatamente a un rechazo del tratamiento ya que la percepción del paciente sería muy negativa.

P. Y entonces, ¿cómo lo abordamos? Porque una terapia motivacional asociada a medicación estándar como bupropión no parece, *a priori*, lo más recomendable.

M. Todo tratamiento en adicciones, y tú lo sabes muy bien, es secuencial. Y en nuestro caso hay que tener en cuenta que la concurrencia de otras patologías nos obliga a ser aún más cautos y a trabajar por etapas. En cualquier caso, la mejora en sus hábitos, con un entrenamiento motivacional adecuado, podría mejorar al paciente en su conjunto. De hecho, podemos colocar en un mismo nivel su patología asociada a la obesidad y el tabaquismo¹, tratándolos ambos como procesos de pérdida de salud que pueden resolverse juntos, explotando la motivación que supone el buscar un buen estado general para el paciente. Estar mejor. La mejora individual de la calidad de vida asociada al abandono del hábito de fumar y al tratamiento de la obesidad conlleva un aumento de la autoestima que puede explotarse para mejorar el tratamiento afectivo negativo mediante terapia farmacológica. La indudable mejora en la estética personal y la aceptación social pueden explotarse también.

Con estas premisas yo te propondría que, además del comienzo de la terapia motivacional para el cambio que se puede abordar en los grupos de terapia, comenzáramos en este paciente con un tratamiento farmacológico²⁻¹⁶ suave mediante terapia de sustitución con nicotina y, tras la evaluación psiquiátrica, nos podríamos plantear una terapia adicional con un antidepresivo suave.

P. ¿Qué terapia de sustitución propones?

M. Puede utilizarse la nicotina en chicles (absorción oral/digestiva) o en parches (absorción percutánea). El chicle de nicotina es un fármaco autorizado para el tratamiento de la dependencia de la nicotina. La nicotina administrada de esta forma reemplaza a la que contienen los cigarrillos y ayuda a los fumadores a dejar el hábito. La tasa de éxito del tratamiento antitabáquico con chicle de nicotina varía mucho entre un estudio y otro, pero hay pruebas que indican que es una manera inocua de facilitar el abandono del hábito si se mastica según las instrucciones y se administra estrictamente a

Tabla 1. Dosis y modos de tratamiento antitabáquico

Medicación	Vía de administración y rango de dosis	Mecanismos clínicos y farmacológicos
Parches de nicotina	Transdérmico (7-22 mg día ⁻¹)	TSN: reduce el deseo intenso por la nicotina y la abstinencia
Chicles de nicotina	Bucal (20-40 mg día ⁻¹ ; unidades de 2-4 mg a partir de 10 veces diarias)	TSN: reduce el deseo intenso por la nicotina y la abstinencia
Grageas de nicotina	Bucal (20-40 mg día ⁻¹ ; unidades de 2-4 mg a partir de 10 veces diarias)	TSN: reduce el deseo intenso por la nicotina y la abstinencia
Spray nasal de nicotina	Intranasal (16-32 mg día ⁻¹ ; 1-2 mg spray ⁻¹ en cada fosa a partir de 16 veces diarias)	TSN: estimulación del receptor nACh rápidamente reduce el deseo intenso por la nicotina y la abstinencia
Inhalador de vapor de nicotina	De inhalación y bucal (6-16 mg día ⁻¹ ; administraciones constantes a partir de 120 veces diarias)	TSN: estimulación del receptor nACh rápidamente reduce el deseo intenso por la nicotina y la abstinencia
Bupropión hidrocloreto (liberación sostenida)	Oral, 300 mg día ⁻¹ dos veces diarias	Bloquea la recaptación de DA y NA; el antagonista del receptor nACh de alta afinidad y no-competitivo reduce el reforzamiento por la nicotina, la abstinencia y su deseo intenso
Clonidina	Oral (0,6-1,2 mg día ⁻¹) dos-tres veces diarias	El agonista adrenérgico- ?? reduce los síntomas de abstinencia a la nicotina
Antidepresivos tricíclicos (nortriptilina, doxepina)	Oral (100-250 mg día ⁻¹), una o dos veces diarias	Bloquea la recaptación de NA y 5-HT; probablemente reduce los síntomas de abstinencia y los síntomas de depresión comórbidos
Mecamilamina	Oral (5-20 mg día ⁻¹), dos veces diarias (en combinación con parches)	El antagonista del receptor nACh de alta afinidad y no-competitivo combinado con los PTN reducen el reforzamiento, la abstinencia y el deseo intenso por la nicotina
Naltrexona	Oral (50-100 mg día ⁻¹), en dosis única diaria	El antagonista del receptor péptido opioide endógeno parece reducir la abstinencia y el deseo intenso por la nicotina en combinación con los PTN; podría reducir el uso comórbido de alcohol
Buspirona	Oral (15-40 mg día ⁻¹), dos-tres veces diarias	Los agonistas parciales de los receptores 5-HT _{1A} reducen la liberación de 5-HT; podría ser efectivo en fumadores con síntomas comórbidos de ansiedad
Moclobemida	Oral (400 mg día ⁻¹) dos veces diarias	El inhibidor reversible de MAO-A aumenta los niveles de NA y 5-HT; podría ser de ayuda para fumadores con alteraciones del estado de ánimo comórbidas
Selegilina	Oral (10 mg día ⁻¹) dos veces diarias	El inhibidor irreversible de MAO-B aumenta los niveles sinápticos de DA; podría reducir el reforzamiento, la abstinencia y el deseo intenso por la nicotina

