



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**CORRELACIÓN ENTRE CESACIÓN DEL CONSUMO DE
TABACO Y ESTADOS DE DEPRESIÓN EN PERSONAS
CON TRATAMIENTO PARA DEJAR DE FUMAR**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

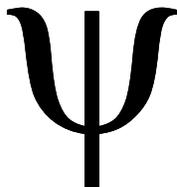
P R E S E N T A :

DULCE YAZMÍN PÁJARO GALICIA

DIRECTOR: MTRO. HORACIO QUIROGA ANAYA

REVISOR: DR. ARIEL VITE SIERRA

ASESOR ESTADÍSTICO: LIC. ALBERTO GALICIA



2006



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

Antes que nada quiero agradecerle a **Dios** que me diera la oportunidad de vivir y llegar hasta este momento, pero sobre todo por darme la oportunidad de estar al lado de los seres que más amo.

A ti **papá** por tu apoyo y tu esfuerzo para que terminara la carrera, quiero que sepas que agradezco a Dios que seas mi padre y que pase lo que pase mi amor por ti no cambia, tu me enseñaste que como seres humanos cometemos errores pero que también podemos solucionarlos, perdón por mis errores, espero que pronto podamos estar bien porque te amo mucho.

A ti **mamá** por ser mi cómplice, mi amiga y por darme la vida, quiero que sepas que eres la mejor mujer que he conocido, valiente y luchona, la mujer mas maravillosa que gracias a Dios es mi madre, te amo mucho mamita.

A ti **Carlos** por aguantarme, por soportar mi carácter, pero sobre todo por ser mi hermano, perdón si a veces no nos entendemos pero tu sabes que te quiero mucho y como no si eres mi único hermano.

A ti **César** por tu apoyo, tu comprensión, por soportar mi forma de ser durante 5 años (que espero que sean más), por enseñarme lo que es la libertad, pero sobre todo por enseñarme a disfrutar cada instante de mi vida.

A ti **Javis** por ser mi ángel de la guarda allá en el cielo, porque se que desde donde estás me estarás cuidando como siempre, y confío que cuando me toque irme tú me estarás esperando para recibirme.

A mi **familia: abuelitos, tíos, primos y sobrinos** por quererme tanto y por confiar en mí.

A aquellos que me enseñaron a levantar la voz para exigir y luchar por una vida mejor, como la **familia Del Valle Ramírez** y todos los compañeros que en ese camino de lucha perdieron la vida **Enrique Espinoza, Javier Cortéz y Alexis Benhumea**, gracias por dar su vida por un mundo mejor.

A mis amigas **Ale, Diana, Oli, Tania, Abigail y a mis compañer@s** de la facultad por su amistad, su cariño y su confianza.

A **Blanca, Kary, Alma, Caro, Nancy y Luz Ma.** por su cariño, su apoyo y sobre todo por enseñarme a ver la vida con una sonrisa.

A **Angélica** por ayudarme en mi formación, por su apoyo, su ejemplo, su comprensión y cariño.

A **CALEVI, Jose, Bety y Rocío** por ayudarme a encontrar al verdadero ser humano que llevo dentro.

A la **UNAM** por el espacio que me brindó para poder llevar a cabo mi formación.

Al **Profesor Horacio Quiroga**, al **Dr. Ariel Vite**, al asesor estadístico **Alberto Galicia de URIDES** y a mis **sinodales** por apoyarme en este proyecto.

A todas aquellas personas que directa o indirectamente me ayudaron y apoyaron en este crecimiento, en especial a ti **Ramón Esteban** por enseñarme a creer que hay algo más haya de la muerte.

A todos y cada uno de ustedes: infinitamente ¡¡¡GRACIAS!!!.

RESUMEN	1
Capítulo I Consumo de tabaco	2
1.1 Epidemiología del consumo de tabaco.....	2
1.2 Criterios diagnósticos del DSM-IV.....	6
1.2.1. Criterios de dependencia a la nicotina.....	7
1.2.2 Criterios del síndrome de abstinencia de nicotina.....	8
1.2.3 Criterios del síndrome de abstinencia de nicotina no especificado.....	9
1.3 Sustancias dañinas presentes en el tabaco.....	9
1.3.1 Nicotina.....	9
<i>1.3.1.1 Acción cerebral de la nicotina</i>	11
1.3.2 Alquitrán.....	14
1.3.3 Monóxido de carbono.....	15
1.4 Adicción, dependencia física y dependencia psicológica.....	15
1.5 Adquisición y mantenimiento del consumo de tabaco.....	18
1.6 Genes asociados a la predisposición del consumo de tabaco.....	24
1.6.1 Genes implicados en el metabolismo de la nicotina.....	24
1.6.2 Gen del receptor de la dopamina.....	25
1.6.3 Gen del transportador de la dopamina.....	26
1.6.4 Genes relacionados con el sistema serotoninérgico.....	27
1.6.5 Genes implicados en la síntesis y metabolismo de neurotransmisores.....	27
1.7 Principales enfermedades provocadas por el consumo de tabaco.....	28
1.7.1 Enfermedades cardiovasculares.....	29
1.7.2 Cáncer y consumo de tabaco.....	32
1.7.3 Enfermedades respiratorias.....	34

1.7.3.1 Bronquitis Crónica.....	35
1.7.3.2 Enfisema Pulmonar.....	35
1.7.3.3 Enfermedad Pulmonar Obstructivo Crónica (EPOC)...	36
1.7.4 Afecciones al aparato digestivo.....	37
1.7.5 Fumar durante el embarazo.....	37
1.7.6 Otros efectos en la salud ocasionados por el consumo de tabaco.....	39
1.7.7 Fumadores involuntarios o pasivos.....	40
1.7.8 Costo económico de las enfermedades asociadas al consumo de tabaco.....	42
1.8 Tratamientos para dejar de fumar.....	43
1.8.1 Tratamiento médico-farmacológico.....	44
1.8.1.1 Tratamientos homeopáticos o naturistas.....	44
1.8.1.2 Terapias de reemplazo nicotínico (TRN).....	45
1.8.1.3 Tratamientos no nicotínicos.....	47
1.8.2 Tratamientos psicológicos.....	47
1.8.2.1 Terapias de grupo.....	47
1.8.2.2 Estrategias de reducción gradual de nicotina.....	49
1.8.2.3 Tratamiento por hipnosis.....	50
1.8.3 Atención impartida por el personal de salud.....	50
1.9 El fenómeno de la recaída	51
Capítulo II Depresión.....	54
2.1 Etiología de la depresión.....	54
2.1.1 Factores biológicos.....	54
2.1.1.1 Factores genéticos.....	54
2.1.1.2 Factores neuronales.....	56
2.1.1.2.1 Teoría serotoninérgica.....	56
2.1.1.2.2 Teoría noradrenérgica.....	57
2.1.1.2.3 Teoría dopaminérgica.....	57
2.1.1.2.4 Acetilcolina.....	57
2.1.2 Factores sociales.....	58

2.1.3 Factores psicológicos.....	58
2.2 Epidemiología de la depresión.....	59
2.3 Clasificación de la depresión.....	67
2.3.1 Clasificación según el DSM-IV.....	67
2.4 La depresión según la Teoría Cognitivo Conductual.....	68
2.5 Tratamiento de la depresión.....	69
2.5.1 Tratamientos farmacológicos.....	70
2.5.2 Tratamientos psicológicos.....	71
Capítulo III Depresión y tabaquismo.....	75
3.1 Tabaquismo y comorbilidad psiquiátrica.....	75
3.2 Depresión y tabaquismo.....	79
3.2.1 Depresión y fumar en edades tempranas.....	88
3.2.2 Fisiopatología de la nicotina y su relación con la depresión.....	92
3.2.2.1 Efecto antidepresivo de la nicotina.....	95
3.2.3 Tabaquismo y Trastorno Bipolar.....	96
3.2.4 Hipótesis sobre comorbilidad entre tabaquismo y depresión mayor.....	98
3.3 Tratamiento del diagnóstico dual de tabaquismo y depresión.....	101
Método.....	104
4.1 Planteamiento y justificación del problema.....	104
4.2 Objetivos.....	106
4.3 Hipótesis.....	106
4.4 Variables de estudio.....	107
4.5 Definición conceptual de variables.....	107
4.6 Definición operacional de variables.....	107
4.7 Sujetos.....	108
4.8 Muestreo.....	108
4.9 Tipo de estudio.....	109

4.10 Instrumentos y materiales.....	109
4.11 Procedimiento.....	1136
4.12 Análisis estadístico de los datos.....	116
Resultados	117
Discusión y conclusiones	130
Referencias	136
Anexo 1	150
Anexo 2	153

El tabaquismo y la depresión son dos importantes problemas de salud (Núñez, 2001; Organización Mundial de la Salud, 2000) que aumentan su incidencia, así como su comorbilidad (Vallejo, Gastó, Canoder y Catalán, 2002). Estudios refieren que, los antecedentes de depresión predisponen al consumo de tabaco (Glassman, Covey, Stetner y Rivell, 2001), o viceversa (Benjet, Wagner, Borjes, Medina-Mora, 2004a). El objetivo de esta investigación, fue determinar la relación entre cesación del consumo de tabaco y estados de depresión; así como entre un consumo severo (Consejo Nacional Contra las Adicciones, 2004) con estados de depresión graves en personas dentro un programa de cesación tabáquica. Realizando un estudio longitudinal, aplicando el Inventario de Depresión de Beck (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez y Loperena, 1998) al inicio, en la cesación y al final del programa, a 40 mujeres y 22 hombres, entre 18 y 65 años, la mayoría casados, nivel de escolaridad secundaria, ocupación frecuente el hogar y con un consumo promedio de 20 cigarrillos diarios. Los resultados indican que no existe relación entre la cesación del consumo y estados de depresión, así como tampoco entre un consumo severo y estados de depresión graves. Un factor que podría explicar dicho resultado, es el efecto del Tratamiento Cognitivo Conductual, pues estudios refieren que es muy eficaz en la depresión (Simons, Murphy, Levine y Wetzel, 1986), incluso en algunos casos, más eficaz que el farmacológico (Kovacs, Rush, Beck, Hollín, 1981), pudiendo tal vez haber influido en que no se presentaran, en la mayoría de los participantes, estados de depresión en la cesación.

CAPÍTULO I CONSUMO DE TABACO

1.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DE TABACO

En este siglo, el desarrollo tecnológico y el estilo de vida que ha adoptado el hombre han hecho surgir nuevos agentes que lo agreden: los vehículos de transporte, los electrodomésticos, las maquinarias industriales, las comidas enlatadas y con conservantes, etc., los que a través de los ruidos, la contaminación del aire, agua y alimentos, la emanación de ondas de diversos tipos y radiaciones, han generado nuevas patologías y afectado la salud humana. Pero de todos estos agresores generados por la vida moderna, el más intenso y grave, por sus importantes repercusiones sanitarias es el consumo de tabaco (Monti, 1994).

En la actualidad, el consumo de tabaco es el principal problema de salud pública en los países desarrollados y comienza a serlo en los países en vías de desarrollo, no sólo por su magnitud, sino por las consecuencias sanitarias que conlleva, así como por los enormes costos económicos y sociales que genera (OMS, 2000).

Durante la segunda mitad del siglo XX, el tabaquismo aumentó en forma constante y alarmante a nivel mundial, y las repercusiones físicas generadas por el mismo se constituyeron en la principal causa de muerte, anticipada y evitable en el mundo (Goodman y Gilman, 1996).

Es por estas consideraciones que Organismos Internacionales dedicados a la salud, como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) han decidido utilizar la denominación "epidemia" para referirse a la situación sanitaria generada por el consumo de tabaco a nivel mundial.

El total de fumadores en el mundo se estima en más de 1 500 millones de personas, lo que representa aproximadamente un tercio de la población mayor de 15

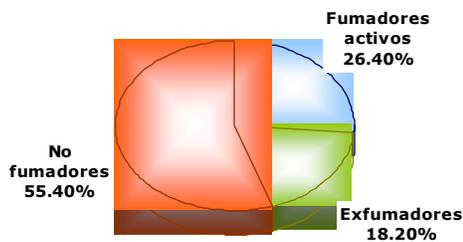
años, de este total más de 200 millones son mujeres (OMS, 1997) y si las tendencias actuales no se revierten, en el 2025, serán más de 1.600.000.000 (Rhose, 1996).

Existen dos tendencias importantes del tabaquismo, especialmente en los países en desarrollo, el inicio del consumo de tabaco en edades cada vez más tempranas así como un aumento en el porcentaje de mujeres fumadoras. Estas dos tendencias se presentan en nuestro país, donde la edad media de inicio en el consumo de tabaco ha sufrido un progresivo descenso, para situarse actualmente alrededor de los 13 años, en lo que se refiere a la relación de género, en algunos grupos de adolescentes es ya de 1:1, mientras que en adultos es de 2:1 (Secretaría de Salud, 2001).

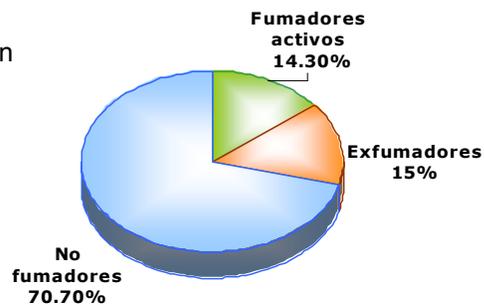
La tendencia del consumo de tabaco en Estados Unidos y Canadá ha ido en descenso paulatinamente en los últimos 10 años. Por el contrario, en países del Centro y Sudamérica el consumo ha ido en aumento. En el continente americano cerca de la tercera parte reporta el consumo cotidiano de tabaco. En los países del sur se observan los consumos más elevados con cierta tendencia a la estabilización, los países andinos ocupan el segundo lugar y también se observa dicha estabilidad, mientras que los países de América Central y El Caribe reportan los índices más bajos de consumo de tabaco. México presenta un índice de consumo similar al de la región andina, pero con una tendencia a incrementar su consumo (Valdés-Salgado, Hernández y Sepulveda, 2002). En las mujeres, generalmente el consumo es inferior que en el caso de los hombres, pero observaciones recientes como la de Valdés-Salgado et al. (2002) muestran una tendencia al incremento del consumo de tabaco, particularmente de las adolescentes, lo cual se adjudica a la labor publicitaria de las tabacaleras al presentar el cigarrillo como un icono de independencia, glamour, que ayuda a cuidar el peso corporal y en general, como un rasgo de modernidad y estilo de vida de una sociedad desarrollada. Los cuatro países latinoamericanos que registran valores por encima de 20% en el consumo de las mujeres son Argentina 34%, Brasil 29,3%, Cuba 26.3% y Colombia 21%. Otros como Chile 18.3%, Bolivia 18.1% y México

16.3%, están cercanos a esa cifra y el resto de los países del área tienen valores inferiores a los descritos (Valdés-Salgado et al., 2002).

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones (2002), hay cerca de 16 millones de fumadores activos; 13'958,232 en la población urbana y 2'408,340 en la población rural. Es importante también mencionar a los exfumadores, ya que sabemos que el porcentaje de recaídas en el tabaquismo es muy alto, en esta encuesta se reportan cerca de 12 millones de exfumadores, 9'618,107 en la población urbana y 2'537,125 en la rural. En cuanto a los no fumadores, más de la mitad de la población urbana no lo es (29'306,164), mientras que en la población rural 11'934,070 individuos no fuman.



Gráfica 1. Distribución de la población urbana según patrón de consumo de tabaco.



Gráfica 2. Distribución de la población rural según patrón de consumo.

La prevalencia de hombres y mujeres en estos datos varía, ya que en la población urbana más de 9 millones de hombres (39.1%) fuman, mientras que más de 4 millones (16.1%) de mujeres lo hacen. En el caso de la población rural, más de 2 millones (27.1%) de hombres fuman y tan solo 365, 230 mujeres son fumadoras, representando un 3.5% de la población. En el grupo de los exfumadores de la población urbana, la prevalencia entre los hombres sobrepasa la de las mujeres: en

los varones es de 23%, lo que equivale a más de 5 millones que han abandonado esta adicción (5'453,417), mientras que en las mujeres la prevalencia es de 14.3%, lo que en números absolutos corresponde a 4'164,690. En la población rural, las diferencias por sexo son más evidentes, pues el 24.8% son exfumadores, lo que equivale a 1'906,563, mientras que en las mujeres solamente 630,562 (6.9%) pertenecen a esta categoría.

Con respecto a la prevalencia de los no fumadores, en la población urbana femenina es de 69.7%, equivalente a 20'320,553 mujeres no fumadoras, mucho mayor que la del grupo masculino, de 37.9%, que corresponde a 8'985,611 fumadores. En la población rural el 89.6% de las mujeres son no fumadoras (8'245,631) así como el 48% de los hombres (3', 688,439).

Con relación a la población urbana expuesta involuntariamente al humo del tabaco (constituida por no fumadores y exfumadores), hay una prevalencia de 36.1% (14'070,264) entre los individuos de 12 a 65 años de edad, con más de la mitad (57.4%) de fumadores pasivos entre los 12 a 29 años, lo que equivale a 8'083,053 personas expuestas involuntariamente al humo del tabaco (ENA, 2002).

Debido a la importancia del inicio del tabaquismo a edad temprana como riesgo para consumir otro tipo de drogas como el alcohol, marihuana o cocaína, entre otras, la ENA (op. cit.) hace referencia a la prevalencia de fumadores en el grupo de adolescentes de 12 a 17 años, la cual es de 10.1% en áreas urbanas lo que equivale a casi un millón de individuos, con una mayor proporción de hombres (15.4%) que de mujeres (4.8%), es decir, se identifican 3 fumadores varones por cada mujer. Cabe señalar que mientras uno de cada 10 adolescentes varones empezó a fumar antes de los 11 años, ninguna mujer comenzó a edad tan temprana. En cuanto a los jóvenes de población rural, la frecuencia de fumadores es de 6.1% (231,677), de los cuales 11.3% son varones y tan solo 1% mujeres.

En México, en lo que se refiere a la cantidad y frecuencia de consumo de cigarros en fumadores que lo hacen a diario, 64% fuma de 1 a 5 cigarrillos, el 19% consume de 6 a 10 y 6.3% más de una cajetilla diaria. En la población rural, más de la mitad consume de 1 a 5 cigarros (52.6%), seguido de quienes consumen de 6 a 10 (26.5%), y 9.1% más de 20 cigarros diarios (ENA, 2002). En la Campaña Mundial sin Tabaco del 2004, el Consejo Nacional contra las Adicciones, clasificó el consumo diario de cigarros en un consumo leve: menos de 5 cigarros; un consumo moderado: 6 a 15 cigarros y un consumo severo: 16 o más cigarros (CONADIC, 2004).

Actualmente el consumo de tabaco es uno de los retos de salud pública más importante en América ya que provoca al menos 845 000 defunciones por año (Valdés-Salgado et al., 2002). El futuro no se vislumbra mejor, se calcula que en el año 2020 se producirán 10 millones de muertes por esta causa, que ocurrirán en los individuos que fuman actualmente y 70% serán habitantes de los llamados países en vías de desarrollo (Murray y López, 1997).

Con los datos antes mencionados, sin duda impresionantes desde el punto de vista clínico, económico y social, no puede sorprendernos que la OMS (2000) haya señalado repetidamente que el tabaquismo es una adicción con efectos catastróficos sobre la salud y que la Secretaría de Salud lo haya catalogado como un problema de salud pública de primer orden en nuestro país, sin duda el más importante de los susceptibles de prevención; lamentablemente, pese a los múltiples esfuerzos e iniciativas que durante años se han puesto en marcha, el consumo de tabaco sigue aumentando.

1.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV (1994)

El DSM-IV considera un apartado para los trastornos relacionados con nicotina en los que incluye:

- ✚ Trastorno por consumo de nicotina

✦ F17.2x Dependencia de nicotina [305.10]

✦ Trastornos inducidos por nicotina

✦ F17.3 Abstinencia de nicotina [292.0]

✦ F17.9 Trastorno relacionado con nicotina no especificado [292.9]

1.2.1 Criterios de Dependencia a la Nicotina

1. Tolerancia: manifestada por la necesidad de aumentar las dosis consumidas para lograr “intoxicarse”, es decir, una disminución del efecto deseado cuando se consume una dosis constante.
2. Síndrome de abstinencia.
3. Fumar más, o más tiempo del previsto.
4. Deseo persistente de fumar e intentos fallidos de disminución o control del consumo.
5. Emplear mucho tiempo fumando o tratando de obtener tabaco.
6. Abandonar o reducir sus actividades sociales, profesionales o de recreo a causa del tabaco.
7. Continuar fumando a pesar de conocer las consecuencias negativas para la salud.

Se requieren por lo menos 3 de los 7 criterios para ser considerado dependiente.

Especificaciones

Se aplican las siguientes especificaciones al diagnóstico de dependencia a la nicotina y se codifican en el quinto dígito.

- | | |
|---|---|
| 0 | Remisión total temprana / remisión parcial temprana |
| 0 | Remisión total sostenida / remisión parcial sostenida |
| 2 | En terapéutica con agonistas |
| 1 | En medio controlado |
| 4 | Leve / moderado / grave |

Especificar sí:

Con dependencia fisiológica

Sin dependencia fisiológica

1.2.2 Criterios del Síndrome de Abstinencia de Nicotina

A. Consumo diario de nicotina durante varias semanas como mínimo.

B. Abrupta interrupción del consumo de nicotina o reducción de la cantidad de nicotina consumida seguida, durante las primeras 24 horas, de cuatro (o más) de los síntomas siguientes:

1. Disforia o depresión
2. Insomnio
3. Irritabilidad, frustración o enfado
4. Ansiedad
5. Dificultad para concentrarse
6. Desasosiego
7. Bradicardia
8. Incremento del apetito o aumento de peso

C. Los síntomas del Criterio B causan molestias o alteraciones clínicamente significativas en las áreas social, laboral u otras importantes áreas de funcionamiento.

D. Estos síntomas no son debidos a otro problema médico del paciente ni tampoco responden a otra enfermedad psíquica.

Rasgos asociados:

- ✚ Deseo imperioso de nicotina
- ✚ Deseo de comer dulces
- ✚ Rendimiento menor en tareas que requieren atención
- ✚ Disminución de la frecuencia de las ondas del EEG
- ✚ Disminución de los niveles de catecolaminas y cortisol
- ✚ Reducción del metabolismo de algunos medicamentos y otras sustancias

1.2.3 Criterios del Síndrome de Abstinencia de Nicotina no especificado

Esta categoría se reserva para los trastornos asociados al consumo de nicotina que no se pueden clasificar como dependencia de nicotina o abstinencia de nicotina.

1.3 SUSTANCIAS DAÑINAS PRESENTES EN EL TABACO

El tabaco contiene alrededor de más de 4000 sustancias de las cuales 401 son tóxicas, y más de 60 se sabe que provocan cáncer. Los ingredientes del tabaco responsables del mayor número de enfermedades son la nicotina, el alquitrán y el monóxido de carbono (Organización Panamericana de la Salud, 1997).

1.3.1 Nicotina

La nicotina es una droga que se encuentra en las hojas de tabaco. Cuando un fumador inhala la nicotina, ésta va directamente a los pulmones y a la sangre. En siete segundos, una cuarta parte de la nicotina ha llegado al cerebro, a través de la arteria pulmonar. Es una droga psicoactiva y un potente reforzador conductual, capaz de producir severa dependencia química en el consumidor. Actúa según la dosis pues a dosis bajas es psicoestimulante mejorando la capacidad mental, sobre todo la concentración, y a dosis altas tiene un efecto sedante al actuar como depresor. Se encuentra en un porcentaje de 1 a 2 % en los cigarrillos, de manera que un cigarrillo normal de 1 gramo contiene 10 a 20 miligramos. El 10 % de esta nicotina pasa al humo del cigarrillo, es decir 1 a 2 miligramos. La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 79 a un 90 %) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y dependiente de varios factores, como son la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente de la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro donde están los receptores al cabo de unos 7 segundos. Es allí donde ejerce su acción sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) así como en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Esta relación casi inmediata entre la inhalación

del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina. La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo a la variabilidad individual, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno de sus metabolitos inactivos -la cotinina- y solamente el 7 % de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina. También pasa a la leche materna y atraviesa la barrera placentaria (“Adicción a la nicotina”, 2005).

También tiene un cierto efecto vasoconstrictor sobre distintos órganos centrales como el corazón, así como en las arterias coronarias, también produce vasoconstricción de los vasos de la placenta de la mujer embarazada, cuya función principal es el intercambio de oxígeno y nutrientes con el feto, viéndose afectado este en su desarrollo (peso y talla inferiores a lo normal), y también por el menor desarrollo y la acción de la sustancia tóxica inhalada por la madre, que ha pasado al torrente circulatorio del feto (“El Tabaco”, 2005).

La nicotina, sobre todo cuando se fuma, ejerce varios efectos farmacológicos sobre el sistema cardiovascular, la mayoría de los cuales están relacionados con la estimulación del sistema nervioso simpático.

Estos incluyen:

- ✚ Un aumento en la frecuencia cardiaca y la presión arterial, volumen sistólico y gasto cardíaco, así como del flujo sanguíneo coronario.
- ✚ Vasoconstricción cutánea con una disminución asociada de la temperatura cutánea, venoconstricción sistémica y un aumento del flujo sanguíneo muscular.
- ✚ Un aumento de las concentraciones circulantes de adrenalina y noradrenalina.
- ✚ Un aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres, glicerol y lactato (“Constituyentes del humo del tabaco”, 2005).

La nicotina ejerce efectos significativos sobre el *sistema nervioso central*. Los fumadores experimentan modificaciones del humor como:

- ✚ Placer, disminución de la cólera y la tensión.
- ✚ Activación cortical, especialmente con los primeros cigarrillos del día.
- ✚ Relajación, en particular en situaciones de estrés.

La nicotina posee también *efectos endocrinos y metabólicos*. En general, se dice que el tabaquismo aumenta los niveles circulantes de los compuestos endógenos siguientes:

- ✚ Endorfinas
- ✚ ACTH
- ✚ Hormona del crecimiento
- ✚ Prolactina
- ✚ Catecolaminas
- ✚ Cortisol
- ✚ Vasopresina

1.3.1.1 Acción Cerebral de la Nicotina

La nicotina responsable de la nicotino dependencia puede ser definida como una sustancia psicoactiva cuya acción consiste principalmente en la activación de dos centros cerebrales:

- ✚ El Sistema Mesolímbico Dopaminérgico que es considerado como el centro cerebral del placer y de la gratificación y su estimulación es responsable de la farmacodependencia, en la cual el sujeto intenta encontrar el efecto euforizante (Craving).
- ✚ El Locus Ceruleus que es responsable del estado de alerta y de vigilia. Su estimulación por parte de la nicotina mejora las funciones cognitivas, la capacidad de concentración, y al mismo tiempo puede reducir las reacciones de estrés, proporcionando una impresión de seguridad y de relajación en las situaciones críticas (Parran, 1988).

La nicotina se une a los receptores para la nicotina en el cerebro y estimula la liberación de dopamina elevando sus niveles. La dopamina es liberada hacia la sinapsis (el espacio entre las terminaciones nerviosas y la célula receptora) y se une a los receptores de la siguiente neurona. La dopamina rápidamente se reabsorbe o se elimina por la enzima monoaminoxidasa (MAO). Sin embargo, cuando se introduce la nicotina al fumar, la nicotina estimula la liberación de dopamina mientras que otra sustancia en el humo de cigarro bloquea la acción de la MAO. Los niveles bajos de MAO resultan en niveles elevados de dopamina. Esto interviene en la biología de la adicción a la nicotina, agregándose al aumento de dopamina en el núcleo accumbens. La adicción a la nicotina es básicamente un trastorno cerebral mediado neurobiológicamente y que se localiza en el sistema mesocórtico-límbico-dopaminérgico, lugar donde se genera la recompensa. Y esto se produce de la misma forma que para otras drogas, con la vía dopaminérgica localizada en el núcleo accumbens (“Adicción a la nicotina”, 2005).

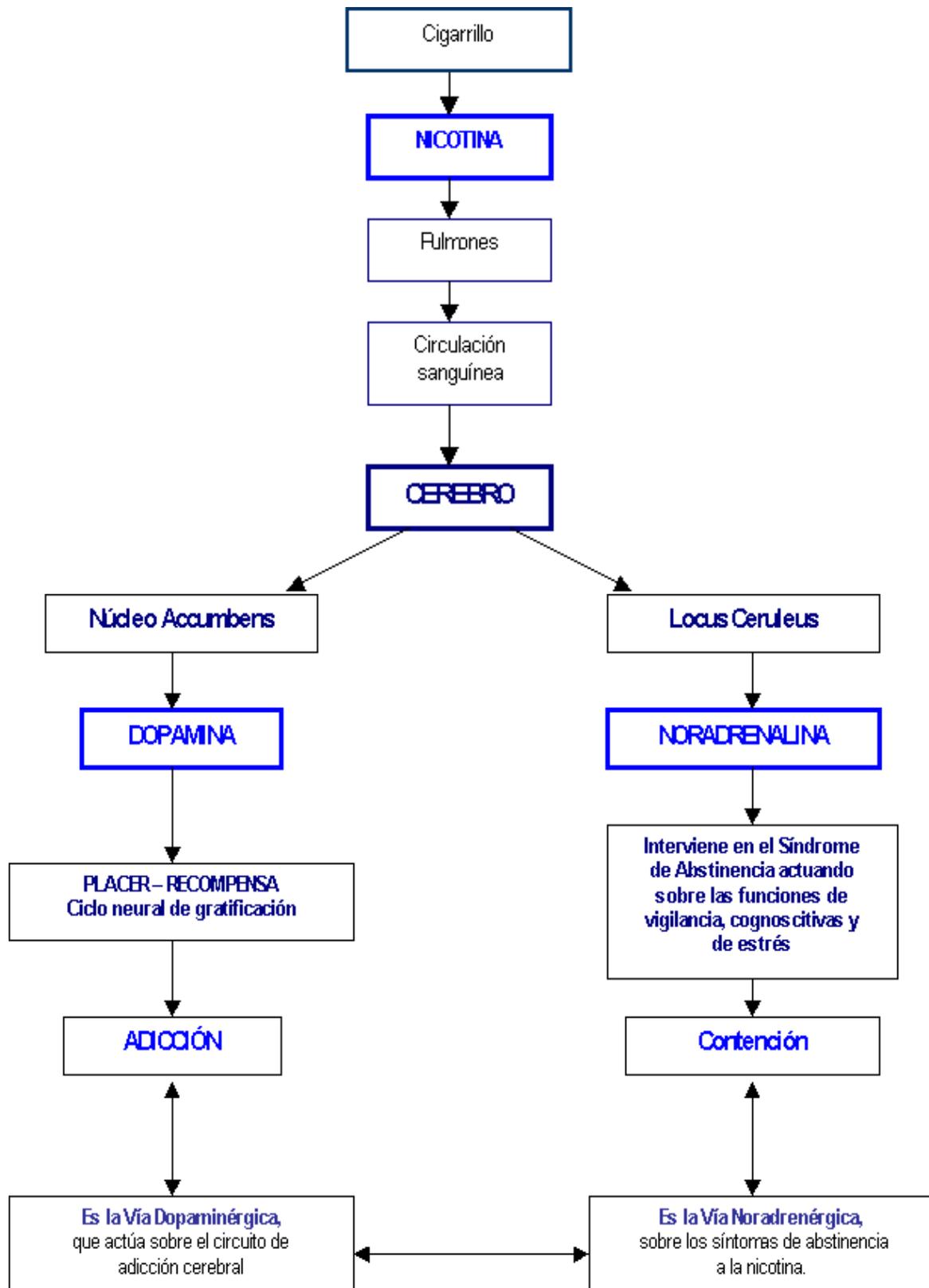


Fig. 1 Mecanismos cerebrales involucrados en la adicción a la nicotina

FUENTE: ("Adicción a la nicotina", 2005)

Actualmente está bien documentado que los efectos placenteros del consumo del tabaco están estrechamente ligados a la estimulación de las vías dopaminérgicas cerebrales y, aunque la naturaleza exacta de estas vías de señalización no son bien conocidas, hoy se considera que son comunes a diferentes drogas como opiáceos, cannabis, alcohol e incluso cocaína (Pontieri, Tanda, Orzi y DiChiara, 1996). Además de la dopamina, la serotonina, la noradrenalina, el ácido gamma-amino-butírico (GABA) y el glutamato también han sido implicados en el fenómeno de la adicción a la nicotina (Nestler y Aghajanian, 1997).

1.3.2 Alquitrán

El humo de tabaco contiene millones de partículas pequeñísimas que se unen con el calor provocado por el cigarrillo encendido formando una sustancia gomosa conocida como alquitrán.

El alquitrán impregna la superficie respiratoria de los pulmones de los fumadores activos y pasivos y paraliza los cilios de las células respiratorias. Normalmente los cilios actúan como un cepillo que elimina las sustancias extrañas y cuando se paralizan dificultan la eliminación de la flema de las vías respiratorias. El alquitrán es cancerígeno y se encuentra en distintas cantidades en los diferentes tipos y marcas de cigarrillos y productos del tabaco (OPS, 1997).

Quien fuma una cajetilla diaria inhala unos 840 centímetros cúbicos de alquitrán por año, lo que significa rociar las vías respiratorias superiores y los pulmones con algo más de tres cuartos de litro de alquitrán que además contiene, benzopireno que es una sustancia que lesiona el material genético de las células y produce cáncer en los órganos con los que se pone en contacto.

Por eso, el fumar causa cáncer, sobre todo pulmonar, pero también de boca, garganta y estómago, y se relaciona con el de vejiga y útero (“Constituyentes del humo del tabaco”, 2005).

1.3.3 Monóxido de Carbono

Es un gas que procede de la combustión incompleta de la hebra de tabaco. Este compuesto tiene la particularidad de competir con el oxígeno en su combinación con la hemoglobina, pero con una afinidad 300 veces superior a la de éste, forma un compuesto la carboxihemoglobina, que no es útil para la respiración celular al bloquear la hemoglobina para el transporte de oxígeno. Este efecto sumado a la vasoconstricción coronaria que da la nicotina, justifican la relación del consumo de tabaco y la aparición de accidentes coronarios (“El tabaco”, 2005).

Este gas es el que más incide acusadamente en el feto y es el responsable del bajo peso del niño al nacer y diversas lesiones. Igualmente es el factor de mayor responsabilidad en producir los infartos de miocardio, muerte súbita, arteriosclerosis y enfermedades respiratorias crónicas (OPS, 1997).

Existe gran cantidad de sustancias contenidas en el tabaco; además de las ya mencionadas se encuentran también los gases irritantes que van a afectar al aparato respiratorio, desarrollando una doble acción, por una parte aumenta la aparición de moco y por otra alteran los mecanismos de limpieza de las células ciliares del epitelio respiratorio, que es donde el moco se acumula dejando zonas mal ventiladas y fácilmente colonizables por gérmenes. Evolucionando esta situación en alteraciones respiratorias típicas del fumador hasta la aparición de bronquitis ya sean estas de invierno, de repetición o la mas grave de ellas la crónica (“El tabaco”, 2005).

1.4 ADICCIÓN, DEPENDENCIA FÍSICA Y DEPENDENCIA PSICOLÓGICA

El consumo de tabaco es considerado una **adicción**, que se caracteriza por la búsqueda o uso repetitivo y compulsivo de la sustancia adictiva, la nicotina, esto independientemente de sus consecuencias perjudiciales (“Tabaquismo”, 2006).

En un inicio, con cierta dosis, se tienen ciertos efectos pero con el tiempo se requiere de una dosis mayor para obtener los mismos resultados en el sistema nervioso y por esto el cerebro y el resto del organismo se adaptan y después la necesitan para su funcionamiento, a esto se le llama **tolerancia** (Sola, 2006), la cual

se manifiesta por la ausencia de náuseas, mareo y otros síntomas característicos a pesar del consumo abundante de nicotina o de la disminución del efecto del consumo continuado de la misma cantidad de nicotina. Muchos sujetos que consumen nicotina lo hacen para disminuir o evitar los síntomas de abstinencia cuando se despiertan por la mañana o cuando salen de situaciones donde su consumo está prohibido.

A menudo, la adicción a la nicotina, así como a otras sustancias adictivas, va acompañada de una negativa dependencia física y psicológica a dicha sustancia.

La dependencia física es la necesidad de mantener el nivel de nicotina en la sangre. Las personas que fuman más de diez cigarrillos por día (5 mg de nicotina por cigarrillo), con inhalación profunda y rapidez de consumo, se consideran generalmente personas con dependencia física al tabaco (Granda, 2000).

Cuando se deja de fumar durante cierto tiempo se presentan molestias debido a la disminución del nivel de nicotina en el organismo. A estas molestias se les ha llamado **síndrome de abstinencia o supresión** (Granda, 2000). Estas molestias pueden ser varias, entre ellas:

- ✚ Deseos intensos de fumar
- ✚ Enojo
- ✚ Dificultad de concentración
- ✚ Molestias gastrointestinales
- ✚ Inquietud
- ✚ Dolor de cabeza
- ✚ Sueño o insomnio
- ✚ Temblor de manos
- ✚ Estado de ánimo disfórico o depresivo
- ✚ Irritabilidad
- ✚ Ansiedad
- ✚ Aumento del apetito o aumento de peso

Los síntomas de abstinencia provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (DSM-IV, 1994).

La necesidad irresistible es un elemento importante en la abstinencia de nicotina y puede explicar las dificultades de los sujetos para dejar de consumir productos que la contienen.

La dependencia psicológica es originada por la conducta de fumar, está relacionada no únicamente con las sensaciones gustativas sino que hay que reconocer un efecto apaciguador de la tensión y la ansiedad. Se puede mencionar, como aspectos placenteros que atraen a los fumadores, el ritual que envuelve el acto de fumar, manipular los cigarrillos, el mechero o los cerillos, inhalar el humo y observar las formas que adquiere mientras va ascendiendo.

Al abandonar el tabaco, en algunas personas se presentan signos de depresión, e incluso casos que manifiestan perder la concentración para trabajar, en especial escritores y artistas (Granda, 2000).

Por lo general, las personas fumadoras presentan al mismo tiempo los dos tipos de dependencia: física y psicológica.

