



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**“RELACIÓN ENTRE LA ANSIEDAD-ESTADO Y LA
ANSIEDAD-RASGO Y EL CONSUMO DE TABACO EN
ESTUDIANTES DE LA FACULTAD DE PSICOLOGÍA DE
LA UNAM”**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A:
GRACIELA HERRERA REYNOSO**

DIRECTOR: DR. HORACIO QUIROGA ANAYA

COMITÉ TUTORIAL:

DRA. GEORGINA CÁRDENAS LÓPEZ

DR. ARIEL VITE SIERRA

DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS

DRA. MARIANA GUTIÉRREZ LARA

CIUDAD UNIVERSITARIA, NOVIEMBRE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

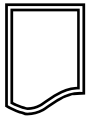


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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

*Agradezco a mi madre, que siempre creyó en mí,
y que constantemente me motivo a terminar este proyecto.*

*Gracias a mis amigas Elena, Verónica y Ángeles,
que me permitieron estar a su lado durante la carrera,
y siempre me daban el impulso necesario para seguir adelante.*

*Valoro a mis profesores que me formaron durante la carrera,
especialmente a Marcos Martínez y al profesor Celso Sierra Padilla.*

*Les reconozco su gran ayuda a los profesores
Humberto Zepeda y Marcos Verdejo.*

*Agradezco al mi director de tesis que mostró paciencia,
para concluir este proyecto.*

*Valoro a mi asesor de tesis, Dr. Ariel Vite
que me guió en concluir este proyecto.*

*Agradezco a Tere que siempre motivo y me asesoro en este proyecto,
le deseo lo mejor en sus nuevos proyectos*

*Les doy gracias a mis hermanas Blanca y
Liliana que siempre han estado a mi lado.*

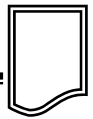
Gracias al Maestro Arturo Cuellar, el jefe que me motivo siempre.

Gracias a mi Marido, por estar estos dos años a mi lado.

*Por último de doy gracias a Gabriel mi hijo, que me dio la mejor lección de mi
vida y motivar el termino este proyecto.*



	PÁG.
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I. TABACO	
1.1. Antecedentes Históricos	6
1.2. Definiciones del Tabaquismo	7
1.2.1. Concepto de Tabaquismo	7
1.2.2. Conceptos de Adicción	8
1.3. Componentes del Tabaco	9
1.3.1. Planta del Tabaco	9
1.3.2. Principales Componentes del Tabaco	9
1.4. Efectos en el Sistema Nervioso Central	10
1.4.1. Absorción y Metabolismo	10
1.4.2. Nicotina y Adicción en el Sistema Nervioso Central	12
1.5. Daños a la Salud	12
1.5.1. Enfermedades Aparato Respiratorio	13
1.5.2. Enfermedades Aparato Digestivo	14
1.5.3. Enfermedades Cardiovasculares	16
1.6. Etiología de la Adicción del Tabaco	17
1.6.1. Inicio, Adquisición y Mantenimiento (Teorías)	19
1.6.1.1. Factores De Inicio (Ambiental, Social y Psicológico)	19
1.6.1.2. Modelos de Adquisición	20
1.6.2. Mantenimiento del consumo	23
1.6.2.1. Factores de Mantenimiento (Farmacológicos / Condicionantes)	23
1.6.2.2. Modelos y Teorías de Mantenimiento del consumo	24
1.7. Tipos de Fumadores	33
1.8. Epidemiología	35



1.9.1.	Tabaquismo Femenino	41
1.9.2.	Tabaquismo Materno	41
1.10.	Consecuencias del Fumador Pasivo	42

CAPÍTULO II. ANSIEDAD

2.1.1.	Definiciones de Ansiedad	44
2.1.2.	La Ansiedad como “Rasgo” de Personalidad	45
2.1.3.	Ansiedad y Miedo	46
2.1.4.	Ansiedad y Estrés	46
2.2.	Factores de Ansiedad	47
2.2.1.	Factores Predisponentes	47
2.2.2.	Factores Activadores o Desencadenantes	48
2.2.3.	Factores de Mantenimiento	48
2.3.	Las Fases que nos conducen a la Ansiedad	49
2.4.	Teorías	50
2.4.1.	Teoría de la Ansiedad Estado-Rasgo	50
2.4.2.	Teorías Conductistas (Aprendizaje de la Ansiedad)	51
2.4.3.	Teorías Cognitivas	55
2.5.	Mecanismo Fisiológico de la Ansiedad	55
2.6.	Clasificación de la Ansiedad	56
2.7.	Epidemiología de los Trastornos de Ansiedad en México	58
2.8.	La Relación de la Nicotina con la Ansiedad	59

CAPÍTULO III. MÉTODO

3.1.	Justificación	64
3.2.	Pregunta de Investigación	65
3.3.	Objetivo General	65
3.4.	Hipótesis	65
3.5.	Variables	67
3.6.	Escenario	68
3.7.	Participantes	68



3.8.	Tipo de Muestra	70
3.9.	Diseño	70
3.10.	Tipo de Investigación	71
3.11.	Instrumentos	71
3.12.	Procedimiento	72

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

4.1.	Diferencias Estadísticas entre la Ansiedad-Estado y consumo de Tabaco	75
4.2.	Frecuencias y porcentajes de los Niveles de Ansiedad-Estado y las Prevalencias de consumo de Tabaco	75
4.3.	Diferencias estadísticas entre Consumo de Tabaco por la Ansiedad-Rasgo	76
4.4.	Frecuencias y porcentajes de los Niveles de Ansiedad-Rasgo y las Prevalencias de consumo de Tabaco	76
4.5.	Datos Recopilados de la aplicación del Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado	77
4.6.	Variables Sociodemográficas y La Ansiedad-Estado	78
4.7.	Variables Sociodemográficas y La Ansiedad-Rasgo	80

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

		82
	Sugerencias	85

CAPÍTULO VI. REFERENCIAS

	Referencias	86
	ANEXO 1	90
	ANEXO 2	92
	ANEXO 3	95

RESUMEN

El tabaquismo es reconocido desde hace varios años como un problema de salud pública, debido a los daños a la salud asociados al consumo del tabaco (enfisema pulmonar, cáncer, EPOC, arterioesclerosis, enfermedades cerebro-vasculares, etc.), los cuales causan importantes gastos económicos a nivel mundial. Por tal razón, diversas investigaciones se han dado a la tarea de conocer las causas de dicha conducta.

Dentro de las explicaciones del consumo de tabaco se encuentra la que lo relaciona con la ansiedad; no obstante, las investigaciones sobre el tema son pocas y distan mucho de ser concluyentes, por lo que resulta necesario seguir investigando, a fin de aportar mayor evidencia sobre el tema, lo que permitiría desarrollar una manera diferente de manejo terapéutico que derive en una mejor calidad de vida.

Por tal motivo, la presente investigación tuvo como propósito determinar las posibles relaciones entre el consumo de tabaco y la Ansiedad-Estado y la Ansiedad-Rasgo. Para esto se seleccionaron, por medio de un procedimiento de muestreo por cuotas, 90 estudiantes de la Facultad de Psicología divididos en tres sub-grupos de 30 participantes cada uno, denominados “alguna vez en la vida”, “en el último año” y “en el último mes”, respectivamente. A todos los participantes se les aplicó el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE) de Spielberger y Díaz-Guerrero (1980), a fin de evaluar la ansiedad presentada por los sujetos.

Los hallazgos indicaron una relación significativa, al 0.05, entre el consumo de tabaco y la Ansiedad-Rasgo, no encontrándose dicha relación con la Ansiedad-Estado. Además, se encontró que las prevalencias de consumo de tabaco de “alguna vez en la vida”, “último año”, y “último mes” presentaron mayor frecuencia de Ansiedad-Estado Baja y Ansiedad-Rasgo Baja, en ambos grupos.

Dichos resultados pudieron deberse a que la Ansiedad-Rasgo, al ser una característica de personalidad, puede estar mejor relacionada con el inicio de la presencia de un

trastorno, teniendo así una mayor probabilidad de relacionarse con el consumo de tabaco; también, a que la muestra de la presente investigación tendía, en su mayoría, a reaccionar con baja intensidad a las situaciones amenazantes y presentaba una característica de personalidad ansiosa baja.

Las implicaciones derivadas de los resultados de la presente investigación (relación significativa entre el consumo de tabaco y la Ansiedad-Rasgo y no con la Ansiedad-Estado), sugieren que para estos participantes se considere la selección de metas terapéuticas orientadas a la abstinencia en el consumo de tabaco, en tanto que la Ansiedad-Rasgo constituye una característica de personalidad, siendo relativamente refractaria a modificaciones ambientales.

Se sugiere investigar la posible relación entre los altos niveles de ansiedad y niveles de dependencia a la nicotina, ya que sólo se ha encontrado una relación de Ansiedad-Estado sólida cuando existe dependencia.