TSN: terapia por sustitución de nicotina; receptor nACh: receptor nicotínico de acetilcolina DA: dopamina; NA: noradrenalina; 5-HT: 5-hidroxitriptamina; PTN: parches transdérmicos de nicotina; MAO: monoamina oxidasa.

pacientes bajo supervisión médica. Otro método para dejar de fumar es el parche transdérmico de nicotina, que distribuye una cantidad de nicotina relativamente constante al usuario. El chicle y el parche de nicotina se emplean como medidas auxiliares en los programas para acabar con el consumo de nicotina y ayudar a las personas a mantener la abstinencia, reducir los síntomas de ésta y evitar una recaída mientras se someten a tratamiento para modificar su comportamiento. En la tabla 1 se presentan las alternativas farmacológicas, las dosis y modos de tratamiento²⁻¹⁶.

P. La terapia de mantenimiento puede hacer que los fumadores no sufran cambios agudos en su estado de ánimo. ¿Por qué los fumadores sufren ansiedad al caer los niveles de nicotina? ¿Tiene que ver la ansiedad con el apetito?

M. Los parches y chicles de nicotina los vamos a utilizar precisamente con esa intención. La nicotina actúa como psicoestimulante, pero también como ansiolítico. La absorción de nicotina tras inhalar el humo de tabaco provoca una estimulación inmediata del or-

ganismo, causada en parte por la activación directa de las glándulas suprarrenales y la descarga de epinefrina (adrenalina) que resulta. El *rush*, subidón o sensación inicial intensa de la adrenalina, estimula al cuerpo y causa una descarga súbita de glucosa así como un aumento en la tensión arterial, la respiración y el ritmo del corazón. La nicotina también suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los fumadores siempre están un poco hiperglucémicos, lo que se asocia a pérdida de apetito. La terapia de mantenimiento pretende evitar oscilaciones en los niveles de nicotina que provocarían vaivenes emocionales y metabólicos. Ha de aplicarse a pacientes que fumen al menos 10 cigarrillos al día. La ansiedad asociada a la abstinencia también produce cambios en el apetito debido, posiblemente, a la modulación de los circuitos del complejo de la amígdala en el sistema límbico y de los núcleos hipotalámicos involucrados en el control del apetito y del eje de la respuesta hormonal al estrés. Un incremento en la actividad del péptido factor liberador de corticotropina (CRF) se asocia a la abstinencia a la nicotina y provoca irritabilidad y cambios en el apetito.

P. Sin embargo, aunque está muy extendida, la terapia sustitutiva con nicotina no es suficiente. ¿Por qué?

M. Bien, en realidad no debemos olvidar que la nicotina es una de las sustancias adictivas más potentes que conocemos (quizá la de mayor potencia farmacológica). La terapia sustitutiva, junto con la intervención mínima sistematizada (es decir, lo que vosotros los psicólogos nos habéis enseñado que hay que hacer con los pacientes: preguntarles por su hábito, registrarlo en la historia clínica, ofrecerles consejo médico, apoyo psicológico, entregar información escrita con ayuda para dejar de fumar, y seguimiento del proceso de abandono del hábito), son una primera etapa. Sin embargo las recaídas son extremadamente frecuentes, y las crisis de confianza que generan en el proceso son de gran impacto en la lucha contra la adicción. Por eso deben plantearse terapias adicionales farmacológicas si el paciente no logra reducir el consumo y cesarlo sólo con estas dos herramientas. Hemos de pensar que un fumador crónico es un paciente con el sistema emocional alterado, tanto en los circuitos de recompensa como en los que gobiernan sus emociones. La nicotina activa las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral, provocando una descarga de dopamina en las regiones del cerebro que controlan el aprendizaje asociativo, la predicción de recompensa/estímulos emocionalmente relevantes y la conducta