Aunque más del 80% de los sujetos que fuman expresan el deseo de dejar de fumar y el 35% lo intenta cada año, sólo el 5% lo consigue. La gran cantidad de tiempo que se gasta en el consumo de la sustancia queda muy bien reflejado en el hecho de fumar en cadena. Puesto que se dispone con rapidez y facilidad de la nicotina, al estar legalizada, es raro que se gaste mucho tiempo en obtenerla. Los sujetos pueden no asistir a actividades sociales, laborales, recreativas cuando se dan en lugares donde está prohibido fumar. El consumo continuado, a pesar de conocer los problemas médicos que acarrea, constituye un problema sanitario importante.

1.5 ADQUISICIÓN Y MANTENIMIENTO DEL CONSUMO DE TABACO

Existen diversas teorías acerca de cómo y por qué las personas comienzan a fumar y cómo es que se instaura esta conducta para mantenerse y posteriormente que sea tan difícil su abandono.

Desde hace muchos años el alcohol y el tabaco han formado parte de rituales religiosos y de ceremonias para la iniciación en la edad adulta; ambos tienen un papel importante en el establecimiento de relaciones sociales, de amistad y de paz (Dogana, 1980).

Haciendo una revisión de diversas teorías, encontramos que para el psicoanálisis, la conducta de fumar se refiere a que las necesidades “orales” son satisfechas por el tabaco y sobre la asociación cigarrillo-pezón o tabaco-leche (Sánchez, 2006). Comazzi y Luban-Plozza (1972 en Dogana, 1980) observan que la secuencia de los gestos en el momento en que la persona adulta fuma pareciera que regresa a experimentar la gratificación infantil de succionar. El calor de la primera bocanada podría representar el flujo de leche a la boca del recién nacido hambriento. De esta manera el niño hambriento deja de llorar cuando siente el pezón de la madre, se relaja y comienza a sentir satisfacción aún antes de que la leche aplaque su hambre. Esta estrecha relación entre llevar algo a la boca o tener algo en ella y la liberación de angustia se prolonga desde el período de lactancia hasta la vida adulta. De esta manera a cualquier edad el simple hecho de poder tener algo entre los labios disminuye la ansiedad, trátase de alimentos, palillos, una pluma, el cigarro, puro, pipa, etc.

Otro componente importante en la conducta de fumar es el aspecto motor: jugar con el cigarro o el encendedor y todas las sensaciones táctiles que experimenta el fumador al realizar diversos rituales al fumar, como por ejemplo golpear la cajetilla, la forma en que quita el papel celofán, cómo sacar el primer cigarrillo etc.; por lo tanto pareciera que el paquete de cigarrillos adquiere entonces el valor simbólico de un objeto mágico que infunde seguridad, que se corrobora en el

testimonio de muchos exfumadores que aunque ya han dejado de fumar se sienten mucho más tranquilos si traen una cajetilla sola en la bolsa de su pantalón (Fajardo, 1995).

Dogana (1980) hacía referencia a que fumar puede ser sustituto de una acción, es decir, una especie de actividad psicomotriz que sustituye a otra que está inhibida por causas exteriores o, también interiores, sirviendo como un medio de defensa para descargar ansiedades.

Sin embargo pueden ser muchas las causas para comenzar a fumar y mantener dicha conducta, una de ellas son los factores psicosociales, debido a que fumar se realiza con mayor frecuencia en una interacción social (Unzueta, 2001).

Según Becoña, Palomares y García (1998), el proceso de hacerse fumador puede especificarse en cuatro fases:

- ✚ La **adquisición**, esto es, la prueba inicial y experimentación con el tabaco.
- ✚ La **consolidación del consumo** o fase de fumador regular.
- ✚ El **abandono del tabaco** pasando a ser ex fumador.
- ✚ **Recaída y/o mantenimiento.**

El fumar es una conducta que generalmente se concreta en la adolescencia, etapa de vulnerabilidad, dados los cambios internos y externos que enfrenta el joven buscando consolidar su identidad, dirige su energía a la conquista de nuevos logros, de nuevos vínculos, requiere autoafirmación y se aferra fervorosamente a sus ideales. Estas observaciones probablemente expliquen por qué las campañas publicitarias de las empresas tabacaleras y sus estrategias de mercado están dirigidas a los niños y adolescentes que coincidentemente es la población más densa y vulnerable en nuestro país.

El condicionamiento social juega un papel de suma importancia en el consumo del tabaco. Los factores determinantes son varios y coexisten en todo adolescente: la curiosidad, la imitación, la necesidad de aceptación social, la rebeldía y la necesidad de anticiparse a la adultez. Una de las interrogantes es ¿por qué unos siguen fumando y otros no?, esto depende precisamente de la fuerza de los factores determinantes, alimentada por el entorno del joven desde que es niño y la fuerza de las necesidades internas. El modelo conductual sostiene que el individuo “aprende” una conducta en base a una serie de estímulos y respuestas. Los estímulos se derivan del medio ambiente, tanto familiar, escolar y en general de la vida diaria. Cada estímulo condiciona una respuesta (aprendizaje), y ésta depende de la fuente, la calidad del modelo y la forma cómo el individuo interpreta tales experiencias (OPS, 1997).

Becoña et al. (1998) afirma que existen ocho factores implicados en la adquisición de la conducta de fumar, esto es, en la prueba inicial del tabaco, antes de pasar a ser un fumador regular:

1. Factores de predisposición

1.1 Normas y valores de los iguales y de la familia sobre el tabaco

- 1.2 Personales:
- Inclínación hacia conductas problema
 - Anticipación a la adultez
 - Extroversión
 - Creencias tabaco-salud

1.3 Sociales: Aceptación social del consumo

2. Características sociodemográficas

2.1 Sexo

2.2 Edad

2.3 Clase social

2.4 Ocupación

2.5 Estudios

3. Disponibilidad

4. *Coste económico*
5. *Publicidad y presión social al consumo*
6. *Factores cognitivos y de expectativa ante los cigarrillos*
7. *Carencia de estrategias adecuadas de afrontamiento ante el aburrimiento y el control de peso corporal*
8. *Efectos fisiológicos y psicológicos de los primeros cigarrillos*

Además de los factores antes mencionados, diferentes estudios en gemelos muestran que existen factores hereditarios que influyen en hasta un 50% de los fumadores (Carmelli, Swan, Robinette y Fabsitz, 1992; Edwards, Austin y Jarvik, 1995). Por otra parte, se ha postulado la existencia de una base genética compartida entre la adicción a la nicotina y la adicción a otras drogas como el alcohol (Swan, Carmelli y Cardon, 1996), e incluso entre la conducta de fumar y la depresión (Kendler et al., 1993).

Cuando una persona prueba su primer cigarrillo siente efectos molestos tales como tos, mareos, náuseas, malestar, sequedad de boca, etc. El continuar consumiendo cigarrillos se debe a dos factores básicos: los efectos psicofarmacológicos de la nicotina y los factores de reforzamiento.

Por un lado el tabaquismo está reconocido como una farmacodependencia. La hoja de tabaco contiene, como ya se había mencionado anteriormente, nicotina que es la sustancia que lo hace un agente adictivo, y es la que crea una fuerte adicción y tolerancia con su uso crónico.

La nicotina desarrolla en el sujeto que la utiliza dos tipos de dependencia: la dependencia física y la psicológica, como ya se había mencionado. La *dependencia psicológica* se instaura gracias a los factores de reforzamiento y por las expectativas que ya tenía el sujeto acerca de consumir tabaco. Un ejemplo de esto es que la nicotina, en pequeñas dosis, tiene un efecto placentero en el individuo por la liberación de una mayor cantidad de noradrenalina, con lo que se produce un

incremento de los impulsos y de elevación del estado de ánimo. Esta satisfacción inmediata lleva a que se incremente la probabilidad de repetición de la conducta; a esto se le llama un **reforzamiento positivo**. Por el contrario, cuando el fumador tiene los síntomas de la abstinencia de la nicotina, puede superarlos fumando; esto es, ingiriendo la sustancia consigue anular los efectos desagradables que padece, lo que aumenta la probabilidad de que se repita la conducta, esto se denomina **reforzamiento negativo** (Becoña et al., 1998).

Este proceso simple se complica de gran manera por las asociaciones entre las primeras situaciones de fumar, el tipo de reforzamiento, las personas, situaciones, ambientes, etc., en las que la persona se encuentra. De esta forma los fumadores ajustan su consumo de tabaco para procurar regular o mantener un nivel particular de nicotina en sangre.

El componente psicológico viene dado por el proceso, según el cual el apoyo social refuerza la conducta. Junto a los efectos de la nicotina e interactuando con ellos están los factores de condicionamiento, que pueden agruparse en cuatro (Becoña et al., 1998):

- ✚ *El primero* es el producido por los efectos interoceptivos, discriminativos y subjetivos de la nicotina. Se ha encontrado que las sensaciones asociadas con fumar, en la tráquea especialmente, tienen una gran relevancia dado que son una fuente de satisfacción interoceptiva para los fumadores.
- ✚ *El segundo* factor de condicionamiento es el papel de la nicotina como reforzador positivo. Éste es el mecanismo fundamental por el que las personas siguen consumiendo una droga: la droga produce satisfacción y se incrementa por tanto la ingestión de la misma cuando está disponible lograr este efecto.
- ✚ *El tercero* es el papel de la nicotina como estímulo aversivo. Bajo ciertas circunstancias una droga, junto a sus efectos reforzantes positivos, puede elicitar

aversión. Así, la nicotina en altas dosis es aversiva tanto a nivel subjetivo (malestar) como físico (por ejemplo, dolor de cabeza, vómitos, etc.).

✚ *El cuarto* es que la nicotina puede funcionar como un estímulo incondicionado, esto es, como un estímulo que produce una sensación una respuesta incondicionada. Con ello su poder de generalización se incrementa, dado que puede producir no sólo respuestas incondicionadas, sino condicionadas a través del condicionamiento clásico.

Una vez que la persona ha comenzado a fumar y ha pasado a ser fumador regular, no reconoce ciertos datos que le son accesibles, en este caso referidos a la salud. Hay una infravaloración de las consecuencias del tabaco en la salud y se interpreta sesgadamente la información que posee a su favor en el sentido de creer que esos datos no le atañen o que no le van a afectar ni a corto ni a largo plazo. Una vez que entra en la cadena de consumo descubre ventajas del mismo y los cigarrillos se convierten en una especie de herramienta psicológica para enfrentarse a distintos problemas. Conforme avanza su dependencia también aprecia que fumar sirve como una estrategia de afrontamiento ante distintas situaciones. Esto refuerza aún más el consumo y va apreciando en este período, que fumar es “útil”, que mediante él, piensa, funciona “socialmente mejor” o al menos “subjetivamente mejor”.

Carmody, Loew, Hall y Breckenrige (1988) observaron en diversos estudios las conductas de diversos fumadores en un contexto de interacción social, en donde encontró que existían ciertos patrones de conducta que eran más o menos constantes como por ejemplo, fumar para mantener la boca cerrada y así disminuir la actividad de participación, desviar la vista de los demás para quitar la ceniza del cigarrillo o hacer una pausa al encender el cigarro para reprimir alguna emoción.

En suma el poder adictivo de la nicotina, los factores de condicionamiento relacionados con la misma y la interacción entre ambos hacen que esta conducta sea compleja. Complejidad que se incrementa con los otros factores presentes en la situación de consumo. Por ello no debe extrañarnos que cuando las personas

quieran dejar de fumar les resulta difícil conseguirlo. Los factores de condicionamiento y los procesos psicofarmacológicos interactúan entre sí en distintas situaciones que hacen difícil el abandono.

1.6 GENES ASOCIADOS A LA PREDISPOSICIÓN DEL CONSUMO DE TABACO

Diferentes estudios llevados a cabo hasta el momento han permitido localizar varias regiones del genoma, en los cromosomas 2, 5, 9, 11, 17, 19, 22 y X, que pueden estar implicadas en el metabolismo de la nicotina y la adicción al tabaco (Walton, Johnstone, Munafo, Neville y Griffithj, 2001). El estudio de los polimorfismos de estas regiones del genoma está permitiendo definir genes que, aunque por sí solos no parecen ser directamente responsables del consumo de tabaco, al unirse el efecto de varios de ellos modifican la respuesta a la nicotina.

1.6.1. *Genes implicados en el metabolismo de la nicotina*

Se sabe que existe una importante variabilidad interindividual en el metabolismo de la nicotina (Benowitz, 1996). Aproximadamente el 70-80% de la nicotina se metaboliza a cotinina en un proceso en dos etapas en los que intervienen enzimas de la familia de los citocromos p450, principalmente CYP2D6 y CYP2A6 (Benowitz, 1996; Cholerton, Arpanahi y McCrarken, 1994; Nakajima, Yamamoto y Nunoya, 1996). Aunque estudios iniciales sugerían que determinados genotipos de CYP2D6 se asociaban con la dependencia a la nicotina (Turgeon, 1995), no han podido ser confirmados y hoy se piensa que este enzima no es relevante en la adicción a la nicotina (Saarokoski y Sata, 2000). El gen CYP2A6 está localizado en el cromosoma 19q12-13.2 (Hoffman, Fernández-Salgero, González y Mohrenwenser, 1995). El alelo CYP2A6*2, que contiene leucina en lugar de histidina en el codon 160, codifica una proteína inactiva y parece que se asocian con una mayor predisposición al consumo del tabaco, aunque los resultados no son consistentes (Pianezza, Sellers y Tyndale, 1998; Oscarson, Gullsten y Rautro, 1998). Sin embargo, han encontrado que el

enzima CYP2A6, es genéticamente variable; hay dos variantes inútiles del enzima, resultado de dos alelos o variantes del gen que codifica el enzima.

Las formas inútiles son muy comunes, aproximadamente el 15% de la población posee como mínimo una copia de la variante inefectiva del enzima. Una pequeña parte de la población hereda dos copias, una de cada pariente. Las versiones nulas del enzima parecen mucho menos frecuentes entre los fumadores dependientes que entre la población que fuma ocasionalmente. Los fumadores dependientes ajustan su frecuencia de cigarrillos para mantener la concentración de nicotina en sangre y en cerebro constante. Por tanto, una persona que metabolice (destruya) la nicotina a un ritmo constante tiende a fumar al mismo ritmo para mantener los niveles de nicotina. Pero alguien con una forma inútil del enzima degrada la nicotina más despacio, por lo que no necesita fumar tanto.

Además, los individuos con formas inefectivas del enzima deben sufrir los efectos desagradables de la nicotina de una forma más marcada que los demás, pues los niveles sanguíneos son mayores. Sufren, por tanto, un menor riesgo de adicción. Se calcula que los fumadores poseedores de copias inefectivas del enzima fuman unos 30 cigarrillos menos (por fin de semana) que los fumadores con copias correctas del enzima.

Por otra parte los poseedores de enzimas inútiles pueden disfrutar de otras ventajas, pues la versión funcional del enzima es capaz de activar productos químicos, (como la nitrosamina presente en el humo del tabaco) convirtiéndolos en formas cancerígenas. Las formas ineficientes no son capaces de hacer esto y sus poseedores corren menos riesgos (“Protección genética”, 2005).

1.6.2 Gen del receptor de la Dopamina

En animales de experimentación se ha demostrado que la nicotina produce liberación de dopamina y estimula el metabolismo de los ganglios basales, especialmente en el núcleo accumbens al igual que otras drogas adictivas como la cocaína o la morfina (Pontieri et al., 1996). Por otra parte, estudios de PET han puesto de manifiesto un mayor aumento de los niveles de L-DOPA en el núcleo

caudado y en el putamen de los fumadores en relación con los no fumadores (Salokangas, Vilkinen y Honen, 2000). Hasta el momento se han descrito cinco diferentes receptores de dopamina (Seeman y Van Tol, 1994). Se han clonado los genes de los receptores de la dopamina: DRD1, DRD2, DRD3, DRD4 y DRD5 pero sólo se ha analizado la posible relación entre los genes DRD1 y DRD2 y el tabaquismo. En el gen DRD1 se han encontrado cuatro sitios polimorfos (Cichon, Nothen, Erdmann y Propping, 1994), y el análisis del polimorfismo que supone un cambio de adenina por guanina en la posición -48 (región promotora del gen) ha mostrado con más frecuencia el alelo A entre fumadores que entre no fumadores y, entre los fumadores, se ha relacionado con el número de cigarrillos fumados cada día (Comings, Gade y Wu, 1997). En el caso del gen DRD2, se ha estudiado principalmente un polimorfismo localizado en la región 3' (no codificante) del gen (Grandy, Litt y Alen, 1989). Este polimorfismo, aunque no modifica la proteína, se ha asociado con una menor disponibilidad de receptor de dopamina en el cuerpo estriado (Jonsson, Nothen y Grunhage, 1999) y se ha encontrado una asociación inversa entre el alelo A1 y la edad de comienzo del consumo de tabaco (Anokhin, Todorov, Madden y Grant, 1999; Comings, Ferry y Bedshaw-Rpbinson, 1996), aunque estudios de ligamiento no han podido demostrar una asociación entre el alelo A1 del gen DRD2 y la adicción al tabaco (Bierut, Rice y Edenberg, 2000).

1.6.3 Gen del transportador de la dopamina

La dopamina liberada es recaptada por la neurona presináptica mediante unas proteínas especializadas en el transporte de la dopamina (Giros y Caron, 1993). En este gen, denominado SLC6A3, se ha descrito un polimorfismo en la región 3' (una repetición de 40pb que aparece entre 1 y 9 veces), de manera que el alelo que presenta la repetición 9 veces se ha asociado con una menor predisposición a desarrollar el consumo de tabaco y, si fuman, tienen más posibilidades de dejar el hábito (Lerman, Caporaso y Audrain, 1999), aunque esta asociación no ha podido ser confirmada en otro estudio (Jorm, Henderson y Jacomb, 2000).

1.6.4. Genes relacionados con el sistema serotoninérgico

El sistema serotoninérgico está implicado en una gran variedad de fenotipos neuropsiquiátricos, desde el estado de ánimo hasta los comportamientos agresivos. La nicotina aumenta la secreción de serotonina, mientras que el abandono del consumo de tabaco la reduce, lo que se ha relacionado con los cambios de humor que acompaña el cese del consumo (Hu, Brody y Fhiser, 2000; Ribeiro, Betiker, Bogdanov y Wurtman, 1993). Hasta el momento no se ha encontrado asociación entre polimorfismos del gen que codifica el receptor de la serotonina (5-HT) y el tabaquismo, pero sí entre algunos polimorfismos del gen del receptor de la serotonina (SLC6A4) y el consumo de tabaco (Ishikawa, Ohsuki e Ishiguro, 1999) y dado que existen datos clínicos que muestran que los inhibidores de la recaptación de serotonina previenen los síntomas de abstinencia tras el cese del consumo de tabaco, se puede hipotetizar que alguna de las formas de este gen protegerían frente al desarrollo del consumo. No obstante, estos resultados no han sido reproducidos en caucásicos (Lerman, Shields y Audrain, 1988).

1.6.5 Genes implicados en la síntesis y metabolismo de neurotransmisores

También se han estudiado la posible asociación entre polimorfismos en genes implicados en la síntesis de neurotransmisores como la tirosina hidroxilasa (TH), y la triptófano hidroxilasa (TPH) y el tabaquismo. En el caso de la TH se ha comprobado que ratones transgénicos que sobreexpresan el gen TH son menos sensibles a la nicotina (Nabeshima, Itoh y Kobayashi, 1994) no encontrando ninguna asociación hasta el momento (Lerman, Shields y Main, 1997). Entre los genes implicados en el metabolismo de los neurotransmisores se han analizado los genes de la monoaminoxidasa (MAO-A y MAO-B), y la catecol- O-metiltransferasa (COMT), habiéndose obtenido resultados contradictorios (Arinami, Ishiguro y Onaivi, 2000).

No obstante, todos los resultados obtenidos hasta el momento son preliminares por el escaso número de población incluida en los estudios y porque no todas las

poblaciones han sido analizadas, siendo necesario realizar estudios en grupos de población mayores y más variados antes de obtener conclusiones definitivas.

1.7 PRINCIPALES ENFERMEDADES PROVOCADAS POR EL CONSUMO DE TABACO

Hasta los primeros años del siglo XX, los promotores del tabaco insistieron en sus efectos benéficos para la salud. Sin embargo el aumento considerable del número de muertes por cáncer de pulmón en los Estados Unidos y en Europa fue uno de los primeros indicios de un posible efecto nocivo del tabaco. Ya para mediados del siglo XX, estudios llevados a cabo en los Estados Unidos y Europa habían demostrado una correlación estrecha entre el consumo de tabaco y la incidencia del cáncer de pulmón.

En 1954, evidencias obtenidas independientemente por investigadores ingleses y norteamericanos demostraron que los fumadores tenían una tasa de mortalidad mayor que los no fumadores en cualquiera de los años considerados. A comienzos de los años sesenta, dos documentos científicos, que se convirtieron en hitos en la historia social del tabaco, cimentaron la evidencia sobre los efectos negativos del tabaco para la salud. En 1962 el Real Colegio de Médicos de Londres y en 1964 el Cirujano General de los Estados Unidos presentaron pruebas irrefutables en contra del tabaco. El prestigio de ambas fuentes transformó espectacularmente la actitud de médicos y sanitarias con respecto a los peligros del tabaco y favoreció la organización de campañas contra su uso. Hasta la fecha se han publicado aproximadamente más de 30,000 estudios sobre los efectos del tabaco sobre la salud, algunos de los cuales señalan que la esperanza de vida para los fumadores es en promedio ocho años menor que para los no fumadores.

Debido a que la combustión incompleta del tabaco, genera alrededor de 4500 sustancias tóxicas, de las cuales más de 60 son productoras de cáncer (“Advierten que el cigarro”, 2006), el tabaquismo se ha asociado a más de 25 enfermedades (Wyser y Bollinger, 1997).

Uno de cada dos fumadores que comienzan a fumar en edad temprana y continúan haciéndolo durante toda su vida de forma regular, morirán por una enfermedad relacionada con el tabaco, probablemente a mediana edad, perdiendo alrededor de 22 años de esperanza de vida (OMS, 1997). Es por esto, que al tabaquismo se le considera actualmente como la principal causa evitable de discapacidad, enfermedad y muerte prematura. En México, diariamente fallecen 147 mexicanos por esta causa. El Sector Salud gasta anualmente 29 mil millones de pesos en el tratamiento de sólo tres padecimientos asociados con el tabaquismo: enfermedad cardiovascular, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y cáncer pulmonar.

Actualmente el tabaquismo se asocia estrechamente con los principales indicadores de morbilidad y mortalidad por lo que constituye un importante problema de salud pública. Las enfermedades cardiovasculares, bronco pulmonares, diversos tipos de cáncer y enfermedades digestivo urinarias, no sólo son invalidantes, sino que presentan una elevada letalidad (Belsasso, 2001).

1.7.1 Enfermedades Cardiovasculares

El consumo de tabaco es un factor de riesgo importante, especialmente en el caso de las enfermedades cardíacas. Los fumadores tienen una tasa de mortalidad por enfermedades cardíacas 70% más elevada que los no fumadores (Salazar et al., 2002). Por su parte los adultos que comenzaron a fumar cuando eran niños o adolescentes tienen mayores probabilidades de desarrollar placas arteriales y modificaciones sanguíneas que los hacen más susceptibles a las enfermedades cardíacas, a la hipertensión arterial y a los accidentes cerebro vasculares. Cuando

se combina el fumar con otros factores de riesgo, tales como hipertensión arterial y niveles altos de colesterol en la sangre, se multiplican varias veces las probabilidades de tener problemas cardíacos.

A este respecto, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los países industrializados, expresadas como cardiopatía isquémica del corazón (EIC), sin embargo se han incrementado rápidamente en los países en vías de desarrollo, lo que provoca que se registre también como principal causa de mortalidad. Los años de vida potencialmente perdidos y atribuidos a muerte por EIC, ascienden a 46.7 millones. En México representa la principal causa de muerte, con 42, 516 defunciones registradas en 1997 con una tendencia ascendente desde hace más de 10 años (Salazar et al., 2002).

Las enfermedades coronarias y los accidentes cerebrovasculares (derrames cerebrales)—los tipos principales de enfermedades cardiovasculares causadas por el tabaquismo—son la primera y la tercera causa principal de muerte en Estados Unidos. Más de 61 millones de estadounidenses sufren de algún tipo de enfermedad cardiovascular, incluida hipertensión arterial, enfermedades coronarias, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca congestiva y otras afecciones. Más de 2,600 estadounidenses mueren a diario a causa de una enfermedad cardiovascular, alrededor de 1 muerte cada 33 segundos (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

El tabaquismo es totalmente aceptado como un factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares como un resultado directo sobre la hemostasis y la aterosclerosis.

El desarrollo de la EIC debida al tabaquismo se describe mediante 5 procesos que involucran aterosclerosis, trombosis, espasmo arterial coronario, arritmia cardíaca y reducción de la capacidad sanguínea para transportar oxígeno. Los principales efectos se le atribuyen a la nicotina por la acción farmacológica sobre

estos mecanismos y al monóxido de carbono producido por el cigarrillo a través de su efecto en el transporte de oxígeno.

Desde 1980 las enfermedades del corazón, constituyen la primera causa de mortalidad general en México, llegando a 68, 677 decesos en 1998, lo que representa el 15.4% de todas las defunciones; más de la mitad de estos casos (62.4%) correspondieron a cardiopatía isquémica (Belsasso, 2001).

Se calcula que en 2003, alrededor de 1.1 millones de estadounidenses sufrieron un ataque cardíaco por primera vez o uno recurrente (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

Además de este padecimiento, en general los efectos en el sistema circulatorio producidos por las sustancias contenidas en el tabaco, son los siguientes (“Enfermedades derivadas”, 2006):

- ✚ *Taquicardia*: elevación de 10 a 30 pulsaciones por minuto, que al cabo de los años son miles de latidos mas y un exceso de consumo de energía.
- ✚ *Tensión arterial*: la liberación hormonal produce una crisis hipertensiva, una crisis por cada inhalación supone varios millones de choques hipertensivos sobre los vasos.
- ✚ *Ateromatosis coronaria*: los no fumadores suelen tener un 40% de ateromas (alteraciones grasientas en las paredes arteriales) en sus vasos coronarios, mientras que en los fumadores de 20 cigarrillos aumenta al 80%.
- ✚ *Trombosis*: hay aumento de la adhesividad de las plaquetas, llevando al fumador a la trombosis coronaria.
- ✚ *Déficit de riego*: la absorción y fijación del monóxido de carbono, formando carboxihemoglobina, desplaza e impide la absorción del oxígeno por la hemoglobina, por lo que disminuye el oxígeno circulante y el que llega a los tejidos, con una generalizada falta de oxigenación.

- ✚ **Cefalea:** la nicotina y el monóxido de carbono son los responsables de la primera fase de vasoconstricción, que va seguida de la vasodilatación parálitica que produce el dolor de cabeza.
- ✚ **Arteriosclerosis:** las toxinas que se acumulan en la sangre como resultado de fumar cigarrillos contribuyen a la aparición de la aterosclerosis. La aterosclerosis es el endurecimiento progresivo de las arterias causado por la acumulación de placa grasosa y por la cicatrización y engrosamiento de las paredes arteriales. La inflamación de la pared arterial y la aparición de coágulos sanguíneos pueden obstruir la circulación de la sangre y provocar un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

En general, las personas que fuman padecen enfermedades del corazón y los vasos sanguíneos con mayor frecuencia que las que no fuman. Además se sabe que quienes dejan de fumar, padecen menos ataques cardíacos que quienes continúan haciéndolo, aunque se requieren muchos años para que un fumador empedernido disminuya este riesgo al nivel de una persona que nunca ha fumado ("Tabaco", 2004).

1.7.2 Cáncer y Consumo de tabaco

En el informe de 1964 el Cirujano General de los Estados Unidos confirmó que el tabaco era la causa más importante del cáncer de pulmón. A finales de los años ochenta ya se sabía que el fumar contribuía a aumentar 30% las muertes por distintos tipos de cáncer.

El Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU (2004), refiere que hoy en día es la segunda causa de muerte, provocando cáncer de labio, cavidad bucal, laringe, faringe, de vejiga, de esófago y de riñón. En 2003, se calcula que se diagnosticaron 57,400 casos nuevos de cáncer de la vejiga y que alrededor de 12,500 personas murieron a causa de esa enfermedad. Sin embargo, el informe de 2004 del Director General de Servicios de Salud Pública identifica por primera vez otros tipos de cáncer causados por el tabaquismo, incluidos el cáncer de estómago,

cuello uterino, riñón y páncreas, además de la leucemia mieloide aguda. En 2003, se calcula que se diagnosticaron 22,400 nuevos casos de cáncer de estómago, y se esperaba que ocurrieran alrededor de 12,100 muertes; en el caso del cáncer de riñón, se calcula que se diagnosticaron 31,900 nuevos casos y que 11,900 personas murieron a causa de esa enfermedad, también se diagnosticaron aproximadamente 30,700 nuevos casos de cáncer de páncreas, lo cual resultó en 30,000 muertes, el promedio de tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la muerte fue aproximadamente de 3 meses; así como también se diagnosticaron aproximadamente 10,500 casos de leucemia mieloide aguda en adultos. En comparación con no fumadores, las probabilidades de que los hombres que fuman sufran de cáncer de pulmón son aproximadamente 23 veces mayores y en el caso de las mujeres, las probabilidades son 13 veces más altas. El tabaquismo causa alrededor del 90% de las muertes por cáncer de pulmón en hombres y casi el 80% en mujeres.

La tasa de muerte por cáncer de pulmón en nuestro país ha aumentado en ambos sexos durante los últimos años, aunque continúa siendo más elevada entre los hombres, 2.5 hombres por 1 mujer. No obstante, esta relación se está modificando, lo que podría tener como causa el aumento en el consumo de tabaco entre la población femenina (Belsasso, 2001).

En 2003, se calcula que ocurrieron alrededor de 171,900 casos nuevos de cáncer de pulmón y aproximadamente 157,200 murieron a causa de esa enfermedad (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

Los estudios han demostrado que el riesgo para desarrollar cáncer pulmonar es proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente, al número de años de fumar, a la edad en que se inició el consumo, a la forma de inhalación y a la cantidad de nicotina y alquitranes contenidos en los cigarrillos fumados. También se ha comprobado que el humo de este producto contiene gran cantidad de sustancias carcinógenas. Los factores hereditarios juegan, asimismo, un papel importante en el

grado de vulnerabilidad para desarrollar cáncer, por tanto, las acciones preventivas de salud deben valorar todos estos factores (Belsasso, 2001).

En México entre 1992 y 1998 la mortalidad por tumores malignos en labio, cavidad bucal y faringe tendió a incrementarse llegándose a registrar en ese último año, 753 defunciones por dichas causas (Belsasso, 2001).

Sin embargo, estos tipos de cáncer se consideran enfermedades prevenibles en virtud de que los factores están relacionados con el estilo de vida, como el consumo de tabaco, de alcohol, y algunos alimentos que se han relacionado con su incidencia. Los factores determinantes de esos cánceres pueden ser eliminados con intervenciones apropiadas como promoción y educación para la salud (Tovar-Guzmán, Barquera y López, 2002).

Se estima que por tumores malignos se pierden en promedio 19 años potenciales de vida (Villalba-Caloca, Ramírez y Sansores, 2001).

1.7.3 Enfermedades Respiratorias

El fumar aumenta los riesgos de contraer o recrudecer afecciones como el asma, la bronquitis crónica y el enfisema. Los fumadores corren un riesgo cinco veces mayor de morir por estas enfermedades que los no fumadores; además tienen más probabilidades de sufrir infecciones de las vías respiratorias superior e inferior que las personas que no fuman, quizá porque el tabaquismo inhibe la función inmunológica. En general, la función pulmonar de los fumadores se deteriora con más rapidez que la de las personas que no fuman (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

1.7.3.1 *Bronquitis Crónica*

Es la inflamación crónica de bronquios, vías aéreas o de aquellas que están próximas a los conductos y que tienen cartílago, la cual se manifiesta por una tos constante ocasionada por la irritación de las membranas de los cilios. Las membranas paralizan sus movimientos y obligan a toser lo que en otro momento, por reflejo, haría desalojar las partículas nocivas (Espino, 1998).

Sobre el pulmón actúan las sustancias tóxicas del tabaco, produciendo que no se efectúe la labor de limpieza hacia el exterior de sustancias que se introducen en el árbol respiratorio, provocándose infecciones en esta zona. Las sustancias irritantes producen una inflamación de la mucosa, que se defiende con una hipertensión de moco, el cual, al no poder eliminarse por la falta de cilios vibrátiles, se acumula en el bronquio, precisándose fuertes golpes de tos para eliminarlos. Asimismo se altera la estructura bioquímica del moco bronquial, siendo éste más espeso, más compacto y más difícil de eliminar. Esta es la base de un terreno ideal para la multiplicación y acantonamiento de los gérmenes, los que a su vez, provocan la agravación de la infección, la hipersecreción y la alteración del moco bronquial ("Tabaco", 2004).

1.7.3.2 *Enfisema pulmonar*

Se define como la destrucción de los tabiques alveolares con alteración en su capacidad elástica, originando obstrucción de la vía aérea durante la salida del aire (Cicero, 1999); estos alvéolos destruidos son los que realizan el cambio de bióxido de carbono por oxígeno. En este caso el daño es irreversible por lo que la persona queda con la necesidad de jalar oxígeno y es por eso que en sus actividades diarias la gente se agita y necesita jalar oxígeno ya que pierde la capacidad de oxigenación y se tiene la sensación de asfixia (Espino, 1998).

La suma de lesiones anteriores a nivel pulmonar, hace que la mucina tapone los bronquios delgados y los bronquiolos, obstruyendo el árbol bronquial. Al no poderse ventilar como es debido, se van distendiendo progresivamente por falta de elasticidad los músculos lisos pulmonares, acumulándose aire en su interior, llevando al fumador al enfisema. La capacidad pulmonar está disminuida y el volumen

espirado es inferior a lo normal. El no fumador gasta el 5% de la energía en respirar, el enfisematoso llega a gastar el 80%; su vida queda limitada a la supervivencia del acto de la respiración, no puede hacer otra cosa ("Tabaco", 2004).

Sin embargo en un estudio realizado por Auerbach en 1972 se observó que dejar de fumar disminuye la progresión de estas enfermedades (Rubio y Fabián, 1995).

1.7.3.3 *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)*

La EPOC engloba una serie de padecimientos caracterizados por una obstrucción generalizada de las vías respiratorias, la cual comprende tres entidades: bronquitis crónica, enfisema y asma, y los fumadores pueden desarrollar esta enfermedad por una serie de factores que pueden coincidir con la edad (a mayor edad, mayor riesgo), el sexo (más frecuente en hombres), el consumo de tabaco (número de cigarrillos que se fuman y número de años), la contaminación ambiental (partículas suspendidas en el aire), población urbana (principalmente), tipo de ocupación, peso al nacer, infecciones neonatales e infecciones recurrentes, principalmente.

En 2001, la EPOC fue la cuarta causa principal de muertes en Estados Unidos: más de 118,000 fallecimientos. Más del 90% de esas muertes se atribuyen al tabaquismo. De acuerdo con el Segundo Estudio de Prevención de la Sociedad Americana del Cáncer, las probabilidades de que las mujeres fumadoras mueran de EPOC son 13 veces mayores que las probabilidades de las mujeres que nunca han fumado. En el caso de los hombres fumadores, las probabilidades de morir de la misma enfermedad son casi 12 veces más altas que las de los hombres que nunca han fumado. Aproximadamente a 10 millones de personas en Estados Unidos se les ha diagnosticado EPOC, que sistemáticamente ha sido una de las 10 enfermedades crónicas más comunes (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

1.7.4 Afecciones al aparato digestivo

Entre las que se encuentran:

- ✚ ***Afecciones dentales:*** sarro dentario, dientes amarillos, piorrea, aumento de infecciones y caries.
- ✚ ***Afecciones linguales:*** dolor de lengua por la acción irritante de la nicotina y lengua saburral por la mala digestión.
- ✚ ***Cáncer de labio y en la cavidad oral:*** frecuencia superior a los no fumadores de 4.1 sobre 1.
- ✚ ***Cáncer de esófago:*** frecuencia superior a los no fumadores de 3.4 sobre 1.
- ✚ ***Gastritis:*** en una primera fase, aparece gastritis con hiperacidez y ardor en el estómago. La medicación antiácida es menos efectiva que en los no fumadores. La cicatrización es dificultada por seguir fumando. Posteriormente aparece una gastritis tóxica con hipoacidez, exceso de moco gástrico y atrofia de los pliegues del estómago.
- ✚ ***Dificultades en el metabolismo:*** la nicotina disminuye las contracciones de la pared gástrica, con lo que la sensación de hambre desaparece; la intoxicación tabáquica produce la pérdida del apetito, interfiere con la absorción de proteínas, causa insomnio, favorece la mala digestión, todo lo cual produce adelgazamiento. Por otro lado los niveles de vitamina C en los fumadores son más bajos, aumentándose las enfermedades infecciosas (“Tabaco”, 2004).

1.7.5 Fumar durante el embarazo

Las evidencias demuestran que los hijos de madres fumadoras nacen con un peso promedio menor al de los hijos de madres no fumadoras, y se ha comprobado que existe un aumento en los niveles de carboxihemoglobina en la sangre fetal, con la consecuente reducción de su capacidad de unión al oxígeno y en la presión con la que éste es liberado a los tejidos, lo que se traduce en hipoxia fetal. De esta manera, la incidencia de partos prematuros y mortalidad perinatal atribuidos al tabaco se incrementa notablemente en relación con los hijos de madres no fumadoras. Sin embargo, a pesar de esto, se calcula que solamente entre el 18% y el 25% de las

mujeres dejan de fumar cuando quedan embarazadas. También se ha reportado entre un 10% y un 20% de aumento en el riesgo de aborto espontáneo, así como un incremento en la frecuencia del desprendimiento prematuro de la placenta, hemorragias durante el embarazo y ruptura prematura de membranas. Se calcula que el riesgo de desprendimiento de placenta de las fumadoras es de 1.4 a 2.4 mayor que el de las mujeres que no fuman (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

Hallazgos en estudios bioquímicos señalan que los niños de padres fumadores están expuestos a carcinogénicos durante la gestación y la primera infancia. Así lo sugieren investigaciones en niños que padecen rhabdomiosarcoma y tumores cerebrales (Belsasso, 2001).