INTRODUCCIÓN

La identificación del tabaquismo como un problema de salud pública empezó a reconocerse a partir de la década de los años cincuenta en los países desarrollados que desde entonces abrieron líneas de investigación para medir y precisar los daños provocados por el consumo de tabaco, siendo ampliamente evidenciadas gran número de enfermedades como son: el cáncer pulmonar, las enfermedades cardiovasculares, el enfisema, la bronquitis crónica, la úlcera, la gastritis crónica y otras formas de cáncer en el aparato digestivo, así como aborto y parto prematuro (Consejo Nacional Contra las Adicciones [CONADIC], 1992).

Cabe señalar que, con base en las prevalencias de consumo obtenidas por la última Encuesta Nacional de Adicciones (ENA), con respecto al consumo de tabaco en la población mexicana, se observó una disminución en el consumo del tabaco del 2002 al 2008 en un 5.3%, que los no fumadores aumentaron en un 5.4% y los ex fumadores solamente disminuyeron su porcentaje en un 0.4% (ENA 2002, 2008a).

Aunque se han observado disminuciones en el consumo de tabaco en nuestro país, se ha considerado importante seguir investigando sobre el tema con la finalidad de poder desarrollar programas adecuados para la prevención y tratamiento de dichos usuarios. En este sentido, varias han sido las teorías que buscan explicar la conducta de consumo. Aquellas que buscan explicar la iniciación y el mantenimiento de la conducta de fumar han resaltado el papel que tiene la conducta de fumar como estrategia de afrontamiento o como herramienta psicológica (Becoña, Palomares y García, 2000a); otras teorías se han centrado en el papel que tiene la nicotina y los factores de condicionamiento asociados con fumar, en regular la activación, disminuyéndola o aumentándola, para mantener un nivel homeostático en el fumador (Becoña et al., 2000a). Unas tratan de explicar el mantenimiento del consumo de tabaco al relacionarla con la presencia de ansiedad entre los fumadores, señalando una relación entre la dependencia a la nicotina y la Ansiedad-Estado (Avendaño, 1998); también se ha encontrado que estímulos que provocan temor pueden ser útiles para manipular el nivel de ansiedad y las actitudes hacia el tabaquismo (Watson, Pettingale & Goldstein, 1983);

que fumadores estimulantes que observan personas fumando aumentan su tasa de consumo significativamente y su nerviosismo (Surawy, Stepney & Cox, 1985); y también se ha observado que la administración de nicotina tiene efectos ansiolíticos en humanos y en algunos de los modelos animales de ansiedad, pero no en todos (Picciotto, Brunzell & Calderone, 2002).

Por otra parte, también se ha relacionado el consumo de tabaco con padecimientos psiquiátricos, entre ellos: trastornos de ansiedad, trastornos depresivos, ansiedad generalizada, fobia social (Hughes, Hatsukami, Mitchell & Dahlgren, 1986; Breslau, Kilbery & Andreski, 1991; Lagrue, Dupont & Fakhfakh, 2002).

Sin embargo, al contar con investigaciones donde se carece de una clara relación entre el consumo de tabaco y la ansiedad (en especial entre la Ansiedad-Rasgo o la Ansiedad-Estado), se consideró importante realizar la presente investigación en estudiantes de la Facultad de Psicología, con la finalidad de conocer si existe tal relación o no en dicha población, y en su caso, cuál es su naturaleza.

En el primer capítulo se abordarán los antecedentes históricos del tabaco, así como las definiciones del tabaquismo, los componentes del tabaco, los efectos en el Sistema Nervioso Central y los daños a la salud relacionados a dicho consumo, el curso de la adicción al tabaco (inicio, adquisición y mantenimiento del consumo). También se refieren los tipos de fumadores, y la epidemiología.

En el segundo capítulo se abordarán algunas definiciones de la ansiedad, los factores que favorecen la aparición y mantenimiento de la misma, así como las fases que nos conducen a ella. También se abordan las teorías que describen la Ansiedad de Estado-Rasgo, las perspectivas conductistas y cognitivas, además, se señalan las clasificaciones de la ansiedad, aspectos epidemiológicos de los trastornos de ansiedad en México, y por último, se menciona la relación de la nicotina con la ansiedad, describiendo algunas investigaciones que abordan dicha temática.

En el tercer capítulo, se describe el método utilizado en la presente investigación, mientras que los resultados se presentan en el cuarto capítulo, y se finaliza presentando la discusión y las conclusiones.

CAPÍTULO I TABACO

1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El tabaco fue descubierto en Cuba, a orillas del Río Caunau, en noviembre 1492, por Rodrigo Jerez y Luis Torres (dos marineros de la expedición de Colón).

Los indígenas llamaban cohiba, cogiba o coviva a las plantas, y daban el nombre de tabaco a una extraña pipa que tenía la forma de “Y” en la cual fumaban las hojas de las plantas (Hayashi, 1987).

El tabaco fue para los indios objeto de ritualismo religioso, de magia y de ceremonias. Se utilizaba inicialmente de forma medicinal, posteriormente se usó como lujo y una moda, para finalizar como un hábito generalizado (Hayashi, 1987).

Labarre (1972) describe que en México, entre los nahuas prehispánicos, era conocido el tabaco y se utilizaba como un elemento importante en las ofrendas a los Dioses y a los Muertos. Solía ser usado en forma de cortesía y eventos importantes como petición de esposa, declaraciones de guerra, etc. (citado en Hayashi, 1987).

En su recorrido por América, los españoles encontraron que el tabaco se fumaba en las Antillas, Brasil, México, La Florida y Virginia, y a su regreso lo llevaron a España e Inglaterra (Hayashi, 1987).

En 1518 Fray Romano Pane envía al Emperador Carlos V semillas de tabaco que fueron sembradas inmediatamente, y en 1560 fueron enviadas semillas de tabaco a la Reina de Francia por Jean Nicot (embajador de Francia). Después Linneo, le dio el nombre científico a la planta de nicotina en memoria de Jean Nicot. En el inicio no fue aceptado el tabaco en Europa por considerar que el fumarlo era desagradable y sucio, que dañaba a los pulmones y al cerebro, y los fumadores eran perseguidos por algunas leyes que condenaban el uso del tabaco; sin embargo, su empleo fue generalizado

hasta ser un hecho socialmente aceptado y signo de cultura y distinción (Hayashi, 1987; Roales–Nieto y Calero, 1994).

Con la revolución industrial, a finales del siglo XIX, se da el surgimiento de la industria tabacalera moderna y su crecimiento a lo largo y ancho del planeta. La difusión del hábito, la conducta y la adicción de fumar llevó a los años 50 del siglo XX a la realización de los primeros informes sobre la relación entre el tabaquismo y la salud de la población (Kuri, 2002).

La evidencia científica, generada en el mundo en los últimos 40 años, ha sido concluyente en el aspecto que el tabaco es hoy día uno de los productos más nocivos para la salud, por lo que se ha convertido, en una de las principales causas prevenibles de enfermedad y muerte (Kuri, 2002).

1.2. DEFINICIONES DEL TABAQUISMO

1.2.1. CONCEPTO DE TABAQUISMO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1969 definió a la fármacodependencia como:

El estado psíquico y a veces físico causado por la interacción entre un organismo vivo y un fármaco, caracterizado por modificaciones del comportamiento y por reacciones que comprenden casi siempre un impulso irreprimible a tomar el fármaco en forma continua o periódica, a fin de experimentar sus efectos psíquicos y a veces para evitar una sensación de malestar que surge al dejar de consumirlo (OMS, 1969 Pág. 4).

Se considera tabaquismo: *“al consumo frecuente de productos elaborados de tabaco, especialmente cigarrillos, en forma que supone un riesgo para la salud a medio o largo plazo”* (Roales–Nieto et al., 1994, pág. 7).

EXFUMADOR

Por otro lado, un exfumador es *“aquella persona que habiendo sido fumador, lleva un año sin hacerlo”* (Borjas, 2002, pág. 20). Se estima que, en estos casos menos de un 10% volverá a fumar (Borjas, 2002).

1.2.2. CONCEPTOS DE ADICCIÓN

DEPENDENCIA FÍSICA

La dependencia física es *“un estado de adaptación biológica de un organismo que necesita la presencia de una sustancia -en este caso, la nicotina- para seguir funcionando normalmente”* (Díaz, 2008, pág. 4).

DEPENDENCIA PSICOLÓGICA

La dependencia psicología es *“el uso compulsivo de una droga, sin desarrollo de dependencia física, pero que implica peligro para el individuo, ya que al suspenderla siente la necesidad de ella”* (Hayaski, 1987, pág. 16). Es muchas veces más difícil de eliminar que la física, ya que llegan a existir asociaciones muy fuertes entre la droga y condiciones gratificantes. En el caso del cigarro, el individuo asocia a éste con ciertas actividades y sentimientos dándole un valor importante al cigarro (Hayaski, 1987).