motivada. También activa la liberación de noradrenalina al estimular las neuronas del *locus cerúleo* del tronco encefálico que proyectan al córtex e hipocampo. Esta reacción es similar a la que se ve en otras drogas de abuso como la cocaína y heroína y se cree que es la causa principal de las sensaciones de placer que muchos fumadores sienten. Durante la abstinencia estas acciones son sustituidas por una respuesta homeostática opuesta (disminución de la liberación de noradrenalina y dopamina, lo que supondría una situación equivalente a un cuadro anhedónico-depresivo, fuertemente negativo para el paciente). Si el paciente tiene además antecedentes, para qué te voy a contar. Necesitamos otras herramientas como el bupropión o los antidepresivos.

P. El bupropión es en la actualidad el fármaco de apoyo al tratamiento del tabaquismo con más éxito, ¿cómo actúa?

M. En primer lugar hay que dejar claro que pese a ser un fármaco eficaz, los pacientes vuelven a recaer, y que por tanto siendo lo mejor que tenemos no es ni de lejos la terapia eficaz que se busca. El bupropión es un fármaco que actúa como agonista parcial/antagonista de los receptores nicotínicos de alta afinidad, y que posee una modesta actividad bloqueante de la recaptación de dopamina y noradrenalina. Este perfil único le permite contrarrestar los efectos de la nicotina, elevando los niveles sinápticos de dopamina y noradrenalina en los circuitos de recompensa, sustancias que están disminuidas durante el período de abstinencia. Esta acción farmacológica le otorga un perfil de antidepresivo atípico que permite atajar la sintomatología afectiva negativa/anhedonia que se asocia a la caída de los niveles de nicotina. Además permite ayudar en las recaídas, al reducir el impacto del estrés y la ansiedad sobre el estado motivacional, y al bloquear los efectos de recompensa de la nicotina cuando el paciente recaer. En un paciente como el nuestro permitiría mejorar su situación anímica, siempre que en la entrevista estructurada no nos encontremos con un cuadro depresivo larvado más relevante que el que aparece en la primera aproximación con el test de Hamilton. En ese caso sería mejor plantearse un tratamiento con antidepresivos que actúan sobre la recaptación de noradrenalina como la nortriptilina o amitriptilina. El bupropión hay que instaurarlo progresivamente mientras se retira el parche de nicotina o se cesa progresivamente la toma de cigarrillos. Sin embargo, en nuestro paciente habrá que controlar la tensión arterial para evitar posible cuadro de hipertensión

asociada a la combinación de nicotina + antidepresivo, que ha sido descrito en algunas ocasiones.

P. Es curiosa la asociación sobrepeso/obesidad-tabaquismo¹. ¿Crees que se pueden atajar con una terapia combinada? Te lo pregunto porque la adherencia a los tratamientos es el caballo de batalla de las terapias crónicas. Y este paciente ya tiene, por su patología, un número considerable de medicaciones de las que ocuparse.

M. Sí. En este paciente podemos destacar muchos problemas asociados a los estilos de vida, cuya reorientación solucionarían en gran medida sus problemas de salud. Sin embargo ya sabes lo difícil que es aplicar estos cambios en las actitudes y actividades. Por eso tu pregunta es relevante, y de hecho la industria sí ha buscado terapias únicas con efectos combinados sobre la ingesta de comida, el metabolismo y el deseo de fumar. Por ejemplo, un nuevo fármaco, el rimonabant¹⁷, parece capaz de reducir el apetito, la cantidad de cigarrillos que se fuman y las recaídas tras el cese, amén de mejorar el síndrome metabólico.

P. El rimonabant, ¿es el antagonista de los receptores de marihuana?

M. Más concretamente de los receptores para endocannabinoides tipo 1. Es decir, es un fármaco capaz de bloquear los receptores sobre los que actúan los cannabinoides naturales (los agentes de la planta de la marihuana) y los endocannabinoides, los transmisores endógenos que actúan como los cannabinoides naturales. En experimentación animal, este compuesto bloquea la autoadministración y la recaída en la adicción a nicotina, cocaína, alcohol y heroína. En humanos hay un estudio (Estudio RIO)¹⁸ que demostró la eficacia de este compuesto en el tratamiento del tabaquismo. El interés se basó en que se consiguió duplicar las tasas de éxito frente al grupo placebo (30% frente a 15%), a la par que se obtenían diferencias significativas en el incremento del peso corporal: mientras el