El bajo peso al nacer es la causa principal de muerte de bebés y causa más de 300,000 muertes al año en Estados Unidos. El riesgo de tener un bebé muy bajo de peso (entre el 5% y el 10% de los más pequeños) es 2.5 mayor que el riesgo de las mujeres embarazadas que no fuman (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

Incluso las probabilidades de contraer asma se duplican entre los niños cuyas madres fuman más de 10 cigarros al día. De entre 400,000 y un millón de niños asmáticos empeoran su situación al ser expuestos al humo del cigarro (Belsasso, 2001).

Ser fumadores pasivos también significa un riesgo para el embarazo, puesto que la leche materna contiene todo aquello que se encuentra en el cuerpo de la mujer, con lo que el bebé ingiere nicotina junto con su leche materna. Reducir la cantidad de cigarrillos no beneficia al bebé, como tampoco lo hace el cambiar a una marca baja en alquitrán puesto que podría ocurrir que la madre inhale mucho más profundo

o de más golpes para obtener la misma cantidad de nicotina que antes (Belsasso, 2001).

Pero incluso el tabaco puede generar afecciones antes y no permitir que se logre un embarazo, ya que las mujeres que fuman corren un mayor riesgo de ser estériles. Los estudios han demostrado que el fumar dificulta la capacidad de la mujer de quedar embarazada (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

1.7.6 Otros efectos en la salud ocasionados por el consumo de tabaco

El Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU (2004) reporta que:

- ✚ El tabaquismo disminuye la densidad de los huesos en las mujeres posmenopáusicas.
- ✚ Vinculación con un aumento del riesgo de sufrir fracturas de la cadera tanto en hombres como en mujeres. De las 850,000 fracturas registradas anualmente entre las personas con más de 65 años en Estados Unidos, 300,000 son de la cadera. Entre las personas que sufren fracturas de cadera, del 12% al 20% de ellas tienen más probabilidades de morir que las personas que no sufren ese tipo de fractura. Se calcula que el costo relacionado con fracturas de la cadera se encuentra entre los \$7 mil millones y los \$10 mil millones de dólares al año.
- ✚ El tabaquismo está relacionado con cataratas nucleares del cristalino, el tipo más común de cataratas en Estados Unidos. Las cataratas son la causa principal de ceguera en todo el mundo y una de las mayores causas de pérdida de la vista en Estados Unidos. El riesgo de sufrir cataratas que corren los fumadores es dos a tres veces mayor que el corren las personas que no fuman.
- ✚ El tabaquismo afecta el funcionamiento del sistema inmunológico y podría aumentar el riesgo de sufrir infecciones respiratorias y de otro tipo.
- ✚ La periodontitis es una enfermedad seria de las encías que puede dar como resultado la pérdida de los dientes y del hueso que los sostiene. El tabaquismo está relacionado con la periodontitis como una de sus causas. Esto podría deberse a que el tabaquismo afecta la capacidad del cuerpo de combatir infecciones y reparar tejidos.

- ✚ Las úlceras pépticas, que se dan en el tracto digestivo (estómago y duodeno), por lo general se observan en personas infectadas por la bacteria *Helicobacter pylori*. Entre las personas que tienen esta infección, los fumadores tienen más probabilidades de sufrir úlceras pépticas que las personas que no fuman. En casos graves, las úlceras pépticas pueden causar la muerte.
- ✚ Aunque solamente una pequeña cantidad de estudios han analizado la relación entre el tabaquismo y la disfunción eréctil, las conclusiones indican que el fumar podría estar asociado con un aumento en el riesgo de sufrir este trastorno. Sin embargo, es necesario realizar más estudios antes de que los investigadores puedan llegar a la conclusión de que el tabaquismo pueda considerarse una causa de la disfunción eréctil.

El tabaquismo tiene efectos nocivos en casi todos los órganos del cuerpo, causa muchas enfermedades y disminuye la salud general de los fumadores. Dejar de fumar tiene beneficios tanto inmediatos como a largo plazo, ya que se disminuyen los riesgos de contraer enfermedades causadas por el cigarrillo y mejora la salud en general. Fumar cigarrillos con un contenido bajo en alquitrán y nicotina (niveles medidos mediante un aparato) realmente no representa un claro beneficio para la salud. La lista de enfermedades causadas por el tabaquismo se ha ampliado y ahora incluye aneurismas aórticos abdominales, leucemia mieloide aguda, cataratas, cáncer de cuello uterino, cáncer de riñón, cáncer del páncreas, neumonía, periodontitis y cáncer de estómago. Estas enfermedades se suman a las que ya se sabía que eran causadas por fumar, entre ellas cáncer de vejiga, esófago, laringe, pulmón, boca y garganta, enfermedades pulmonares crónicas, enfermedades coronarias y cardiovasculares, así como efectos nocivos en el aparato reproductor y síndrome de muerte súbita del lactante (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU, 2004).

1.7.7 Fumadores involuntarios o pasivos

Actualmente se utilizan términos diversos para referirse al mismo fenómeno: tabaquismo pasivo, fumador involuntario, exposición ambiental al humo del tabaco,

tabaquismo ambiental, pero en general, se dice que cuando una persona que no fuma se ve expuesta al humo de tabaco en un ambiente cerrado, se incrementa en ellos el riesgo de padecer el mismo tipo de enfermedades a las que se ve expuesto el fumador.

El humo de tabaco ambiental se deriva de la denominada fuente principal (fumador activo) y la colateral (aerosol de la combustión del tabaco). Esta última produce casi 85% del humo ambiental. Aunque el colateral se diluye en el aire, la exposición es constante en espacios cerrados, además de mantener en su composición, niveles elevados de carcinógenos y agentes tóxicos.

Así por ejemplo, la probabilidad de presentar infecciones respiratorias agudas, se incrementa en los hijos de padres que fuman dentro de su casa, con respecto a los niños no expuestos a la inhalación del humo de tabaco, existiendo una relación proporcional entre el número de infecciones respiratorias agudas en los niños expuestos y la cantidad de cigarrillos consumidos intramuros por sus padres (Belsasso, 2001).

Los adultos expuestos en forma crónica al humo del tabaco ajeno también se enfrentan a riesgos, pequeños pero reales, de cáncer de pulmón y a riesgos más altos de enfermedad cardiovascular.

Los hijos y cónyuges de los fumadores forman parte del grupo de fumadores involuntarios, sobre todo en el interior de sus propios hogares. Además, un número significativo de no fumadores trabaja compartiendo espacios con los fumadores por lo que a largo plazo su exposición al humo del tabaco llega a ser importante.

La cantidad de sustancias a las que se encuentra expuesto el fumador involuntario esta determinada por factores como: el tipo de emisor del humo – pipa, puro o cigarro-, las características del mismo, sin filtro o con filtro, cantidad de alquitrán y nicotina y otros aspectos propios del producto consumidos, así como las

características inherentes al sitio de exposición, es decir, tamaño del lugar, ventilación, tiempo de exposición y número de fumadores, entre otros (Belsasso, 2001).

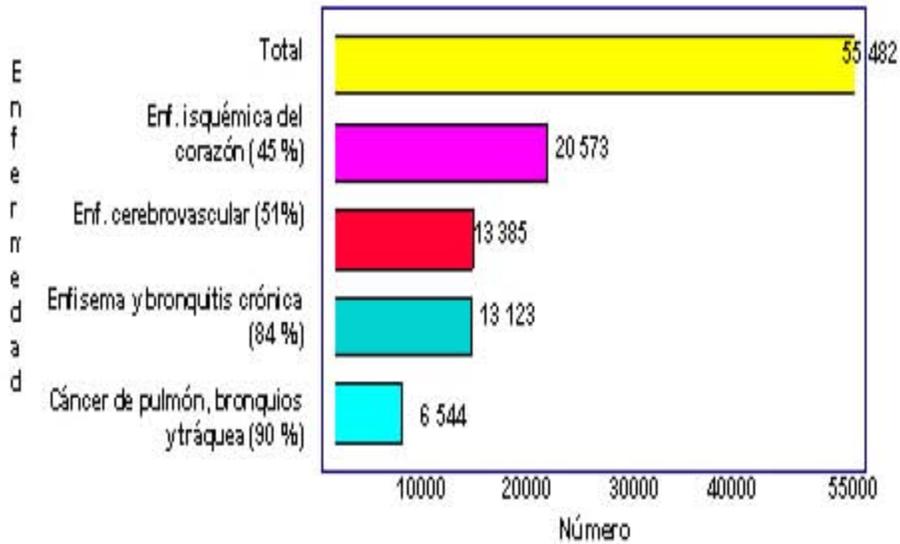
El tabaquismo se asocia también a menopausia precoz y un riesgo aumentado de osteoporosis en las mujeres. Los fumadores suelen tener un peso corporal inferior a los no fumadores, por término medio de 2.7 a 4.5 kg menos. Esto es consecuencia de que el tabaquismo se asocia a un consumo reducido de alimentos y un gasto energético aumentado. El aumento de peso que se produce al dejar de fumar constituye un problema para muchos ex-fumadores (“Constituyentes del humo de tabaco”, 2005).

1.7.8 Costo económico de las enfermedades asociadas al consumo de tabaco

Los fumadores tienden a incurrir en costos médicos más altos, a consultar al médico en consulta externa con más frecuencia y a ser hospitalizados con más frecuencia y por períodos más largos que las personas que no fuman.

El costo provocado por el tabaquismo a las instituciones de salud es muy alto. En el Boletín informativo de CONADIC del año 2002 refiere que se estimó que el costo promedio por hospitalizarse 15 días por un padecimiento como EPOC en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias es de \$ 9, 957.80 (calculando cama por día a \$225.10). Si un paciente con EPOC pagara ese costo, equivaldría a 280 salarios mínimos.

En México, entre las principales muertes atribuibles al tabaquismo en el año 2004 se encuentran:



Gráfica 3. Se muestran los principales padecimientos asociados con el tabaquismo, el número de muertes por año y entre paréntesis el porcentaje de riesgo atribuible de acuerdo con la dirección general de Epidemiología de la Secretaría de Salud (2004).

De esta manera podemos observar el impacto que tiene el consumo de tabaco tanto en la salud como en el costo económico y social ya que se estima que los años de vida productivos perdidos calculados por enfermedades relacionadas al tabaco son de 5,732 900 años (Villalba-Caloca et al., 2001).

1.8 TRATAMIENTOS PARA DEJAR DE FUMAR

El consumo de tabaco es un proceso de gran complejidad, existe cierto consenso internacional de que para su solución se requiere de un paquete de acciones, en otras palabras, no existe una única acción, cualquiera que sea ésta, que pudiera resolver tan complejo problema (Puente-Silva, 1984).

Es por esto que existen diversas formas de intervención para erradicar el consumo de tabaco tanto a nivel prevención como tratamiento.

El 18 % de los fumadores dejan de fumar por sí solos; sin embargo el resto de la población fumadora necesita de cierto grado de ayuda para lograr su objetivo (Aragónés, 1981).

Russell, Jarvis y Sutherland (1987) explican que las razones para dejar de fumar que más frecuentemente comenta el fumador pueden agruparse en seis:

1. Salud, por presentar síntomas como tos, flemas, inflamación de garganta, adormecimiento de extremidades o por miedo al cáncer.
2. Costo
3. Presiones Sociales
4. El ejemplo de parientes, profesores o médicos
5. Demostrarse a si mismos que lo pueden dejar
6. La sensación de que fumar es algo sucio y de mal gusto

Existe una gran variedad de tratamientos para el tabaquismo; sin embargo según la OMS (2000), el tratamiento para la dependencia del tabaco incluye la intervención básicamente en dos facetas: actividades psicológicas o conductuales que induzcan a cambiar el comportamiento, y utilización de fármacos.

1.8.1 Tratamiento médico-farmacológico

Son aquellos procedimientos destinados a lograr la abstinencia o reducción del número de cigarrillos que incluyen el empleo de alguna sustancia (medicamento, sustituto del tabaco o similar) como núcleo del tratamiento, que usualmente es aplicada por un médico o farmacéutico.

1.8.1.1 Tratamientos homeopáticos y naturistas

Los tratamientos homeopáticos y naturistas para dejar de fumar consisten en la puesta en marcha de una serie de planes dietéticos e higiénicos combinados con la ingestión de determinados productos naturales o sintéticos. Tanto la dieta como las actividades físicas programadas van encaminadas a:

- 1) Evitar los factores excitantes (alcohol, café, condicionamientos y sabores picantes) que puedan incitar a fumar.
- 2) Buscar efectos relajantes que ayuden a la abstinencia.

- 3) Depurativos que sirvan para lograr la desintoxicación, tales como la ingestión de grandes cantidades de agua al día, zumo de frutas, etc.

Las sustancias que se ingieren se dirigen al mismo fin, esto es, prevenir el aumento de la fatiga y promover los efectos relajantes. Lamentablemente no se encuentran estudios controlados de los resultados de este tipo de tratamientos.

El principio utilizado en este procedimiento es la denominada isoterapia (isos: idéntico), en la cual el proceso de tratamiento se lleva a cabo proporcionándole al organismo cantidades mínimas de un compuesto idéntico a la sustancia de la cual se le quiere desintoxicar; en el caso del tabaquismo se saca un medicamento con disoluciones homeopáticas de tabaco y de sus residuos, contenidos a muy bajas concentraciones.

1.8.1.2 Terapias de reemplazo nicotínico (TRN)

Estas técnicas están diseñadas para ofrecer una alternativa para la dependencia farmacológica y de esta manera evitar que se presenten los efectos adversos de la abstinencia.

En 1984 la FDA (Food and Drug Administration) en Estados Unidos aprobó el primer fármaco para la cesación del consumo de tabaco, el chicle de nicotina, fue la única terapia de reemplazo de nicotina, hasta 1992 que se introdujeron los parches transdérmicos de nicotina, más tarde en 1996 se introdujo el spray nasal de nicotina y en 1997 se aprobó el uso de un antidepresivo, bupropion para dejar de fumar, la última novedad apareció en 1998 y la constituyó el inhalador bucal de nicotina (“Dejar de fumar”, 2005).

Entre los sustitutos tenemos:

✚ **Chicle con nicotina:** Es una tableta que libera de 2 a 4 mg de nicotina al masticarla, sin embargo en México únicamente existen tabletas de 2 mg. El consumo medio es de 7 veces al día durante el primer mes y es recomendable una reducción gradual, abandonando su uso antes de los tres meses (González, Ramírez, Cicero y

Gutiérrez, 2001). El chicle fija una resina de intercambio iónico para permitir la liberación lenta de la nicotina cuando se mastica. La masticación adecuada durante 20 a 30 minutos puede dar por resultado una descarga del 90% de nicotina (Unzueta, 2001).

Rosales-Nieto y Calero (1994) encontraron que este método es mucho más efectivo en caso de combinarse con algún otro tipo de tratamiento, dentro de un programa establecido.

✚ **Parche transdérmico:** es una liberación sistémica de nicotina después de su aplicación en la piel, en un receptáculo redondo con una matriz de gel que contiene 10, 20 o 30 mg de nicotina. Este tipo de terapia se asemeja a las fluctuaciones de concentración de nicotina en sangre que ocasiona el cigarro; sin embargo su provisión no es enérgica ni rápida, por lo que no hay un alivio inmediato de los síntomas (“Ayuda química”, 2000).

En el caso del parche el éxito obtenido al terminar el tratamiento es del 47%; sin embargo a los 6 meses el porcentaje baja a 27% lo cual es mayor que el éxito obtenido con el chicle con nicotina.

Al igual que con el chicle, el parche más el consejo o terapia cognitivo-conductual es altamente exitoso en el proceso para dejar de fumar.

✚ **Inhalador:** Especialmente diseñado para tratar tanto el hábito físico de fumar como la dependencia farmacológica a la nicotina, puesto que mantiene el rito mano-boca al que está acostumbrado el fumador. Contiene 10-13 mg de nicotina y una inhalación suministra generalmente menos de una décima parte de la nicotina que se obtendría de una inhalación hecha al cigarrillo, logrando así la deshabitación paulatina del fumador. Se deben usar de 6 a 12 cartuchos al día. La nicotina puede durar más si el inhalador se usa con menos intensidad en cada bocanada. Su período recomendado de tratamiento es de 3 meses, después de este periodo se recomienda dejar el tratamiento disminuyendo la dosis diaria (www.nicorette.com.mx, 2004). Se aplica en mayores de 18 años, no se administra en mujeres embarazadas y lactancia, enfermedades cardiovasculares, úlceras duodenales y gástricas,

enfermedades crónicas de la garganta, asma, diabetes mellitus, hipotiroidismo o feocromocitoma (Unzueta, 2001).

Estos métodos tienen un éxito de entre el 18 y 22% de los casos, en especial si se apoya de las técnicas psicológicas (Perancho, 1996).

1.8.1.3 Tratamientos no nicotínicos

Debido a la estrecha relación que se ha visto entre la depresión y el tabaquismo, se ha investigado cual relación existe entre ambos teniendo como hipótesis que los efectos neuroquímicos de la nicotina, en el cerebro son similares a los de los antidepresivos.

En 1997 la FDA uso el bupropión (antidepresivo) de liberación prolongada como el primer tratamiento no nicotínico para el tabaquismo. Parece ser que el efecto del bupropión se efectúa a través de los inhibidores neuronales de dopamina y norepinefrina. El bupropión tiene una acción definida en el tratamiento del tabaquismo en fumadores con dependencia severa a la nicotina.

Es un antidepresivo inhibidor para depresión, ansiedad, agitación e insomnio. El componente principal es la anfetabutamona. El mecanismo de acción aparenta no estar relacionado con el efecto antidepresivo de la droga, sino más bien con sendas comunes a la adicción.

La dosis es una tableta de 150 mg al día durante 3 días, después a partir del día 4 aumenta a 2 tabletas al día cada 8 horas, durante los primeros 9 días de tratamiento, el paciente puede dejar de fumar entre el día 10 y 14 y el tratamiento se continúa de 7 a 12 semanas más (Unzueta, 2001).

1.8.2 Tratamientos psicológicos

1.8.2.1 Terapias de Grupo

En general, al hablar de terapias de grupo nos estamos refiriendo a tratamientos que se aplican a pequeños grupos de fumadores y cuyo funcionamiento puede variar en relación con el número de integrantes, sesiones, marco teórico o enfoque de las

sesiones. Incluyen conferencias, discusiones de grupo, información sobre el tabaco y sus consecuencias para la salud y desarrollo de un clima de grupo que motiva al abandono del tabaco.

Aunque las técnicas que se utilizan en terapias de grupo pueden igualmente ser utilizadas en sesiones individuales, frecuentemente se ha comprobado que la interacción con el grupo refuerza la decisión del paciente y el mantenimiento de la abstinencia.

Actualmente en nuestro país las clínicas contra el tabaquismo utilizan en su mayoría las terapias grupales aplicando en ellas terapias cognitivo-conductuales obteniendo en su mayoría resultados de entre el 60 al 98% al finalizar el tratamiento y un porcentaje de entre 35 al 70% en el transcurso de un año (Unzueta, 2001).

Reestructuración Cognoscitiva: Se basa en la idea de que tanto las emociones como las conductas son producto de las creencias de un individuo, de su interpretación de la realidad (Ellis, 1962). El terapeuta adopta como un principio la idea de que la manera en que los pacientes perciben, en consecuencia, estructuran el mundo, es lo que determina sus emociones y su conducta (Beck, 1967). El papel del terapeuta consiste en ayudar a los pacientes a darse cuenta de sus cogniciones y de cómo éstas median su afecto y su conducta. En la investigación de los tres componentes de la cognición, el afecto y la conducta, el terapeuta intenta responder a la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los sentimientos y los pensamientos de esta persona, aquí y ahora, y cómo se relacionan mutuamente para producir una conducta determinada?, que en esta caso sería la conducta de fumar.

Las principales técnicas que se utilizan en esta terapia son:

- ✚ La autoobservación, para aumentar el darse cuenta de los mecanismos psicológicos que están funcionando.
- ✚ La identificación de los lazos entre la cognición, el afecto y la conducta.
- ✚ El examen de la evidencia a favor y en contra de los pensamientos automáticos con el fin de sustituirlos por otros más funcionales.

- ✚ Llevar a cabo experimentos para comprobar los pensamientos automáticos.
- ✚ La determinación de las principales actitudes disfuncionales que están operando, basándose en los pensamientos automáticos identificados y que predisponen a una persona a distorsionar las experiencias.

Para estos fines dentro de las terapias para dejar de fumar una herramienta que se utiliza es el: *Autoregistro* que consiste en que los fumadores realicen un registro del número de cigarrillos que fuman. Estos registros pueden ser desde solo anotar el número de cigarrillos que se fuman durante el día, hasta requerir un registro más completo de: número de cigarro, hora, lugar, en compañía de, estado de ánimo y forma del golpe. Se ha observado que cuando el fumador comienza a darse cuenta de su conducta fumadora, puede cambiar, aunque el cambio no sea intencional, algunas personas aumentan su consumo, otras lo disminuyen y aunque otras se mantienen, logran hacer conscientemente una conducta que realizaban automáticamente sin darse cuenta, por lo que es una herramienta que les puede ayudar a conocer el como, donde, cuando y por qué de su conducta fumadora para posteriormente dar solución a cada situación ahora sin el cigarro.

1.8.2.2 Estrategias de reducción gradual de nicotina

Hay autores partidarios de que los fumadores dejen completamente de fumar un día determinado y otros autores postulan una retirada progresiva del tabaco a fin de permitir que la deshabitación se vaya produciendo poco a poco de una forma llevadera para el fumador y de esta manera evitar los molestos síntomas de abstinencia. Las aproximaciones más simples del procedimiento de abandono gradual son: 1) el automonitoreo y 2) establecer una cantidad regular de cigarrillos para fumarse por día o bien ir incrementando el tiempo entre cigarro y cigarro en forma paulatina (“Guía de dejar de fumar”, 2002).

1.8.2.3 Tratamiento por hipnosis

Podemos entender la hipnosis como un proceso de atención elevada y focalizada. El tratamiento hipnoterapéutico se lleva a cabo en cinco fases principales:

- ✚ **Preparación del cliente.** Implica el establecimiento de la relación con el cliente, la clarificación de los conceptos erróneos que pudiera tener sobre la hipnosis y la evaluación de su posible capacidad para lograr el trance hipnótico.
- ✚ **Inducción hipnótica.** Se puede realizar de múltiples maneras, aunque la más común es por medio de relajación progresiva. Las sugerencias de relajación se acompañan de sugerencias de focalización de la atención.
- ✚ **Profundización de la hipnosis.** En la práctica no se distingue de la fase anterior y representa una continuación de la experiencia de trance.
- ✚ **Empleo del trance hipnótico para el propósito terapéutico perseguido.** En el caso del tratamiento para la cesación del consumo de tabaco, la pauta hipnótica implica, habitualmente, sugerencias hechas por el terapeuta al fumador mientras permanece en trance.
- ✚ **Terminación.** Se lleva a cabo mediante el proceso inverso de la inducción, a fin de sacar al sujeto de trance.

1.8.3 Atención impartida por el personal de salud

✚ **Consejo Médico**

Este es un programa de asesoramiento impartido por el médico general y otros especialistas, se considera que a través del consejo médico se puede convencer por lo menos al 5% de los individuos para que deje de fumar.

El método fundamental es aconsejar a los pacientes sobre la conveniencia de dejar de fumar, e incrementar el número de los que abandonan la adicción de fumar definitivamente, de esta forma el médico se puede apoyar por la asesoría médica para lograr una mejor aceptación de la terapia y si es necesario recurrir a un apoyo farmacológico. Recientes publicaciones han revelado que del 60 a 70% de los

fumadores quiere dejar de fumar y que del 70 a 90% consideran que el consejo médico sería importante para tomar la decisión (González et al., 2001).

Programas de educación para la salud

En estos programas son de suma importancia los trabajadores de la salud y el objetivo fundamental es informar al sujeto de forma clara y precisa sobre el daño a la salud. La intervención consiste en establecer contacto personalmente con los fumadores y así dar respuesta a diferentes temas de salud relacionados con el tabaco. Recientemente se han incorporado a estos programas, además de los temas médicos, datos sobre los mecanismos de aprendizaje que llevan a una persona a consumir tabaco, así como también diferentes estrategias para dejar de fumar (Cicero, González y Ramírez, 1995).

1.9 EL FENÓMENO DE LA RECAÍDA

Se han identificado diversas etapas en el proceso del abandono del consumo de tabaco asociadas con fenómenos de “auto-cambio”, cambio de conducta. Di Clemente, Prochaska y Gilbertini (1985), identificaron 5 etapas en el dejar de fumar y evaluaron los diferentes procesos del cambio de conducta en cada una.

Estas etapas son:

 **Precontemplación:** es la etapa en la que el fumador comienza a pensar en dejar de fumar en un futuro próximo pero todavía no lo puede determinar. Los autores plantean que este tiempo abarca los siguientes 6 meses después de que el sujeto considera la posibilidad del cambio de la conducta de fumar. El sujeto duda de sus habilidades para lograrlo.

 **Contemplación:** el sujeto piensa ya seriamente en dejar de fumar y hacerlo en no más de 6 meses. Comienza a considerar los pros y los contras de fumar.

 **Preparación:** el fumador intenta dejar de fumar en los siguientes 30 días. Empieza por reducir su consumo diario.

- ✚ **Acción:** es considerada los 6 meses posteriores a que la persona dejó de fumar; sin embargo se considera que en esta etapa el exfumador tiene altas probabilidades de recaída por lo que todavía no se considera como un éxito.
- ✚ **Mantenimiento:** es la última etapa en la que el exfumador trabaja continuamente por llevar un estilo de vida saludable y en la que procura evitar la recaída.

En los últimos años, la recaída se ha convertido en un punto de interés en la investigación sobre el tratamiento para dejar de fumar. No sin razón ya que, de hecho, se cuenta con muchos tipos de programas para dejar de fumar que son eficaces; sin embargo se necesita imperiosamente nuevos programas o componentes para añadir a los actuales, que prevengan la recaída y mantengan al exfumador libre de tabaco.

Entre los modelos teóricos más reconocidos acerca del fenómeno de la recaída está el de Marlatt, Curri y Gordon (1988), que intenta explicar la ocurrencia de episodios de recaída. Este modelo parte de la base de que la recaída es un fallo en el enfrentamiento del exfumador a una situación de alto riesgo para fumar, fallo que da lugar a un descenso en la estimación de su nivel de autoeficacia y al posterior consumo de la sustancia adictiva. De esta forma volver a fumar tendría dos consecuencias:

- 1) Los efectos percibidos de la sustancia
- 2) Un fenómeno que los autores llamaron “efectos de violación de la abstinencia”. Dicho fenómeno implica la pérdida de control sobre el consumo de la sustancia. El individuo se valora a sí mismo en un sentido negativo, como alguien sin fuerza de voluntad y confianza en sí mismo y sin posibilidades de mantenerse abstinentes, una persona que no puede “aguantarse sin fumar”. Este tipo de concepto de sí mismo dejaría al individuo que lo experimenta predispuesto a nuevas ocurrencias de recaída, hasta convertirse de nuevo en fumador.

Shiffman (1982), analizando los datos provenientes de 183 exfumadores que utilizaron un servicio telefónico permanente de consejo para superar la recaída, encontró que la mayor parte de las crisis de recaída estuvieron asociadas con la vivencia de estados afectivos negativos, especialmente con estados de ansiedad, cólera y depresión, mientras que hasta un tercio de dichas recaídas estuvo asociado con estados afectivos positivos y ocurrió precipitado por la presión de otros fumadores, o por cuestiones relacionadas con comida o consumo de alcohol.

Basándose en el anterior y en posteriores estudios Shiffman (1986) ha ofrecido una clasificación de las situaciones propicias para la recaída agrupándolas en cuatro categorías:

- ✚ *Situaciones de contratiempo*, o aquellas en las que se produce una experiencia emocional negativa, teniendo lugar el episodio de recaída usualmente en casa y a menudo estando solo.
- ✚ *Situaciones relacionadas con el trabajo* en las que se produce una fuerte tensión, usualmente con los compañeros presentes en el momento de la recaída.
- ✚ *Situaciones sociales*, o recaídas que tienen lugar en bares, restaurantes o en casa de amigos, con otras personas presentes fumando y con el alcohol a veces presente.
- ✚ *Situaciones relajadas*, o recaídas que tienen lugar estando en la propia casa a menudo después de una comida con vivencias emocionales positivas y otras personas presentes.

A estas situaciones descritas por Shiffman se puede añadir la presencia de fumadores en la red social familiar, laboral, de amistades y/o vecindario del exfumador, ya que algunos autores han encontrado que tales circunstancias tiene un impacto negativo sobre el mantenimiento de la abstinencia por el exfumador.

CAPÍTULO II DEPRESIÓN

Hay mucho que hablar en cuanto a la depresión, sobre todo en este tiempo en el que dicho padecimiento se ha convertido en uno de los principales problemas de salud en nuestro país.

2.1 ETIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

¿Porqué nos deprimimos?, es una de las preguntas que mantiene a una serie de grupos de especialistas en la salud mental ocupados, a este respecto han reportado la existencia de una serie de factores, cuya combinación o a veces por separado hacen que una persona se deprima.

Las causas de la depresión son complejas y solo parcialmente comprendidas. Hoy en día se acepta que la depresión es causada por una combinación de factores biológicos (incluyendo genéticos), sociales y psicológicos (Guerra, 2000).

El tratamiento, enfocado exclusivamente en uno solo de estos factores, no será tan beneficioso como un tratamiento que se ocupe de todos ellos.

2.1.1 Factores Biológicos

La causa exacta de depresión sigue sin aclararse. La explicación más probable, y sobre la cual se basa el tratamiento con antidepresivos, es que es una falta de equilibrio de ciertos mensajeros químicos (también conocidos como neurotransmisores) del cerebro. Sin embargo, existen algunos otros factores que también podrían intervenir en la aparición de la depresión (Guerra, 2000).

2.1.1.1 Factores Genéticos

Existe un creciente interés en los enfoques genéticos para entender una variedad de enfermedades y la depresión no es la excepción. Algunas personas ciertamente parecen ser más vulnerables a la depresión que otras y existe una creciente evidencia de que algunos genes podrían volver a algunos individuos susceptibles a la

enfermedad. Esto también explicaría por qué la depresión frecuentemente viene de las familias. Algunos estudios han demostrado que las personas que tienen familiares con depresión tienen una posibilidad en 4 de desarrollarla, comparado con sólo una en 14 en la población en general (“¿Qué es la depresión?”, 2005).

En los gemelos idénticos (monocigotos), se ha observado que tienen muy frecuentemente ambos depresión. En menor grado, pero también es frecuente que gemelos que no se parecen (dicigotos), se enfermen de depresión, más frecuentemente que el resto de sus hermanos o sus padres. Lo anterior ha llevado a la búsqueda del gen o genes de la depresión (Salin-Pascual, 2005).

La comunidad Amish, es como los mormones, un grupo de seres humanos que no se han mezclado con otros grupos, ya que practican los matrimonios, únicamente con gente de su comunidad. En los amish, se ha detectado que el cromosoma número 11, puede tener que ver con la alta frecuencia de la enfermedad "Maniaco-Depresiva" o enfermedad bipolar, en donde en la fase del polo de la depresión, las manifestaciones de la enfermedad son indistinguibles de la forma de depresión que son nada más depresiones o que se llaman unipolares.

Otros genes se han propuesto para la depresión, de entre ellos destaca el cromosoma sexual "X", esto sobre la base de que las mujeres tienen dos veces mayor incidencia de depresión que los hombres y a que un defecto que es la ceguera a los colores (daltónismo), se ve más frecuentemente en las mujeres que padecen de depresión (Salin-Pascual, 2005).

Recientemente, los científicos de la Universidad de Edimburgo identificaron un gen que aumenta el riesgo de depresión cuatro veces y confiere susceptibilidad a la depresión en más de un 10 por ciento de las personas afectadas. Se sabe que el gen codifica una proteína involucrada en el transporte de serotonina en el cerebro, lo que lo relaciona a la explicación farmacológica de depresión. Pero cualquier entendimiento genético completo de esta enfermedad es un largo camino y los

investigadores estiman que pueden haber casi otros 30 genes depresivos involucrados. En el caso del trastorno bipolar, los estudios de familias con miembros que padecen dicho trastorno, indican que aquellos que se enferman tienen una constitución genética algo diferente de quienes no se enferman. Sin embargo, no todos los que tienen la predisposición genética para el trastorno bipolar lo padecen. Al parecer, hay otros factores adicionales que contribuyen a que se desencadene la enfermedad: posiblemente tensiones en la vida, problemas de familia, trabajo o estudio (“¿Qué es la depresión?”, 2005).

Por otra parte, la depresión severa en algunas familias se presenta generación tras generación. Sin embargo, la depresión severa también puede afectar a personas que no tienen una historia familiar de depresión. Sea hereditario o no, el trastorno depresivo severo está a menudo asociado con cambios en las estructuras o funciones cerebrales.

2.1.1.2 Factores Neuronales

Cierta evidencia sugiere que la depresión es causada por una deficiencia en dos neurotransmisores denominados serotonina y noradrenalina (“¿Qué es la depresión?”, 2005). Sin embargo existen otra serie de neurotransmisores que también se encuentran involucrados en ciertas manifestaciones de la depresión.

2.1.1.2.1 Teoría Serotoninérgica

Se ha observado que algunas de las personas con diagnóstico de depresión tienen disminución de la serotonina y esto se ha correlacionado con algunas manifestaciones por ansiedad, angustia o nerviosismo que suelen acompañar a estos pacientes. Incluso se ha observado que los niveles de serotonina muy bajos en el líquido cefalorraquídeo, correlacionan con la posibilidad que tiene una persona para suicidarse, a más bajos niveles hay mayor probabilidad, y habitualmente cuando se consuman los suicidios, estos son con mucha más autoagresividad, por ejemplo con mutilación, o desgarrar más amplio de tejidos. La serotonina se ha involucrado en

la regulación del apetito y de la sexualidad, dos de las funciones que ciertamente se encuentran alteradas en el enfermo deprimido (Salin-Pascual, 2005).

2.1.1.2.2 Teoría Noradrenérgica

En el caso de la norepinefrina, se tiene conocimiento que los niveles cerebrales de la misma están disminuidos. Esta baja se ha correlaciona con signos de la depresión específicos, como son baja en el nivel de energía, en el interés para hacer sus actividades habituales, y aun para divertirse (Salin-Pascual, 2005).

2.1.1.2.3 Teoría Dopaminérgica

Los hallazgos también sugieren que se da un agotamiento de la dopamina en la depresión. Este neurotransmisor, participa en la regulación del movimiento fino, y en los aspectos que tienen que ver con la experiencia para experimentar placer. Todas las actividades y las drogas que son adictivas o fuentes de placer aumentan la disponibilidad de dopamina en una región específica del cerebro llamada sistema límbico. En la depresión, la disminución de esta actividad, hace que el paciente tenga dificultades para disfrutar las cosas o actividades que antes solían causarle placer. Si antes gozaba con ir a un concierto, ver una película o simplemente ver un atardecer, ahora estas actividades no solo no le interesan, sino que las encuentra inclusive aburridas. A esta situación se le conoce con el nombre de anhedonia y es lo opuesto al hedonismo o capacidad para disfrutar las cosas placenteras de la vida (Salin-Pascual, 2005).

2.1.1.2.4 Acetilcolina

La acetilcolina es un neurotransmisor que también está involucrado en algunas manifestaciones de la depresión, por ejemplo, en las alteraciones del dormir (Salin-Pascual, 2005).

2.1.2 Factores Sociales

En la mayoría de los casos, probablemente no es suficiente con sólo tener genes que predispongan la aparición de la depresión por si sola. Situaciones de tensión pueden exacerbar esta vulnerabilidad.

Se sabe gracias a los estudios etiológicos, mencionados en Calderón (1998); que los estados afectivos de depresión son una respuesta a la pérdida de los lazos de unión que han sido indispensables para la supervivencia y desarrollo de nuestra especie. Lo cual se puede observar por las manifestaciones físicas y psicológicas de angustia que se presentan cuando se ha sufrido una pérdida, y cuando por consiguiente, en determinadas ocasiones, se origina una depresión. Para los seres humanos los vínculos afectivos son muy importantes y en consecuencia se puede ocasionar una depresión al sentir la destrucción de estos; la forma en que se llama a estas depresiones son las *salidas* o *entradas*, en donde, según Calderón (1998) las salidas son una defunción de un ser querido, una separación de divorcio, la incorporación de un hijo en el ejército, etc., y las entradas son consideradas como el ingreso de una persona al espacio vital o interpersonal del individuo cuando se siente invadido el lugar en donde se relaciona; esto es que ciertos tipos de situación cotidiana están estrechamente relacionados con la enfermedad depresiva.

Entonces se podría decir que las causas sociales de la depresión son por la desintegración de vínculos familiares, disminución del apoyo espiritual de la iglesia, el cual es un lazo muy importante e influyente por las costumbres, educación u opinión personal; la falta de vínculos con los vecinos o las amistades y también por migraciones de algún familiar o como ya se menciona por la intromisión de alguien a este entorno.

2.1.3 Factores Psicológicos

Otros factores que predisponen la aparición de la depresión también son el aislamiento social, el luto o incluso una enfermedad física severa (“¿Qué es la depresión?”, 2005).

En los últimos años, la investigación científica ha demostrado que algunas enfermedades físicas pueden acarrear problemas mentales. Enfermedades tales

como los accidentes cerebro-vasculares, los ataques del corazón, el cáncer, la enfermedad de Parkinson y los trastornos hormonales, pueden llevar a una enfermedad depresiva. La persona enferma y deprimida se siente apática y sin deseos de atender a sus propias necesidades físicas, lo cual prolonga el periodo de recuperación. La pérdida de un ser querido, los problemas en una relación personal, los problemas económicos, o cualquier situación estresante en la vida (situaciones deseadas o no deseadas) también pueden precipitar un episodio depresivo (“Depresión”, 2004).

En este aspecto psicológico se pueden citar causas determinantes y causas desencadenantes; dentro de las primeras se puede citar la mala integración de la personalidad en la etapa formativa, mientras que en las segundas se encuentran la pérdida de un ser querido, pérdida de una situación económica, pérdida de poder y pérdida de salud.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

Los trastornos mentales tienen un fuerte impacto sobre la vida de los individuos, la familia y la sociedad en su conjunto. Hace casi una década el estudio de la carga global resaltó la importancia de los trastornos mentales como un problema prioritario de salud pública mundial (Murray y López, 1997).