El retiro de su consumo cuando existe una dependencia física desencadena el síndrome de abstinencia que *“se caracteriza por trastornos más o menos intensos, como son: el deseo compulsivo de fumar, tensión, irritabilidad, insomnio, dificultad para concentrarse, disminución del pulso, baja de la presión arterial, etcétera”* (Díaz, 2008, pág. 4).

TOLERANCIA FÍSICA

Se ha entendido como *“la capacidad del organismo de adaptarse a los efectos de la sustancia, lo que implica la necesidad de aumentar la dosis”* (CONADIC, 1992, pág. 3).

1.3. COMPONENTES DEL TABACO

1.3.1. PLANTA DEL TABACO

EL tabaco pertenece al género Nicotina, familia botánica de las solanáceas. La planta se caracteriza a la vista por tener grandes hojas y unas hermosas flores junto con una gran altura igual o mayor que la de una persona adulta. Esta planta es la única en la naturaleza que sintetiza y luego conserva en sus hojas secas un potente alcaloide que recibe el nombre de nicotina y que da el nombre a su género vegetal (Becoña et al., 2000a).

1.3.2. PRINCIPALES COMPONENTES DEL TABACO

En el humo de los cigarrillos existen más de 4 000 componentes, los más importantes son:

Nicotina: Alcaloide de amina terciaria derivada de la planta del tabaco, es incolora y soluble en agua y lípidos. Es absorbida por membranas orales y del estómago. Es la responsable del "bienestar psicológico y la dependencia biológica del fumador". Activa los receptores acetilcolínicos nicotínicos relacionados con la respiración, el ritmo cardíaco, la presión sanguínea, el aprendizaje y la memoria.

Alquitrán: Compuesto viscoso de color marrón oscuro que forma parte de las partículas condensadas del humo del cigarrillo. Es un indicador tumoral altamente cancerígeno. Actúa sobre las células formando enlaces histológicos con daño irreversible (cáncer).

Monóxido y Dióxido de carbono: Son gases incoloros, inodoros e insípidos. El monóxido de carbono (CO) existe en el aire que se respira y tiene gran afinidad con la molécula de la hemoglobina (Hb). Disminuye la capacidad de transporte del oxígeno a través de la sangre (Unzueta, 2001).

Además de los anteriores componentes, el tabaco contiene otras sustancias como azúcares, celulosa, sustancias, aminoácidos, ceras y resinas, etc. (Becoña y Vázquez, 2000b).

1.4. EFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1.4.1. ABSORCIÓN Y METABOLISMO

La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de 70%-90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4-40%). En la piel la absorción es variable y dependiente de distintos factores como son la temperatura y pH cutáneos, el grado de hidratación y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro al cabo de unos 7 segundos, razón por la cual la nicotina cuenta con un alto poder adictivo (Jiménez, Bascarán, García-Portilla, Sáiz, Bousoño y Bobes, 2004).

En general, la cantidad de nicotina absorbida varía en cada fumador dependiendo de las características de su hábito, tipo de administración, pH del humo, número de inhalaciones y del aprovechamiento del cigarrillo.

Una vez absorbida la nicotina en los pulmones, se difunde al resto del organismo a través de la circulación pulmonar (en lugar de hacerlo por la circulación venosa general), lo que condiciona una rápida distribución, llegando a sus receptores en el Sistema Nervioso Central (SNC) entre 6-9 seg. de haber sido inhalada. Se considera que el poder de absorción y paso a los receptores del SNC es más rápido a través de la

mucosa olfativa, por lo que los efectos se presentan más rápidamente si se inhala, incluso en comparación a ser administrada por vía intravenosa (Epocnet, 2004).

La metabolización de la nicotina ocurre principalmente a nivel hepático, aunque también en los riñones y pulmones, y da lugar a la formación de unos 15 metabolitos, los más importantes de los cuales son la cotinina y la nicotina 1-N-óxido. La eliminación de los metabolitos y de la fracción alcaloide no metabolizada se produce por el riñón, aunque también ocurre en menor cuantía a través del sudor, la saliva y la leche materna (Solano, García-Tenorio y De Granda, 2003).

Es interesante saber que los fumadores crónicos la metabolizan más eficazmente, por lo que presentan una mayor excreción urinaria del alcaloide y sus metabolitos. En las primeras 24 horas se elimina el 77% de la nicotina absorbida y al tercer día se ha llegado a eliminar hasta el 90%. En condiciones normales se elimina por vía urinaria una cantidad similar de cotinina y de nicotina, aunque la eliminación de ésta se ve influenciada por el pH de la orina, de forma que, en condiciones de acidez (pH 5 ó menos), se excreta en un 30-40% de su dosis inicial al no ser reabsorbida por los túmulos, mientras que en condiciones de alcalinidad (pH de 8 ó más), es reabsorbida en su mayor parte. Este hecho ha permitido sugerir que el incremento del consumo de cigarrillos del fumador en situaciones de estrés (la orina se acidifica en tales circunstancias), podría deberse a un incremento de la eliminación urinaria, con el consiguiente descenso de la concentración plasmática del alcaloide (Solano et al., 2003)

La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo a la variabilidad individual. Solamente el 7 % de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina (Jiménez et al., 2004).

Debido a que la mayor parte de la nicotina ingerida a través del aparato digestivo es inactivada por los jugos gástricos y por los enzimas hepáticos, la ingestión oral es un método ineficaz en la liberación de la misma (Epocnet, 2004).

1.4.1. NICOTINA Y ADICCIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Durante los últimos años se ha progresado considerablemente en el estudio y comprensión de la acción de la nicotina sobre el SNC y, por tanto, de sus efectos sobre el comportamiento y el uso de tabaco (Jiménez et al., 2004).

La nicotina produce un aumento de las concentraciones de dopamina, lo que estimula la actividad de los circuitos cerebrales que regulan la sensación de placer y satisfacción. Las propiedades farmacocinéticas de la nicotina contribuyen también al carácter adictivo del tabaco. El humo que se libera en su combustión produce una rápida distribución de la nicotina en el SNC, alcanzando su pico de concentración en menos de 10 seg. después de cada inhalación. Por el contrario, el efecto agudo de la nicotina se disipa en pocos minutos obligado al fumador a recurrir con frecuencia al tabaco durante el día para mantener sus efectos relajantes y evitar los síntomas de abstinencia. El fumador típico da unas 10 fumadas por cigarrillo en aproximadamente 5 minutos en que mantiene encendido. Lógicamente esta secuencia depende del contenido en nicotina y de la marca que se use, ya que se ha demostrado que cuando el fumador cambia a un tipo de tabaco más bajo en nicotina tiende a adoptar un comportamiento compensador para mantener la cantidad que su organismo necesita, recurriendo a inhalaciones más profundas, frecuentes y prolongadas, obstruyendo los orificios de ventilación en el filtro, o simplemente aumentando el número de cigarrillos que consume diariamente (Jiménez et al., 2004).

1.5. DAÑOS A LA SALUD

Se han hecho estudios que demuestran los efectos del tabaquismo sobre la esperanza de vida, dando como resultado que esta disminuya de manera significativa (CONADIC; 1992). Esto es debido a que el consumo de cigarro afecta a sistemas del cuerpo humano, principalmente al respiratorio, cardiovascular y el digestivo.

1.5.1. ENFERMEDADES EN EL APARATO RESPIRATORIO

Las relaciones entre el tabaquismo y la tos o las flemas son intensas y consistentes, se han documentado ampliamente y se dictaminan como causales haciendo disminuir el estado de salud/morbilidad.

La consideración de la evidencia de diferentes estudios ha llevado a la conclusión de que fumar cigarrillos es la causa más importante de tos, expectoración, bronquitis crónica e hipersecreción de moco (Samet, 2002).

Las enfermedades asociadas con el tabaquismo son:

- *El enfisema pulmonar*: Es la destrucción de los tabiques alveolares, fenómeno que provoca el aumento de los espacios distales en el bronquiolo terminal sin que exista fibrosis. Esta enfermedad está aunada con la disminución de la retracción elástica pulmonar, la cual es responsable de la obstrucción de la vía aérea durante la respiración. En un estudio de Auerbach (1972), se encontró la relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos y la severidad del enfisema (citado en CONADIC 1992).
- *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)*: Este engloba una serie de padecimientos caracterizados por una obstrucción generalizada de las vías respiratorias, la cual comprende tres entidades fundamentales:
 - Bronquitis crónica.
 - Enfisema
 - Asma

Los pacientes que presentan EPOC, muestran tos, expectoración y disnea (dificultad de respirar). De acuerdo con su historia natural, en el 80% de los casos, la tos antecede el comienzo a la disnea. La expectoración es habitualmente la mucosa y la aparición de esputo mucopurulento es un fuerte indicador de infección bacteriana (Borjas, 2002).

Cuando el EPOC es leve o moderado, la disnea sólo ocurre durante el ejercicio, a medida que la enfermedad progresa se desarrolla en pequeños esfuerzos y en estados muy avanzados se presenta en reposo.