grupo placebo ganó 1,1 kg, el grupo que recibió rimonabant perdió 1,2 kg. Esto último es esperable conociendo la acción anorexígena de los agonistas cannabinoides que ocurre a nivel central y periférico. En cualquier caso, el fármaco está aún en fase experimental, y de un ensayo no muy grande (360 personas) no puede concluirse nada definitivo. Su eficacia se basa en el hecho de que los endocannabinoides (anandamida, 2-araquidonilglicerol) son mensajeros retrógrados que a través de los receptores cannabinoides CB1 regulan la liberación de glutámico y/o GABA en las neuronas de las vías de la recompensa. Sería un fármaco capaz de producir, por tanto, un ajuste de los circuitos cerebrales involucrados en los efectos positivos de la nicotina y en el deseo de tomarla. Su bloqueo evita el consumo o las recaídas al interferir con las respuestas adaptativas inducidas por la nicotina, lo que garantizaría una mejor eficacia para el tratamiento de las recaídas. No está claro, sin embargo, que pueda tener efectos sobre el estado de ánimo.

P. En resumen, a nuestro paciente debemos hacerle primero una valoración completa por parte de Medicina Interna/Endocrinología y un estudio psiquiátrico. En el ínterin podemos proponerle una intervención mínima con sesiones de terapia motivacional asociada a parches con nicotina. Tras una correcta identificación de su situación de salud podemos pasar a una segunda fase de intensificación en la que tratar conjuntamente la obesidad y el tabaquismo, utilizando terapia con antidepresivos/bupropión. Es de esperar que recaiga, por lo que será necesario mantenerle en seguimiento periódico en la unidad de tabaquismo.

M. *A priori* ésa sería nuestra estrategia. Es posible que otras terapias como el citado antagonista cannabinoide, los inhibidores de la monoamino oxidasa neuronal (que sustituyen el efecto inhibitorio que ciertos compuestos del humo del tabaco ejercen sobre esta enzima que degrada las monoaminas cerebrales) como la selegilina, o el desarrollo de vacunas antinicotina puedan estar disponibles a corto plazo. Pero eso, ya se evaluará.

Bibliografía

1. Tear S, Shah S. Tackling obesity and nicotine dependence. *Drugs*. 2005;8:964-5.
2. Frankenburg FR. Smoking cessation. *JAMA*. 2005;294:2434.
3. Ingersoll KS, Cohen J. Combination treatment for nicotine dependence: state of the science. *Subst Use Misuse*. 2005;40:1923-43.
4. Ross S, Williams D. Bupropion: risks and benefits. *Expert Opin Drug Saf*. 2005;4:995-1003.
5. Henningfield JE, Fant RV, Buchhalter AR, Stitzer ML. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin*. 2005;55: 281-99.
6. Fredrickson P, Boules M, Lin SC, Richelson E. Neurobiologic basis of nicotine addiction and psychostimulant abuse: a role for neurotensin? *Psychiatr Clin North Am*. 2005;28:737-51.

7. Berrettini WH, Lerman CE. Pharmacotherapy and pharmacogenetics of nicotine dependence. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1441-51.
8. O'Brien CP. Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1423-31.
9. Schroeder SA. What to do with a patient who smokes. *JAMA*. 2005;294:482-7.
10. Cohen C, Kodas E, Griebel G. CB1 receptor antagonists for the treatment of nicotine addiction. *Pharmacol Biochem Behav*. 2005;81:387-95.
11. Lerman C, Patterson F, Berrettini W. Treating tobacco dependence: state of the science and new directions. *J Clin Oncol*. 2005;23: 311-23.
12. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD000031. DOI: 10.1002/14651858. CD000031.pub2.
13. Krishnan-Sarin S, Meandzija B, O'Malley S. Naltrexone and nicotine patch smoking cessation: a preliminary study. *Nicotine Tob Res*. 2003;5:851-7.
14. George TP, O'Malley SS. Current pharmacological treatments for nicotine dependence. *Trends Pharmacol Sci*. 2004;25:42-8.
15. Cryan JF, Gasparini F, Van Hecke G, Markou A. Non-nicotinic neuropharmacological strategies for nicotine dependence: beyond bupropion. *Drug Discov Today*. 2003;8:1025-34.
16. Waring WS. The role of pharmacotherapy in assisting smoking cessation. *Eur J Clin Pharmacol*. 2003;59:351-6.
17. Cohen C, Perrault G, Griebel G, Soubrie P. Nicotine-associated cues maintain nicotine-seeking behavior in rats several weeks after nicotine withdrawal: reversal by the cannabinoid (CB1) receptor antagonist, rimonabant (SR141716). *Neuropsychopharmacology*. 2005;30:145-55.
18. Despres JP, Golay A, Sjostrom L; Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med*. 2005;353: 2121-34.