Estadísticas aportadas por el Instituto Nacional de la Salud Mental (National Institute of Mental Health (NIMH)), refieren que en todo el mundo, los trastornos de la salud mental representan cuatro de las 10 causas principales de discapacidad en las economías de mercado establecidas, como la de Estados Unidos, y son las siguientes: la depresión grave (depresión clínica), el trastorno maníaco depresivo (trastorno bipolar), la esquizofrenia y el trastorno obsesivo compulsivo (“Estadísticas relacionadas”, 2005).

Estadísticamente, la tasa de prevalencia de la depresión, es decir, el número de individuos que tienen esta enfermedad, varía del 3 al 6% de la población general, según las regiones. El riesgo de morbilidad, la posibilidad de enfermarse durante su vida, es del 20%. Esto implica que de cada cinco personas que nacen una padecerá depresión al menos una vez en su vida y de estas, el 70% de los casos tendrá más de un episodio (Rojtenberg, 2001).

Las cifras de prevalencia en México presentan un patrón más elevado de acuerdo al grupo etéreo evaluado, por ejemplo, en niños en etapa escolar ha sido reportada hasta en un 36%, lo mismo sucede con los ancianos, en quienes se presentan cifras similares. La mayoría de los estudios transversales han establecido que existe una mayor prevalencia de depresión en mujeres (alrededor de 10%) en comparación con los hombres (alrededor de 6%). La ocurrencia de depresión ha sido reportada con una magnitud importante en el grupo de pacientes con alguna enfermedad crónico-degenerativa. También ha sido observada en pacientes seniles que son atendidos en centros hospitalarios de segundo y tercer nivel, independientemente de su estado de salud. Se ha demostrado que algunas enfermedades pudieran tener una comorbilidad mayor con la depresión y así lo demuestra un estudio realizado en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en el que se encontró un porcentaje considerable de depresión (37.2%) (Servicios de Salud Mental, 2005).

Sin duda alguna, los trastornos afectivos (entre los que se ubica la depresión) constituyen en conjunto el problema número uno del planeta, por la cantidad de personas afectadas. La Organización Mundial de la Salud reportó en cierto momento que existían hasta 180 millones de enfermos mentales víctimas de depresión mayor, desorden que dentro de los padecimientos anímicos se perfila como uno de los más graves, ya que en éste se pueden dar situaciones de desesperanza, alejamiento e incluso de acciones suicidas. Las cifras que se están manejando son alarmantes ya que, según registros, en el año 2000 padecieron por primera vez alguna forma de depresión hasta unos 250 mil mexicanos (Romo, 2001).

Pero las estadísticas han cambiado y el problema de la depresión se ha venido incrementando por lo que el Presidente de la Asociación Mundial de Psiquiatría, Dr. Juan José López Ibor, declaró que: "Para el año 2020, la depresión será la primera causa de baja laboral en los países desarrollados y la segunda enfermedad más frecuente en el mundo" (www.cnnespañol.com, 2001). Esto está relacionado con los cambios constantes de la sociedad, con la mayor competitividad y la desintegración familiar. Según el Banco Interamericano de Desarrollo, en niños con condiciones extremas de pobreza la depresión se presenta con mayor frecuencia que en los adultos (Núñez, 2001).

Se calcula que más de 20% de la población mundial padecerá algún trastorno afectivo que requiera tratamiento médico en algún momento de su vida (Remick, 2002).

El Informe Mundial sobre la Salud de 2001, refiere que la prevalencia puntual de depresión en el mundo en los hombres es de 1.9% y de 3.2% en las mujeres; la prevalencia para un periodo de 12 meses es de 5.8% y 9.5%, respectivamente (OMS, 2001).

Anteriormente, las prioridades de salud se estimaron utilizando solamente indicadores de mortalidad. Incluyendo el número de días vividos con discapacidad, las enfermedades neuropsiquiátricas se colocaron entre las que más carga representan a escala mundial. En México, Frenk, Lozano y González (1999) estimaron que dichos trastornos ocupan el quinto lugar como carga de enfermedad, que considera indicadores de muerte prematura y días vividos con discapacidad. Según estos autores, 4 de las 10 enfermedades más discapacitantes son neuropsiquiátricas: esquizofrenia, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo y alcoholismo. Se atribuyó a estas enfermedades 10% de la carga global de la enfermedad (estimando que aumentará hasta 15% para 2020).

Por su parte, Benjet, Borges, Medina-Mora, Fleiz-Bautista y Zambrano-Ruiz (2004), refieren que la depresión unipolar se destaca por ocupar el cuarto lugar mundial en la carga de la enfermedad, y que estiman que para el año 2020 ocupará el segundo lugar y el primero en países en desarrollo.

En México se han llevado a cabo algunos estudios epidemiológicos para estimar la prevalencia de trastornos mentales, incluidos los trastornos y episodios depresivos, identificando además el proceso de búsqueda de ayuda. Los hallazgos de estas investigaciones muestran discrepancias notables debido a diferencias en la definición del trastorno, la clasificación que se ha utilizado y la población en la cual se ha desarrollado el estudio (De la Fuente, Medina-Mora y Caraveo, 1997).

Entre los trabajos previos cabe destacar un estudio llevado a cabo como parte de la Encuesta Nacional de Adicciones en 1988, en el cual se incluyó una sección para investigar la prevalencia de trastornos mentales en personas de entre 18 y 65 años de edad. Uno de los principales hallazgos fue que 34% de la población estudiada presentó uno o más síntomas de depresión durante el mes anterior al estudio. El 13% de la población presentó sintomatología severa con importantes variaciones de acuerdo con el sexo del entrevistado: 8.5% entre los hombres y 17% en las mujeres (Medina-Mora, Rascón, Tapia, Marino, Juárez, Villatoro et al., 1992). En otro estudio efectuado en la Ciudad de México se encontró una prevalencia global en cuanto a trastornos psiquiátricos de 16.7%; los trastornos depresivos mayores y la depresión neurótica, así como el trastorno obsesivo-compulsivo fueron más frecuentes entre las mujeres. La prevalencia global por género fue de 19.5% en las mujeres mientras que en los hombre fue de 14.3 (Caraveo-Anduaga, Medina-Mora y Rascón, 1996).

Caraveo, Martínez, Rivera y Polo (1997), en otros estudios reportaron que la prevalencia de los trastornos depresivos era de 12% en la población estudiada. El índice de recurrencia fue del 59%, ya que estas personas reportaron más de un episodio depresivo. La edad promedio en la que se inició este padecimiento se ubicó en la segunda mitad de la tercera década de la vida y se evidenció que la proporción

respecto al género fue de dos mujeres por cada hombre afectado (“Programa específico de depresión”, 2005).

La Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México (2002), llevada a cabo en población urbana de 18 a 65 años de edad, concluyó que los trastornos afectivos –dentro de los que se incluyen los trastornos depresivos–, se ubican, respecto al resto de los trastornos investigados, en tercer lugar en frecuencia para prevalencia alguna vez en la vida (9.1%), después de los trastornos de ansiedad (14.3%) y los trastornos por uso de sustancias (9.2%). Al limitar el análisis de la encuesta a los 12 meses previos a su aplicación, los trastornos más comunes fueron los de ansiedad, seguidos por los afectivos. Al analizar los trastornos individualmente, el episodio depresivo pasa a un quinto lugar (luego de las fobias específicas, los trastornos de conducta, la dependencia al alcohol y la fobia social), con una prevalencia de 3.3% alguna vez en la vida. Entre las mujeres, la depresión mayor ocupa el segundo lugar (Medina-Mora et al., 2003). Dicha encuesta proporcionó las primeras estimaciones nacionales de la prevalencia de los trastornos mentales. Se estimó que 8.4% de la población ha sufrido, según los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV, 1994), un Episodio de Depresión Mayor alguna vez en la vida con una mediana de edad de inicio de 24 años. Es decir, dos millones de mexicanos han padecido un episodio de depresión durante su infancia o adolescencia, casi una cuarta parte de los 7.3 millones que han padecido un episodio de depresión alguna vez en su vida. Los que padecen un episodio de depresión antes de los 18 años de edad tienen en promedio siete episodios a lo largo de su vida; el primero, con una duración promedio de 31 meses, o dos años y medio, lapso durante el cual generalmente no reciben tratamiento.

En cuanto a la comorbilidad con otros trastornos, dicha encuesta refiere que en el caso de los trastornos de ansiedad, los deprimidos con inicio temprano tienen casi cuatro veces la probabilidad de desarrollar agorafobia, en comparación con los deprimidos que iniciaron cuando adultos y 2.2 veces la probabilidad de desarrollar

fobia social; en relación con los trastornos de inicio en la infancia, los deprimidos con inicio temprano tienen 7.0 y 5.0 veces la probabilidad de haber tenido también un trastorno negativista desafiante y un trastorno disocial, respectivamente; de los trastornos por uso de sustancias, aquellos con inicio temprano tienen 18.3 veces la probabilidad de dependencia a drogas. Hablando de conductas suicidas, los individuos con inicio temprano tuvieron 50% mayor probabilidad de haber cometido un intento de suicidio, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos con inicio temprano e inicio en la edad adulta respecto de ideación suicida ni de la realización de un plan para suicidarse.

Vallejo (1991), en otro artículo reporta que los trastornos depresivos no bipolares tienen una prevalencia del 10-20% en la población general y suele afectar al 50% de los pacientes psiquiátricos. Parece más frecuente en mujeres que en hombres (relación 4-9: 3) y se suele asociar como factores de riesgo, el ser mujer entre 35-45 años, tener una historia familiar de alcoholismo y depresión, las desventajas socioeconómicas, escasa relación social y el parto 6 meses antes del episodio depresivo.

La prevalencia de depresión con inicio temprano en México es menos de la mitad de la que se observa en otros países como EUA, donde se estima en 5% (Shaffer et al., 1996). Sin embargo, es preocupante la menor proporción de jóvenes necesitados que reciben servicios, la larga espera para buscar atención de los que sí recibieron tratamiento y el impacto que eso tiene en la duración del primer episodio y la reincidencia de episodios. Aunque los datos sugieren una mayor duración del primer episodio y un mayor número de episodios en la vida y años con al menos uno para aquellos con depresión de inicio temprano, estas diferencias desaparecen cuando se toma en cuenta el haber recibido atención. Las personas que reciben tratamiento para su primer episodio son menos propensas a tener otro. Sin embargo, los jóvenes con depresión tienden a no recibir tratamiento para su primer episodio, lo cual los condena a una mayor duración de este episodio, a una mayor probabilidad de tener otro y a presentar un mayor número de episodios en la vida y un mayor

número de años vividos con algún episodio. En este sentido, el hallazgo más relevante de este estudio fue encontrar que la mayor cronicidad de la depresión con inicio temprano se debe a la falta de detección y tratamiento oportuno, y no por haberse iniciado en edad joven.

Estas edades tempranas de inicio implican muchos años de sufrimiento y interrupciones en diferentes ámbitos de la vida como la educación, el empleo y el escoger la pareja. Algunos estudios en otros países sugieren que la edad de inicio para la depresión mayor está disminuyendo en cohortes recientes (Kessler et al., 1994; Sandanger, Nygar, Ingebrigtsen, Sorensen y Dalgard, 1999).

Aunque por mucho tiempo se consideraba que la depresión no existía en niños y que era normativa en la adolescencia, en los últimos 30 años se empezó a reconocer la Depresión Mayor como un trastorno que también padecen los niños y adolescentes. Debido a la mayor comorbilidad y mayor agrupación familiar de la depresión en los individuos en quienes ésta se inicia tempranamente, se considera la posibilidad de que aquella que se inicia en la infancia o la adolescencia sea una forma más severa del trastorno (Harrington et al., 1997).

Puesto que México es un país de población joven, con una edad mediana de 22 años, y que 34% de la población es menor a 15 años, según el censo del año 2000 (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, 2002), el estudio de la depresión que se inicia en la infancia o adolescencia es particularmente relevante. En estudios realizados en otros países, como Estados Unidos de América (EUA), se estima una prevalencia de Depresión Mayor entre niños de 9 a 17 años de edad de alrededor de 5% en los últimos seis meses (Shaffer et al., 1996).

En el 2000, según cifras del Sistema Nacional de Salud, seis mil 395 personas requirieron ser hospitalizadas, hasta por 17 días, por esta causa. Esta cifra, no toma en cuenta los casos de pacientes ambulatorios o aquellos que recibieron atención privada o simplemente enfermos que presentaron cuadros menos severos que no requirieron hospitalización. Para contextualizar este dato, debe tomarse en cuenta

que la política de ingreso que normalmente se aplica para este trastorno, implica que sólo los pacientes, cuya seguridad física se vea amenazada, deben ser hospitalizados (“Estadísticas: 1 de cada 5 mexicanos”, 2005).

Belló, Puentes-Rosas, Medina-Mora y Lozano (2005), estudiaron la prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México, encontrando que la prevalencia de depresión en adultos en el año anterior a la aplicación de la encuesta fue de 4.5%, con importantes diferencias entre sexos, grupos de edad y, en el caso de los hombres, lugar de residencia. En nuestro país, el porcentaje de mujeres que refieren una sintomatología compatible con depresión es de 5.8%, en el caso de los hombres es de 2.5%. Las diferencias entre hombres y mujeres respecto a la prevalencia de depresión se mantiene de manera consistente independientemente del grupo de edad estudiado; el porcentaje de individuos afectados, por otro lado, se incrementa con la edad en ambos sexos. En el caso de las mujeres el porcentaje de las afectadas fue de 4% en las menores de 40 años de edad y alcanzó una cifra de 9.5% entre las mayores de 60 años. Entre los hombres la prevalencia de depresión fue de 1.6% en los menores de 40 años de edad y de 5% en los adultos mayores. Un análisis por regresión logística muestra que la probabilidad de presentar un episodio de depresión se incrementa, en promedio, poco más de 2% por cada año de edad adicional, con una intensidad ligeramente mayor entre los hombres. Conforme se incrementa el nivel de escolaridad, disminuye la prevalencia de depresión. Entre los individuos sin educación formal, la prevalencia fue de 8%, disminuyendo hasta 2.1% en aquellos con educación superior o mayor. La asociación entre escolaridad y depresión fue similar en hombres y mujeres. La prevalencia de depresión varió ampliamente entre las 32 entidades federativas del país. En el caso de los hombres, las cifras más elevadas corresponden a Jalisco, Veracruz y Tabasco, con 5%, 4.6% y 4.5%, respectivamente; las entidades con porcentajes más bajos son Nayarit y Nuevo León, con cifras menores a 1%. En las mujeres la prevalencia más alta corresponde a Hidalgo, con 9.9%, Jalisco, con 8.2% y el Estado de México, con 8.1%, mientras que las más bajas son las observadas en Sonora con 2.8% y Campeche, con 2.9%. Únicamente en el caso de los hombres, la condición de

desempleo resultó significativamente asociada a la presencia de depresión. De acuerdo con los datos de la encuesta, la cifra de mujeres mayores de 18 años de edad con eventos depresivos en el último año fue superior a 2 500 000. De estas mujeres, sólo 27.2% había sido alguna vez diagnosticada como depresiva por un médico y 7.9% había tomado medicamentos antidepresivos en las últimas dos semanas. En el caso de los hombres, poco más de 800 000 mayores de 18 años de edad en el país habían padecido depresión en el último año. En este caso, el porcentaje de afectados que contaban con diagnóstico médico fue de 19% y el de individuos con tratamiento de 6.1%.

En los hospitales generales, la prevalencia de depresión es alta, pues se ha reportado desde un 66% hasta un 38% en pacientes que acuden a consulta. Se considera que actualmente uno de cada 10 pacientes que llegan a consulta general padecen depresión (Universidad Nacional Autónoma de México, 2002).

2.3 CLASIFICACIÓN DE LA DEPRESIÓN

La clasificación en tipos de depresión cuenta con una variedad de categorías. Dentro del ámbito de la Psiquiatría y de las teorías psicológicas, existen diversas clasificaciones, de las cuales a continuación se describe la correspondiente al DSM-IV (1994).

2.3.1 Clasificación según el DSM-IV

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (1994) incluye una sección de “*Los Trastornos del Estado de Ánimo*”, que encierra los trastornos que tienen como característica principal una alteración del humor, los cuales se encuentran divididos en:

Trastornos depresivos (depresión unipolar)

 *F3x.x Trastorno depresivo mayor [296.xx]*

- ✦ *F34.1 Trastorno distímico [300.4]*
- ✦ *F32.9 Trastorno depresivo no especificado [311]*

✦ **Trastornos bipolares**

- ✦ *F3x.x Trastorno bipolar I [296.xx]*
- ✦ *F31.8 Trastorno bipolar II [296.89]*
- ✦ *F34.0 Trastorno ciclotímico [301.13]*
- ✦ *F31.9 Trastorno bipolar no especificado [296.80]*

✦ **Trastornos basados en la etiología**

- ✦ *F06.xx Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica [293.83]*
- ✦ *F1x.8 Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias [29x.xx]*

✦ **(F39) Trastorno del estado de ánimo no especificado [296.90]**

2.4 LA DEPRESIÓN SEGÚN LA TEORÍA COGNITIVO CONDUCTUAL

Postula que existen situaciones cognitivas y conductuales o comportamientos maladaptativos que generan la depresión. Esto se resume en la triada, propuesta por Beck, de la visión negativa del yo, del ambiente y del futuro en el centro de la psicopatología del deprimido. El yo es percibido como defectuoso e inadecuado, conduciendo a sentimientos de pérdida de autoestima personal e inutilidad. La percepción distorsionada de los acontecimientos o experiencias conduce a una visión negativa y pesimista del mundo, con una proyección del futuro llena de anticipaciones negativas, de fallos y frustraciones (Velásquez, 2004).

La teoría de Beck, Rush, Shaw y Emery (1979), nos dice que el individuo deprimido tiene ciertos patrones cognoscitivos ideosincráticos que pueden ser activados por tensiones específicas sobre determinados puntos vulnerables, o bien, por tensiones inespecíficas abrumadoras. Cuando esos patrones cognoscitivos son activados, tienden a dominar el pensamiento del individuo y a producir los fenómenos afectivos y motivacionales asociados con la depresión, el considera que en el

síndrome depresivo se presentan una serie de síntomas que se manifiestan en todas las esferas:

- ✚ *Manifestaciones emocionales*, que se refieren a los cambios en los sentimientos del paciente o a los cambios en su conducta externa directamente atribuibles a su alteración emocional, de tal modo que se valora:
 - ✚ *Estado de ánimo abatido*:
 - *Leve*: el sentimiento desagradable tiende a fluctuar durante el día.
 - *Moderado*: tiende a ser más pronunciado y persistente
 - *Intenso*: sentimiento de tristeza sin poder evitarlo
 - ✚ *Sentimientos negativos hacia sí mismo, insatisfacción, indiferencia afectiva y pérdida del sentido del humor.*
- ✚ *Manifestaciones cognoscitivas*, que comprenden varios fenómenos como la baja valoración de sí mismo, las previsiones negativas respecto al futuro, autoacusación y autocrítica; indecisión y distorsión de la imagen corporal.
- ✚ *Manifestaciones motivacionales*, que incluyen esfuerzos, deseos e impulsos conscientes presentando parálisis de la voluntad, deseos de evasión, escape y aislamiento, deseos suicidas, aumento de la dependencia dado como un deseo de pedir ayuda.
- ✚ *Manifestaciones neurovegetativas y físicas*, consideradas entre estas la pérdida de apetito, trastornos del sueño, disminución de la libido y fatiga.

2.5 TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN

Uno de los pasos para recibir un tratamiento adecuado para la depresión consiste en un examen médico. Ciertos medicamentos, así como algunas enfermedades, por ejemplo infecciones virales, pueden producir los mismos síntomas que la depresión. Médicamente se deben descartar esas posibilidades por medio de un examen físico, entrevista del paciente y análisis de laboratorio. Si causas físicas son descartadas, se debe realizar una evaluación psicológica o dirigir al paciente a un psiquiatra o psicólogo.

La selección del tratamiento dependerá del resultado de la evaluación. Existe una gran variedad de medicamentos antidepresivos y psicoterapias que se pueden utilizar para tratar los trastornos depresivos. La psicoterapia sola es efectiva en algunas personas con formas más leves de depresión. Las personas con depresión moderada o severa más a menudo mejoran con antidepresivos.

2.5.1 *Tratamientos Farmacológicos*

Los tratamientos farmacológicos fueron los primeros en establecerse y son los más utilizados (Pérez y García, 2001).

Los primeros antidepresivos, se utilizaron en la década de los años cincuenta del siglo XX. El primero fue la iproniazida. ejerce su efecto antidepresivo, inhibiendo la destrucción de norepinefrina, serotonina y aún de dopamina, ya que bloquea el efecto de destrucción que estas enzimas, inhibiendo a las monoamino oxidasas, o MAOs, por lo tanto fue la primera molécula inhibidor de las MAOS o IMAO, que se utilizó, en la historia de la psicofarmacología moderna (Salin-Pascual, 2005).

Dentro de los mas utilizados se pueden clasificar en *antidepresivos clásicos o de primera generación y nuevos o de segunda*, si es que no de tercera generación.

Entre los *clásicos* figuran:

- ✚ Antidepresivos tricíclicos de los que la imipramina y la amitriptilina han llegado a ser el tratamiento estándar.
- ✚ IMAO (fenalcina, tramilcipromina, deprenil), cuya eficacia más reconocida es en la depresión atípica y en la depresión crónica (Vallejo, 2000).
- ✚ Sales de litio, utilizadas sobre todo en la depresión bipolar (Becoña y Lorenzo, 2001).

Entre los *nuevos* fármacos antidepresivos figuran:

- ✚ Inhibidores reversibles de la MAO (RIMAs): moclobemida, mirtazapina, nefazodona, venlafaxina, Brofaromina y Befloxatone, de eficacia comparable a los clásicos.

- ✚ Inhibidores irreversibles de las Monoamino Oxidasas (I.M.A.O): Fenelcina, Tranilcipromina y Isocarboxacida.
- ✚ Inhibidores Selectivos de Recaptura de Serotonina (ISRS): fluoxetina o Prozac, fluvoxamida, paroxetina, la sertralina y el citolopram.
- ✚ Inhibidores de Recaptura de Norepinefrina (I.R.N.): Reboxetina, Desimipramina, Nortriptilina, Protriptilina y Maprotilina.
- ✚ Inhibidores de Recaptura de Dopamina (I.R.D): Bupropión
- ✚ Activadores de la Recaptura de Serotonina (A.R.S):Tianeptina
- ✚ Inhibidores de Recaptura de Serotonina y Norepinefrina (I.R.S.N): Venlafaxina, Imipramina, Doxepina, Amitriptilina, Trimipramina, Duloxetina y Milnaceprina.
- ✚ Agentes Liberadores de Monoaminas (A.L.M): Dextroamfetaminas, Metilfenidato, Pemolinay Modafinil.

Se puede decir, en general, que los resultados de estos nuevos antidepresivos son similares a los de los clásicos, con la ventaja de que pueden tener de una menor incidencia de efectos secundarios (Sáiz y Montes, 2000). No obstante, otras revisiones han venido a decir que los ISRS pueden ser menos efectivos que los antidepresivos tricíclicos (Anderson, 2000).

2.5.2 Tratamientos Psicológicos

Hay tres que cuentan con suficientes estudios controlados como para poder afirmar que están bien establecidos. Son la *Terapia de Conducta* (que incluye seis variantes: programa de actividades agradables, entrenamiento en habilidades sociales, «curso para el afrontamiento de la depresión» de Lewinsohn, terapia de auto-control, terapia de solución de problemas y terapia conductual de pareja), la *Terapia Cognitiva de Beck* y la *Psicoterapia Interpersonal de Klerman*. Asimismo, estas terapias han mostrado como mínimo una eficacia similar a la de los mejores tratamientos farmacológicos. Es más, se concluye que el tratamiento psicológico debiera ser el tratamiento de elección en la depresión unipolar (Pérez y García, 2001).

Terapia Cognitiva de la Depresión

Fue desarrollada por Aaron T. Beck, desde finales de los años cincuenta (Beck, 1991). Concibe la depresión en términos de pensamientos negativos sobre sí, el mundo y el futuro, debidos a ciertos esquemas depresógenos y a errores lógicos en el procesamiento de la información. Es un procedimiento altamente estructurado, de 15 a 25 sesiones, incluyendo las de continuación y terminación, siendo 12 las sesiones básicas. Se concibe como un enfoque diseñado tanto para modificar cogniciones como conductas, de modo que no en vano se denomina también (y quizá más justamente) terapia cognitivo – conductual. Cuenta con numerosos estudios que muestran su eficacia. Uno de estos primeros estudios comparó la terapia cognitiva con la imipramina (Rush, Beck Kovacs y Hollon, 1977). Aunque ambos tratamientos redujeron significativamente la depresión, la terapia cognitiva fue superior a la farmacológica, manteniéndose esta ventaja un año después (Kovacs et al., 1981).

Un estudio posterior, no comprobó que la Terapia Cognitiva fuera superior a la medicación (imipramina), pero sí mostró que aquella era igual de eficaz que ésta (Hollon, DeRubeis, Evans, Wiemer, Garvey, Grove y Tuason, 1992). En un seguimiento de 18 meses, la recaída fue notablemente superior en el grupo de tratamiento farmacológico (Evans et al., 1992).

Otro estudio había mostrado que la Terapia Cognitiva era tan eficaz, pero no más, que la medicación, en este caso, nortriptilina (Murphy, Simons, Wetzel y Lustman, 1984). En un seguimiento de un año se observó que los pacientes tratados con medicación recayeron más que los del grupo de la Terapia Cognitiva (Simons et al., 1986).

Por su parte, el estudio del National Institute of Mental Health (NIMH) Treatment of Depression Collaborative Research Program (Elkin, Parlof, Hadley y Autry, 1985) tuvo dos propósitos principales. Uno era comprobar la eficacia de la Terapia Cognitiva, así como de la psicoterapia interpersonal, en relación con la medicación

antidepresiva, concretamente, imipramina, como tratamiento de referencia, en pacientes con depresión unipolar no-psicótica. El otro propósito era comparar las terapias psicológicas entre sí. En conclusión, de acuerdo con el primer propósito de este estudio, se mostró que, la Terapia Cognitiva, así como la psicoterapia interpersonal, son tan eficaces como el tratamiento de referencia (la medicación, en este caso). Sin embargo, ninguno de los tres tratamientos fue significativamente superior al placebo. En pacientes menos severos y severos, la imipramina y la psicoterapia interpersonal se mostraron significativamente superiores al placebo, estando la Terapia Cognitiva más cerca de éste (sin diferencias significativas con él) que de aquellos. En cuanto al segundo propósito, dentro de la eficacia señalada, no se ha mostrado que de las dos terapias psicológicas fuera una significativamente más eficaz que la otra, si bien es consistente una tendencia a favor de la psicoterapia interpersonal (respecto de la Terapia Cognitiva). En un seguimiento de 18 meses (Shea et al., 1992) se ha encontrado que el porcentaje de recuperación no difirió significativamente entre los cuatro grupos, siendo, en concreto, del 30% para la Terapia Cognitiva, del 26% para la psicoterapia interpersonal, del 20% para el placebo y del 19% para la imipramina. Por su parte, las tasas de recaída a los 18 meses estuvieron entre el 33% para la psicoterapia interpersonal y el placebo y el 50% para la imipramina, siendo del 36% para la Terapia Cognitiva.

Estos modelos cognitivos consideran al hombre un sistema que procesa información del medio antes de emitir una respuesta. El hombre clasifica, evalúa y asigna significado al estímulo en función de su conjunto de experiencias provenientes de la interacción con el medio y de sus creencias, suposiciones, actitudes, visiones del mundo y autovaloraciones.

Beck et al. (1979), afirma que en los trastornos emocionales existe una distorsión sistemática en el procesamiento de la información, de este modo la perturbación emocional depende del potencial de los individuos para percibir negativamente el ambiente y los acontecimientos que les rodean. Es por ello que los objetivos a conseguir durante la terapia cognitivo conductual son:

- ✚ Aprender a evaluar las situaciones relevantes de forma realista.
- ✚ Aprender a atender a todos los datos existentes en esas situaciones.
- ✚ Aprender a formular explicaciones alternativas para el resultado de las interacciones.
- ✚ Poner a prueba los supuestos desadaptativos llevando a cabo comportamientos diferentes que proporcionan oportunidades para un repertorio más amplio de cara a la interacción con otras personas y a la resolución de problemas.

En este tipo de procedimiento se utilizan técnicas cognitivas y conductuales. En las primeras fases del tratamiento se suelen emplear técnicas conductuales a fin de acercarse al nivel de funcionamiento que tenía el paciente antes de la depresión. Conseguido esto se van utilizando un mayor número de técnicas cognitivas que requieren un razonamiento abstracto y que van a servir como acceso a la organización cognitiva del paciente, para buscar distorsiones cognitivas base en los pensamientos negativos y automáticos. Entre las técnicas conductuales se pueden reseñar: la programación de actividades y asignación de tareas graduales y el entrenamiento asertivo. En las técnicas cognitivas se encuentra el entrenamiento en observación y registro de cogniciones, demostrar al paciente la relación entre cognición, afecto y conducta, etc. La intervención va complementada de técnicas de reatribución y para modificar imágenes, así como de distintos procedimientos para aliviar los síntomas afectivos.

CAPÍTULO III DEPRESIÓN Y TABAQUISMO

3.1 TABAQUISMO Y COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

El diagnóstico dual (DD) resultante de la presencia simultánea de un trastorno del humor y el abuso o dependencia de sustancias psicoactivas es diagnosticado cada vez con mayor frecuencia.

Roca (1999) hace referencia a la relevancia de los trastornos duales, ya que aunque durante muchos años la Psiquiatría ha minimizado la importancia de los DD, en la última década se han podido establecer una serie de hechos que enfatizan claramente la importancia de este tipo de patología comórbida:

- ✚ La presentación concomitante de un trastorno relacionado con sustancias y un trastorno mental no es explicable sólo por azar.
- ✚ En la práctica clínica de las drogodependencias los DD representan la patología de la mayoría de los pacientes que toman contacto con los servicios de salud, llegando casi al 80% en Estados Unidos.
- ✚ En la práctica psiquiátrica general, un 30-50% de los pacientes presentan un trastorno relacionado con el consumo de alcohol o drogas.
- ✚ La presencia de un trastorno mental es uno de los factores de riesgo de mayor peso para presentar, adicionalmente, un trastorno por consumo de sustancias.
- ✚ La presencia de un trastorno relacionado con sustancias es, asimismo, un poderoso factor de riesgo para presentar otro trastorno mental.
- ✚ Los DD presentan, con mayor frecuencia, recaídas en el trastorno por consumo de sustancias y pobre respuesta a los tratamientos del trastorno mental concomitante, lo que conlleva a un empeoramiento del pronóstico de ambos trastornos.
- ✚ Los DD utilizan muy frecuentemente los servicios de salud, generando grandes costes a los sistemas sanitarios.

En los últimos años se han analizado ampliamente las diversas formas con que pueden relacionarse los trastornos mentales y los trastornos por consumo de sustancias, tanto si son procesos de abuso o cuadros de dependencia. Las principales posibilidades de comorbilidad implicando a los trastornos del humor son:

- ✚ Un trastorno afectivo primario y preexistente determina la aparición de un abuso de drogas o alcohol.
- ✚ Un trastorno por consumo de sustancias preexistente determina la aparición de un trastorno del humor. En esta categoría se incluye:
 - ✚ La precipitación o desencadenamiento de un trastorno mental para el cual el individuo era previamente vulnerable.
 - ✚ La aparición de psicopatología durante la intoxicación o abstinencia de sustancias.
- ✚ Los trastornos se presentan de una manera primaria e independiente en su inicio. Posteriormente ambas entidades pueden influirse mutuamente.
- ✚ La existencia de un factor etiológico subyacente determina la génesis de ambos trastornos. Existiría alguna alteración (por ejemplo genética) que compartirían varios miembros de una familia y que se podría expresar, clínicamente, como distintos trastornos. Esta opción se ha planteado para la asociación entre tabaquismo y depresión (Roca, 1999).

Durante las décadas de los años setenta y ochenta se descubrieron los procesos neurológicos y conductuales fundamentales de la adicción. Estos hallazgos contribuyeron a aceptar a la nicotina como una droga con un potencial adictivo similar al de la cocaína o los opiáceos. No obstante, la evidencia científica de que fumar es una conducta altamente adictiva no parece que pueda explicar por sí sola la dificultad que tienen numerosos fumadores para dejar de fumar y permanecer sin fumar.

En las últimas dos décadas un considerable cuerpo de investigación se ha centrado en el estudio de la relación entre fumar y otras psicopatologías. Hay evidencia de relación entre fumar y sujetos con depresión, ansiedad, alcoholismo y esquizofrenia.

La relación entre fumar y estos trastornos psiquiátricos se traduce en una mayor dificultad de estas personas para dejar de fumar y, si lo consiguen, una mayor vulnerabilidad a la recaída (Becoña y Vázquez, 2004).

Se pueden dar múltiples relaciones entre fumar y otras patologías:

- ✚ Los factores de riesgo de cada trastorno pueden interactuar y traslaparse;
- ✚ La psicopatología del eje I o II del DSM-IV puede servir como factor de riesgo para fumar;
- ✚ La adicción a la nicotina puede ser un factor de riesgo de la psicopatología;
- ✚ Los trastornos psiquiátricos pueden llevar al inicio del consumo de cigarrillos;
- ✚ Algunos trastornos psiquiátricos pueden emerger cuando el sujeto deja de fumar;
- ✚ La psicopatología puede modificar el curso de la adicción a la nicotina en términos de rapidez del curso, respuesta al tratamiento, cuadro sintomático y resultado a largo plazo,
- ✚ Aspectos de mantenimiento (personal y social) del trastorno psiquiátrico pueden llevar a una progresión continuada, consolidación y recaída al consumo de cigarrillos.

Estas relaciones entre fumar y psicopatología tienen como resultado una mayor dificultad para dejar de fumar en aquellas personas que presentan comorbilidad, así como una mayor vulnerabilidad para iniciarse y mantenerse en la conducta. No obstante, todavía ni están claras ni han sido ampliamente investigadas las razones de esta comorbilidad (Becoña y Vázquez, 2004).

De acuerdo con la OMS, en el año 2000, alrededor de 400 millones de personas en el mundo sufrieron algún trastorno mental o neurológico, o algún problema psicosocial relacionado con el consumo de alcohol o consumo de drogas.

Es importante destacar la acumulación de los casos de dependencia nicotínica mas severa entre sujetos con otras alteraciones comórbidas, entre las que se incluyen el alcoholismo y otras toxicomanías (Breslau, Andreski y Kilbey, 1991a), los trastornos de ansiedad (Breslau, Kilbey y Andreski, 1994), los trastornos de la

conducta alimentaria, la esquizofrenia, los antecedentes de trastorno por déficit de atención con hiperquinesia (TDAH) y la depresión mayor. De forma análoga, los predictores psiquiátricos del comienzo del consumo de tabaco incluyen el uso y abuso de alcohol y otros tóxicos, la depresión mayor, los trastornos de ansiedad, el TDAH en el adulto y la bulimia.

Dependiendo de la población estudiada, entre el 55 y el 90% de los sujetos con otros trastornos mentales fuman en comparación con el 30% de la población general. Los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de ansiedad y otros trastornos relacionados con sustancias son más frecuentes entre los fumadores que entre los ex fumadores (Becoña y Vázquez, 2004).

Hughes, HAtsumaki y Mitchell (1986) encontraron que el porcentaje de fumadores según diagnósticos psiquiátricos fueron: 88% en esquizofrenia, 70% en manía, 49% en depresión mayor, 47% en trastornos de ansiedad, 46% en trastornos de la personalidad y 45% en trastornos adaptativos. Estos datos son coincidentes con los de estudios posteriores, en los que observamos que la enfermedad mental en que se observa la prevalencia mas elevada de fumadores es la esquizofrenia, con cifras entre 52% y el 88% según estudios, llegando incluso hasta el 90% entre pacientes esquizofrénicos crónicos institucionalizados (De Leon et al., 1995). La prevalencia en la depresión mayor oscila entre el 31% y el 61% según estudios. De León, Díaz, Rogers, Browne y Dinsmore (2002), en otro estudio encontraron, similares tasas de dependencia nicotínica entre los pacientes con esquizofrenia y los pacientes con depresión mayor. Refiere que aunque antes de los 20 años las tasas del inicio del consumo son similares entre pacientes con esquizofrenia, con depresión mayor o controles, después de los 20 años estas tasas son mayores en pacientes con esquizofrenia que en pacientes con depresión mayor, y a su vez son mayores en estos que en controles. De Leon et al. (2002), realizó un estudio comparativo entre EEUU y España para cotejar las tasas de dependencia nicotínica severa entre enfermos mentales graves de ambos países. Encontraron que la tasa de alta

dependencia nicotínica no difería en el caso de los enfermos mentales, aunque si era superior entre los controles.

3.2 DEPRESIÓN Y TABAQUISMO

Tanto la depresión como el tabaquismo son dos problemas de salud muy importantes en la actualidad, debido a las devastadoras consecuencias que genera en nuestra población. Si cada uno de estos padecimientos por su parte, tienen estas graves consecuencias, la presencia de ambos en algunas personas, nos indica la gravedad de este hecho y la importancia de ser investigadas.

Muchas personas sufren más de un trastorno mental a la vez. En particular, las enfermedades depresivas tienden a presentarse junto con el abuso de drogas y los trastornos de ansiedad (“Estadísticas relacionadas”, 2005).

Los diversos esquemas de tratamiento destinados a lograr el abandono del consumo de tabaco, no han tenido un éxito total, debido a que la abstinencia de nicotina no supera el 30 - 35% de abstinencia a un plazo de un año, incluso con los mejores tratamientos. Entre otras causas, al igual que ocurre con otras dependencias, la comorbilidad psiquiátrica parece ser un factor relevante en este hecho (Santander, Seijas y Jiménez, 1999).

Desde el inicio del estudio del tabaquismo como una dependencia, en la década de los setenta ha surgido en forma imperativa la necesidad de estudiar sus implicaciones en las patologías psiquiátricas, particularmente tras evidenciarse claras asociaciones entre dependencia de nicotina y enfermedades como depresión mayor, trastornos de ansiedad y esquizofrenia entre otras (Gurrea y Pinet, 2004).