Entre el 80 y 90 % de las defunciones ocasionadas por la EPOC han sido atribuidas al tabaquismo. La moví-mortalidad por esta causa ha aumentado en la mujer con el incremento en el consumo de tabaco (CONADIC 1992-1994).

El tabaquismo es la más importante de las causas de las enfermedades bronco-pulmonares no neoplásicas crónicas. Aumenta de modo considerable el riesgo de morir no sólo por bronquitis crónica, sino también por enfisema pulmonar (Samet, 2002).

- *Cáncer pulmonar*: Fue el primero en ser asociado causalmente a la exposición al humo del tabaco. En efecto, el gradiente biológico es directamente proporcional a la relación dosis-respuesta, por la duración del hábito y la cantidad de cigarrillos fumados. La inhalación profunda y el inicio del hábito en edades tempranas incrementan el riesgo de cáncer pulmonar. Se estima que en el 90 % de los casos de este tipo de cáncer se debe al consumo de tabaco (CONADIC, 1992).

En el caso de los hombres, el tabaquismo se relaciona causalmente con el cáncer de pulmón; la magnitud del efecto de fumar sobrepasa por mucho a los demás factores. Los datos para mujeres, aunque menos extensos, apuntan en la misma dirección (Samet, 2002).

1.5.2. ENFERMEDADES EN EL APARATO DIGESTIVO

- *Cáncer de Laringe*: Se considera que los fumadores presentan, en comparación con los no fumadores, un aumento del riesgo relativo a desarrollar este tipo de neoplasia, que oscila de 2.0 a 27.5 veces, con una estrecha relación dosis-respuesta (CONADIC, 1992). El tabaquismo se asocia causalmente con los cánceres de pulmón, laringe, cavidad oral y esófago, tanto en mujeres como en hombres (Samet, 2002).

- *Cáncer de Boca:* Se considera que la relación de mortalidad entre fumadores y no fumadores es de 13 a 1.6. Asimismo, poblaciones con pocos fumadores tienen una tasa muy baja de morbilidad por este tipo de neoplasias (CONADIC, 1992).
La cavidad oral es un sitio de depósito directo de las partículas y los gases del humo del tabaco. Presumiblemente, esta exposición directa y la captación resultante de cancerígenos por parte de las células expuestas conduzcan al cáncer. Como en el caso del cáncer laríngeo, el tabaquismo y el consumo de alcohol actúan sinérgicamente para el cáncer oral. Los estudios epidemiológicos indican que fumar es un factor causal importante en el desarrollo del cáncer oral, ya que el fumar cigarro se asocia causalmente con el cáncer en la cavidad oral, tanto en mujeres como en hombres (Samet, 2002).
 - *Cáncer de Esófago:* Datos obtenidos de casos controlados y estudios indican que el cigarro es una de las causas principales del cáncer de esófago, la mortalidad por esta neoplasia es de 1.3 a 11.1 veces mayor en los fumadores (CONADIC, 1992). El tabaquismo constituye una causa mayor de cáncer esofágico (Samet, 2002).
 - *Cáncer de Vejiga:* El riesgo relativo a desarrollar cáncer de vejiga en los fumadores es de 2 a 3 veces más alta que en los no fumadores. Se ha demostrado también un gradiente en este riesgo, asociado con el número de cigarrillos fumados, que va de 1.6 (media cajetilla o menos) a 5.3 (dos cajetillas o más) (CONADIC, 1992).
Se ha comprobado que la orina de los fumadores contiene carcinógenos específicos del tabaco y que tiene también un nivel de actividad mutagénica generalmente mas alta, indicador del potencial para provocar daño genético a las células. Tanto los estudios de cohorte como los de casos y controles evidencian un riesgo creciente del cáncer de vejiga en fumadores respecto de los no fumadores. Los riesgos tienden por lo general a aumentar con el número de cigarros diarios y a disminuir al dejar el tabaco. Fumar es una causa de cáncer de la vejiga; la interrupción del hábito reduce el riesgo en casi 50% luego de sólo unos cuantos años, si se compara con los que siguen fumando (Samet, 2002).
-

- *Cáncer de Páncreas:* Este cáncer ocurre en una proporción aproximada de 2 a 1 en los fumadores, en comparación con los no fumadores. Sin embargo, la asociación no ha sido tan fuerte como los otros cánceres mencionados (CONADIC, 1992).
Varios estudios de cohorte y de casos y controles indican mayor riesgo de cáncer pancreático en fumadores. El riesgo tiende a aumentar con el número de cigarrillos por día y disminuye cuando se consigue dejar de fumar (Samet, 2002).
- *Cáncer de riñón:* El riñón, como órgano excretor mayor, se baña en los carcinógenos del humo del tabaco, que están en la sangre y luego se concentran en la orina. La ocurrencia de tumores malignos de la pelvis renal se relaciona causalmente con el hábito del cigarro. Los principales estudios de cohorte indican evidencias de una mortalidad creciente por el cáncer de riñón, como ocurre con los estudios de casos y controles. El aumento en el riesgo para fumadores, en comparación con quienes nunca han fumado, es modesto y existe poca evidencia de un cambio en el riesgo luego de dejar de fumar. A pesar de eso, se ha dictaminado que los datos muestran una asociación causal entre el tabaquismo y el cáncer de la pelvis renal.
- *Úlceras pépticas:* El tabaquismo tiene múltiples efectos en el tracto gastrointestinal que quizá sean significativos para este padecimiento. Se ha visto que existe una relación entre fumar cigarro y las tasas de muerte por úlcera péptica, en especial la úlcera gástrica (Samet, 2002).

1.5.3. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares que provoca el tabaquismo incluyen la enfermedad de las arterias coronarias, la vascular periférica arteroesclerótica o aterosclerosis, y la vascular cerebral (embolia) etc.

- *Aterosclerosis:* Afecta igualmente las arterias del cuerpo, comprometiendo el flujo sanguíneo. Los síntomas se presentan cuando la entrega de oxígeno es en cantidad insuficiente para las demandas del músculo que sirve, o cuando ocurre una
-

obstrucción completa, que origina el daño de los tejidos. La aorta, principal arteria del cuerpo, sigue un recorrido que desciende del corazón por las cavidades torácica y abdominal, antes de dividirse. El aneurisma aórtico es una dilatación anormal de la arteria, a partir de cuya ruptura puede ocurrir la muerte. El tabaquismo es una causa y el factor de riesgo más importante para la enfermedad vascular periférica arteroesclerótica. El tabaquismo no es solo causa de la aterosclerosis que tiende a estrechar las arterias coronarias, sino que también aumenta la tendencia de coagulación de la sangre (Samet, 2002).

- *Enfermedades Coronarias:* Observaciones en diferentes países, revelaron que el infarto al miocardio y la muerte por enfermedad coronaria era 70% más elevada en fumadores que en no fumadores. En nuestro país, datos estadísticos relacionados con enfermedades cardiovasculares demuestran que aproximadamente el 30% son por infarto al miocardio, de los cuales el 58% son atribuibles al tabaquismo (CONADIC, 1992). Las evidencias adicionales no sólo confirman el hecho de que los fumadores de cigarro tienen tasas de muerte más altas por enfermedades coronarias, sino que también sugieren que es posible que el tabaquismo provoque la muerte por enfermedad coronaria (Samet, 2002).
- *Enfermedad Cerebro-vascular:* Los fumadores tienen un riesgo relativo de mortalidad por enfermedad cerebro-vascular de alrededor de 2.2 a 3.7 veces mayor que los no fumadores y por grupos de edad este riesgo se incrementa hasta 4.8 en el grupo de 35 a 64 años de edad (CONADIC, 1992). El tabaquismo es una causa principal de la enfermedad cerebro-vascular (embolia), la cual es causa de muerte (Samet, 2002).

1.6. ETIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN DEL TABACO

El pensar en fumar cigarrillos se ha identificado como un primer paso importante de este proceso de iniciación. En la transición de pensar en fumar hasta encender un primer cigarrillo no necesariamente termina en un nuevo fumador habitual, pero es un

factor determinante, y favorece el posible paso al estadio de experimentador ocasional. El cambio de experimentador a fumador habitual es posiblemente el más crítico, porque la adicción empieza a tener un papel central y al mismo tiempo, el uso continuo favorece el desarrollo de experiencias en las que el cigarrillo puede parecer psicológica y socialmente útil (Soto, Villalba, Balcázar y Valderrama, 2002).

Los factores psicosociales suponen otro aspecto importante en el proceso de iniciación y su identificación puede ayudar a predecir quién llegará a convertirse en fumador habitual (Soto et al., 2002).

Flay, Davernas, Best, Kersell y Ryan (1983) propone un modelo de 4 etapas para explicar el desarrollo del tabaquismo:

- Durante la primera etapa, preparación, la persona que nunca ha fumado desarrolla ciertos conocimientos, creencias y suposiciones sobre el fumar y qué puede proporcionarle esto a nivel personal.
- El siguiente paso es probar por primera vez el tabaco. Este generalmente ocurre en presencia de amigos, y los efectos fisiológicos (mareo, sabor, etc.) y psicosocial (comentarios de amigos, reacciones de adultos, etc.) que van a producir un condicionamiento futuro del uso del tabaco.
- El tercer estadio, de experimentación, supone el uso repetido pero irregular de tabaco en ciertas situaciones (en fiestas, con amigos, etc.) durante un tiempo más o menos prolongando que puede extenderse a varios años.
- En el cuarto, y último estadio, la persona comienza a usar el tabaco de forma habitual, aunque no necesariamente a diario, pero en un proceso que tiene una alta probabilidad de terminar en una dependencia a la nicotina.

El modelo de Flay et al. coincide con la mayoría de las investigaciones sobre la etiología del tabaquismo, que distinguen entre probar, experimentar y fumar habitualmente. En la mayoría de los estudios muestran que la transición desde el uso habitual de tabaco a la dependencia suele tener lugar durante la adolescencia (citados en Soto et al., 2002).

1.6.1. INICIO, ADQUISICIÓN Y MANTENIMIENTO

1.6.1.1. FACTORES DE INICIO

Solano (2001) incluye tres tipos de factores que favorecen y estimulan la iniciación del consumo de tabaco:

a) *Factores ambientales.* Incluyen a la publicidad y promoción del tabaco. La publicidad de la industria tabacalera, mediante el uso de imágenes apremiantes quiere asociar el fumar con el lujo, la excitación y también relacionarlo con el éxito social y profesional. La verdadera función de promocionar tabaco es la de favorecer la idea de que fumar es algo sofisticado, responde a un comportamiento “adulto” y es una conducta habitual entre la gente “guapa”, sana y popular.

Por otro lado, existe una gran accesibilidad para adquirir cigarrillos ya que son múltiples los canales de venta derivados del tabaco.

b) *Factores sociales.* Dentro de estos factores destaca la familia, el grupo de amigos.

- Las *influencias familiares* son decisivas, ya que el tabaquismo de los padres y hermanos mayores se ha asociado de manera constante con el de los jóvenes. Se ha observado una menor probabilidad de ser fumadores en niños que viven en hogares donde los padres no fuman y desaprueban el consumo de tabaco.
- Las *influencias del grupo de amigos* tiene también una gran importancia, ya que existen grupos de compañeros cuyos miembros se asocian entre sí a través del tabaquismo y los estudios demuestran una mayor probabilidad de consumo entre aquellos que tienen amigos que lo hacen.

c) *Factores personales.* Diversos estudios han revelado características personales asociadas al hábito de fumar. El tabaquismo constituye para los jóvenes una parte

importante de la imagen que tienen de sí mismos (para algunos puede representar, por ejemplo, una imagen adulta y dura). Entre estos factores se encuentran:

- *Factores psicológicos.* Se han estudiado los rasgos de personalidad relacionados con el tabaquismo y los factores que predisponen más a unas personas que a otras a seguir fumando. Esta predisposición se pone de manifiesto en forma de un síndrome de rasgos psicológicos característicos, centrados en torno a un único rasgo de extroversión y asociado a la ansiedad, carácter impulsivo, tendencia a asumir riesgos etc. En cualquier caso se debe ser cauto con estos hallazgos, ya que las diferencias objetivas son siempre mínimas.
- *Los factores genéticos:* Se ha evaluado la incidencia del factor genético como determinante del consumo de tabaco en un estudio sobre monos gemelos y dicigóticos, demostrando la existencia de un cierto grado de predisposición genética a ser fumador. Estudios más recientes sobre amplias cohortes de gemelos han mostrado datos que sugieren una moderada influencia genética y familiar que facilitaría el riesgo de convertirse en fumador y el mantenimiento del hábito de fumar (Solano, 2001). Diversos estudios han determinado que existe un cierto grado de predisposición genética relacionada con el consumo de tabaco entre distintas poblaciones, sexos y edades, como reportan varios estudios en gran escala de gemelos. Los estudios de familias y gemelos han demostrado un efecto genético de haber fumado “alguna vez” (o haber fumado durante la vida; es decir, haber fumado un cigarrillo cuando menos una vez) (Cheng, Swan & Carmelli, 2000; McGue, Elkins & Lacono, 2000; citados en OMS, 2005).

1.6.1.2. MODELOS DE ADQUISICIÓN

ADQUISICIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR

El hábito de fumar comienza, habitualmente, en la adolescencia, convirtiéndose en adictos en la edad adulta, momento en el que dejar de fumar suele ser más difícil. Así pues, aunque dos tercios de los fumadores desearían dejar el tabaco, y cerca de un

tercio realiza alguna tentativa de abandono del hábito cada año, sólo un 2% de los fumadores lo consiguen. El sólo hecho de fumar cigarrillos se debe considerar como una prueba manifiesta de la adicción a la nicotina (Jiménez et al., 2004).

MODELO AFECTIVO DE ADQUISICIÓN DEL TABAQUISMO

Tomkins (1973) propuso un modelo explicativo de la adquisición del tabaquismo como aplicación de su teoría general de la afectividad. Su modelo parte del hallazgo de que las razones típicas para probar con los cigarrillos suelen ser: la curiosidad, la conformidad con los patrones del grupo de compañeros o amigos, la rebelión, el inconformismo y la identificación de los adultos. Estas razones representan, para este modelo, casos especiales de fumar por afectos positivos (en los cuales genera un sentimiento de afectividad negativa). De este manera, el modelo afectivo del tabaquismo desarrollado por Tomkins sugiere que fumar se emplea como forma de regular los estados emocionales internos, produciendo reacciones emocionales positivas y reduciendo las reacciones emocionales negativas provocados por la curiosidad (un ejemplo de fumar por afecto positivo sería el hacerlo ya que implica afectos positivos de excitación e interés; mientras que fumar motivado por la conformidad con el grupo sería un caso de fumar por afecto negativo, ya que el individuo fuma para evitar los sentimientos negativos que acompañan al rechazo por parte del grupo). Estas fuentes subyacentes de afectividad son las variables clave para continuar fumando, ya que este modelo propone que sin la implicación de estas cargas afectivas las personas simplemente experimentarían el consumo y no desarrollarían un hábito (citado en Roales-Nieto et al., 1994).

Este modelo divide a los fumadores en:

- a) *Fumadores por afecto positivo y los fumadores por afecto negativo*: Estos dos tipos responden a las descripciones anteriores en cuanto a las variables que determinan su consumo continuado de cigarrillos.
 - b) *Fumadores adictos*: Son los que normalmente experimentan un “afecto negativo de privación” tan pronto como llegan a ser conscientes de que no están fumando,
-

independientemente de que no estén sintiendo afectivamente bien o mal en un momento determinado.

- c) *Fumador habitual*: Para este fumar es una “habilidad altamente desarrollada”, que implica un mínimo grado de conciencia del hecho y está característicamente libre de recompensa afectiva positiva o negativa.

Esta tipología de fumadores, acorde con el tipo de variables afectivas hipotéticamente implicadas en la adquisición se desarrolló a partir de los informes facilitados por fumadores según una escala desarrollada por Horn-Waingrow para medir la implicación de la afectividad en este tipo de comportamientos (Roales-Nieto et al., 1994).

MODELO CONDUCTUAL DE ADQUISICIÓN DE TABAQUISMO

Inicialmente, fumar representa en sí mismo una experiencia aversiva que, con la práctica, y como consecuencia de la puesta en marcha del mecanismo de habituación (o tolerancia), llega a convertirse en una experiencia reforzante (tanto positiva como negativa), de forma que acabará por ser mantenida por sus propias consecuencias (aun cuando las consecuencias continúen siendo importantes), y llegará a generalizarse a multitud de situaciones y contextos. Como Pomerleau (1980) establece, en virtud de su asociación con fumar, algunas situaciones (por ejemplo, un paquete de cigarrillos vacío, una llamada telefónica, estar ante la barra de un bar o frente a la televisión) pueden servir como estímulos condicionados que provocan respuestas que incrementan la probabilidad de fumar (esto es, generan cambios fisiológicos que se acaban “reconociendo” como incomodidad, malestar, inquietud o nerviosismo, y que son interpretados como “deseos, urgencias o ansias por fumar”). Estas mismas situaciones pueden también funcionar como estímulos discriminativos que representan la ocasión para obtener el reforzamiento proporcionado por fumar (Roales-Nieto et al., 1994).

1.6.2.1. FACTORES DE MANTENIMIENTO

Solano (2001) indica los factores que favorecen el mantenimiento del hábito tabáquico:

- *Factores farmacológicos:* La dependencia farmacológica aparece unida fundamentalmente a la nicotina. El fumador, según el fenómeno de autodosificación, presenta un impulso para consumir el cigarrillo siguiente a fin de mantener los niveles de nicotina habituales en él. Cuando se abandona el tabaco aparece el síndrome de abstinencia, la rapidez de aparición y la intensidad del mismo, son un fiel reflejo de la dependencia a esta droga.