Aunque el interés en los efectos del tabaquismo sobre la salud creció rápidamente entre los años 60 y 70, el interés y los estudios sobre la relación entre la nicotina y los trastornos mentales es un fenómeno mucho más reciente.

Los estudios mejor documentados hacen referencia a la fuerte correlación entre tabaquismo y depresión mayor, siendo esta más significativa en mujeres, en pacientes con depresión mayor recurrente y en sujetos con altos niveles de dependencia nicotínica, que existe en todos los estratos de edad.

Entre los pacientes fumadores, los antecedentes de depresión mayor se correlacionan con una mayor probabilidad de hacerse dependientes de la nicotina, mayores grados de dependencia nicotínica llegando a presentar tasas del 5,3 frente al 2,4 de los fumadores sin antecedentes de depresión mayor, menores tasas de cesación del tabaquismo y mayor proporción de recaídas en el consumo de tabaco, así como con un síndrome de abstinencia mas intenso. Además las tasas de tabaquismo a diferencia de lo que sucede con la población general son iguales en ambos sexos (Gurrea y Pinet, 2004).

Hughes et al. (1986), encontraron que la población de pacientes psiquiátricos tenían mayores tasas de fumadores que la población general, además de que en los pacientes con depresión mayor se observa una mayor proporción de dependencia a la nicotina en comparación con personas sin patología psiquiátrica, siendo de 49% frente al 22-30%, y además el consumo se exacerba en las recaídas sintomáticas afectivas. El abandono del tabaco en estos pacientes esta relacionado con un aumento del riesgo de recurrencia de nuevos episodios afectivos, llegando a ser del 33% en los pacientes con trastorno bipolar y del 18% en los pacientes con depresión mayor.

Breslau, Andreski y Kilbey (1991a), observaron que individuos fumadores con dependencia de nicotina, a diferencia de los fumadores no dependientes, presentan tasas más altas de depresión mayor, siendo estas de 19.2% en pacientes con dependencia leve y del 39% en los pacientes con dependencia moderada, frente a las tasas del 10.1% en los pacientes no dependientes. Se han hallado idénticas características entre síntomas depresivos y tabaquismo en poblaciones específicas dentro de los EEUU, como es el caso de los latinos o más recientemente de los chinos (Tsoh, Lam, Delucchi y Hall, 2003).

Tanto el estudio de Hughes et al. (1986), como el de Breslau et al. (1991a), fueron fundamentales para empezar a entender la importante y estrecha relación que parecía vislumbrarse entre la dependencia a la nicotina y la depresión mayor, pero adolecían de ser estudios transversales.

En un estudio prospectivo, Breslau, Kilbey y Andreski (1993), encontraron que en adultos jóvenes con historia de depresión mayor aumentaba el riesgo de progresión hacia dependencia de nicotina y a grados más severos de dependencia. Esto podría explicar el hecho de que personas con historia de depresión mayor reporten un menor éxito en el tratamiento para dejar de fumar.

Breslau, Kilbey y Andreski (1994), realizaron un estudio prospectivo en el que se siguieron a 1200 adultos durante 14 meses, encontrando que el único factor estadísticamente significativo para la progresión a la dependencia de nicotina era la historia previa de depresión mayor, con unas tasas de 37.7% de dependencia nicotínica en los pacientes con historia de depresión mayor frente al 22.8% de dependencia en los pacientes sin historia de depresión mayor. De igual forma, la incidencia de nuevos episodios o recaídas de depresión mayor fue del 13.6% en pacientes dependientes de la nicotina frente al 5.2% en los no dependientes.

Posteriormente, Breslau, Peterson, Schultz, Chilcoat y Andreski (1998), publicaron los resultados de otro estudio longitudinal con 1007 pacientes seguidos durante 5 años. Los datos encontrados reforzaron las conclusiones previas encontradas sobre la relación bidireccional entre tabaco y depresión, pero aportaron como novedad la observación de que los pacientes con antecedentes de depresión mayor no presentaban peores tasas de cesación tabáquica en comparación con aquellos sin antecedentes afectivos. Además propusieron como factor antecedente común a ambas alteraciones conductas precoces.

Pero Breslau et al. (1998), no fueron los únicos en aportar datos sobre la comorbilidad entre tabaco y depresión. En otra investigación en la que participaban solamente fumadores con intentos fallidos por dejar de fumar, se observó una alta

prevalencia de historia de depresión mayor (Glassman et al., 1998). Trabajos posteriores realizados en población general han corroborado estos resultados iniciales (Anda, et al., 1990; Glassman et al., 1990).

El estudio epidemiológico norteamericano ECA (Epidemiologic Catchment Area) (Glassman et al., 1990), representó el mayor paso adelante para definir la prevalencia de los trastornos mentales en los EEUU, y aportó datos epidemiológicos que permitieron el análisis de comorbilidad entre estos y el abuso de tóxicos. Se ratificó la relación entre nicotina y depresión, encontrando que un 76% de los pacientes con depresión habían sido fumadores en alguna ocasión de su vida, en contraste con el 52% de los que no tenían antecedentes de depresión. La prevalencia del consumo de tabaco en los pacientes con depresión mayor fue de un 49%, con un incremento muy acusado en las reactivaciones de clínica afectiva, y existiendo una correlación directa entre intensidad de los síntomas psiquiátricos y la gravedad del tabaquismo. Las tasas de cesación del tabaquismo eran del 15%, muy inferior a las obtenidas en población general, que estaban alrededor del 50%.

Glassman et al. (1990), pusieron de manifiesto las mas bajas tasas de cesación tabáquica entre aquellos pacientes que tenían antecedentes de depresión mayor. Además, se corroboró la existencia de las mayores tasas de antecedentes de depresión mayor entre los pacientes con dependencia a la nicotina respecto a aquellos que no la tenían, siendo estas del 6.6% frente al 2.9%, respectivamente.

Posteriormente entre 1990 y 1992 se realizo el estudio NCS (Nacional Comorbidity Survey) (Cooney, Stevens y Cooney, 1998) para examinar la comorbilidad entre abuso de tóxicos y otras patologías mentales. A pesar de la progresiva disminución de la prevalencia de fumadores en la población en general, estudios clínicos han mostrado un considerable aumento de la prevalencia de fumadores entre los pacientes psiquiátricos frente a los grupos control (52% frente al 30%, respectivamente), existiendo una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica.

Como muestra, cabe señalar el dato de que en EEUU los pacientes psiquiátricos consumen el 44.3% del total de cigarrillos (Ziedonis y Williams, 2003).

Kendler et al. (1993), en un análisis causal, estudiaron esta relación en una población de gemelas. Sus resultados sugieren que la asociación entre tabaquismo y depresión mayor en mujeres no es causal, sino que ambas condiciones se originarían de factores familiares, probablemente genéticos. En un estudio de cohorte de 16 años Fergusson, Lynskey y Horwood (1996), observaron que existe una clara comorbilidad entre trastornos depresivos y dependencia de nicotina en adolescentes de 16 años, sugiriendo además que existiría sobreposición y correlación entre los factores de riesgo para ambas. Al igual que Kendler et al. (op. cit), concluyeron que la relación entre depresión y dependencia de nicotina no es causal, pero sin embargo su asociación se explicaría por factores sociales y de la infancia comunes para ambas.

Significativamente, en muchas de las investigaciones en las que se encontró una mayor incidencia de tabaquismo en individuos depresivos, también se observó que este antecedente influía en forma negativa en los intentos por dejar de fumar (Anda et al., 1990; Glassman et al., 1990).

Pero las consecuencias adversas de individuos con historia de depresión mayor no se limitan al agravamiento de los síntomas de privación. Covey, Glassman y Stetner (1997), observaron que la incidencia de un nuevo episodio depresivo después del éxito en el tratamiento para dejar de fumar, fue mayor en aquellos individuos con antecedentes de depresión mayor, particularmente del tipo recurrente, que en aquellos sin el antecedente.

De igual manera, Glassman et al. (1998), observaron mayores tasas de antecedentes de depresión mayor en pacientes fumadores frente a los no fumadores, que llegaban a ser del 60% en el caso de los primeros. Además, los pacientes que presentaban antecedentes de depresión mayor alcanzaban más bajas tasas de cesación tabáquica.

Posteriormente Glassman et al. (2001), realizó otro estudio en pacientes fumadores de más de un paquete de cigarrillos al día, con historia previa de depresión mayor, pero que al menos llevaban 6 meses sin síntomas depresivos y sin toma de medicación antidepresiva. Los pacientes se asignaron al azar a recibir sertralina o placebo, indicándoseles que hasta 21 días después del inicio de la toma del fármaco no había seguridad de su efecto y en ese momento era cuando debían iniciar la abstinencia del tabaco. La sertralina o el placebo se retiraron progresivamente a las doce semanas del inicio de su consumo. Los resultados de dicho estudio mostraron que aquellos pacientes fumadores con historia anterior de depresión mayor son más proclives a la recidiva de su antiguo proceso depresivo cuando abandonan el tabaco y este riesgo disminuye si los pacientes acompañan el intento de abandono con la toma de sertralina.

Hay dos razones para pensar que los antidepresivos pueden ayudar a lograr el éxito en el intento de dejar el tabaquismo. En primer lugar porque la depresión podría ser un síntoma de la abstinencia a la nicotina y en consecuencia el abandono del tabaco podría precipitar la aparición de una depresión. En segundo lugar, porque la adicción al tabaco podría deberse, en parte, a déficit en los niveles intracerebrales de determinados neurotransmisores (dopamina, serotonina, norepinefrina) que aumentarían con la toma de antidepresivos.

La historia de depresión mayor y el experimentar actualmente síntomas depresivos están asociados de modo independiente con el fracaso para dejar de fumar, mayores niveles de afecto negativo durante el síndrome de abstinencia y una mayor recaída. La dependencia de la nicotina diagnosticada por el DSM-IV ha demostrado que es más prevalente entre los individuos con una historia de depresión mayor (Glassman et al., 2001).

En un estudio de cohortes (“Correlación entre tabaco y depresión”, 2001), se realizó una comparación entre un grupo de 92 pacientes depresivos fumadores, y un grupo control de depresivos no fumadores, con el objetivo de evaluar la posible

asociación entre depresión y tabaco. Las comparaciones fueron realizadas en función de variables demográficas, historia familiar, factores de desarrollo, ansiedad, características de personalidad, estilo de vida, abuso de drogas o alcoholismo. Encontrando que no había ninguna diferencia significativa entre fumadores y no fumadores, en relación a su historia o severidad de la depresión. Sin embargo, los fumadores presentaron una mayor prevalencia de experiencias aversivas en la infancia, alteraciones de la personalidad, uso de drogas ilícitas, ansiolíticos y alcohol.

En otro estudio realizado por investigadores de la Universidad de Columbia de Nueva York (“Cigarrillo y depresión”, 2005), sugieren que en los fumadores que quieren dejar de fumar pero que han tenido depresión importante en el pasado, deben ser manejados de una manera especial y el médico estar atento a la posibilidad de que su paciente recaiga en depresión.

De manera anecdótica se ha observado que los individuos con depresión mayor (“Depresión, mal de nuestra era”, 2004), es decir con depresión severa, fuman mucho más que otras personas.

Asimismo, Brandon y Collins (2005), analizaron la relación entre la adicción al tabaco y la depresión, examinando la posibilidad de que los estados depresivos agraven el tabaquismo. Señalaron que las personas que sufren una depresión crónica tienen dos veces más riesgo de caer en el tabaquismo que los no depresivos. Recíprocamente, el porcentaje de depresiones en los fumadores impenitentes es unas dos veces más elevado que entre los no fumadores. Según las estadísticas realizadas en una muestra representativa de adolescentes y de adultos, la presencia de síntomas depresivos hacia los 15 a 16 años predice el consumo de tabaco nueve años más tarde. En el segmento de edad entre 21 y 30 años, el 5,4% de los sujetos que han sufrido una depresión se han convertido en fumadores regulares catorce meses más tarde, frente al 2,4% de los sujetos sanos sin antecedentes.

Para Pomerleau (citado en Matey, 2004), un gran número de fumadores sufren algún problema psiquiátrico que impide que dejen de fumar, ya que la dependencia a la nicotina reduce las consecuencias de su desequilibrio psíquico. Su hipótesis, coincide con los estudios ya realizados que indican que la dependencia al tabaco es mas frecuente entre las personas que tienen más riesgo de sufrir depresión, ansiedad, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, bulimia o anorexia, que entre los individuos psicológicamente estables. Considera que sería conveniente tratar antes el problema psiquiátrico que afecta al fumador para conseguir, posteriormente, que este logre acabar con su adicción. Según él, la nicotina es una droga potente que desencadena unos efectos complejos en el cerebro. Dicha sustancia influye en muchos de los agentes químicos del cerebro (como la serotonina, dopamina y norepinefrina) provocando una comunicación constante entre las neuronas. Así, y dependiendo del momento en que se fume, la dosis y las características del fumador, la nicotina posee un efecto sedante o estimulante. De hecho, esta sustancia puede actuar como un relajante entre las personas o como un estimulante entre los que sufren depresión.

A partir de estos datos se han planteado algunos modelos que intentan explicar esta relación entre dependencia de nicotina y episodios de depresión mayor:

🚩 1) **Depresión Mayor sería la causa del Tabaquismo**: por la sensación de bienestar que provocaría fumar en individuos depresivos, que usarían el cigarrillo como automedicación (Breslau, Kilbey y Andreski, 1991; Glassman et al., 1990; Glassman et al., 1998). La nicotina activa el sistema dopaminérgico mesolímbico, involucrado en el sistema de recompensa natural y en el proceso de dependencia de varias drogas (anfetamina, cocaína) mediante el aumento de la actividad de las neuronas del área tegmental ventral. Esto provocaría un incremento en la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y en la corteza prefrontal. La alta asociación que existe entre dependencia de nicotina y depresión podría ser explicado por una anomalía de este sistema, ya que en individuos depresivos estarían alterados los procesos motivacionales de incentivo y recompensa (Nisell, Nomitos y Svensson, 1995).

- ✚ 2) **Dependencia de Nicotina causaría Depresión:** tanto el abuso de nicotina como su abstinencia, aumentarían la probabilidad de presentar un episodio de depresión mayor.
- ✚ 3) **No existiría una relación causal** entre dependencia de nicotina y depresión mayor, sino que un tercer factor, ambiental o genético, predispondría a ambas condiciones.

Por su parte, Becoña y Vázquez (2004), indica que la relación entre fumar y depresión o sintomatología depresiva está bien establecida al inicio del consumo de tabaco, en el mantenimiento de la adicción a la nicotina, cuando se deja de fumar y en la recaída. Así como también que la historia de depresión mayor oscila entre el 31% y 61% en los estudios de programas para dejar de fumar de tipo clínico. Otro dato importante a destacar por Becoña, es que los fumadores dependientes (determinado por el Test de Fagerström de dependencia a la nicotina) puntúan significativamente mas alto en el inventario de depresión que los fumadores no dependientes; y que la terapia de sustitución de nicotina, los antidepresivos (por ejemplo, fluoxetina, nortriptelina, bupropión), los tratamientos cognitivos conductuales, la combinación de tratamientos farmacológicos y cognitivo conductuales y la terapia de apoyo pueden ser útiles especialmente en fumadores con una historia de depresión mayor o afecto negativo asociado con intentos anteriores de dejar de fumar.

Por otro lado, Benjet et al. (2004a), en un estudio realizado en población mexicana con el objetivo de estimar la asociación entre sintomatología depresiva y fumar, el numero de cigarros consumidos al día y la cesación del consumo, encontraron que, en el caso de los hombres, solamente aquellos que fumaban un paquete o más al día tenían mayores probabilidades de presentar sintomatología depresiva, mientras que los sujetos que habían dejado de fumar en el plazo de 6 meses tenían probabilidades más bajas de la sintomatología depresiva que los fumadores actuales.

En un reciente estudio de Dierker, Avenevoli, Stolar y Merikangas (2002), sobre este tema encontraron que el patrón de agregación entre depresión y tabaquismo no es homogéneo, sino que difiere según el tipo de depresión. Encontraron evidencias sobre una etiología común entre distimia y tabaquismo severo, pero no así en el caso de la depresión mayor ni de la depresión doble, es decir, de la distimia asociada a la depresión mayor.

Sabemos que hay una relación entre depresión y tabaquismo, pero hasta ahora tenemos una escasa evidencia sobre los mecanismos intrínsecos de la misma. Excepto escasas excepciones, los estudios se centran exclusivamente en la depresión mayor pero no valoran otros subtipos de depresión.

3.2.1 Depresión y fumar en edades tempranas

En población adulta existe un importante número de estudios sobre la relación entre fumar y distintos trastornos psicopatológicos, entre los que destaca la depresión. Sin embargo, en edades más tempranas de la vida, esta relación no ha sido tan estudiada.

En 1991, un estudio con 1.007 jóvenes reveló que la dependencia de la nicotina era dos veces más elevada entre los que padecían trastornos de ansiedad; tres veces más entre los que sufrían depresión y hasta cuatro veces más alta entre los individuos que sufrían ambos trastornos que entre las personas sin ninguna enfermedad mental (Matey, 2004).

Sandí y Díaz (1995), llevaron a cabo un estudio descriptivo en Costa Rica, con una muestra nacional representativa de 1186 estudiantes, estratificada por tipo de colegio y región. Encontraron una asociación estadísticamente significativa, entre el consumo de drogas y la presencia de síntomas de rebeldía y depresión. Los estudiantes que reportaron consumo de alcohol y de tabaco tenían el doble de probabilidad de presentar síntomas de depresión, y cinco veces más posibilidades de presentar este síntoma si habían consumido drogas ilícitas. En conclusión los

autores determinaron que los síntomas de depresión y rebeldía en los estudiantes constituyen señales de alerta para la identificación temprana de problemas asociados con el consumo de drogas.

Por otro lado, diversos trabajos publicados en la década de los 90 asocian el inicio del consumo de tabaco, así como la dependencia tabáquica, con síntomas ansiosos o depresivos (Patton et al., 1998). Un estudio transversal realizado en fumadores adolescentes sugiere que la asociación de consumo de tabaco y depresión se establece de forma temprana (Escobedo, Kirch y Anda, 1996). Otro en el que se comparaba exfumadores con fumadores adolescentes parece indicar que, más que ser una consecuencia de fumar, la depresión puede ser un factor determinante en el inicio del consumo de tabaco o el curso evolutivo del mismo (Patton et al., 1996). No está claro si los trastornos del estado de ánimo son facilitadores del tabaquismo o bien éste y aquellos tienen orígenes comunes, de tipo genético o ambiental.

En otro estudio llevado a cabo en la región del Atlántico medio de los Estados Unidos, en el que se pretendía saber si el consumo de tabaco en niños o adolescentes es factor de riesgo de depresión o a la inversa, se encontró que en la infancia tardía, el consumo de tabaco supone un riesgo moderadamente aumentado para el inicio posterior de un estado depresivo, pero el estado de ánimo depresivo antecedente al tabaquismo no se asocia con riesgo del inicio de consumo de tabaco (Wu y Anthony, 1999).

Otro estudio que coincide con estos resultados (Goodman, 2005), demuestra que el consumo de tabaco es un factor determinante en el desarrollo de síntomas depresivos, es decir, los adolescentes fumadores no deprimidos tienen un riesgo casi cuatro veces mayor de desarrollar depresión que los no fumadores.

En otro estudio ("Uno de cada cuatro jóvenes", 2004), fue analizada durante cuatro años la salud mental de 1.300 adolescentes de entre 12 y 19 años (650 hombres y 650 mujeres, aproximadamente), encontrando que el 25% de las

adolescentes de entre 16 y 19 años había sufrido al menos un episodio depresivo a lo largo de este tiempo. También estudiaron el vínculo entre el tabaco y la depresión, encontrando que tanto los hombres como las mujeres que comenzaron a fumar a lo largo de los cuatro años tendieron a sufrir síntomas de depresión con más frecuencia. Concluyendo que fumar podría causar síntomas de depresión, pero también podría suceder que los adolescentes que están preocupados utilicen el tabaco como una manera de enfrentarse a sus problemas.

Becoña, Iglesias y Varela (2005), en un estudio realizado en estudiantes de secundaria de la población de Galicia, encontró que los resultados indicaban una clara relación entre fumar y tener una mayor sintomatología depresiva conforme aumenta la implicación en el consumo de tabaco. El conjunto de resultados muestra una relación de reciprocidad entre depresión e iniciación de la conducta de fumar, concluyendo que la existencia de una mayor probabilidad de padecer depresión entre los adolescentes fumadores, y viceversa, debe ser un dato a tener muy en cuenta tanto en los programas de prevención como en los de tratamiento del tabaquismo que se realicen con ellos.

En una reciente revisión sobre comorbilidad psiquiátrica en adolescentes fumadores, Upadhyaya, Deas, Brady y Kruesi (2002), encontraron una alta frecuencia de estos, especialmente con alteraciones de la conducta, depresión mayor y trastornos por abuso de alcohol y otros tóxicos. Tanto el inicio precoz del tabaquismo, por debajo de los 13 años, como las alteraciones de conducta se mostraron como fuertes predictores de psicopatología en etapas posteriores de la vida.

Otsuki (2003) llevo a cabo un estudio para determinar la relación entre autoestima y depresión con el alcohol, tabaco y otras drogas, dicho estudio fue llevado a cabo en una muestra estatal de California de más de 4.300 estudiantes de secundaria que abarcaban a cinco subgrupos: chinos, japoneses, coreanos, filipinos, y vietnamitas. Las correlaciones revelaron que el cigarro, el alcohol, y el uso de la marihuana

fueron relacionados generalmente más con la alta depresión y la autoestima baja en mujeres que en varones. En el caso de las mujeres, la depresión se relaciona más con el uso del alcohol y del tabaco, pero no con la autoestima.

Por su parte, Lenz (2004) realizó un estudio con estudiantes universitarios entre 18 y 19 años, sobre el uso de tabaco, el uso de otras drogas, enfermedades mentales, desórdenes alimenticios, estrés y formas de vida sanas, encontrando que en los estudiantes con diagnóstico del curso de depresión en algún momento de su vida, o del tratamiento para la depresión era 7 veces más probable que utilizaran el tabaco. Además, el uso de la marihuana y del alcohol y la exposición del fin de semana al humo aumentaron la probabilidad de ser un usuario del tabaco.

Weiss et al. (2005), examinaron la asociación entre la hostilidad, el nivel de síntomas depresivos, y la conducta de fumar en una muestra de 1699 estudiantes de diversas étnias en California. Esto fue llevado a cabo mediante auto-informes que eran recogidos dos veces a cada estudiante. Entre los estudiantes de 6° grado que no habían fumado, los síntomas depresivos y la hostilidad fueron asociados a la iniciación del consumo en 7° grado. Entre esos estudiantes que fumaban, los aumentos en síntomas depresivos y la hostilidad fueron asociados a fumar más frecuentemente. La asociación entre la hostilidad y fumar fue más fuerte para los estudiantes que presentaban niveles más altos de síntomas depresivos.

Hasta aquí los estudios apuntan hacia dos vertientes, en una el consumo de tabaco podría ser un predictor de la presencia posterior de algún trastorno depresivo, mientras que por otro lado, la presencia de algún trastorno depresivo podría propiciar el inicio del consumo de tabaco. En el momento actual existen mayores evidencias de que la depresión mayor es un factor de riesgo para el tabaquismo que al contrario. La relación de depresión como factor de riesgo para la dependencia al tabaco se basa en los resultados de diversos estudios longitudinales de seguimiento, de mayor valor que los estudios transversales en los que se propone la tesis del tabaquismo como factor de riesgo para la depresión.

3.2.2 Fisiopatología de la nicotina y su relación con la depresión

Desde el punto de vista neurobiológico, es conocida desde 1950 la existencia de un receptor específico para la nicotina en el SNC, llamado receptor nicotínico o también receptor colinérgico nicotínico (nAChR), y del que existen diversos subtipos. Se trata de un canal iónico que es activado por diversos ligandos específicos, produciéndose así su apertura y la entrada de iones Ca^{2+} y Na^{+} . La nicotina activa estos receptores y provoca la liberación de diversos neurotransmisores, como la dopamina, la serotonina, el glutamato, la acetilcolina, la noradrenalina, el GABA y los péptidos opioides endógenos. Además facilita la liberación de GH y ACTH. Según Picciotto, Brunzell y Caladarone (2002), el nAChR modula la función de las vías involucradas en la respuesta al estrés, la ansiedad y la depresión en el cerebro. La nicotina puede ser ansiogénica o ansiolítica según el tiempo de administración, la vía y la dosis, actuando en lugares como el septum lateral, el núcleo dorsal del rafe, el hipocampo y el sistema dopaminérgico mesolímbico. Aunque la nicotina puede actuar como ansiolítico y antidepresivo, el uso crónico lleva a una neuroadaptación con aumento de la ansiedad y la depresión si se cesa el consumo.

Dicha neuroadaptación, es provocada por el uso crónico de nicotina, ya que lleva a un aumento del número de receptores pero a un menor funcionamiento de los mismos. Debido a esto, al cesar el aporte de nicotina se desestabiliza el nuevo equilibrio conseguido previamente, con lo que aparece el síndrome de abstinencia, que se ha relacionado con disminución de los niveles centrales de dopamina, serotonina y noradrenalina. El consumo de nicotina aumenta la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico y estimula la síntesis presináptica de dopamina. El desarrollo de la dependencia a la nicotina parece estar mediado por un aumento de la actividad de la dopamina en los ganglios basales (núcleo accumbens), relacionado con los mecanismos cerebrales de recompensa y de modulación de factores motivacionales, que al igual que en otro tipo de toxicomanías intervienen de forma muy intensa en la instauración de la conducta adictiva. Otros

neurotransmisores también han sido implicados en la adicción aunque de forma menos intensa (Gurrea y Pinet, 2004).

Se ha postulado que los trastornos depresivos cursarían con una alteración de los sistemas de neurotransmisión monoaminérgicos (serotonina, dopamina y adrenalina). En la actualidad existen datos que apoyan preferentemente una disregulación funcional de los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico. Ya que han encontrado reducción de los metabolitos de estos neurotransmisores en orina y líquido cefalorraquídeo de pacientes con depresión mayor, que el déficit de serotonina o noradrenalina en sujetos sanos conduce a una alteración del estado de ánimo similar a la que se observa en los trastornos depresivos y a un empeoramiento de la sintomatología previa en los pacientes con depresión mayor, así como que los agentes farmacológicos que promueven la transmisión noradrenérgica y serotoninérgica son efectivos para tratar la depresión mayor. La nicotina ejerce acciones neuroquímicas que pueden contrarrestar este déficit en la concentración de neurotransmisores en determinadas áreas cerebrales que se observa en los trastornos afectivos. A este respecto, cabe destacar las acciones noradrenérgicas que ejerce la nicotina sobre los receptores nicotínicos presinápticos de las neuronas noradrenérgicas, ya que configuran su perfil antidepressivo y contribuyen así mismo al desarrollo de la adicción a la nicotina, puesto que mediarían los efectos gratificantes primarios y secundarios del sistema de recompensa a nivel mesolímbico y amigdalario. Estos efectos se encuentran sometidos a neuroadaptación, por lo que tras el consumo sostenido de nicotina se producen respuestas compensatorias de disminución de liberación de noradrenalina que están mediadas por fenómenos de desensibilización del receptor nicotínico ante su activación repetida. Este estado hipofuncional se relaciona estrechamente con la aparición de parte de la sintomatología del síndrome de abstinencia de la nicotina al cesar el consumo, como es el estado de ánimo disfórico o depresivo, ansiedad, irritabilidad, insomnio, fatiga y dificultades de concentración (Breslau, Kilbey y Andreski, 1992; Hughes et al., 1986; Markou, Kosten y Koob, 1998).

El análisis de estos datos implicaría que hay un sustrato neurobiológico común a ambas situaciones, de forma que el consumo de nicotina por parte de los pacientes deprimidos podría contrarrestar el déficit de noradrenalina subyacente al cuadro depresivo, y así mismo, la abstinencia de nicotina tras su consumo crónico previo incrementaría la vulnerabilidad para la depresión al dejar de aportar esta sustancia regularmente debido a que se han producido alteraciones en los mismos sustratos que regulan los estados afectivos (Gurrea y Pinet, 2004).

La nicotina también produce otras alteraciones a nivel neurobiológico que pueden tener su importancia. Como ocurre con las situaciones de estrés agudo, estimula el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, aumentando la liberación de corticoides (Summers y Giacobini, 1995). La abstinencia de nicotina produciría una reducción de estos niveles, que podría relacionarse con los episodios depresivos. También induce elevaciones de serotonina en el hipocampo y septum lateral, que podrían tener efecto ansiogénico.

La capacidad de la nicotina para estimular cambios en los niveles de GABA explica sus propiedades ansiolíticas y ansiogénicas. La nicotina provoca liberación de dopamina, que además de su función sobre los sistemas de recompensa cerebral ha sido implicada en la respuesta al estrés mediante sus proyecciones al cortex prefrontal, ejerciendo una acción ansiolítica.

Diversos estudios (Prat y Pinet, 2001) han intentado establecer a la dopamina como el nexo común entre la dependencia a la nicotina y la depresión mayor. Argumentando que diversos síntomas de la depresión mayor, como puede ser la anhedonia, están producidos por alteraciones de la dopamina a nivel mesolímbico, y que esta situación tiene cierto parecido con parte de la clínica amotivacional y los estados afectivos negativos que aparecen en la abstinencia nicotínica debido a la disminución de la dopamina. Por ello hipotetizaban una vía para ambas alteraciones a través de la dopamina, sin haberse podido demostrar en la actualidad. Otros autores como Stolerman (1991), han propuesto que la nicotina tendría capacidad de aliviar algunos síntomas de la depresión por su acción mediante la dopamina sobre

el sistema mesolímbico, y últimamente se ha propuesto además la acción del sistema dopaminérgico sobre el aprendizaje de atribuir refuerzos a conductas neutras asociadas a la conducta de fumar.

Recientes estudios (Lerman et al., 1998) han hallado una fuerte relación entre depresión, nicotina y variaciones alélicas del receptor D4 de la dopamina.

En un estudio (Lai, Hong y Tsai, 2001) en humanos se ha encontrado una asociación entre la depresión mayor y un polimorfismo asociado a la subunidad 7 del receptor nicotínico, que podría estar relacionado con la regulación afectiva, aunque son necesarios mas estudios por la escasa significación estadística de éste. Diferentes estudios (Carmelli et al., 1992; Heath y Martin, 1993) han buscado una base genética que pueda subyacer al tabaquismo, el resultado ha sido el descubrimiento de diferentes *loci* que pueden estar relacionados con la conducta de fumar, cuestión a la que ya se hizo referencia en el capítulo I.

3.2.2.1 Efecto antidepresivo de la nicotina

Todo parece indicar que la nicotina actúa como antidepresivo. Al fin y al cabo la nicotina como todas las drogas adictivas, sea morfina, cocaína, heroína, alcohol, u otros, actúan al nivel del sistema nervioso central y de una u otra manera estimulan centros nerviosos de gratificación y bienestar. Parece así mismo que el uso de parches de nicotina o de sustancias similares a la nicotina, útiles durante la fase de cesación o interrupción del consumo de tabaco, pueden ayudar no sólo a dejar el consumo sino también a prevenir que el deprimido vuelva a estarlo. En ningún caso justifica el seguir fumando por el riesgo de tipo emocional que puede manejarse de manera muy eficaz con medicamentos de uso contemporáneo y que son de gran utilidad (“Cigarrillo y depresión”, 2005).

En un modelo putativo de depresión en ratas Wistar-Kyoto, se observó el efecto antidepresivo que la nicotina tiene, según ha puesto de manifiesto Youssef Tizabi ("La nicotina tiene un efecto", 2002), de la Universidad Howard, en Washington. Dicho modelo sugiere que la nicotina o los agonistas de la nicotina pueden tener un potencial terapéutico en los pacientes con depresión clínica. No obstante, los investigadores insisten en que el riesgo del tabaco sobrepasa cualquier potencial beneficio terapéutico que tenga la nicotina. En la actualidad, se investigan los mecanismos neuroquímicos por los que la nicotina produce unos efectos antidepresivos en las ratas Wistar-Kyoto. Los investigadores están estudiando la correlación entre los comportamientos depresivos con los cambios químicos en el cerebro, pues pretenden esclarecer el papel que tiene la nicotina en los cerebros de los sujetos con depresión y valorar sus efectos terapéuticos.

Estudios realizados en la Universidad Nacional Autónoma de México por René Drucker Colín ("Estudian en la UNAM", 2002), coordinador de la Investigación Científica de la UNAM e integrante del Instituto de Fisiología Celular, indican que la nicotina podría ser una alternativa si se usa como antidepresivo. De acuerdo con resultados preliminares del estudio, la nicotina es una alternativa a antidepresivos como la fluoxetina, que en consumos prolongados tiende a provocar el suicidio. Considera que los fumadores esconden una especie de depresión, y que al consumir tabaco se automedican contra esa enfermedad.

3.2.3 Tabaquismo y Trastorno Bipolar

El trastorno bipolar es el segundo trastorno mental de más elevada comorbilidad con abuso de sustancias. Se estiman entre el 20 y el 70% de casos comórbidos. La comorbilidad incrementa el riesgo de suicidio en esta patología (Mueser y cols., 1999; Tohen y cols., 1998; Tondo y cols., 1999; en Vallejo et al., 2002).

En un estudio retrospectivo (González-Pinto et al., 1998), se comparó un grupo de 51 pacientes con trastorno bipolar con una muestra de la población general.

Encontrando que el trastorno bipolar, al igual que otros trastornos psiquiátricos, está asociado tanto con el uso de tabaco, sobre todo en varones, como con la dependencia, por igual en ambos sexos. También se encontró, al igual que en la población general, una asociación positiva entre tabaco y alcohol. Los pacientes con trastorno bipolar presentaban tasas de consumo de tabaco más elevadas que la población general, con cifras del 51% frente al 33% de los controles, y además fumaban una mayor cantidad de cigarrillos. La mayoría de los pacientes de esta muestra, en concreto el 72%, comenzó su dependencia del tabaco antes del desarrollo de la enfermedad, lo cual sugieren los autores puede estar relacionado con una vulnerabilidad común a ambas patologías. La otra opción que sugieren, siguiendo la hipótesis de la automedicación, que será explicada más adelante, de los pacientes con esquizofrenia, es que el tabaco podría ser usado como automedicación para corregir los síntomas prodrómicos de la enfermedad que todavía no pasarían desapercibidos. Objetivaron además una especial dificultad en el abandono del tabaco entre las mujeres con trastorno bipolar, con una tasa de 8% frente al 25% de la población general. Estos datos sin embargo están limitados por el tipo de estudio y tamaño de la muestra, por lo que es necesaria una investigación más amplia. Las tasas de prevalencia encontradas concuerdan con las obtenidas en otro estudio (Itkin, Nemetsi y Einat, 2001) de 70 pacientes con trastorno bipolar, en el que eran del 43%; obtenían además datos importantes sobre la influencia genética, ya que hasta el 53% de los pacientes provenían de las familias donde al menos un progenitor era fumador. En este reciente estudio en Israel, entre pacientes con esquizofrenia y pacientes con trastorno bipolar se han obtenido sin embargo algunos datos diferentes a los encontrados hasta ahora por todos los estudios previos, pues aunque la tasa de fumadores en los pacientes con trastorno bipolar era idéntica a los datos previos, se equiparaban la tasa de fumadores en la esquizofrenia a la del trastorno bipolar, con un 45% frente a un 43% respectivamente, que los autores explican recurriendo a la hipótesis dopaminérgica como origen común de la dependencia nicotínica en ambas patologías, ya que según ellos, si tuvieran orígenes diferentes, las tasas no serían tan concordantes. Estos datos sin embargo son preliminares y deberán ser corroborados por nuevos estudios.

También hay un estudio (Corvin et al., 2001) sobre la dependencia nicotínica y su relación con síntomas psicóticos en pacientes fumadores con trastorno bipolar, en el que se encuentra una relación significativa entre tabaquismo y antecedentes de síntomas psicóticos. Además hay una relación proporcional entre severidad del tabaquismo y cantidad de clínica psicótica, y se objetiva que la prevalencia y la severidad del tabaquismo son predictores de la severidad de esta. Los datos obtenidos con pacientes con trastorno bipolar son importantes, pero todavía deberán realizarse estudios más amplios.

3.2.4 Hipótesis sobre comorbilidad entre tabaquismo y depresión mayor

Gurrea y Pinet (2004), refieren que diversos estudios han explorado la relación causal entre depresión mayor y tabaquismo, postulando tres hipótesis explicativas:

 **Hipótesis de la automedicación:** según la cual lo primero en aparecer sería la depresión mayor, y la nicotina se utilizaría debido a sus acciones activadoras dopaminérgicas y noradrenérgicas similares a la de los fármacos antidepresivos, con lo que atenuaría la sintomatología afectiva. La capacidad de la nicotina para aliviar algunos de los síntomas de la depresión mayor por su acción sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico de recompensa podría ser la explicación de esta comorbilidad. Apoyando esta hipótesis, un estudio en el que se trató con parches de nicotina a pacientes deprimidos no fumadores demostró mejoría de la sintomatología depresiva. Además, fármacos antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los antidepresivos tricíclicos y el bupropion han demostrado tener acción sobre receptores nicotínicos. En un reciente estudio (Spring, Pingitore y McChargue, 2003) sobre el valor de la recompensa que los fumadores dan a la conducta de fumar se encontró que la tasa de beneficios que daban al consumo de tabaco los pacientes con depresión o con esquizofrenia era casi el doble de la que daban los fumadores sin patología psiquiátrica, por lo que a pesar de que todos los grupos le atribuían inconvenientes comparables, eran los pacientes psiquiátricos los que necesitaban más incentivos para el cese del consumo, sin apreciarse diferencias

entre pacientes con depresión y pacientes con esquizofrenia. Los autores atribuyen este hecho a la acción de la nicotina sobre el sistema de recompensa cerebral y sobre diversos neurotransmisores, lo que podría mejorar ciertas alteraciones producidas por la enfermedad psiquiátrica. Recientemente Murphy et al. (2003), encontraron en un estudio de seguimiento con cohortes consecutivas que el tabaquismo al inicio del estudio no predecía la aparición de depresión, pero los sujetos que se deprimían tenían más posibilidad de comenzar o continuar fumando y menor probabilidad de abandonar el tabaco que aquellos que nunca habían tenido una depresión. Los autores concluyen que esta relación puede tener que ver con la automedicación, aunque afirma que la relación entre tabaco y depresión probablemente es múltiple y más compleja. En un reciente artículo, Cárdenas et al. (2002), hipotetizaban que el nexo entre la depresión y la dependencia a la nicotina podría ser una disfunción en el sistema dopaminérgico de recompensa cerebral, de forma que el uso de nicotina modulara la actividad del mismo mediante favorecimiento de la actividad dopaminérgica y consecuentemente mejorara la sintomatología depresiva. Sin embargo se demostró que aunque el sistema de recompensa cerebral puede ser disfuncional en estos pacientes con depresión, el uso crónico de nicotina no favorece la acción dopaminérgica.