 - *Factores condicionantes:* El examen de los factores condicionantes que mantienen el consumo de tabaco muestra una gran complejidad, ya que el hecho de fumar está considerado como una secuencia de conductas. Las circunstancias que rodean el fumar pueden comportarse como facilitadores del mantenimiento de la conducta del fumador e incluso pueden evocar algunas respuestas muy parecidas a los efectos que ejerce la nicotina sobre el organismo del fumador, lo que llevaría al individuo a un refuerzo del comportamiento como fumador. Entre estos factores están:
 - *Factores de hábito:* El acto de fumar va asociado a numerosas situaciones de la vida diaria (tomar un café o aperitivo, la sobremesa, llamar por teléfono, circunstancias que pueden afectar el estado de ánimo, emociones, estrés, presión laboral, soledad etc.), las cuales se vuelven condicionantes que pueden llevar al sujeto a encender el cigarrillo. Las circunstancias asociadas con fumar pueden convertirse en estímulos preferentes que mantengan y condicionen el hábito. Una sutil, pero importante cuestión, es si la continuación de fumar está potenciada por la atenuación del síndrome de abstinencia o por la aparición de “consecuencias positivas o de recompensa” derivadas de la inhalación de nicotina (Fanjul, 2008).
 - *Factores sensoriales:* Los sentidos del gusto y del olfato han recibido relativamente poca consideración en cuanto a su importancia como
-

factores condicionantes del hábito de fumar; sin embargo, está demostrado que fumar es un medio de inhalar una sustancia que excita las terminaciones sensitivas localizadas en los labios, boca y garganta y que provoca sensaciones placenteras a nivel del tacto, gusto y olfato.

1.6.2.2. MODELOS Y TEORÍAS DE MANTENIMIENTO DEL CONSUMO

Para la American Psychiatric Association (1996; citado en Jiménez et al., 2004) una vez que se ha producido la fase de adquisición del consumo de cigarrillos, en poco tiempo se pasa a su uso regular. Además de los mecanismos del sistema de recompensa y la fuerza de la dependencia viene dada, entre otros, por los siguientes elementos:

- 1) *Refuerzo positivo*: La nicotina potencia la capacidad de concentración, hace que mejore el sentido del humor y que disminuya la sensación de hambre por lo que se disminuye el peso. También permite estar en mayor alerta.
 - 2) *Refuerzo negativo*: Cuando el fumador presenta el síndrome de abstinencia de la nicotina, el consumir la sustancia permite anular los efectos desagradables que padece, lo que aumenta la probabilidad que se repita la conducta.
 - 3) *Rapidez del efecto*: Tras la inhalación del humo de un cigarrillo, la nicotina tarda aproximadamente 10 segundos en llegar al cerebro, por lo que el efecto es casi instantáneo.
 - 4) *Control de la dosis*: La forma de administración de la nicotina a través del cigarrillo hace posible un control de la dosis por parte del fumador.
 - 5) *Frecuencia de administración*: En consumidores de tabaco es usual una administración repetida de la nicotina (200 veces por día en un fumador de un paquete diario).
-

6) *Automatización*: Debido a la alta frecuencia de administración, el hábito de fumar llega a convertirse en un acto automático.

MODELOS FARMACOLÓGICOS

Roales–Nieto y Calero (1994) sugieren tres modelos que intentan explicar el papel de la nicotina en el mantenimiento del tabaquismo:

- *EL MODELO DEL EFECTO FIJO*

Este modelo propone que el comportamiento de fumar se mantiene porque la nicotina estimula centros neuronales específicos inductores de reforzamiento. Efectivamente, se conocen varios niveles de afectación neutral de la nicotina; un ejemplo de esto, es como la nicotina actúa alterando el nivel de catecolaminas, reduciendo los potenciales evocados producidos por la estimulación externa, cambiando los niveles de neuroaminas, incrementando el ritmo cardíaco y produciendo relajación muscular.

- *EL MODELO DE REGULACIÓN DE LA NICOTINA*

Dicho modelo establece que fumar sirve para regular el nivel de nicotina en el organismo, de manera que los descensos del nivel de nicotina en sangre motivarían al fumador a consumir un cigarrillo. El modelo establece que cada fumador tiende a mantener “un punto a nivel óptimo” de nicotina en sangre, por lo que si este baja hace necesario ingerir la cantidad suficiente de sustancia para recupera el “equilibrio”.

- *EL MODELO DE REGULACIÓN MÚLTIPLE*

Leventhal y Cleary (1980) explican que los niveles de nicotina son regulados por estados emocionales que han llegado a condicionarse con ellos en una variedad de contextos. Este modelo combina las variables psicológicas con las fisiológicas. Así el fumador dependiente consume tabaco para regular sus niveles de nicotina en sangre,

de manera que las recaídas de los niveles de nicotina provocan un estado emocional negativo o disfórico que se reconoce como un ansia o deseo de fumar, que también puede ser provocado por estimulación externa.

MODELOS CONDUCTUALES DEL MANTENIMIENTO DEL TABAQUISMO

CUATRO ASPECTOS CONDUCTUALES

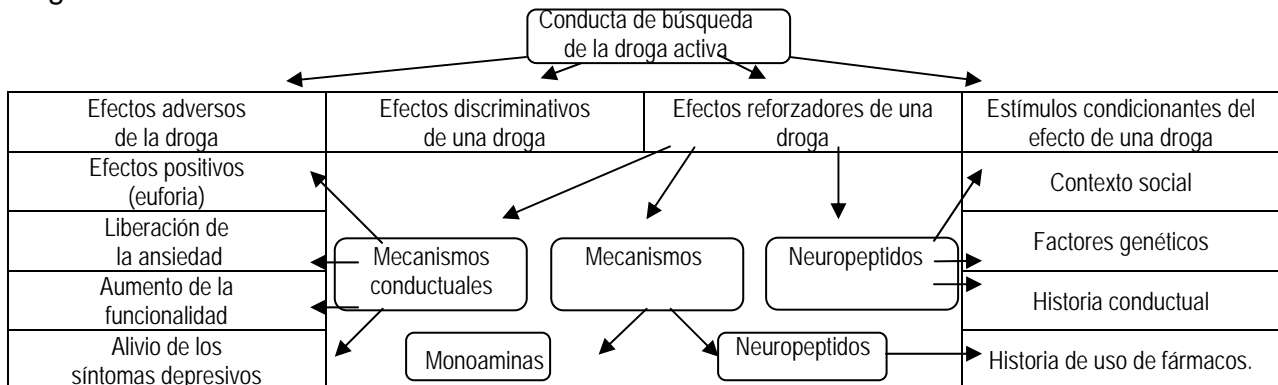
En la investigación sobre adicciones y el abuso de drogas, se han formulado paradigmas conductuales, en los cuales se ve a la conducta de búsqueda de la droga, como el principal factor, que es además común a todas las adicciones, en contraste con los modelos previos que colocaban al síndrome de supresión y a los fenómenos de tolerancia como las razones clave para la explicación de las adicciones, pero que, a fin de cuentas, sólo explicaban las adicciones de un tipo restringido de drogas (Salin-Pascual, 2005).

Según Salin-Pascual (2005) se observan los cuatro eventos que influyen en la conducta de búsqueda de una droga (ver Figura 1):

- a) Efectos reforzadores positivos de una droga.
- b) Efectos de una droga como estímulo a discriminar.
- c) Estímulos que condicionan los efectos de una droga, y
- d) Efectos nocivos de una droga.

Los primeros tres promueven el patrón de adicción de una sustancia, mientras que el último lo evita (Salin-Pascual, 2005).

Figura 1



a) Efectos reforzadores positivos de una droga

La habilidad de una sustancia para servir como reforzador positivo, es el requerimiento mínimo para que el organismo mantenga una conducta de búsqueda de la droga. En estudios de recompensa convencionales, por ejemplo, un animal privado de comida que es colocado en una caja especial, en donde existe una palanca que proporcionará comida cuando la luz se encuentre encendida. La comida será identificada como el reforzador positivo. En estudios con reforzadores farmacológicos, la droga será el evento reforzador positivo que sigue a la manipulación de la palanca.

En estudios de autoadministración de sustancias, en los que la droga sirve como reforzador de una conducta, en vez de la comida se pueden utilizar catéteres implantados en venas o mediante métodos invasivos (por ejemplo, en solución de agua azulada para su ingesta oral). En estos estudios se ha observado que muchas drogas que son adictivas en los humanos, sirven como estímulos reforzadores primarios en animales de laboratorio. Estas drogas incluyen estimulantes como la cocaína y analgésico opioides, anestésicos disociativos como la feniclidina, barbituratos, benzodiacepinas, etanol, nicotina y algunos solventes volátiles (Salin-Pascual, 2005).

Por otro lado, una droga que sirve como reforzador primario en ciertas circunstancias puede no ser efectiva en otras, ya que la dosis, las condiciones prevalecientes de acceso, la historia o los antecedentes personales del individuo son elementos que pueden modificar la respuesta a una droga. En experimentos en los que se condiciona el lugar de preferencia, diferentes ambientes son presentados a los animales. En uno se les administra una droga, y en el otro, una sustancia inerte. Los ambientes difieren en estímulos visuales. Después de varios ensayos, se les permite a los sujetos el acceso libre a los compartimientos para que seleccionen aquel en el que simultáneamente se les administró la droga adictiva.

b) Efectos de una droga como estímulo a discriminar.

En estudios en los que se presentan las recompensas y estímulos clave, un animal es colocado en una cámara de prueba, en donde al accionar una palanca se le sirve

comida. Si la administración de comida sólo ocurre cuando la luz esta encendida en la cámara y no cuando se encuentra apagada; entonces la luz se establece como el estímulo discriminador, se hace que el animal obtenga comida después de la inyección de una droga o un vehículo. Luego de cierto tiempo, los animales aprenden a discriminar el estímulo de la droga adictiva con una confiabilidad mayor al 90%. Casi todas las drogas adictivas presentan esta propiedad sobre los animales experimentales. Sin embargo, la habilidad de un animal para discriminar una droga no indica necesariamente que sea adictiva, ya que podemos encontrar ejemplos de drogas que, por el contrario, produzcan dolor y otra situación displacentera y que el animal aprende a distinguir. El abuso de las drogas psicotrópicas por los seres humanos, se supone que es por los efectos subjetivos; este modelo de discriminación entre diferentes sustancias por un animal, al parecer, es lo más cercano a lo que ocurre con los seres humanos. Por otro lado, la administración de una droga desencadenará la conducta de búsqueda de la misma, ya que el animal ha estado en contacto con el estímulo que él reconoce como reforzador primario (Salin-Pascual, 2005).

c) Estímulos que condicionan los efectos de una droga.

Los estímulos del medio ambiente pueden estar asociados con los efectos de una droga mediante mecanismos de condicionamiento clásico. Asociando estímulos medioambientales con los efectos de una droga o con sus síndromes de supresión se puede modificar profundamente el estímulo primario reforzador de una droga, así como la conducta de búsqueda. Esta área ha tenido una influencia muy importante, ya que ha permitido desarrollar aspectos teóricos sobre la tolerancia, el síndrome de supresión, respuesta a exposiciones previas a la droga, así como el estudio del medio ambiente en el que se lleva a cabo el consumo. Por ejemplo, en el caso del tabaco, no es sólo el efecto de la nicotina lo que explica la adicción; existen factores asociados como el sabor, el olfato, el fumar con otras personas, inclusive el utilizar otras drogas simultáneamente como el alcohol o la cafeína. Existen evidencias de estudios con cocaínómanos, por ejemplo, en las que la utilización simultánea de tabaco, amplifica el efecto placentero de la cocaína, y de otras drogas estimulantes. Esto explicaría, en parte, las poliadicciones, que se observan de manera común en la práctica clínica.

d) Efectos adversos de las drogas:

Los estímulos nocivos de una droga inducen una conducta que tiende a alejar del consumo. Esto se puede dar mediante dos mecanismos: reforzamiento negativo o castigo; ambos contextualizados en los mecanismos del condicionamiento clásico. En los trabajos de grupo de la Doctora Nora Volkow, directora de la NIDA, se ha evidenciado que sujetos normales, con un aumento en la densidad de receptores D2 dopaminérgicos, la administración de estimulantes del tipo de la cocaína o metilfenidato lleva a que los sujetos eviten utilizar estimulantes de SNC, mientras que otro grupo de voluntarios, con una densidad baja de los receptores dopaminérgicos D2, al recibir estimulantes, presentan un efecto placentero. Este trabajo es significativo, ya que nos indica que el uso de drogas, y la preferencia que se tenga a ellas, no es al azar, sino que existe una vulnerabilidad a labilidad al empleo de las mismas (Salin-Pascual, 2005).

CONDICIONAMIENTO CLÁSICO Y OPERANTE

El modelo cognitivo-conductual incorpora dos tipos de aprendizaje que se han identificado en los laboratorios de comportamiento: el aprendizaje por asociación y el aprendizaje por consecuencias (Kadden, 2002).

Condicionamiento clásico

En el aprendizaje por asociación (también llamado “pavloviano” o “condicionamiento clásico”), los estímulos que son originalmente neutrales puede convertirse en disparadores para el uso de sustancias (en este caso, el tabaco), o para los cravings (deseos), como resultado de las asociaciones repetidas entre los estímulos y el uso de sustancias. Los desencadenantes pueden ser externos al individuo, tales como objetos en su entorno, el escenario, la ubicación, ciertas personas o pueden ser eventos internos como los pensamientos, emociones o cambios fisiológicos. Las asociaciones entre estos diferentes objetos/sucesos y la droga pueden desarrollarse si se vuelven a repetir en la proximidad temporal cercana a una otra. A medida que estas asociaciones se fortalecen gradualmente durante el curso de los sucesos repetidos, el usuario de

drogas se convierte en sujeto de deseos que puede ser estimulado por una creciente variedad de estímulos que antes eran neutros y que se han convertido en potenciales desencadenantes (Kadden, 2002).

Condicionamiento operante

En el aprendizaje por consecuencias (también llamado "condicionamiento operante"), el uso de drogas es reforzado por las consecuencias que siguen a él. Si después de usar una sustancia una persona se siente excitado sexualmente, más cómodo en situaciones sociales, o eufórico, entonces el acto de ingerir la sustancia es probable que se repita en el futuro, debido a haber recibido este refuerzo positivo. Si el consumo de sustancias reduce la ansiedad, tensión, estrés o la depresión, una vez más la probabilidad de uso futuro es mayor, esta vez por refuerzo negativo. Desde luego, también hay consecuencias negativas del uso, como la depresión, la ansiedad y los síntomas de abstinencia, que se espera que reduzcan la probabilidad de consumo de sustancias en el futuro. Sin embargo, esto ocurre tiempo después del uso de la sustancia que tienen poco o ningún impacto en la conducta de consumo, y por lo tanto dificulta la competencia con las consecuencias más inmediatas de refuerzo (Kadden, 2002).

Según Cárdenas y Ruiz (2008) los principales modelos que influyen en la explicación del mantenimiento de la conducta adictiva de fumar son los siguientes:

- *Estímulo condicionado*: Según el condicionamiento clásico, la nicotina funciona como un estímulo incondicionado que provoca una respuesta incondicionada en el organismo. A partir de ahí y a base de repetir la conducta hay otra serie de estímulos que adoptan la misma función que la nicotina y se llaman estímulos condicionados, tales como: estímulos (internos y externos). Su importancia radica en que provocan respuestas condicionadas que dan lugar al craving o deseo de consumir nicotina.
-

- *Efecto discriminativo de la nicotina:* La nicotina produce efectos sobre el SNC y sobre el tracto respiratorio fáciles de distinguir respecto a cuando no hay droga. Esto quiere decir que la nicotina se puede convertir en un estímulo discriminativo que anticipa el resultado positivo de los efectos que la sustancia provocará en el individuo.
- *Reforzamiento positivo:* La conducta de autoadministración de nicotina (fumar) se refuerza positivamente por los efectos que produce sobre el organismo. Esta afirmación se demuestra claramente en animales. Este efecto reforzante va a depender de la dosis, de la exposición previa a la nicotina y al programa de reforzamiento con que se aplique, y va a ser un determinante del mantenimiento de la misma.
- *Reforzamiento negativo:* Nos referimos aquí a la capacidad de la nicotina para hacer desaparecer estímulos de carácter aversivo para la persona, como pueden ser determinadas emociones negativas y, muy importantes, el síndrome de abstinencia característico.
- *Estímulo aversivo:* La ingestión de nicotina a altas dosis produce efectos desagradables para las personas, lo cual puede alterar la topografía de la respuesta, siendo incluso un factor importante para determinar cuando se dejará el hábito adictivo. Se puede convertir así la nicotina en un castigo, o en un refuerzo negativo para las conductas que evitan la exposición a la nicotina.

Según Peñate (2005) la conducta de fumar está asociada en diversas situaciones a través del proceso de reforzamiento (positivo) o evitación de la abstinencia (reforzamiento negativo), estando implicado tanto en procesos de condicionamiento clásico como de condicionamiento operante; presentando a continuación ejemplos de estos dos condicionamientos:

- *Condicionamiento Clásico:*
 - La vista de un paquete de cigarrillos, que es un estímulo condicionado (EC)
 - Por la repetida asociación a la inhalación del humo del cigarrillo que es un estímulo incondicionado (EI).
 - Sensaciones y componentes químicos producen distintas respuestas incondicionadas (p.ej. aumento de la estimulación, incremento de la tasa cardíaca, etc).