 **Hipótesis neuroquímica:** en la que lo primario sería el uso de nicotina, postulándose que el uso crónico de nicotina causaría una alteración de la regulación en las regiones cerebrales que modulan el afecto, con la consiguiente aparición de la depresión al dejar de consumir nicotina debido a la alteración del equilibrio conseguido previamente. En varios estudios, sujetos sin antecedentes psiquiátricos desarrollaron, tras dejar de fumar, sintomatología depresiva significativa que requirió intervención psiquiátrica; se han descrito otros casos en los cuales tras la cesación del consumo de tabaco diversos pacientes sin antecedentes psiquiátricos previos presentaron cuadros de manía. Scarinci, Thomas, Brantley y Jones (2002), realizaron un estudio en el cual se observó que aunque la prevalencia de antecedentes de depresión mayor fue mayor entre las

fumadoras que entre las ex fumadoras, y entre estas que entre las que nunca habían fumado, la mayoría de las que habían fumado alguna vez (81.3%) comenzó a fumar y se hizo dependiente de la nicotina (63.6%) antes de su primer episodio de depresión mayor.

✚ **Hipótesis de vulnerabilidad común:** en la que se piensa que no hay un trastorno que predisponga al otro, sino que se valora la existencia de una predisposición común a ambos trastornos por medio de un tercer factor, que podría ser la existencia de factores genéticos compartidos que predispondrían a algunos individuos a tener una mayor vulnerabilidad en ambas alteraciones. Actualmente esta es la hipótesis que se acerca más a una explicación de lo que podría ser la compleja realidad etiopatogénica de la relación entre tabaquismo y depresión. En un estudio de seguimiento cinco años con adolescentes, se constató que la historia de depresión mayor aumentaba el riesgo de dependencia a la nicotina, y que así mismo la historia de dependencia a la nicotina aumentaba el riesgo de depresión mayor. Fergusson et al. (1996), realizaron el seguimiento de 947 niños desde el nacimiento hasta los 16 años, concluyendo que la asociación entre depresión y nicotina ya se encuentra bien establecida a esa edad y que depende de factores comunes a ambas situaciones. Otros estudios adolecen de estar realizados sobre población adulta, con lo que no permiten determinar a que edad se establece la relación entre nicotina y tabaco, pero tanto el estudio de Fergusson (op. cit.) como otros realizados previamente nos indican que esta asociación se consolida durante la adolescencia, basándose para ello en la observación de que tanto las alteraciones depresivas como el tabaquismo aumentan rápidamente desde los 14 hasta los 18 años. El autor cree que estos factores comunes serían de tipo social y relacionados con la infancia, pero acepta que pueden tener una base genética. Esa base genética ya había sido propuesta por otros autores como Kendler et al. (1993), que realizaron un estudio sobre 1566 gemelos, observando que la historia familiar de tabaquismo aumentaba el riesgo de depresión mayor, mientras que la historia familiar de depresión mayor aumentaba el riesgo de tabaquismo. Concluyeron que la asociación entre

tabaquismo y depresión mayor esta mediada por factores familiares, de base genética, que predisponen a ambas alteraciones. En esta línea, los estudios en gemelos (Carmelli et al., 1992; Heath y Martin, 1993) apoyan la hipótesis de que variaciones genéticas en algunos sistemas de neurotransmisión podrían influenciar tanto la probabilidad de desarrollar la dependencia a la nicotina como la probabilidad de sufrir depresión mayor.

3.3 TRATAMIENTO DEL DIAGNÓSTICO DUAL DE TABAQUISMO Y DEPRESIÓN

La deshabitación tabáquica resulta un proceso difícil que puede llegar a precisar de varios intentos antes de llegar a la abstinencia continuada. Esta dificultad es mayor en el caso de los pacientes psiquiátricos, que presentan unas menores tasas de abandono del tabaquismo, para los que se educen causas como los efectos de la nicotina sobre la función cognitiva y afectiva, la disminución de los efectos secundarios de los psicofármacos y la acción sobre el sistema de recompensa cerebral, entre las más importantes.

Dada la asociación entre tabaquismo y depresión mayor, cabe señalarse si sería correcto el tratamiento conjunto de depresión y cesación del consumo, e incluso si el tratamiento con fármacos antidepresivos podría reducir los síntomas depresivos que interfieren con el logro de la cesación, mejorando el grado de abstinencia. En este sentido varios estudios (Hall et al., 1998), han puesto de manifiesto que la cesación tabáquica mediante tratamiento sustitutivo de la nicotina y técnicas conductuales, asociado a tratamiento cognitivo similar al usado con pacientes con depresión, mejora el pronóstico de la cesación en la población de fumadores con antecedentes de depresión. Dentro de los fármacos antidepresivos, se han realizado ensayos con doxepina, ISRS, bupropion y nortriptilina, con resultados esperanzadores en la mayoría de ellos, especialmente el bupropion y la nortriptilina, que en ensayos a doble ciego han resultado mejores que el placebo en sujetos fumadores con y sin antecedentes de trastorno afectivo. Concretamente la nortriptilina ha conseguido una

tasa de cesación a los seis meses del 14%, comparado con un 3% con placebo. Sin embargo, y debido sobre todo a sus importantes efectos secundarios, ha quedado relegada a un segundo plano, cuestión que no es el caso del bupropion, ya que se cree que actúa en la deshabitación de nicotina sobre los sistemas noradrenérgicos y dopaminérgicos, los mismos que utiliza para ejercer su acción antidepresiva. Las tasas de abstinencia obtenidas en diversos estudios avalan su utilización, ya que consigue duplicar las que se obtienen con placebo (Hall et al., 1998).

De estos datos se extrapola la necesidad de tener en cuenta la persistencia de la sintomatología depresiva tras el programa de cesación tabáquica en las intervenciones que se realicen en fumadores con depresión concomitante (Gurrea y Pinet, 2004).

En general, todos los trabajos coinciden en que el uso de ISRS mejora la sintomatología de abstinencia pero todavía no se ha demostrado que aporten algún beneficio en las tasas de mantenimiento de abstinencia.

Pomerleau et al. (2003), intentaron averiguar si la prolongación del tratamiento sustitutivo con nicotina puede mejorar las tasas de cesación en pacientes con antecedentes de alteraciones depresivas inducidas por la abstinencia tabáquica, y encontraron que no había diferencias en las tasas de abstinencia o de recaída entre ambos grupos, pero si que hay menor craving en el grupo que mantiene los parches de nicotina durante 8 semanas adicionales.

También se ha observado que en pacientes con antecedentes de depresión que entran en un programa de cesación tabáquica, los que abandonan precozmente tienen tasas de tabaquismo más elevadas que los que abandonan más tarde y que además presentan más síntomas de depresión. Por otro lado, se ha encontrado relación entre la aparición temporal de sintomatología depresiva y las recaídas, mostrando que la aparición temprana de ésta implica recaídas más rápidas (Killen, Fortmann, Schatzberg, Hayward y Varady, 2003). En general, si aparece

sintomatología depresiva severa tras la cesación tabáquica ocurre en un rango temporal que va desde el segundo día hasta las seis semanas. Por otra parte, el abandono del tabaco en sujetos con antecedentes de trastorno afectivo conlleva un elevado riesgo de recurrencia sintomática afectiva.

En un estudio (Covey et al., 1997), se observó la frecuencia de episodios de depresión mayor tras el cese de consumo de nicotina, y se observó que en sujetos sin historia previa depresiva era del 2%, en aquellos con un episodio depresivo previo era del 17% y en aquellos con mas episodios previos llegaba a ser del 30%. Los factores de riesgo para desarrollar depresión mayor fueron sexo femenino, alta puntuación en escalas de depresión al final del tratamiento así como un gran número y severidad de síntomas de abstinencia.

De todos estos estudios podemos inferir que los sujetos dependientes de nicotina que presentan antecedentes de depresión mayor son más vulnerables al desarrollo de un trastorno afectivo o a la presencia de sintomatología depresiva durante la abstinencia de nicotina. Hitsman, Borrelli, McChargue, Spring y Niaura (2003), sin embargo, aportan recientemente datos radicalmente diferentes a los encontrados hasta ahora. Realizaron un meta-análisis de 15 estudios previos, encontrando que las tasas de abstinencia, tanto a corto como a largo plazo, no difieren entre fumadores con o sin antecedentes de depresión.

4.1 PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El tabaquismo y la depresión son problemas de salud que afectan a nuestra población, degenerando su calidad de vida. Ambos son padecimientos que constantemente van incrementando. Las cifras esperadas para el año 2020 a nivel mundial, en ambos casos son alarmantes. En el caso del consumo de tabaco, se estima que habrá 10 millones de muertes anuales a causa de dicho consumo (Murray y López, 1997); mientras que en cuestión de la depresión, será la primera causa de baja laboral en los países desarrollados y la segunda enfermedad más frecuente (www.cnnespañol.com, 2001).

Afortunadamente, los dos son padecimientos tratables; sin embargo lo alarmante surge cuando dichos padecimientos aparecen conjuntamente. Muchas son las investigaciones realizadas al respecto, las cuales conducen a ver esta comorbilidad desde distintas vertientes, una de ellas refiere que las personas con antecedentes de depresión son más propensas al consumo de tabaco (Breslau et al., 1993; Glassman et al., 2001), mientras que otra establece que un inicio temprano del consumo, puede predisponer a una posterior depresión (Benjet et al., 2004^a; Wu y Anthony, 1999).

La importancia de esclarecer la relación existente entre la cesación del consumo de tabaco y otras patologías psiquiátricas, radica en la influencia que estas pudieran tener en el tratamiento de esta dependencia y en el mejor entendimiento de las bases neurobiológicas tanto de la dependencia de nicotina como de los distintos trastornos psiquiátricos asociados. Así, se ha considerado trascendente estudiar la posible relación de dichas variables, con el propósito de saber como se podría estar dando esta relación en las personas que acuden a tratamiento para dejar de fumar, sobre todo porque los estudios en su mayoría han sido realizados con grupos de personas diagnosticadas con depresión mayor, las cuales en algunos casos fueron tratadas farmacológicamente, lineamientos que no son llevados a cabo en las

Clínicas para dejar de fumar. La investigación planteada podría ayudar a conocer la posible relación de dichas variables, en el contexto en el que se está aplicando el tratamiento para dejar de fumar en nuestro país.

Entre la población que padece trastornos afectivos, el tabaquismo tiene características propias y dificultades específicas que hacen pensar en un tratamiento y un manejo diferenciado para dicha población, sobre todo por la mayor dificultad en la obtención de una abstinencia estable y por la posibilidad de recurrencia o empeoramiento de la sintomatología depresiva (Gurrea y Pinet, 2004). Si se llegara a encontrar en la muestra estudiada, dicha relación, esto daría la pauta para brindar una mejor atención a la población que esta siendo tratada en las Instituciones de Salud, ya que algunos estudios ("Cigarrillo y depresión", 2005) recalcan la aparición de la depresión después de haber dejado de fumar, lo que indica que las personas que quieren dejar de hacerlo pero que han tenido depresión severa en el pasado, deben ser manejadas de una manera especial y estar atentos a la posibilidad de que el paciente recaiga en depresión. Para lo cual, se podría dar algún tratamiento adicional para la depresión, que podría llevar a la prevención de la reaparición de la sintomatología depresiva y así evitar que esto sea un motivo para que la persona vuelva a recaer en el consumo de tabaco, de tal manera que se pueda augurar el éxito de una abstinencia estable.

Por otra parte, también se podría contribuir a prevenir probables recaídas del consumo de tabaco, ya que la aparición de síntomas de depresión durante la abstinencia es un importante predictor de recaídas en el consumo (Killen et al., 2003); además de que una aparición temprana de depresión implica recaídas mas rápidas (Pomerleau et al., 2003), así si es conocida a tiempo la presencia de dicha sintomatología o la historia previa de depresión, se pueden realizar actividades complementarias que prevengan su aparición.

Se hace pues indispensable evaluar la comorbilidad psiquiátrica en los sujetos que requieran dejar de fumar, a fin de realizar el tratamiento preventivo correspondiente o la optimización del tratamiento ya existente.

Es por ello que el objetivo de la presente investigación es determinar la relación de la cesación del consumo de tabaco con los estados de depresión que podrían presentar aquellas personas que asisten a tratamiento para dejar de fumar. En base a lo anterior, las preguntas de investigación se dirigen a saber si: ¿existe relación entre la cesación del consumo de tabaco y la presencia de estados de depresión? y si ¿existe relación entre un consumo de tabaco severo y estados de depresión graves en el momento de la cesación del consumo?

4.2 OBJETIVOS

General

1) Determinar si la cesación del consumo de tabaco tiene relación con la presencia de estados de depresión en personas con tratamiento para dejar de fumar.

Específicos

1) Determinar si las personas con tratamiento para dejar de fumar, al interrumpir su consumo de tabaco presentan algún estado de depresión.

2) Determinar si a mayor consumo de cigarrillos mayor presencia de un estado grave de depresión en la cesación del consumo.

4.3 HIPÓTESIS

H0: No existe una relación estadísticamente significativa al nivel de 0.05 entre la cesación del consumo de tabaco y la presencia de algún estado de depresión en personas con tratamiento para dejar de fumar.

H1: Existe una relación estadísticamente significativa al nivel de 0.05 entre la cesación del consumo de tabaco y la presencia de algún estado de depresión en personas con tratamiento para dejar de fumar.

H0: No existe una relación estadísticamente significativa al nivel de 0.05 entre un consumo severo de cigarros y la presencia de un estado de depresión grave en la cesación del consumo.

H2: Existe una relación estadísticamente significativa al nivel de 0.05 entre un consumo severo de cigarros y la presencia de un estado de depresión grave en la cesación del consumo.

4.4 VARIABLES DE ESTUDIO

✚ *Cesación del consumo de tabaco*

✚ *Estado de depresión (No depresión, Leve, Moderado, Severo)*

4.5 DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE VARIABLES

✚ ***Cesación del consumo de tabaco:*** interrupción del consumo de tabaco.

✚ ***Estado de depresión:*** para Beck es un conjunto de síntomas tanto físicos, como cognitivos y conductuales. Entre los aspectos físicos está una inhibición de la actividad nerviosa, pero lo más importante se encuentra en los aspectos cognitivos: es un estado en el que el paciente tiene frecuentes pensamientos de derrota, se encuentra en un estado anímico abatido sin causa aparente (Ellis y Russell, 1997).

4.6 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

✚ ***Cesación del consumo de tabaco:*** cuando los sujetos interrumpen su consumo de tabaco, es decir, cuando tengan un día sin consumir ningún cigarro y no se encuentren utilizando algún tipo de terapia de reemplazo nicotínico.

✚ **Estado de depresión:** los síntomas depresivos serán medidos a través de la puntuación obtenida del Inventario de Depresión de Beck, que refiere estados de no Depresión, Depresión Leve, Depresión Moderada y Depresión Grave.

4.7 SUJETOS

La muestra fue integrada en un principio por 167 participantes, de los cuales 54 solo cumplieron con una de las tres aplicaciones del Inventario de Depresión de Beck, 51 participantes tuvieron solo dos aplicaciones del Inventario y finalmente solo 62 participantes cumplieron con las tres aplicaciones previstas para dicha investigación. Con estos últimos participantes se integró la muestra, la cual dentro de sus características sociodemográficas indica que 40 de los 62 participantes son mujeres (64.5%) y 22 son hombres (35.5%), con un rango de edad entre 18 y 65 años, siendo 48 años la edad promedio; los participantes en su mayoría son casados (51.6%), cuentan con un nivel de escolaridad de secundaria (25.8%) y como ocupación en su mayoría se dedican al hogar (33.9%). En cuanto a las características de su consumo de tabaco, reportaron haber iniciado su consumo a los 15 años de edad; cuando ingresaron al tratamiento se encontraban consumiendo en promedio 20 cigarros al día, mostrando de esta manera un consumo severo (49%); además en promedio llevaban fumando 30 años de su vida (17.7%). Por otra parte 39 de los participantes presentaron dependencia física a la nicotina (62.9%) y como motivos de fumar muy importantes para ellos, reportaron la reducción de tensión (66.1%) y la necesidad (62.9%).

4.8 MUESTREO

La muestra fue conformada de manera no probabilística con participantes voluntarios, debido a que fue un muestreo por conveniencia, ya que los participantes fueron los más disponibles, no son representativos de toda la población de personas que consumen tabaco, ni tampoco de los pacientes que asisten a tratamiento en la Clínica contra el Tabaquismo del Hospital General de México.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años y menores de 65 años que consumieran tabaco y asistieran a tratamiento para dejar de fumar en la Clínica contra el Tabaquismo del Hospital General de México.
- Pacientes que supieran leer y escribir.
- Aceptarán participar en el estudio de manera voluntaria.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que se encontraran incapacitados para contestar los instrumentos de investigación.
- Pacientes con tratamiento debido a algún trastorno psiquiátrico o con algún tratamiento medicamentoso, debido a algún padecimiento neurológico.

Criterios de eliminación:

- Casos en los cuales por motivos que se salen de control, los participantes no concluyeran el número de mediciones necesarias para los fines de esta investigación.
- Casos en los que la contestación de los instrumentos fuera errónea o estuviese inconclusa.

4.9 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo y correlacional, que pretende saber como se manifiestan cada una de las variables, así como medir la relación existente entre ellas (Glassman et al., 2001).

4.10 INSTRUMENTOS Y MATERIALES

Los instrumentos que se utilizaron en la presente investigación para la recolección de los datos fueron:

-  Entrevista Clínica (estructurada)
-  Inventario de Depresión de Beck (Jurado et al., 1998)
-  Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell (Fajardo, 1995)

✚ Cuestionario Fagerström de Dependencia Física a la Nicotina (1978, en Fajardo, 1995)

✚ ENTREVISTA CLÍNICA (ESTRUCTURADA)

La cual constó de los siguientes datos:

1. Fecha
2. Carnet
3. Nombre
4. Edad
5. Fecha de Nacimiento
6. Dirección
7. Teléfono
8. Estado Civil
9. Escolaridad
10. Ocupación
11. Familiograma
12. Edad en la que comenzó a fumar
13. Que lo motivó a fumar
14. Cuantos cigarros fuma diariamente
15. Marca de cigarros que fuma
16. Motivo por el que fuma actualmente
17. Intentos previos para dejar de fumar
18. Tiempo máximo de abstinencia
19. Recaídas
20. Motivo de recaídas
21. Motivos por los que quiere dejar de fumar
22. Existencia de convivencia con fumadores
23. Consumo de alimentos
24. Realización de ejercicio físico
25. Problemas de salud
26. Tratamiento Médico

27. Problemas para dormir

28. Molestias físicas

29. Si has asistido a algún tratamiento psicológico o psiquiátrico (tiempo y motivo)

INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK

Jurado et al. (1998), reportan un trabajo del proceso psicométrico realizado en la Ciudad de México para estandarizar el Inventario de Depresión de Beck, en el cual se realizaron tres estudios. El primero siguió los lineamientos internacionalmente establecidos para traducir y adaptar instrumentos de evaluación psicológica. La confiabilidad por consistencia interna obtenida fue: alfa de Cronbach=0.87, $p<.000$. El análisis factorial mostró que la versión mexicana, al igual que la original, se compone por tres factores. El segundo, evaluó la validez concurrente entre el BDI y la Escala de Zung en personas con diagnóstico psiquiátrico de depresión. La correlación estadística entre ambas escalas fue: $r=0.70$, $p<.000$. El tercer estudio, evaluó nuevamente la validez concurrente entre el BDI y la Escala de Zung, pero esta vez en una población de estudiantes de bachillerato. La correlación estadística entre ambas escalas fue: $r=0.65$, $p<.000$. En base a esto se concluyó que dicho instrumento cumple con los requisitos psicométricos de confiabilidad y validez requeridos psicométricamente para evaluar los niveles de depresión en residentes de la Ciudad de México.

Calificación

El paciente tiene que seleccionar, para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor refleje su situación durante el momento actual y la última semana. La puntuación total se obtiene sumando los valores de las frases seleccionadas, que van de 0 a 3.

El rango de la puntuación obtenida es de 0-63 puntos. Como otros instrumentos de evaluación de síntomas, su objetivo es cuantificar la sintomatología, no proporcionar un diagnóstico. Los puntos de corte usualmente aceptados para graduar la intensidad / severidad son los siguientes:

- No depresión: 0-9 puntos
- Depresión leve: 10-18 puntos
- Depresión moderada: 19-29 puntos
- Depresión grave: ≥ 30 puntos

✚ CUESTIONARIO DE MOTIVOS DE FUMAR DE RUSSELL

Este cuestionario sirve para evaluar el motivo por el cual la persona fuma. Consta de 18 oraciones dirigidas a la identificación del motivo de fumar, a un costado de cada una de las oraciones aparecen tres columnas de respuesta, con un valor determinado: frecuentemente, tres puntos; ocasionalmente, dos puntos; nunca, un punto. Una vez contestado se coloca el valor de cada respuesta en la plantilla de calificación y de ahí se obtiene la puntuación para cada uno de los 6 motivos identificados y designados por Russell que son:

- *Estímulo*: fuma como una forma de estimularse
- *Manipulación*: su motivo es el ritual que se realiza alrededor de fumar un cigarro
- *Relajación*: su motivo es obtener placer en periodos de descanso
- *Reducción de tensión*: su motivo es tranquilizarse o sobrellevar estadios displacenteros de ansiedad o tensión
- *Necesidad*: fuma porque ya existe una dependencia física y con esto evita el síndrome de abstinencia
- *Adicción*: fuma sin ser consciente de ello

Calificación

Una puntuación de 6 a 9 indica que es un motivo muy importante, una puntuación de 3 a 5 que no es un motivo muy importante y una puntuación de 0 a 2 que no es un motivo importante. Esta prueba no ha sido estandarizada en población mexicana; sin embargo es empleada en casi todas las CCT y en algunos protocolos de investigación (Fajardo, 1995).

CUESTIONARIO FAGERSTRÖM DE DEPENDENCIA FÍSICA A LA NICOTINA

Este cuestionario se utiliza para evaluar cual es el nivel de dependencia que tiene el sujeto a la nicotina. Fue diseñado en 1978 y desde entonces ha sido utilizado en numerosos estudios y situaciones clínicas. Para mejorar su validez, se modificó en 1991 ampliando las categorías de respuestas en dos de las preguntas iniciales y eliminando dos ítems, de esta manera presentó un mayor grado de consistencia interna. Actualmente el cuestionario consta de 8 ítems, los dos primeros presentan tres opciones de respuesta con un valor de cero, uno o dos; los seis restantes presentan dos opciones de respuesta con un valor de cero o uno. (Rioja, 1995; PAPPS, 1999). Al sumar los puntajes, si el valor es de 6 en adelante indica dependencia física a la nicotina.

MATERIALES:

- Formato de Entrevista Clínica
- Formato del Inventario de Depresión de Beck
- Lápices
- Equipo de cómputo
- Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS 9.0)

4.11 PROCEDIMIENTO

A todas las personas que asistieron o que llamaron por teléfono a la Clínica Contra el Tabaquismo (CCT) del Hospital General de México se les proporcionaron los informes sobre el programa para dejar de fumar que la CCT brinda. Si las personas se interesaban en asistir a dicho tratamiento, se les programaba una cita para realizarles la Entrevista Clínica, para aplicarles el Cuestionario de Dependencia Física a la Nicotina y para darles la fecha en la que iniciarían su tratamiento. Dicha entrevista fue llevada a cabo de manera individual, a pesar de ser una entrevista estructurada, se indagaron más datos en el caso de aquellas personas que reportaban encontrarse bajo algún tratamiento médico, o si asistían o habían asistido

a algún tratamiento psicológico o psiquiátrico; así como el motivo, la duración y los medicamentos que pudieron haber consumido durante el tratamiento. Una vez concluida la entrevista, se agruparon a los participantes que si cumplían con los criterios de inclusión y exclusión para colaborar en la investigación, aquellos que no cumplieron los criterios fueron integrados al mismo grupo terapéutico si es que cumplían con los criterios para participar en ella, sino era así se referían a tratamiento individual. Una semana antes de que comenzara el tratamiento grupal o individual, se llamó por teléfono a cada una de las personas que habían decidido tomar dicho tratamiento y de las cuales ya se contaba con su respectiva entrevista clínica, esto con la finalidad de confirmar su asistencia.

El día en que inició el tratamiento para dejar de fumar, se llevó a cabo la primera medición con el Inventario de Depresión de Beck y con el Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell. Conforme las personas iban llegando, se les invitó a que pasaran al aula de la CCT en la que se imparte la terapia. Una vez integradas las personas que conformaban el grupo, se les dio la bienvenida y se les explicó que con motivos de investigación y de dar un mejor tratamiento, se les pedía que contestaran una serie de cuestionarios que posteriormente se les volverían a aplicar en otras sesiones del tratamiento.

Una vez que los integrantes del grupo se encontraban instalados, se repartía a cada uno de ellos un formato del Inventario de Depresión de Beck y del Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell, así como también se les proveía de lápices, este último cuestionario forma parte de los instrumentos que se aplican en la CCT de forma regular. Cuando los integrantes contaban con su material necesario, se les explicaba de forma clara la manera en que se contestaba cada instrumento, recalcando en todo momento que para el Inventario de Depresión, debía responderse según como se habían sentido de la última semana hasta el día en que contestaban la prueba. Durante toda la aplicación se supervisó y proporcionó ayuda para las dudas que surgieran en ese momento, las cuales se resolvían de manera individual. Al término de la aplicación se revisaban cada uno de los formatos para corroborar que estuvieran llenados completamente. Una vez que todas las personas que integraban el grupo entregaban sus pruebas, se les daba las gracias por su

participación y se cedía la palabra a la terapeuta a cargo para que iniciara formalmente el tratamiento para dejar de fumar.

La segunda aplicación del Inventario de Depresión de Beck fue llevada a cabo el día en que las personas asistieron a la CCT teniendo ya un día de haber interrumpido su consumo de tabaco. En el programa que la CCT ofrece, las personas suspenden abruptamente su consumo, por ejemplo si la sesión en la que tienen que estar en abstinencia se daba el día martes, las personas tenían como límite el día domingo para consumir tabaco, todo el lunes debían permanecer sin consumo para que el día martes por la mañana asistieran a la CCT, en ese día se determinaba si las personas eran aptas para tomar algún reemplazo de nicotina y el tipo. Para los fines de la presente investigación, la aplicación del Inventario fue llevada a cabo en el momento en que los pacientes se iban integrando al grupo, para posteriormente llevar a cabo los objetivos del tratamiento. Se volvían a dar las mismas instrucciones que se habían dado en la primera medición para responder a los instrumentos y se volvía a recalcar que las situaciones a las que respondían eran de la última semana hasta el día en que contestaban la prueba. Nuevamente se corroboraba que las pruebas estuvieran completadas correctamente y se cedía la palabra a la terapeuta para continuar con el tratamiento, en esta sesión se determinaba el tipo de reemplazo nicotínico, cuestión que fue importante, porque en el análisis de datos se agruparon los sujetos dependiendo del tipo de reemplazo nicotínico.

Finalmente, al término del tratamiento para dejar de fumar, se realizó la tercera aplicación del Inventario de Depresión de Beck, dando las mismas instrucciones que en las aplicaciones anteriores a esta.

Después de la segunda aplicación de los inventarios se llevó un registro de la evolución del paciente, anotando si utilizó alguna terapia de reemplazo, la cantidad y por cuanto tiempo, así como si había algún cambio relevante en su vida que pudiera ser un factor para que el paciente se deprimiera.

El Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell es el único instrumento que ya no se volvió a aplicar, en las dos mediciones restantes.

Una vez que se tenían las aplicaciones, se fueron calificando y registrando en una base de datos, para llevar a cabo el respectivo análisis estadístico.

Dependiendo del número consumido de cigarrillos al día se realizó una clasificación del tipo de consumo en cada uno de los sujetos, para posteriormente realizar un análisis correlacional con los resultados de la segunda aplicación del Inventario.

4.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

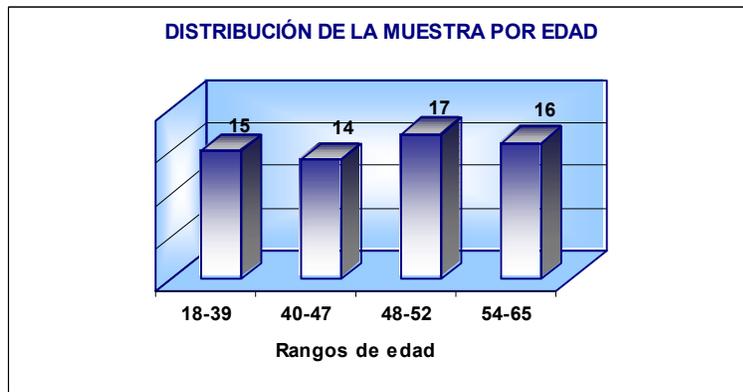
Para llevar a cabo el análisis de los datos recabados de los 62 pacientes, se empleó el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS 9.0) para Windows, por medio de estadística descriptiva a través de la distribución de frecuencias y sus graficaciones para cada una de las variables, así mismo se calcularon las medidas de tendencia central: moda, mediana y media. Una vez descritas las características principales de la muestra, se utilizó la prueba paramétrica de Correlación Producto Momento de Pearson para encontrar alguna relación entre las variables.

RESULTADOS

Una vez que fueron recopilados los datos de la aplicación del Inventario de Depresión de Beck en tres momentos diferentes del Tratamiento para dejar de fumar, así como de los demás cuestionarios que reportan las características del consumo de tabaco, se procedió al análisis de dichos datos por medio del Programa Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS 9.0), a través de distribución de frecuencias y de la r de Pearson.

✚ DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Como se observa en la Gráfica 1, la frecuencia en el rango de edad de 18 a 39 años es de 15 participantes, en el de 40 a 47 años es de 14, en el de 48 a 52 años es de 17 y en el de 54 a 65 años es de 16.



Gráfica 1. Distribución de la muestra por número de sujetos según la edad reportada.

Las personas que mas acuden a tratamiento se encuentran entre los 48 y 52 años, representando el 27.4% de la muestra. Las medidas de tendencia central, indican que la moda es de 48 años, siendo 7 los participantes que reportan tener dicha edad.

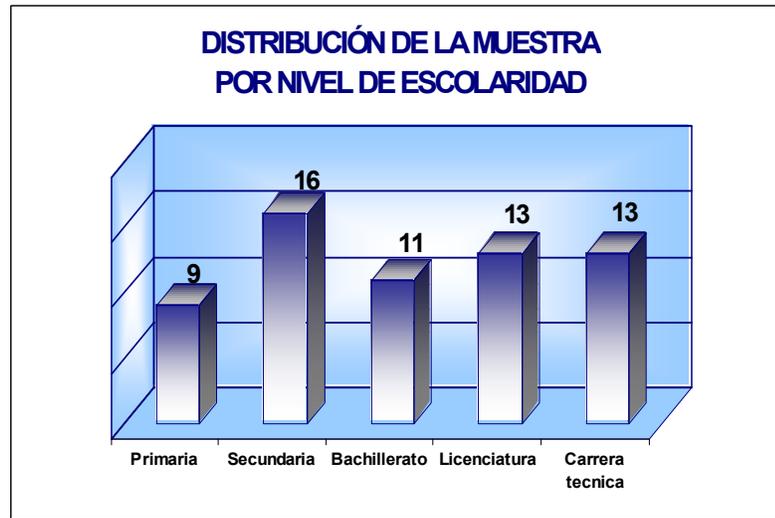
En cuanto al sexo, 40 de los 62 participantes pertenecen al sexo femenino, representando el 64.5% de la muestra, siendo 22 participantes los de sexo masculino, los cuales representan el 35.5%.

En la Gráfica 2 se observa que 32 de los 62 participantes (51.6%) que integran la muestra son casados, 15 solteros (24.2%), 6 separados (9.7%), 4 viven en unión libre (6.5%), otros 4 son viudos (6.5%) y un solo participante reportó ser divorciado (1.6%).



Gráfica 2. Distribución de la muestra por número de sujetos según su estado civil.

En cuanto al nivel de escolaridad, como se observa en la Gráfica 3, el mayor número de casos se encuentra en el Nivel Secundaria con 16 participantes (25.8%), los siguientes son los Niveles de Licenciatura y Carrera Técnica con 13 (21%) para cada uno de los niveles, posteriormente se encuentra el Nivel Bachillerato con 11 (17.7%) y finalmente el Nivel Primaria con 9 (14.5%).



Gráfica 3. Distribución de la muestra por número de sujetos según su nivel de escolaridad.

En la Gráfica 4 se reporta la ocupación, observando que 21 de los participantes (33.9%) se dedican al hogar, seguidos por 18 empleados (29%), 10 comerciantes (16.1%), 6 desempleados (9.7%), 4 estudiantes (6.5%), 2 personas jubiladas (3.2%) y un solo participante con trabajo propio (1.6%).



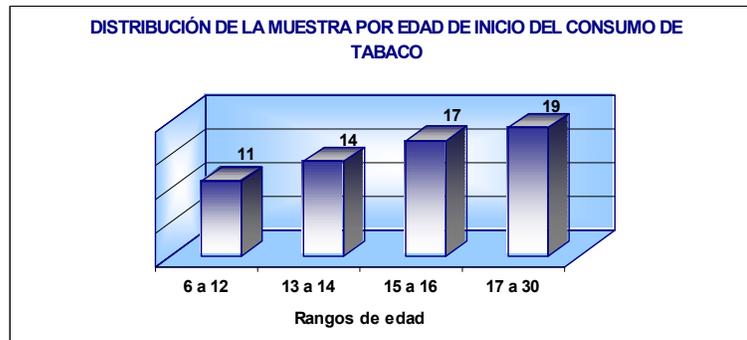
Gráfica 4. Distribución de la muestra por número de sujetos según su ocupación.

✚ CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS SEGÚN SU CONSUMO DE TABACO

En cuanto a la edad en que iniciaron su consumo de tabaco, la Gráfica 5 muestra que en el rango de 6 a 12 años la frecuencia es de 11 participantes (17.7%), de 13 a

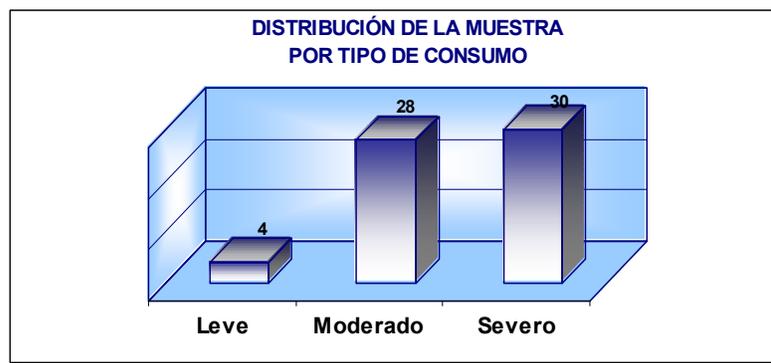
14 años 14 (22.58%), de 15 a 16 años 17 (27.41%), mientras que entre los 17 y 30 años 19 (30.64%) reportaron haber iniciado su consumo.

Las medidas de tendencia central, ubican la edad de 15 años como la edad frecuente de inicio de consumo de tabaco. La edad de inicio de consumo más baja que se reportó fue de 6 años y 8 años con un participante para cada uno de los casos, mientras que la mayor edad de inicio de consumo fue de 27 y 30 años igualmente con un participante para cada caso.



Gráfica 5. Distribución de la muestra por rangos de edad según la edad de inicio de consumo.

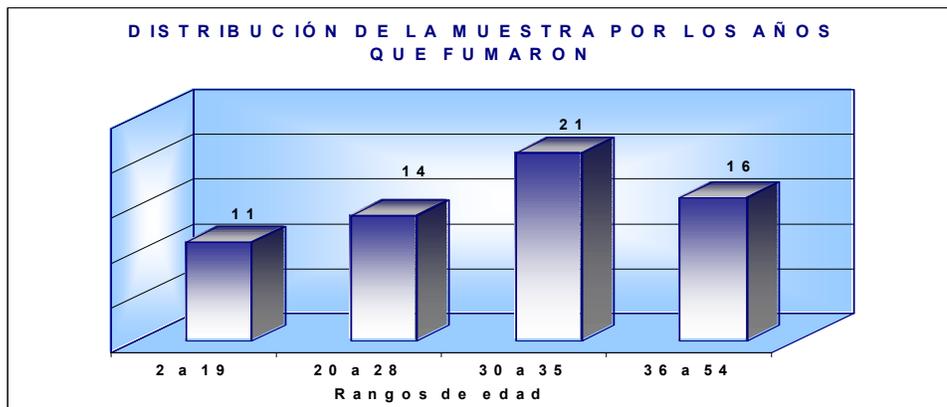
La Gráfica 6 muestra el tipo de consumo diario de tabaco según el número de cigarrillos, esto al inicio del tratamiento. Como se observa predomina el consumo severo de cigarrillos en 30 de los 62 participantes, lo que representa 49%, dicho consumo es de 15 cigarrillos en adelante; le sigue el consumo moderado en 28 participantes (45%), el cual es de 6 a 14 cigarrillos y por último el consumo leve que presentaron 4 participantes (6%), el cual va de 1 a 5 cigarrillos fumados diariamente.



Gráfica 6. Distribución de la muestra por tipo de consumo según el número de cigarrillos consumidos diariamente.

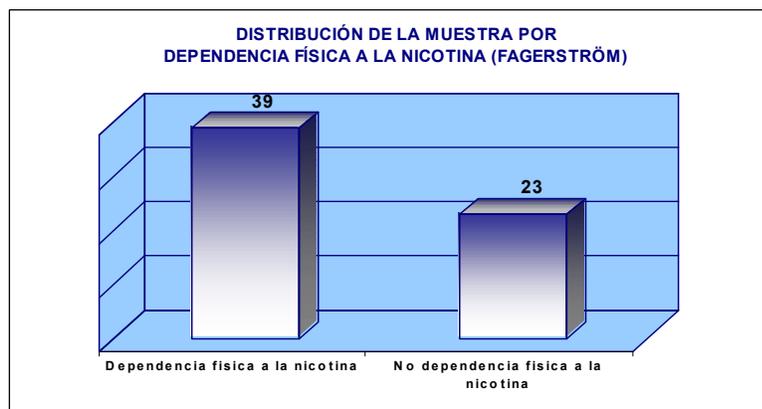
En cuanto a los años que llevaban fumando, la Gráfica 7 muestra que 21 de los 62 participantes (33.87%) fumaron entre 30 a 35 años, seguidos de 16 (25.8%) que fumaron de 36 a 54 años, siendo estos los años mas elevados de consumo. También se observan 14 participantes (22.58%) que fumaron entre 20 y 28 años, los años mas bajos de consumo fueron de 2 a 19 años con 11 participantes (17.74%).

De tal forma que de los pacientes que iniciaron su tratamiento para dejar de fumar, según las medidas de tendencia central fumaron en promedio 30 años de su vida, lo cual representa el 17.7% de la muestra.



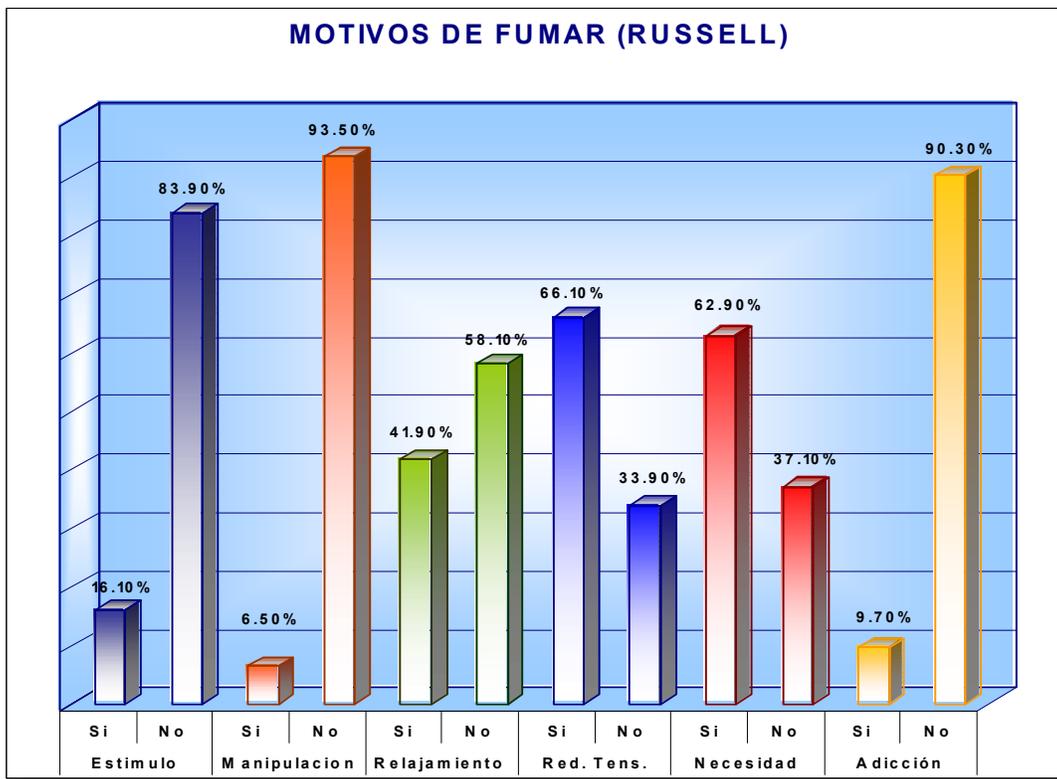
Gráfica 7. Distribución de la muestra por años que fumaron durante su vida, antes de que cesara su consumo de tabaco.

De acuerdo al Cuestionario de Fagerström, como se observa en la Gráfica 8, 39 de los 62 participantes (62.9%) presentaron dependencia física a la nicotina, mientras que el resto (37.1%) no presentaron dicha dependencia.



Gráfica 8. Distribución de la muestra por la presencia de dependencia física a la nicotina, medida a través del Cuestionario de Fagerström.

En los resultados obtenidos en el Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell, como se puede observar en la Gráfica 9, cada uno de los 6 motivos se clasificaron como “sí” y “no”, el primero se refiere a que el motivo sí fue muy importante, mientras que “no” se refiere a que no fue un motivo muy importante. Los motivos de fumar que resultaron muy fueron: Reducción de Tensión y Necesidad, los cuales ubicaron al más del 50% de los sujetos. En el caso de Reducción de Tensión, para el 66.1% de los participantes resulto ser un motivo muy importante por el cual fumaban. Por otra parte en cuanto al motivo de Necesidad, para el 62.9% también fue muy importante dicho motivo. El resto de los motivos puntuaron muy bajo en cuanto a la importancia que le daban los participantes. En el caso del motivo de Estímulo solo para el 16.1% fue un motivo muy importante, para el 6.5% el motivo de Manipulación fue muy importante, para el 41.9% fue muy importante el motivo de Relajamiento y para el 9.7% el motivo de Adicción.



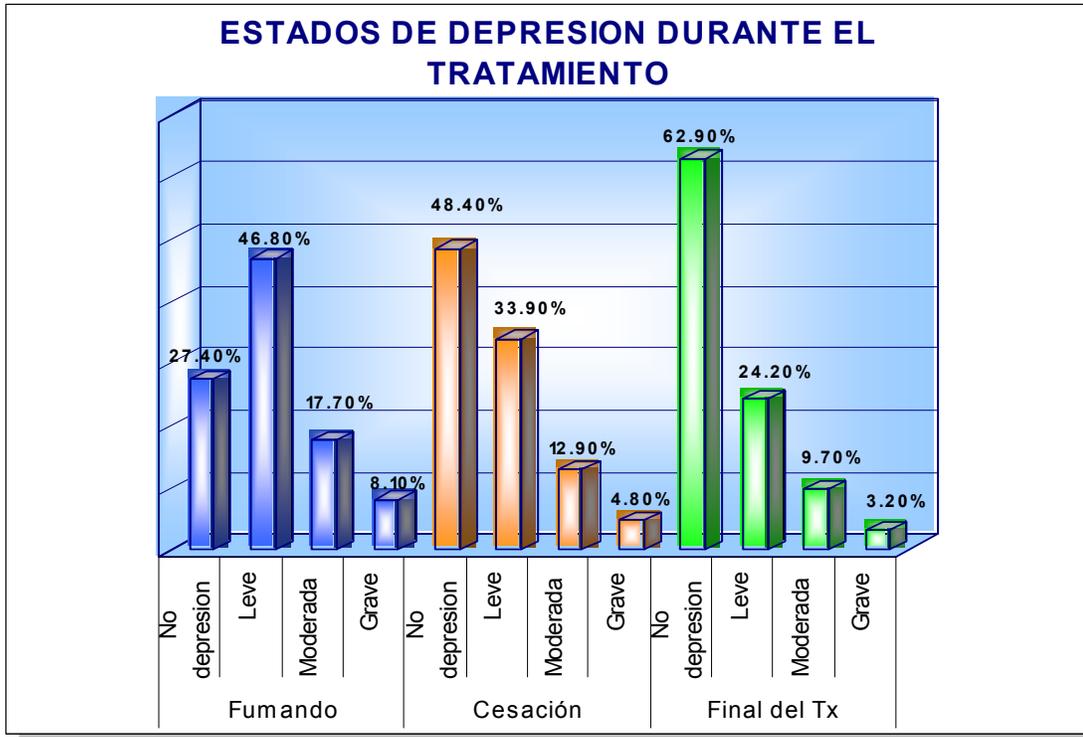
Gráfica 9. Distribución de la muestra por motivos de fumar, medida a través del Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell. Cada uno de los motivos se encuentra clasificado en “sí” que significa que sí es un motivo muy importante y en “no” que se refiere a que el motivo no es importante.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DEL INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK

La Gráfica 10 muestra los estados de depresión que se presentaron en las tres mediciones. La primer aplicación, se realizó en la primer sesión del tratamiento cuando aún se encontraban fumando, siendo el estado de Depresión Leve el de mayor porcentaje, ya que el 46.8% (29 participantes) lo presentó, seguido por la ausencia de estados de depresión con un 27.4% (17 participantes), 17.7% presentó un estado de Depresión Moderado (11 participantes) y el 8.1% presento un estado de Depresión Grave (5 participantes).

En el caso de la segunda medición, cuando tenían un día de haber cesado su consumo, se observa que el puntaje mayor se encontró en la escala de No Depresión, siendo de 48.4% (39 participantes), seguidos del 33.9% (21 participantes) que se ubico en un estado de Depresión Leve; 12.9% (8 participantes) en un estado de Depresión Moderado y 4.8% (3 participantes) en un estado de Depresión Grave.

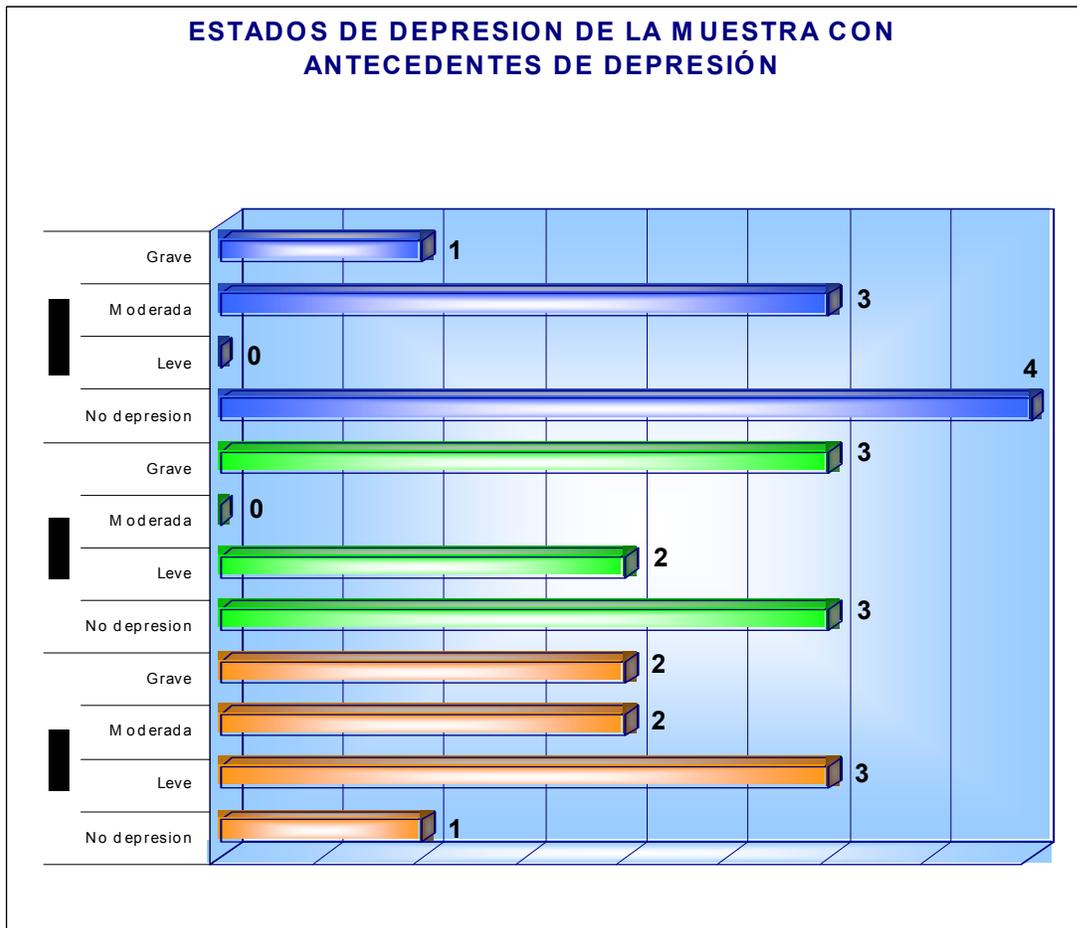
En la ultima aplicación, al final del Tratamiento se encontró que el porcentaje de No Depresión aumentó siendo 62.9% (39 participantes) los que se ubicaron en esta categoría. El estado de Depresión Leve fue de 24.2% (15 participantes), el estado de Depresión Moderada de 9.7% (6 participantes) y el estado de Depresión Grave en 3.2% (2 participantes).



Gráfica 10. Distribución de los estados de depresión, medidos mediante el Inventario de Depresión de Beck, en tres etapas del Tratamiento para dejar de fumar.

Otro dato importante que se obtuvo durante la investigación fue que había algunas personas que contaban con antecedentes de depresión, lo cual fue indagado en la entrevista al preguntarles si alguna vez habían recibido atención psicológica o psiquiátrica y cual había sido el motivo en caso de que si la hubiesen recibido, como la muestra es solo de 8 participantes, no hay posibilidad de analizar por medio de la Ji Cuadrada la diferencia entre grupos; sin embargo a través de la distribución de frecuencias se analizaron por separado. Tal como se muestra en la Gráfica 11, al inicio del Tratamiento, 3 de los 8 participantes presentaron un estado de Depresión Leve, seguido del estado de Depresión Moderado y Grave con 2 participantes para cada uno de los casos y finalmente 1 solo participante no presentó ningún estado de depresión. En el momento de la cesación del consumo, 3 participantes presentaron un estado de Depresión Grave; otros 3 participantes no presentaron ningún estado de Depresión, en el estado de Depresión Leve solo 2 participantes presentaron dicho estado y finalmente en el estado de Depresión Moderado no se presentó

ningún caso. En la última medición, se observa que la frecuencia de casos que no presentaban ningún estado de depresión es de 4 participantes, seguido del estado de Depresión Moderada con 3, en el estado de Depresión Grave solo se ubicó un participante y finalmente en el caso del estado de Depresión Leve no se ubicó ningún caso.



Gráfica 11. Distribución de frecuencias de los estados de depresión presentados por los 8 sujetos que reportaron antecedentes de depresión.

✚ CORRELACIÓN PRODUCTO MOMENTO DE PEARSON

Con respecto a las hipótesis de estudio que refieren la relación entre la cesación del consumo de tabaco y los estados de depresión, así como la relación entre un consumo severo de cigarrillos y la presencia de un estado de depresión grave en la cesación del consumo, en la Tabla 1 se reporta la aceptación de la hipótesis nula (H_0) al nivel de significancia de 0.05, indicando la no existencia de alguna relación significativa entre los estados de depresión y las variables de interés que eran la cesación del consumo y un consumo severo de cigarrillos.

		ESTADOS DE DEPRESIÓN
Cesación del consumo	Correlación de Pearson	.a
	Significancia	.
Consumo de tabaco	Correlación de Pearson	-.070
	Significancia	.587

Tabla 1. Resultados de la r de Pearson de los estados de depresión en la cesación entre la cesación del consumo y el tipo de consumo.

.a NO pudo ser computarizada debido a que una de las variables no presenta varianza.

Sin embargo, al tomar en cuenta otras variables de la muestra para la correlación con los estados de depresión, se puede reportar la existencia de una relación negativa débil (-0.283), y estadísticamente significativa al nivel 0.05, tal como se muestra en la Tabla 2, entre los antecedentes de depresión y la segunda aplicación del Inventario de Depresión de Beck, que corresponde al momento en que los sujetos llevaban día y medio de haber cesado su consumo de tabaco.

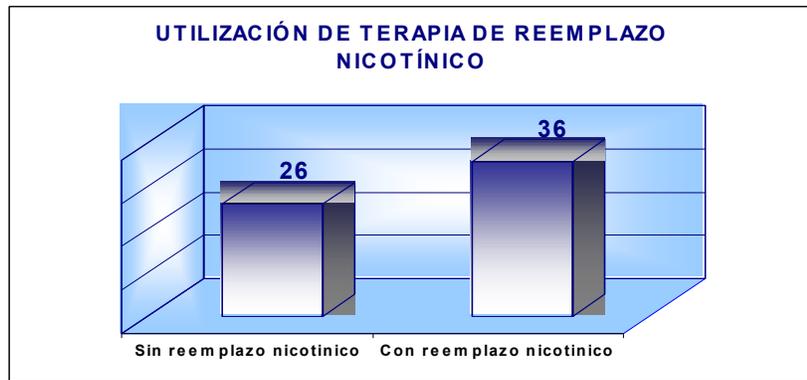
ESTADOS DE DEPRESIÓN EN LA CESACIÓN DEL CONSUMO DE TABACO		
Antecedentes de depresión	Correlación de Pearson	-.283*
	Significancia	.026

* Nivel de significancia 0.05

Tabla 2. Correlación entre estados de depresión y antecedentes de depresión

OTRAS CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

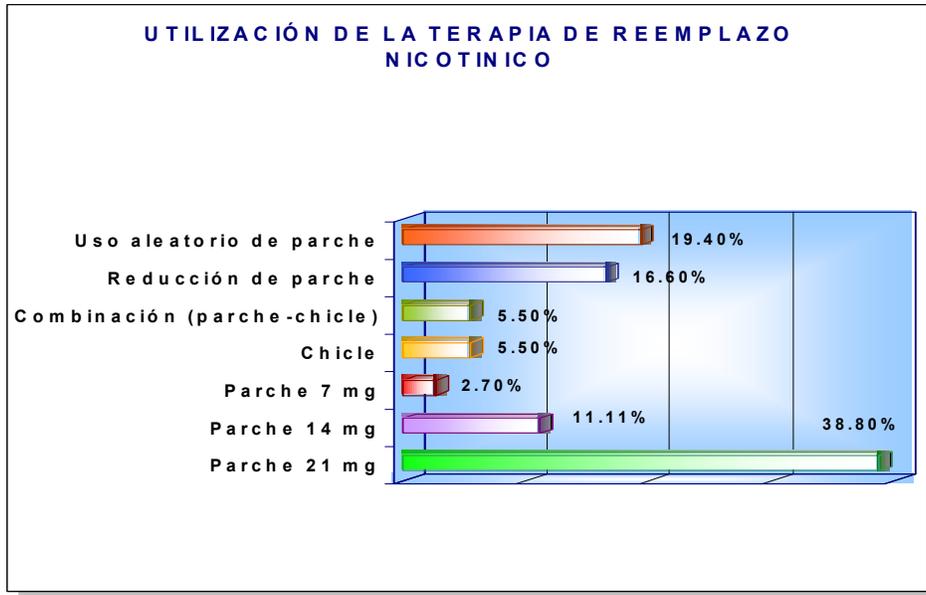
En cuanto a la utilización de la Terapia de Reemplazo Nicotínico, la Gráfica 12 nos muestra que 36 de los 62 participantes (58%) recurrieron a algún tipo de TRN, mientras que 26 (42%) no recurrieron a ningún sustituto.



Gráfica 12. Distribución de frecuencias según la utilización de la TRN.

Al clasificar los casos, dependiendo del tipo de TRN utilizado, como se muestra en la Gráfica 13, el 38.8% utilizó parche de 21 mg., 19.4% utilizó aleatoriamente el parche, es decir que no había una reducción gradual de la cantidad de nicotina; 16.6% si redujo el parche gradualmente de los 21 mg. a los 14 mg. y en algunos casos hasta los 7 mg. de nicotina; 11.11% utilizó parche de 14 mg.; en el caso de la

combinación de parche y chicle y de la utilización solo del chicle, cada uno se ubicó en un 5.5% y finalmente solo el 2.7% utilizó parche de 7 mg. de nicotina.

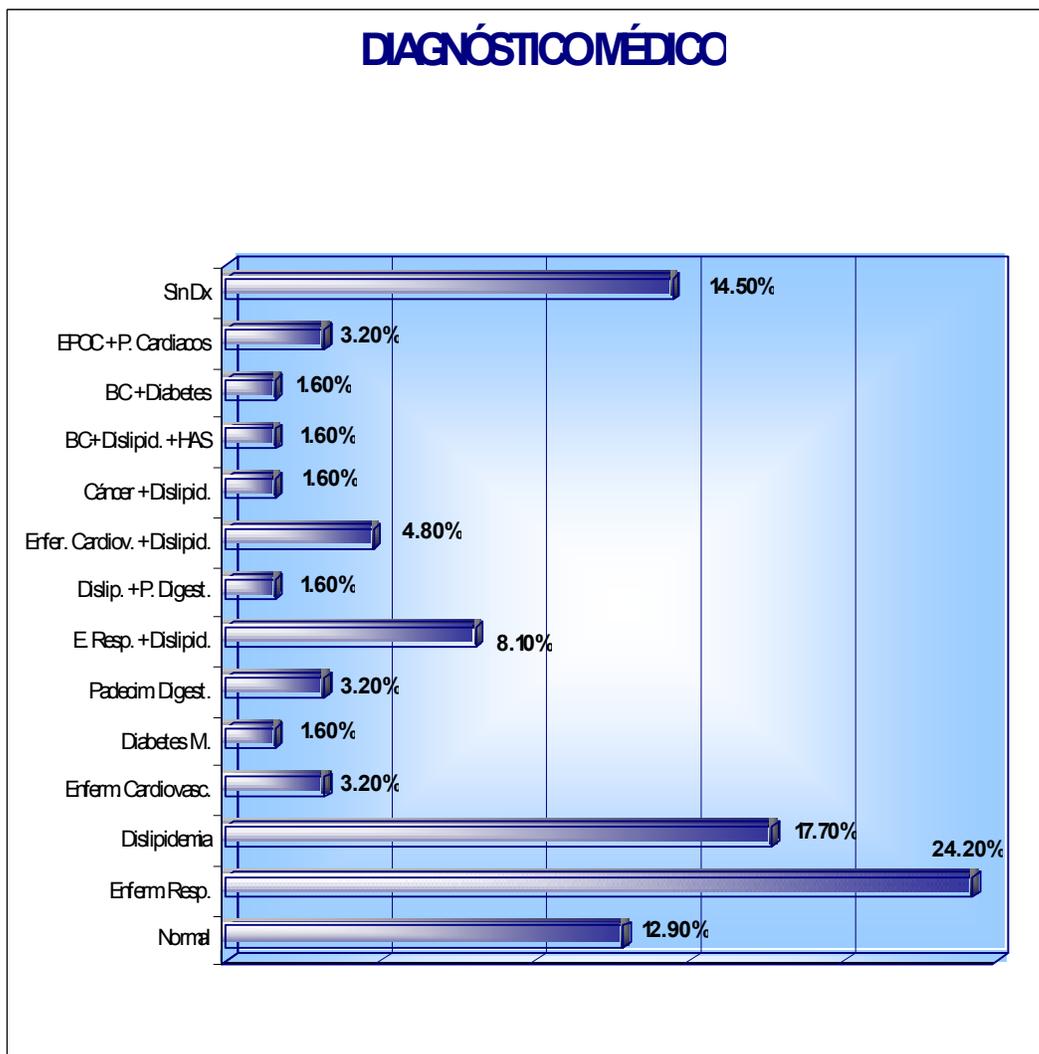


Gráfica 13. Distribución de frecuencias según el tipo de TRN empleada

En el caso de la presencia de antecedentes de depresión, el 87.1% (54 participantes) no reportó tener ningún antecedente, siendo solo el 12.9% (8 participantes) los que si lo reportaron, de estos últimos solo uno recurrió al uso de antidepressivos.

En cuanto al Diagnóstico Médico, la Gráfica 14 muestra que al mayor porcentaje de 24.2% le fue diagnosticado algún tipo de Enfermedad Respiratoria, entre las que se encuentran: Bronquitis Crónica, Enfisema Pulmonar, Enfermedad Pulmonar Obstructivo Crónica (EPOC) o Faringitis crónica; le sigue la Dislipidemia con el 24.2%, en la que se encuentra la Hipercolesterolemia y la Hipertrigliceridemia (niveles altos de triglicéridos y colesterol en la sangre); el 14.5% no tenía diagnóstico médico debido a la falta de alguno de los estudios de gabinete o a que no asistieron a su cita con el médico; el 12.9% tuvo un diagnóstico de buena salud o normal; el 8.1% fue diagnosticado con algún tipo de Enfermedad Respiratoria aunado a la Dislipidemia; 4.8% fue diagnosticado con Dislipidemia pero aunada a algún tipo de

enfermedad cardiovascular como arritmias cardiacas e hipertensión arterial; las Enfermedades Cardiovasculares, los Padecimientos digestivos y la combinación de EPOC con Padecimientos cardiacos mostraron cada una un porcentaje de 3.2%; mientras que la Diabetes, la Dislipidemia con Padecimientos digestivos, el Cáncer mas la Dislipidemia, la Bronquitis Crónica mas Dislipidemia e Hipertensión arterial, y la Bronquitis crónica mas la Diabetes, ubicaron cada una al 1.6% de los casos.



Gráfica 14. Distribución de frecuencias según el diagnóstico médico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El objetivo del presente estudio fue determinar si las personas con tratamiento para dejar de fumar, al interrumpir su consumo de tabaco presentan algún estado de depresión, así como también si existe relación entre un consumo severo (16 o más cigarrillos) y un estado grave de depresión. Encontrando que no existe una relación estadísticamente significativa entre dichas variables, es decir, las personas al cesar su consumo de tabaco no presentan estados de depresión, así como un consumo severo de cigarrillos no está relacionado a un estado grave de éste, ya que de hecho este estado solo se presentó en 4.8% de los casos, siendo en su mayoría los que no presentaron depresión (48.40%) al momento de la cesación. Los presentes resultados concuerdan con lo reportado en una investigación (“Correlación entre tabaco y depresión”, 2001) en la que no se encontró una relación estadísticamente significativa entre fumadores y no fumadores en relación a su historia o severidad de depresión, es decir, que al parecer el hecho de consumir tabaco no es un factor estrechamente relacionado con dicha sintomatología afectiva. Esto a diferencia de estudios que han investigado dicha comorbilidad (Gurrea y Pinet, 2004), encontrando diversos resultados, que han llevado a verla desde distintas vertientes, en las que personas con antecedentes de depresión son más propensas al consumo de tabaco (Glassman et al., 2001), mientras que en otra el inicio temprano del consumo de tabaco, puede predisponer a una posterior depresión (Benjet et al., 2004a).

Ante esto cabe señalar algunas variables que pudieron haber estado implicadas en los resultados encontrados y por las cuales pudo no haberse dado la relación ya tan citada, como podrían ser las características propias de la muestra o por las características del tratamiento.

Por un lado, estudios anteriores (Glassman et al., 1998) señalan que los fumadores que asisten a centros especializados para dejar de fumar presentan con mayor frecuencia historias de depresión mayor; así como que las personas que sufren una depresión crónica tienen dos veces más riesgo de caer en el tabaquismo

que los no depresivos (Brandon y Collins, 2005), a este respecto es importante señalar que de los 62 participantes, en este estudio solo 8 contaron con antecedentes de depresión pero no de este tipo; cabe señalar también que las muestras de los estudios reportados fueron conformadas por personas que contaban con dichos antecedentes. Estas diferencias entre las muestras, aunadas al tamaño de cada una son muy importantes ya que estos factores podrían haber influido en los resultados obtenidos.

Por otra parte, otro factor importante a tomar en cuenta es la dependencia a la nicotina, ya que estudios (Gurrea y Pinet, 2004) refieren que los dependientes a la nicotina con antecedentes de depresión mayor son más vulnerables al desarrollo de un trastorno afectivo o a la presencia de sintomatología afectiva en la abstinencia; así como que las personas con dicha dependencia presentan mayores tasas de antecedentes de depresión (Glassman et al., 1990). Por su parte, Becoña y Vázquez (2004) refieren que los fumadores dependientes (determinado por el Test de Fagerström de dependencia a la nicotina) puntúan significativamente más alto en el inventario de depresión que los fumadores no dependientes. A este respecto, los resultados de esta investigación indican que a pesar de que el 62.9% de la muestra reporto dependencia a la nicotina, esta no presento una relación significativa con los estados de depresión. Sin embargo, Breslau y Jonson (2000) refieren que la dependencia definida por el Test de Fagerström no se correlaciona con síntomas de depresión o con la severidad de esta durante la cesación, pero que la dependencia definida por el DSM-IV si se encuentra asociada a la historia de depresión mayor como a la aparición de esta, de tal manera que el tipo de cuestionario por el que se definió la dependencia a la nicotina, pudo ser otro factor por el cual no se presento la correlación esperada.

Por otra parte, otra cuestión a tomar en cuenta es que estudios reportan que las tasas mas bajas de cesación tabáquica las presentan aquellas personas con antecedentes de depresión (Glassman et al., 1998). Sin embargo existen otros estudios (Breslau et al., 1998; Hitsman et al., 2003) que refieren que la tasa de

abstinencia tanto a corto como a largo plazo no difiere entre fumadores con y sin antecedentes de depresión. En el caso del presente estudio, esto podría estudiarse llevando a cabo un seguimiento de la muestra, en el que en determinado tiempo se analizara la cesación tabáquica a través de la prueba de cotinina para poder asegurar si los participantes consumieron o no nicotina en ese plazo, tanto los que contaban con antecedentes de depresión como los que no contaban con dicho antecedente.

Es importante señalar que aunque no se encontró la relación esperada, se observaron datos interesantes que indican que los participantes mejoraron su sintomatología depresiva, ya que aunque en un inicio el estado de depresión frecuente fue el leve (46.80%), en el transcurso del tratamiento el número de casos que se ubicaban como no depresivos aumento considerablemente, siendo en la cesación el 48.40% de los casos y al finalizar el tratamiento el 62.90%. Incluso, también las personas con antecedentes de depresión, mejoraron su sintomatología depresiva, ya que al inicio del tratamiento 37.5% presento un estado de depresión leve; al cesar el consumo se ubicaron en no depresión y estados de depresión graves, siendo 37.5% para cada uno de los casos; y al finalizar el tratamiento el 50% de ellos no presento estados de depresión.

Ahora bien, es importante saber porque tanto las personas con antecedentes de depresión como las que no los tienen, mejoraron su sintomatología depresiva, a este respecto, esta mejoría pudo deberse al tipo de tratamiento impartido en la Clínica Contra el Tabaquismo, ya que es de tipo Cognitivo-Conductual, y algunos estudios hacen referencia al hecho de que en el caso de la depresión, este tipo de tratamiento es muy eficaz (Rush et al., 1977). Cabe indicar que la terapia cognitiva parte de la premisa de que los trastornos se producen y mantienen debido a una serie de cogniciones subyacentes distorsionadas y a distintos errores en el procesamiento de la información, orientando el tratamiento a corregir tanto esas premisas distorsionadas como los errores cognitivos (Beck, Wright, Newman y Lise, 1993), ambos tratamientos tanto el de depresión como el tratamiento para dejar de fumar,

por el tipo de enfoque teórico en el que se sustentan, básicamente en lo que se enfocan es en las cogniciones, por lo que este punto en común podría explicar el efecto de la Terapia Cognitivo Conductual en la sintomatología depresiva, lo que quiere decir que el tratamiento para dejar de fumar pudo haber tenido un efecto antidepresivo, es decir, probablemente tuvo un efecto de mejoría en la sintomatología afectiva que los participantes presentaban cuando iniciaron el tratamiento.

Otro factor importante es la utilización de la terapia de reemplazo nicotínico, ya que algunos estudios (Becoña y Vázquez, 2004) señalan que aunada a los tratamientos cognitivos conductuales, pueden ser útiles especialmente en fumadores con una historia de depresión mayor o afecto negativo asociado con intentos anteriores de dejar de fumar. Hall et al. (1998), corroboran esto al poner de manifiesto que la cesación tabáquica mediante tratamiento sustitutivo de la nicotina y técnicas conductuales, asociado a tratamiento cognitivo similar al usado en pacientes con depresión, mejora el pronóstico de la cesación en la población de fumadores con antecedentes de depresión. Ante esto cabe señalar que el 58% de los sujetos del presente estudio recurrió a la ayuda de una terapia de reemplazo nicotínico (parche o chicle). Este dato junto con lo antes mencionado sobre el tipo de tratamiento para dejar de fumar, refuerzan mas la idea de que la combinación realizada en la Clínica Contra el Tabaquismo de tratamiento farmacológico y psicológico (Cognitivo-Conductual), probablemente está generando efectos satisfactorios para la población que acude a ella, en cuanto a la sintomatología depresiva que pudieran presentar.

En base a los datos mencionados anteriormente, se puede concluir que algunos factores importantes que pudieron haber influido en la aceptación de la hipótesis nula de la presente investigación, fueron: que los participantes no contaban con un diagnóstico de depresión mayor, que la muestra de personas con antecedentes de depresión, aunque no fuera de depresión mayor, no era lo suficientemente grande como para ser representativa, y que el tipo de tratamiento que se imparte en la

Clínica contra el Tabaquismo, pudo haber generado un efecto de mejoría en la sintomatología depresiva que los participantes presentaron al inicio, esto independientemente de que no contaban con estados de depresión graves, permitiendo así que al momento de dejar de fumar, no presentaran estados de depresión, debido a que algunas técnicas de este tratamiento también son utilizadas en la depresión, teniendo resultados satisfactorios (Simons et al., 1986).

Si este efecto del tratamiento que imparte la Clínica Contra el Tabaquismo fuese confirmado, clínicamente sería un resultado satisfactorio, ya que significaría que el tratamiento otorgado en dicha institución está bien estructurado pues esta dando resultados muy importantes al tener un efecto colateral en la sintomatología afectiva.

Finalmente, es importante señalar algunas recomendaciones para próximas investigaciones sobre este tema:

- 1) Que la muestra se conforme de un mayor número de participantes.
- 2) Que la muestra a estudiar esté conformada en su totalidad por personas con antecedentes de depresión mayor.
- 3) Que también se realicen investigaciones con otros tipos de depresión menos estudiados.
- 4) Se recomienda realizar estudios de cotinina o algún otro por el cual se pueda verificar que las personas no se encuentran consumiendo tabaco al momento de aplicarles el Inventario de depresión de Beck, con la finalidad de evitar variables extrañas.
- 5) Que se realice una diferencia de grupos entre las personas que utilizan terapia de reemplazo nicotínico y las que no, para ver si hay diferencias en cuanto a los estados de depresión que podrían presentar.
- 6) Que se relacione la dependencia a la nicotina con los estados de depresión, pero siendo medida dicha dependencia, a través de los criterios del DSM-IV (1994).
- 7) A pesar que en la aplicación del Inventario de Depresión de Beck, realizada al final del tratamiento para dejar de fumar, no se reportaron estados de

depresión, se propone realizar un seguimiento a seis meses, ya que la mayoría de los estudios reportados, realizaron dicho seguimiento para establecer la recurrencia de la sintomatología depresiva, además de que en este periodo también se considera que es el crítico para poder presentar una recaída en el consumo de tabaco.

- 8) Es recomendable realizar un estudio más exhaustivo con la finalidad de corroborar el efecto del Tratamiento Cognitivo Conductual para dejar de fumar sobre la depresión.

ANEXO 1



CLÍNICA CONTRA EL TABAQUISMO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.



BDI

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
Escolaridad: _____ Ocupación: _____ Edo. Civil: _____
No. de cig./día: _____ Marca de cigarros: _____ Años fumando: _____

INSTRUCCIONES: En este cuestionario se encuentran grupos de oraciones. Por favor, lea cada una cuidadosamente. Posteriormente escoja una oración de cada grupo que mejor describa la manera en que usted se sintió **la semana pasada inclusive el día de hoy**. Marque con una X el número que se encuentra al lado de la oración que usted escogió. Si varias oraciones de un grupo se aplican a su caso tache cada una. Asegúrese de leer todas las oraciones en cada grupo antes de hacer su elección.

1. Yo no me siento triste.
 - Me siento triste.
 - Me siento triste todo el tiempo y no puedo evitarlo.
 - Estoy tan triste o infeliz que no puedo soportarlo.

2. En general no me siento descorazonado por el futuro.
 - Me siento descorazonado por mi futuro.
 - Siento que no tengo nada que esperar del futuro.
 - Siento que el futuro no tiene esperanza y que las cosas no pueden mejorar.

3. Yo no me siento como un fracasado.
 - Siento que he fracasado mas que las personas en general.
 - Al repasar lo que he vivido, todo lo que veo son muchos fracasos.
 - Siento que soy un completo fracaso como persona.

4. Obtengo tanta satisfacción de las cosas como solía hacerlo.
 - Yo no disfruto de las cosas de la manera como solía hacerlo.
 - Ya no obtengo verdadera satisfacción de nada.
 - Estoy insatisfecho o aburrido con todo.

5. En realidad yo no me siento culpable.
 - Me siento culpable una gran parte del tiempo.
 - Me siento culpable la mayor parte del tiempo.
 - Me siento culpable todo el tiempo.

6. Yo no me siento que esté siendo castigado.
 Siento que podría ser castigado.
 Espero ser castigado.
 Siento que he sido castigado.
7. Yo no me siento desilusionado de mí mismo.
 Estoy desilusionado de mí mismo.
 Estoy disgustado conmigo mismo.
 Me odio.
8. Yo no me siento que sea peor que otras personas.
 Me critico a mí mismo por mis debilidades o errores.
 Me culpo todo el tiempo por mis fallas.
 Me culpo por todo lo malo que sucede.
9. Yo no tengo pensamientos suicidas.
 Tengo pensamientos suicidas pero no los llevaría a cabo.
 Me gustaría suicidarme.
 Me suicidaría si tuviera la oportunidad.
10. Yo no lloro mas de lo usual.
 Lloro mas ahora de lo que solía hacerlo.
 Actualmente lloro todo el tiempo.
 Antes podía llorar, pero ahora no lo puedo hacer a pesar de que lo deseo.
11. Yo no estoy más irritable de lo que solía estar.
 Me enojo o irrito más fácilmente que antes.
 Me siento irritado todo el tiempo.
 Ya no me irrito de las cosas por las que solía hacerlo.
12. Yo no he perdido el interés en la gente.
 Estoy menos interesado en la gente de lo que solía estar.
 He perdido en gran medida el interés en la gente.
 He perdido todo el interés en la gente.
13. Tomo decisiones tan bien como siempre lo he hecho.
 Pospongo tomar decisiones más que antes.
 Tengo mas dificultad en tomar decisiones que antes.
 Ya no puedo tomar decisiones.

14. Yo no siento que me vea peor de cómo me veía.
- Estoy preocupado de verme viejo (a) o poco atractivo (a).
 - Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hacen ver poco atractivo (a).
 - Creo que me veo feo (a).
15. Puedo trabajar tan bien como antes.
- Requiero de mas esfuerzo para iniciar algo.
 - Tengo que obligarme para hacer algo.
 - Yo no puedo hacer ningún trabajo.
16. Puedo dormir tan bien como antes.
- Ya no duermo tan bien como solía hacerlo.
 - Me despierto una y o dos horas mas temprano de lo normal y me cuesta trabajo volverme a dormir.
 - Me despierto muchas horas antes de lo que solía hacerlo y no puedo volver ha dormir.
17. Yo no me canso mas de lo habitual.
- Me canso más fácilmente de lo que solía hacerlo.
 - Con cualquier cosa que haga me canso.
 - Estoy muy cansado para hacer cualquier cosa.
18. Mi apetito no es peor de lo habitual.
- Mi apetito no es tan bueno como solía serlo.
 - Mi apetito está muy mal ahora.
 - No tengo apetito de nada.
19. Yo no he perdido mucho peso últimamente.
- He perdido más de dos kilogramos.
 - He perdido más de cinco kilogramos.
 - He perdido más de ocho kilogramos.
- A propósito estoy tratando de perder peso comiendo menos si no
20. Yo no estoy mas preocupado de mi salud que antes.
- Estoy preocupado acerca de problemas físicos tales como dolores, malestar estomacal o constipación.
 - Estoy muy preocupado por problemas físicos y es difícil pensar en algo más.
 - Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que no puedo pensar en ninguna otra cosa.
21. Yo no he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
- Estoy menos interesado en el sexo de lo que estaba.
 - Estoy mucho menos interesado en el sexo ahora.
 - He perdido completamente el interés por el sexo.

ANEXO 2

PROGRAMA MEDICO PSICOLOGICO PARA DEJAR DE FUMAR CLÍNICA CONTRA EL TABAQUISMO HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

El objetivo de la Clínica es lograr que el adicto a la nicotina abandone por completo su adicción a través de un programa médico-psicológico en el cual se ofrece al paciente una atención integral. El programa consta de:

TRATAMIENTO

MÉDICO	PSICOLÓGICO
Detección temprana (Estudios de gabinete)	Abordaje terapéutico
<ul style="list-style-type: none"> ✚ Placa de Tórax: P.A. y lateral derecha ✚ Electrocardiograma ✚ Pruebas Funcionales Respiratorias ✚ Carbowax (Papanicolao en garganta) ✚ Estudio de sangre (Colesterol y triglicéridos) 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Entrevista de primera vez ✚ Aplicación de batería psicológica <ul style="list-style-type: none"> ✚ Beck (Depresión) ✚ Beck (Ansiedad) ✚ Cuestionario de Motivos de Fumar de Russell ✚ Cuestionario de Dependencia Física a la Nicotina de Fagerström ✚ Intervención terapéutica Cognitivo-Conductual <ul style="list-style-type: none"> ✚ Grupal ✚ individual

La evaluación médica tiene el objetivo de hacer una detección oportuna de cualquier enfermedad relacionada con el tabaquismo. Una vez que todos los estudios de gabinete, antes mencionados, han sido realizados y el paciente tiene sus resultados, han sido realizados y el paciente tiene sus resultados, es revisado por un neumólogo y este ofrece el diagnóstico y tratamiento correspondientes.

La evaluación psicológica consta de una entrevista estructurada con la cual se obtienen los datos generales del paciente y la información necesaria acerca de su consumo de tabaco. A través de la entrevista realizada y de la aplicación de pruebas psicométricas se obtiene la información necesaria para canalizar al paciente a terapia grupal o individual.

La terapia Cognitivo Conductual consta de 8 sesiones de tratamiento, 2 veces por semana; 2 sesiones de seguimiento a la semana y a los 15 días después de haber concluido el tratamiento y posteriormente se realizan seguimientos trimestrales. La terapia individual por su parte, se lleva a cabo una vez por semana con una duración

de 45 minutos, en la cual se aplica el mismo tipo de tratamiento que en la terapia grupal.

REFERENCIAS

- Adicción a la Nicotina. Introducción y ocupación del cerebro.* (2005). Disponible en: www.tabaquismo.freehosting.net/NICOTINA/ADICCIONNICOTINA.htm.
- Advierten que el cigarro contiene más de 60 sustancias cancerígenas.* (2006). Disponible en: www.minsa.gob.pe/ocom/prensa/notadeprensa.asp?np_codigo=3431&mes=3&anio=2006.
- Anda R.F., Williamson D.F., Escobedo L.G., Mast E.E., Giovino G.A. y Remington P.L. (1990). Depression and the dynamics of smoking, a national perspective. *JAMA* 264: 1541-1545.
- Anderson, I. M. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Journal of Affective Disorders*, 58: 19-36.
- Anokhin A.P., Todorov A.A., Madden P.A. y Grant J.D. (1999). Heath ACBrain event-related potentials, dopamine D2 receptor gene polymorphism, and smoking. *Genetic Epidemiology*, 17 Suppl 1: S37-42.
- Aragón R. (1981). *Tabaquismo*. Tesina de Licenciatura. Facultad de Psicología. UNAM.
- Arinami T., Ishiguro H. y Onaivi E. (2000). Polymorphisms in genes involved in neurotransmission in relation to smoking. *Eur Journal Pharmacology*, 410: 215-226.
- Ayuda química.* (2000). Disponible en: www.ayudarquimicos.htm.
- Beck, A.T. (1967). Depression: clinical, experimental, and theoretical aspects. New York: Hoeber. En Leitenberg, H. *Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy*. Prentice Hall.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A.T. (1991). Cognitive therapy. A 30-year retrospective. *American Psychologist*, 46, 4: 368-375.
- Beck, A.T., Wright, F.D., Newman, C.F. y Lise, B.S. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse*. Nueva York: Guildford Press.
- Becoña E., Iglesias M.C. y Varela M. (2005). *Depresión y fumar en estudiantes de enseñanza secundaria (14-21 años)*. Universidad de Santiago de Compostela. Disponible en: www.estudiosforenses.com/v3n1e.htm#art4.
- Becoña, E. y Lorenzo, M. C. (2001). Evaluación de los tratamientos eficaces para el trastorno bipolar. *Psicothema*, 13, 543-554.

- Becoña E., Palomares A. y García M. (1998). *Tabaco y Salud, guía de prevención y tratamiento del tabaquismo*.
- Becoña E. y Vázquez F.L. (2004). *Psicopatología del tabaquismo*. Disponible en: www.dejardefumar.com.ar/articulos.asp?art=33.
- Belló M., Puentes-Rosas E., Medina-Mora M.E. y Lozano R. (2005). Prevalence and diagnosis of depression in Mexico. *Salud Publica de México*, 47 suppl 1:S4-S11.
- Belsasso G. (2001). *El tabaquismo en México*. CONADIC Informa.
- Benjet C., Borges G., Medina-Mora M.E., Fleiz-Bautista C. y Zambrano-Ruiz J. (2004). La depresión con inicio temprano: prevalencia, curso natural y latencia para buscar tratamiento. *Salud Pública de México*; 46:417-424.
- Benjet C., Wagner F.A., Borges G.G. y Medina-Mora M.E. (2004a). The relationship of tobacco smoking with depressive symptomatology in the Third Mexican National Addictions Survey. *Psychology Med.* 34(5):881-8.
- Benowitz, N.L. (1996). Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annual Review Pharmacology Toxicological*, 36: 597- 613.
- Bierut L.J., Rice J.P. y Edenberg H.J. (2000). Family-based study of the association of the dopamine D2 receptor gene (DRD2) with habitual smoking. *American Journal Med Genetic*, 90: 299-302.
- Brandon H.T. y Collins B.N. (2005). *Depresión*. Disponible en: www.obesidades.com/depresion.htm.
- Breslau N., Andreski P. y Kilbey M. (1991a). Nicotine dependence, in an urban population of young adults: prevalence and co-morbidity with depression, anxiety and other substance dependencies. *NIDA Res Monograph*; 105: 458-459.
- Breslau, N. y Jonson, E.O. (2000). Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *American Journal Pub Health*; 90 (7).
- Breslau N., Kilbey M. y Andreski P. (1991). Nicotine dependence, major depression and anxiety in young adults. *Archives of General Psychiatry*. 48: 1069-1074.
- Breslau N., Kilbey M. y Andreski P. (1992). Nicotine withdrawal symptoms and psychiatry disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *American Journal Psychiatry*. 149:464-469.
- Breslau N., Kilbey M. y Andreski P. (1993). Nicotine dependence and major depression. New evidence from a prospective investigation. *Archives of General Psychiatry*. 50: 31-35.
- Breslau N., Kilbey M.M. y Andreski P. (1994). DSM-III-R nicotine dependence in young adults: prevalence, correlates and associated psychiatric disorders. *Addiction*; 89: 743-54.

- Breslau N., Peterson E.L., Schultz L.R., Chilcoat H.D. y Andreski P.M.A. (1998). Major depression and stages of smoking: A longitudinal investigation. *Archives of General Psychiatry*; 55: 161-6.
- Calderón, N.G. (1998). *Depresión, sufrimiento y liberación*. México: EDAMEX.
- Campaña Mundial sin Tabaco*. (2004). México: Consejo Nacional contra las Adicciones.
- Caraveo-Anduaga J., Medina-Mora M.E. y Rascón M.L. (1996). Prevalencia de los trastornos psiquiátricos en la población urbana adulta en México. *Salud Mental*; 19(3): 14-21.
- Caraveo J., Martínez N., Rivera B. y Polo A. (1997). Prevalencia en la vida de episodios depresivos y utilización de servicios especializados. *Salud Mental*, 20:15-23.
- Cárdenas L., Tremplay L.K., Naranjo C.A., Herrmann N., Zack M. y Busto U.E. (2002). Brain reward system activity in major depression and comorbid nicotine dependence. *Journal Pharmacology Exp Ther*; 302(3): 1265-71.
- Carmelli D., Swan G.E., Robinette D. y Fabsitz R. (1992). Genetic influence on smoking-a study of male twins. *N Engl Journal Med*, 327: 829-833.
- Carmody T., Loew D., Hall R. y Breckenrige J. (1988). Nicotine polacrilex: Clinic-based strategies whit chronically ill smokers. Special Issue: Pharmacological adjuncts an nutritional supplements in the treatment of drug dependence. *Journal of Psychoactive Drugs*, 20 (3).
- Cholerton S., Arpanahi A. y McCracken N. (1994). Poor metabolisers of nicotine and CYP2D6 polymorphism. *Lancet*, 343: 62- 63.
- Cicero S. (1999). *Seminario permanente: Medio ambiente y salud, Efectos del tabaquismo en el aparato respiratorio*. Disponible en: www.facmed.unam.mx/pública/gaceta/gacetaabril10-99/TABACO.htm.
- Cicero S., González R. y Ramírez C. (1995). *Información básica sobre el tabaquismo*. México: Secretaría de Salud.
- Cichon S., Nothen M.M., Erdmann J. y Propping P. (1994). Detection of four polymorphic sites in the human dopamine D1 receptor gene (DRD1). *Human Mol Genetic*, 3: 209.
- Cigarrillo y depresión*. (2005). Disponible en: www.saludhoy.com/htm/noticias/2001/jul25a01.html.
- Comings D.E., Ferry L. y Bradshaw-Robinson S. (1996). The dopamine D2 receptor (DRD2) gene: a genetic risk factor in smoking. *Pharmacogenetics*, 6: 73-9.
- Comings D.E., Gade R. y Wu S. (1997). Studies of the potential role of the dopamine D1 receptor gene in addictive behaviors. *Mol Psychiatry*, 2: 44-56.
- Constituyentes del humo del tabaco*. (2005). Disponible en: www.encolombia.com/nicotrans_efectos4a.htm.

Cooney J.L., Stevens T.A. y Cooney N.L. (1998). Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. In: Kranzler H.R., Rounsaville B.J. (eds.) *Dual diagnosis and treatment*. New York: Marcel Dekker.

Correlación entre tabaco y depresión. (2001). *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 35 (3), 329-335. Disponible en :www.fonendo.com.

Corvin A., O'Mahony E., O'Regan M., Comerford C., O'Connell R., Craddock N., et al (2001). Cigarette smoking and psychotic symptoms in bipolar affective disorder. *Br Journal Psychiatry*; 179:35-8.

Covey L.S., Glassman A.H. y Stetner F. (1997). Major depression following smoking cessation. *American Journal Psychiatry*. 154(2): 263-265.

Dejar de fumar ¿costo o ahorro? (2005). Disponible en: www.economiadelasalud.com/Ediciones/01/07Analisis/dejar_fumar.htm.

De la Fuente R., Medina-Mora M.E. y Caraveo J. (1997). *Salud mental en México*. México: Instituto Mexicano de Psiquiatría, Fondo de Cultura Económica.

De Leon J., Dadvand M., Canuso C., White A.O., Stanilla J.K. y Simpson G.M. (1995). Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. *American Journal Psychiatry*; 152:453-455.

De Leon J., Díaz F.J., Rogers T., Browne D. y Dinsmore L. (2002). Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res*; 56 (1-2): 47-54.

Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU. (2004). *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU., Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud.

Depresión. (2004). Disponible en: www.nimh.nih.gov/publicat/spdepression.cfm.

Depresión, mal de nuestra era. (2004). Disponible en: www.saludhoy.com/htm/adoles/articulo/depres1.html.

DiClemente, C., Prochaska, J. y Gilbertini, M. (1985). Self-efficacy and the stages of self-change of smoking *Cognitive Therapy and Research*, 9, 181-200.

Dierker L.C., Avenevoli S., Stolar M. y Merikangas K.R. (2002). Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *American Journal Psychiatry* ; 159 (6): 947-53.

Dogana, F. (1980). *Psicopatología del consumo cotidiano*. Barcelona: Gedisa.

- DSM-IV: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (1994). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Edwards K.L., Austin M.A. y Jarvik G.P. (1995). Evidence for genetic influences on smoking in adult women twins. *Clinical Genetic*, 47: 236-244.
- Elkin I., Parloff M.B., Hadley S.W. y Autry J.H. (1985). NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program: background and research plan. *Archives of General Psychiatry*, 42: 305-316.
- Ellis A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Nueva York: Lyle Stuart.
- Ellis A. y Russell G. (1997). *Manual de Terapia Racional Emotiva (7ª. Ed.)*. México: Pax.
- Encuesta Nacional de Adicciones. (2002). *Tabaco, alcohol y otras drogas*. México: CONADIC-SS.
- Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. (2002). *Salud Mental*;26:1-16.
- Enfermedades derivadas del consumo de tabaco*. (2006). Disponible en: www.ibermutuamur.es/contenido/cc/libro_sin_humo/anexos/iiib.htm.
- El Tabaco*. (2005). Disponible en: www.drogas.com/salud/drogyri/tabaco.html.
- Escobedo L.G., Kirch D.G. y Anda R.F. (1996). Depression and smoking initiation among US Latinos. *Addiction*; 91: 113-119.
- Espino G. (1998). Tabaquismo y Contaminación ¿Es usted fumador de segunda mano? *LiberAddictus*, 20.
- Estadísticas relacionadas con los trastornos de la salud mental*. (2005). Disponible en: www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_mentalhealth_sp/facts.cf.
- Estadísticas: Uno de cada 5 mexicanos a sufrido depresión*. (2005). Disponible en: www.alcoholinformate.org.mx/portal_jovenes/home.cfm?estadisticas=6&pag=estadisticas
- Estudian en la UNAM el uso de la nicotina como antidepresivo*. (2004). Boletín UNAM-DGCS-0790, Ciudad Universitaria.
- Evans M.D., Hollon S.D., DeRubeis R.J., Piasecki J.M., Grove W.M., Garvey M.J. y Tuason V.B. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 49 : 802-808.
- Fajardo Y. (1995). *Tabaquismo y Personalidad*. Tesis de Posgrado. Facultad de Psicología, UNAM.
- Fergusson D.M., Lynskey M.T. y Horwood L.J.(1996). Comorbidity between depressive disorders and nicotine dependence in a cohort of 16-year-old. *Archives of General Psychiatry*. 53: 1043-1047.

- Frenk J., Lozano R. y González M.A. (1999). *Economía y salud: propuesta para el avance del sistema de salud en México*. México: Fundación Mexicana para la Salud.
- Giros B. y Caron M.G. (1993). Molecular characterization of the dopamine transporter. *Trends Pharmacology Science*, 14: 43-9.
- Glassman A.H., Covey L.S., Stetner F. y Rivelli S. (2001). Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet*; 357: 1929-1932.
- Glassman A.H., Helzer J.E., Covey L.S., Cottler L.B., Setner F., Tipp J.E. y Johnson J. (1990). Smoking, smoking cessation and major depression. *Journal American Med Association*; 264: 1546-1549.
- Glassman A.H., Stetner F., Walsh T., Raizman P.S., Fleiss J.L., Cooper T.B. y Covey L.S. (1998). Heavy smokers, smoking cessation and clonidine. *Journal American Med Association*; 259: 2863-2866.
- González-Pinto A., Gutiérrez M., Ezcurra J., Aizpuru F., Mosquera F., López P., et al (1998). Tobacco smoking and bipolar disorder. *Journal Clinical Psychiatry*; 59: 225-8.
- González, R. E., Ramírez C. E., Cicero S. R. y Gutiérrez, H. (2001). *Papel del médico general en el abandono del hábito de fumar: Manual operativo*. México: UNAM.
- Goodman. (2005). *Fumar en la pubertad aumenta la depresión*. Disponible en: www.diariomedico.com/pediatria/n041000bis.html.
- Goodman y Gilman. (1996). *Las bases farmacológicas de la terapéutica (9ª ed.)*. México: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Granda O., J.I. (2000). *Tipos de dependencia y síndrome de abstinencia*. Madrid: Hospital Militar Universitario "Gómez Ulla", Servicio de Neumología. Disponible en: www.saludalia.com/Saludalia/privada/web_club/doc/tabaco/doc/dependencia2.htm.
- Grandy D.K., Litt M. y Allen I. (1989). The human dopamine D(2) receptor gene is located on chromosome 11 at q22-q23 and identifies a TaqI RFLP. *American Journal Human Genetic*, 45: 778-785.
- Guerra G., A. (2000). *Orígenes de la depresión*. Disponible en: www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/temas_de_salud/doc/salud_mental/doc/doc_depresionb1.htm.
- Guía de dejar de fumar*. (2002). Disponible en: www.quitnet.com/library/guides/quitnet/spanish/P/getting_ready.jtml.
- Gurrea E.A. y Pinet O. Ma. C. (2004). Tabaco y patología afectiva. *Adicciones* 16, Supl. 2.

- Hall S.M., Reus I.V., Muñoz R.F., Sees K.L., Humfleet G., Hartz M.A., et al (1998). Nortriptyline and cognitive-behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. *Archives of General Psychiatry*; 55:683-90.
- Harrington R., Rutter M., Weissman M., Fudge H., Groothues C., Bredenkamp D. et al. (1997). Psychiatric disorders in the relatives of depressed probands I. Comparison of prepubertal, adolescent and early adult onset cases. *Journal of Affective Disorders*, 42:922.
- Heath A.C. y Martin N.G. (1993). Genetic models for the natural history of smoking: evidence for a genetic influence on smoking persistence. *Addictive Behavior*; 18:19-34.
- Hitsman B, Borrelli B., McChargue D.E., Spring B. y Niaura R. (2003). History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 71(4): 657-63.
- Hoffman S.M., Fernández-Salguero P., González F.J. y Mohrenweiser H.W. (1995). Organization and evolution of the cytochrome P450 CYP2A-2B-2F subfamily gene cluster on human chromosome 19. *Journal Mol Evol*, 41: 894-900.
- Hollon S.D., DeRubeis R.J., Evans M.D., Wiemer M.J., Garvey M.J., Grove W.M. y Tuason V.B. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Singly and in combination. *Archives of General Psychiatry*, 49: 774-781.
- Hughes J., Hatsumaki D. y Mitchell J. (1986). Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *American Journal Psychiatry*. 143: 993 - 997.
- Hu S., Brody C.L. y Fisher C. (2000). Interaction between the serotonin transporter gene and neuroticism in cigarette smoking behavior. *Mol Psychiatry*, 5: 181-188.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. (2002). *XII Censo General de Población y Vivienda 2000*. México: INEGI.
- Ishikawa H., Ohtsuki T. y Ishiguro H. (1999). Association between serotonin transporter gene polymorphism and smoking among Japanese males. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prevention*, 8: 831- 833.
- Itkin O., Nemetsi B. y Einat H. (2001). Smoking habits in bipolar and schizophrenic outpatients in southern Israel. *Journal Clinical Psychiatry*; 62: 269-72.
- Jonsson E.G., Nothen M.M. y Grunhage F. (1999). Polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and their relationships to striatal dopamine receptor density of healthy volunteers. *Mol Psychiatry*, 4: 290-6.
- Jorm A.F., Henderson A.S. y Jacomb P.A. (2000). Association of smoking and personality with a polymorphism of the dopamine transporter gene: results from a community survey. *American Journal Med Genetic*, 12, 96: 331-4.
- Jurado S., Villegas Ma. E., Méndez L, Rodríguez F. y Loperena V. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental* 21 (3): 26-31.

- Kendler K.S., Neale M.C., McLean C.J., Heath A.C., Eaves L.J. y Kessler R.C. (1993). Smoking and major depression. A causal analysis. *Archives of General Psychiatry*, 50: 36-43.
- Kessler R.C., McGonagle K.A., Nelson C.B., Hughes M., Swartz M. y Blazer D.G. (1994). Sex and depression in the National Comorbidity Survey II: Cohort effects. *Journal of Affective Disorders*, 30:15-26.
- Killen J.D., Fortmann S.P., Schatzberg A., Hayward C. y Varady A. (2003). Onset of major depression during treatment for nicotine dependence. *Addictive Behavior*; 28(3): 461-70.
- Kovacs M., Rush A. J., Beck A. T. y Hollon S. D. (1981). Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy: a oneyear follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 38: 33-39.
- Lai I., Hong Ch. y Tsai S. (2001). Association study of nicotinic-receptor variants and major depression disorder. *Journal of Affective Disorders*; 66: 79-82.
- La nicotina tiene un efecto anti-depresivo en modelo animal*. (2002). Reunión anual de biología experimental. Disponible en: www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,136995,00.html.
- Lenz B.K. (2004). Tobacco, depression, and lifestyle choices in the pivotal early college years. *Journal American College Health*;52(5):213-9.
- Lerman C., Caporaso N.E. y Audrain J. (1999). Evidence suggesting the role of specific genetic factors in cigarette smoking. *Health Psychology*, 18: 14-20.
- Lerman C., Caporaso N., Main D., Audrai J., Boyd N.R., Bowman E.D., et al. (1998). Depression and self-medication with nicotine: The modifying influence of the dopamine D4 receptor gene. *Health Psychology*; 17: 56-62.
- Lerman C., Shields P.G. y Audrain J. (1988). The role of serotonin transporter in cigarette smoking. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prevention*, 7: 253-255.
- Lerman C., Shields P.G. y Main D. (1997). Lack of association of tyrosine hydroxylase genetic polymorphism with cigarette smoking. *Pharmacogenetics*, 7: 521-524.
- Markou A., Kosten T.R. y Koob G.F. (1998). Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology*; 18: 135-74.
- Marlatt G., Curry S. y Gordon J. (1988). A longitudinal analysis of unaided smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 56, 715-720.
- Matey P. (2004). *Adicción: nicotina*. Disponible en: www.el-mundo.es/salud/1997/259/01563.html.
- Medina-Mora M.E., Borges G., Lara C., Benjet C., Blanco J., Fleiz C. 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):1-16.

- Medina-Mora M.E., Rascón M.L., Tapia R., Mariño M., Juárez F., Villatoro J. et al. (1992). Trastornos emocionales en población urbana mexicana: resultados de un estudio nacional. *Anuario del Instituto Mexicano de Psiquiatría*, 3:48-55.
- Monti J. M. (1994). Farmacocinética y farmacología de la nicotina. En :*Medicina y Tabaquismo. Curso de actualización para graduados*. Clínica Médica A. Prof.Dr.Milton Portos, Pág. 22-25.
- Murphy G.E., Simons A.D., Wetzel R.D. y Lustman P.J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy. Singly and together in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry*, 41: 33-41.
- Murphy J., Horton N., Monson R., Laird N., Sobol A. y Leighton A. (2003). Cigarette smoking in relation to depression: historical trends from the Stirling county. *American Journal Psychiatry*; 160 (9): 1663-9.
- Murray C. y López A. (1997). Alternative projections of mortality and disability by cause, 1990-2020: Global burden of disease study. *Lancet*; 349:1498-1504.
- Nakajima M., Yamamoto T. y Nunoya K-I. (1996). Role of human cytochrome P4502A6 in c-oxidation of nicotine Drug metab. *Dispos*, 24: 1212-1217.
- Nabeshima T., Itoh A. y Kobayashi K. (1994). Effects of subacute administration of methamphetamine and nicotine on locomotor activity in transgenic mice expressing the human tyrosine hydroxylase gene. *Journal Neural Transm Gen Sect*, 97: 41-9.
- Nestler E.J. y Aghajanian G.K. (1997). Molecular an cellular basis of addiction. *Science*, 278: 58-63.
- Nisell M., Nomikos G.C. y Svensson T.H. (1995). Nicotine dependence, midbrain dopamine systems and psychiatry disorders. *Pharmacology and toxicology* 76: 157-162.
- Núñez. (2001). *Creceen problemas de salud mental en México*. La Jornada. Disponible en www.jornada.unam.mx/2001/may01.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1997). *Tobacco or Health: a global status report*. Geneva: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2000). *La epidemia de tabaquismo*. Geneva: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2001). Salud Mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas. Informe sobre la Salud en el Mundo 2001. Ginebra, Suiza: OMS, pp. 29-30.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (1997). *Tabaquismo una amenaza constante para la salud*.
- Oscarson M., Gullsten H. y Rautio A. (1998). Genotyping of human cytochrome P450 2A6 (CYP2A6), a nicotine C-oxidase. *FEBS Lett*, 438: 201-5.

- Otsuki T.A. (2003). Substance use, self-esteem, and depression among Asian American adolescents. *Journal Drug Education*; 33(4):369-90.
- PAPPS. (1999). *Tabaquismo*. Grupo de expertos de PAPPS. Disponible en: www.papps.org/prevención/estilodevida/p95/htm.
- Parran, T. M. D. (1988). The physician's role in smoking cessation. Effective Strategies for Smoking Cessation in Primary Care Practice. *The Journal of Respiratory Diseases*, 6-12.
- Patton G.C., Carlin J.B., Coffey C., Wolfe R., Hibbert M. y Bowes G. (1998). Depression, Anxiety, and Smoking Initiation: A Prospective Study Over 3 Years. *American Journal Public Health*; 88: 1518-1522.
- Patton G.C., Hibbert M.H., Rosier M.J., Carlin J.B., Caust J. y Bowes G. (1996). Is smoking associated with depression and anxiety in teenagers? *American Journal Publication Health*; 86: 225-300.
- Perancho I. (1996). *Eficacia de los métodos para dejar de fumar*. Disponible en: www.montefirrecentral.com.
- Pérez A.M. y García M.J.M. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. *Psicothema*, 13, nº 3, pp. 493-510.
- Pianezza M.L., Sellers E.M. y Tyndale R.F. (1998). Nicotine metabolism defect reduces smoking. *Nature*, 393: 750.
- Picciotto M., Brunzell D. y Caladarone B. (2002). Effect of nicotine and nicotine receptors on anxiety and depression. *Neuro Report*; 13 (9): 1097-106.
- Pontieri F.E., Tanda G., Orzi F. y Di Chiara G. (1996). Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature*, 382: 255-257.
- Pomerleau O.F., Pomerleau C.S., Marks J.L., Snedecor S.M., Mehringer A.M., NAMenek Brouwer R.J., et al (2003). Prolonged nicotine patch use in quitters with past abstinence induced depressed mood. *Journal Substance Abuse Treatment*; 24(1): 13-8.
- Prat G. y Pinet M.C. (2001). Capacidad adictiva de la nicotina. *Psiquiatría y Atención Primaria*; sup 1: 5-8.
- Programa específico de depresión*. (2005). Disponible en: www.salud.gob.mx/unidades/conadic/depre_cap4.htm.
- Protección genética contra la adicción al tabaco*. (2005). Disponible en: www.uv.es/~jaguilar/curioso/nicprot.html.
- Puente-Silva, F. (1984). Entrevista de Sinto E. R. *Revista Liber Addictus No. 2*. Disponible en: www.addictus.com/puentesilva02.htm.
- ¿Qué es la Depresión?* (2005). Disponible en: www.redsaludmental.com/depresion.html.

- Remick R. A. (2002). Diagnosis and management of depression in primary care: A clinical update and review. *CMAJ*, 167:1253-1260.
- Rhose J. E. (1996). Nicotine addiction and treatment. *Annual Review Med*, 47: 493-507.
- Ribeiro E.B., Bettiker R.L., Bogdanov M. y Wurtman R.J. (1993). Effects of systemic nicotine on serotonin release in rat brain. *Brain Res*, 621: 311-318.
- Rioja, C.J. (1995). *Programa de intervención al tabaquismo*. Disponible en: www.riojainternet.com/CJR/Tabaco.htm.
- Roca B. (1999). *Trastornos del humor*. Sociedad Española de Psiquiatría. España: Ed. Médica Panamericana, pp. 657-664.
- Rojtenberg, S.L. (2001). *Depresión y Antidepresivos: de la neurona y de la mente, de la molécula y de la palabra*. México: Panamericana.
- Romo, L. E. (2001). *Depresión y trastornos afectivos*. Disponible en: www.percano.com.mx/prescripcionmedica/2001/noviembre/depresion%20y%20trastornos%20afectivos.html.
- Rosales N. J. y Calero M. D. (1994). *Tratamiento del tabaquismo*. México: Interamericana McGraw Hill.
- Rubio M. y Fabián S. (1995). *Información básica sobre el Tabaquismo*. México: S.S.A.
- Rush A.J., Beck A.T., Kovacs M. y Hollon S.D. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research*, 1, 17-37.
- Russell M., Jarvis M. y Sutherland G. (1987). Nicotine replacement in smoking cessation: absorption of nicotine vapor from smoke-free cigarettes. *JAMA*
- Saarikoski S.T. y Sata F. (2000). Husgafvel-Pursiainen K (CYP2D6 ultrarapid metabolizer genotype as a potential modifier of smoking behaviour. *Pharmacogenetics*, 10: 5-10.
- Scarinci I.C., Thomas J., Brantley P.J. y Jones G.N. (2002). Examination of the temporal relationship between smoking and major depressive disorder among low-income women in public primary care clinics. *American Journal Health Promotion*; 16(6): 323-30.
- Sáiz, J. y Montes, J. M. (2000). Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y otros nuevos antidepresivos. En: Vallejo, J. y Gastó, C., eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión* (pp. 554-578). Barcelona: Masson.
- Salazar E., Zamorano L., López L., Estrada A., Lazcano E., y Hernández M. (2002). El tabaquismo y su fracción atribuible en la enfermedad isquémica cardiaca. *Salud Pública de México*; 44 supl 1: s34-s43.
- Salin-Pascual, R. J. (2005). *Trastornos afectivos. La depresión: tristeza llevada a sus extremos y de los medicamentos que la controlan*. Instituto Nacional de Ciencias

- Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Disponible en: www.monografias.com/trabajos13/depre/depre.shtml.
- Salokangas R.K., Vilkmán H. y Ilonen T. (2000). High levels of dopamine activity in the basal ganglia of cigarette smokers. *American Journal Psychiatry*, 157: 632-4.
- Sánchez, R. (2006). *Fumamos con la cabeza*. Disponible en: www.casapia.com/Paginacast/Paginas/Paginasdemenu/MenudeInformaciones/InformacionesArticulosVarios/RafaelSanchez/Este-Año-Dejo-De-Fumar.htm.
- Sandanger I., Nygard J.F., Ingebrigtsen G., Sorensen T. y Dalgard O.S. (1999). Prevalence, incidence and age at onset of psychiatric disorders in Norway. *Society Psychiatry Epidemiology*;34:570-579.
- Sandí-Esquivel, L. y Díaz-Alvarado, A. (1995). Síntomas de Rebeldía, Depresión y Aislamiento Asociados al Consumo de Drogas en Adolescentes Costarricenses. *Acta Pediátrica Costarricense*; 9:99-102.
- Santander J., Seijas D. y Jiménez M. (1999). *Tabaquismo y Comorbilidad Psiquiátrica*. Departamento de Psiquiatría. Universidad Católica de Chile. Vol. XXIII.
- Secretaría de Salud. (2001). *Programa de acción: Tabaquismo*. México.
- Seeman P. y Van Tol H.H. (1994). Dopamine receptor pharmacology. *Trends Pharmacology Science*, 15: 264-70.
- Servicios de Salud Mental. *Depresión*. (2005). Disponible en: www.salud.gob.mx/unidades/conadic/depre.htm.
- Shaffer D., Fisher P., Dulcan M.K., Davies M., Piacentini J., Schwab-Stone M.E. et al. (1996). The NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Versión 2.3 (DISC.2.3): Description, acceptability, prevalence rates, and performance in the MECA Study. Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent Mental Disorders Study. *Journal American Academy Children Adolescent Psychiatry*, 35:865-877.
- Shea M.T., Elkin I., Imber S.D., Sotsky S.M., Watkins J.T., Collins J.F., Pilkonis P.A., Beckham E., Glass D.R., Dolan R.T. y Parloff M.B. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry*, 49:782-787.
- Shiffman, A. S. (1982). Relapse following smoking cessation: A situational analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50; 71-86.
- Shiffman, S. (1986). A cluster-analytic classification of smoking relapse episodes. *Addictive Behaviors*, 11; 295-307.
- Simons A.D., Murphy G.E., Levine J.L. y Wetzel R.D. (1986). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry*, 43: 43-48.

- Sola V., B. (2006). *Dependencia y tolerancia*. Disponible en: www.esmas.com/salud/saludfamiliar/adicciones/337513.html.
- Spring B., Pingitore R. y McChargue D.E. (2003). Reward value of cigarette smoking for comparably heavy smoking schizophrenic, depressed, and nonpatient smokers. *American Journal Psychiatry*; 160: 316-22.
- Stolerman I.P. (1991). Behavioral pharmacology of nicotine: multiple mechanisms. *Behavior Journal Addictive*; 86: 533-536.
- Summers K.L. y Giacobini E. (1995). Effects of located and repeated systemic administration of nicotine on extracellular levels of acetylcholine, norepinephrine, dopamine and serotonin in rat cortex. *Neurochem Res* 20: 753-759.
- Swan G.E., Carmelli D. y Cardon L.R. (1996). The consumption of tobacco, alcohol, and coffee in caucasian male twins: a multivariate genetic analysis. *Journal Substance Abuse*, 8: 19-31.
- Tabaco. Conceptos básicos*. (2004). Disponible en: www.chi.itesm.mx/onis/cigarro.html.
- Tabaquismo*. (2006). Disponible en: www.zonadiet.com/salud/tabaco.htm.
- Tovar-Guzmán V., Barquera S. y López Antuñano F. (2002). Tendencias de mortalidad por cáncer atribuibles al tabaco en México. *Salud Pública de México*; 44, sup. 1, pp 20-28.
- Tsoh J., Lam J., Delucchi K. y Hall S. (2003). Smoking and depression in Chinese americans. *American Journal Med Science*; 326 (4): 187-91.
- Turgeon J. (1995). Debrisoquine metabolicratio (DMR) Distribution differs among smokers and non-smokers. *Clinical Pharmacology Ther*, 57: 150.
- Una de cuatro jóvenes sufre depresión*. (2004). Disponible en: www.terra.com.mx/general/historico/formatos/formato1.asp?articuloId=128496&paginaId=1.
- Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). (2002). *Guía práctica: manejo del espectro depresión-ansiedad*. México: GlaxoSmithKline.
- Unzueta G. (2001). *Estrategias para dejar de fumar: Análisis de efectos y componentes en la literatura especializada contemporánea*. Tesis de Licenciatura. Facultad de Psicología, UNAM.
- Upadhyaya H., Deas D., Brady K. y Kruesi M. (2002). Cigarette smoking and psychiatric comorbidity in children and adolescents. *Journal American Academy Children Adolescent Psychiatry*; 41 (11): 1294-305.
- Valdés-Salgado R., Hernández M. y Sepúlveda J. (2002). El consumo de tabaco en la Región Americana, elementos para un programa de acción. *Salud Pública de México*; 44(1).
- Vallejo, J. (1991). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Salvat.

- Vallejo, J. (2000). Tratamientos clásicos de la depresión. En: Vallejo, J. y Gastó, G. eds., *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión* (pp. 518-543). Barcelona: Masson.
- Vallejo J., Gastó C., Cadoner N. y Catalán R. (2002). *Comorbilidad de los trastornos afectivos*. España: Ars Médica Psiquiatría Editores.
- Villalba-Caloca J., Ramírez A. y Sansores R. (2001). *Costo de Atención Médica*. México: CONADIC Informa, 15-16.
- Walton R., Johnstone E., Munafó M., Neville M. y Griffiths S. (2001). Genetic clues to the molecular basis of tobacco addiction and progress towards personalized therapy. *Trends Mol Med*, 7: 70-76.
- Weiss J.W., Mouttapa M., Chou C.P., Nezami E., Anderson Johnson C., Palmer P.H., Cen S., Gallaher P., Ritt-Olson A., Azen S. y Unger J.B. (2005). Hostility, depressive symptoms, and smoking in early adolescence. *Journal of Adolescents*; 28(1):49-62.
- Wu L-T. y Anthony J.C. (1999). Tobacco Smoking and Depressed Mood in Late Childhood and Early Adolescence. *American Journal Public Health*; 89: 1837-1840.
- Wyser C. y Bollinger C.T. (1997). Smoking-related disorders. En: Bollinger C.T., Fagerstrom K.O. The tobacco epidemic. *Prog Respir Res. Basel. Karger*; 28:78-106.
- www.cnnespañol.com*, (2001).
- www.nicorette.com.mx*, (2004).
- Ziedonis D.M. y Williams J.M. (2003). Management of smoking in people with psychiatric disorders. *Curr Opin Psychiatry* 16 (3): 305-315.