- *Condicionamiento Operante:*
 - Un estímulo discriminativo, como el ver un cenicero en un bar que lleva a encender el cigarrillo en esta situación y no en otras donde no está presente dicho cenicero (como en el cine).
 - Un castigo sería que un fumador recibe una reprimenda por fumar en un lugar público o por molestar a otra persona, lleva a que disminuya la probabilidad de que vuelva a realizar la conducta en la misma situación.
 - En cambio si se ve gratificado (refuerzo) por fumar saliendo de noche, cenando con los amigos, ingiriendo ricos alimentos, bebiendo una bebida agradable, etc. aumentar la probabilidad de repetir la respuesta de fumar.

EFFECTOS DE LA NICOTINA SOBRE LA CONDUCTA

Las dosis agudas pueden producir alteración del estado de ánimo, aunque los consumidores diarios son significativamente menos sensibles a estos efectos que los no usuarios, lo que hace suponer que se desarrolla tolerancia a algunos de los efectos (Soria, Stapleton, Gilson, Sampson-Cone & Henningfield, 1996; Taylor, 1996; Foulds, Stapleton, Bell, Swettenham, Jarvis & Russell, 1997; citados en OMS, 2005). En pocas palabras, la nicotina produce efectos psicoactivos relacionados con la dosis en humanos, similares a los de los estimulantes; además eleva las calificaciones de pruebas normativas de euforia y preferencia que utiliza la OMS para evaluar el potencial de dependencia (Henningfield, Mizasato & Jasinsk, 1985; Jones, Garrett & Griffiths, 1999; citados en OMS, 2005). El potencial de dependencia asociado con el

fumar parece igual o mayor que el de otras sustancias psicoactivas. En modelos animales, la nicotina puede funcionar como un potente y poderoso reforzador, induce la autoadministración intravenosa, facilita la autoestimulación intracraneal, al igual que la preferencia condicionada por un lugar, y posee propiedades de discriminación de estímulos (Goldberg, Spealman, Risner & Henningfield, 1983; Goldberg & Henningfield, 1988; Corrigan, 1999; Di Chiara, 2000; citados en OMS, 2005). Los patrones de autoadministración son más similares con los estimulantes que a otras clases de drogas (Griffiths, Bigelow & Henningfield, 1980; citados en OMS, 2005).

1.7. TIPOS DE FUMADORES

Russell (1971) menciona que existen siete tipos de fumadores y son:

1. *Psicosocial:*

Es aquella persona que fuma cuando se encuentra rodeada de personas. Este tipo nunca fumará sólo, fuma cuando esta con sus amigos en una reunión social. En este caso los reforzadores positivos son los del medio ambiente que van a crear imágenes de sexualidad, aventura, madurez, intelectualidad y sofisticación entre otras.

2. *Manipulador o sensoriomotor:*

Es la clase de persona que lo que más disfruta es el ritual relacionado con el fumar, ya que implica todos los movimientos motores que se ejecutan en el acto de fumar como: el oler la cajetilla, darle un golpe en la mesa, quitar lentamente el empaque de plástico, destapar la cajetilla y encender el cigarrillo, entre otras cosas. Utiliza el cigarrillo para ocupar las manos y obtener satisfacción a nivel sensorial y motriz.

3. *Sedante o placentero:*

Este tipo de personas relacionan el tabaco con bebidas alcohólicas, café, té, comidas, después de tener relaciones sexuales o en reuniones sociales. Este tipo de fumador lo hace por placer, para fortalecer sus sentimientos positivos; lo hacen de forma regular y

pueden permanecer mucho tiempo sin fumar. La dependencia farmacológica todavía no es acentuada.

4. Relajante o tranquilizante:

Este tipo de personas fuma en situaciones de reposo, cuando quiere estar tranquilo; ya que muchos fumadores afirman que fumar les relaja. Aquí ya comienza a surtir efectos la nicotina.

5. Estimulante:

La persona fuma cuando quiere tener más energía o estar más activo y generalmente lo hace cuando está tenso, cansado, estresado o presionado, depresivo o fatigado; ya que fumar le proporciona alivio transitorio pues el cansancio parece desvanecerse. Esta clase de alivio inmediato puede llevar a un alto grado de dependencia de la nicotina.

6. El aflictivo o por necesidad:

Es cuando la persona fuma para evitar las molestias del síndrome de abstinencia; ya que la gente que necesita por lo menos un cigarrillo cada 30 minutos, siente que pierde algo cuando no está fumando (incluso se levanta por la noche en busca de cigarrillos).

7. Hábito o Dependencia:

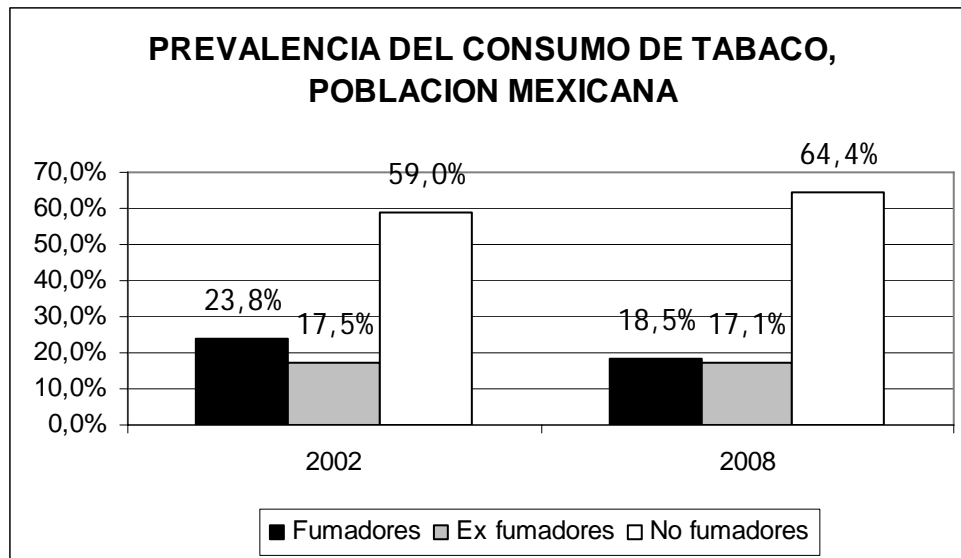
Este tipo de persona fuma de manera automática, y ya no se da cuenta que esta fumando, es capaz de prender un cigarrillo teniendo uno en la boca y otro en el cenicero también encendido; ya no disfruta fumar, solamente compra y quema paquetes de cigarrillos para no experimentar el síndrome de abstinencia.

Es importante aclarar que el tipo de fumador que sea la persona, dependerá de muchos factores e incluso puede comenzar en una etapa e ir pasando por las diferentes clasificaciones que se mencionaron (citado en Borjas, 2002).

1.8. EPIDEMIOLOGÍA

CONSUMO DE TABACO EN MÉXICO

En la gráfica 1 se exponen las prevalencias de consumo obtenidas por la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) con respecto al consumo de tabaco en la población Mexicana, en ella se observa que el consumo disminuyó del 2002 al 2008 un 5.3%, que los no fumadores aumentaron en un 5.4% y los ex fumadores solamente disminuyeron su porcentaje en un 0.4% (ENA 2002, 2008a).



GRÁFICA 1 Prevalencia del Consumo de Tabaco en México

Fuente: ENA 2002, 2008a

En la Tabla 1, se muestra el consumo de tabaco en nuestro país. Comparando el porcentaje de los datos de ENA del 2002 con los del 2008, se alcanzó una disminución del 5% (ENA 2002, 2008a).

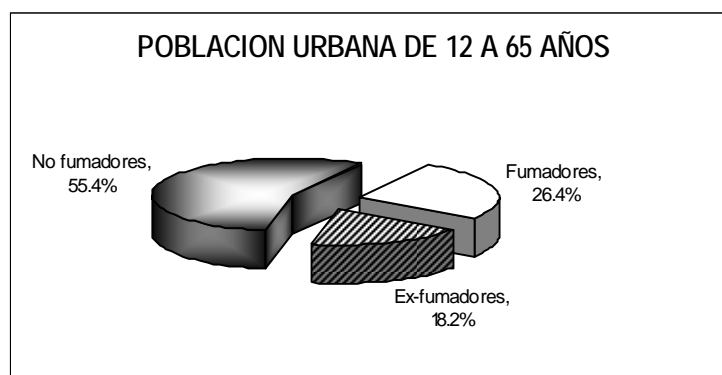
Con respecto a los fumadores por género, se observó de manera general que los hombres duplicaron el porcentaje de las mujeres fumadoras en las dos encuestas (ENA 2002, 2008a).

	ENA 2002	ENA 2008
Fumadores mexicanos de 12-65 años	16 366 572 (23.5%)	13 883 500 (18.5%)
Fumadores por sexo		
Mujeres	5 011 974 (30.6%)	3 860 500 (27.8%)
Hombres	11 354 598 (69.4%)	10 023 000 (72.2%)

TABLA 1 Consumo de Tabaco en México

Fuente: ENA 2002, 2008a

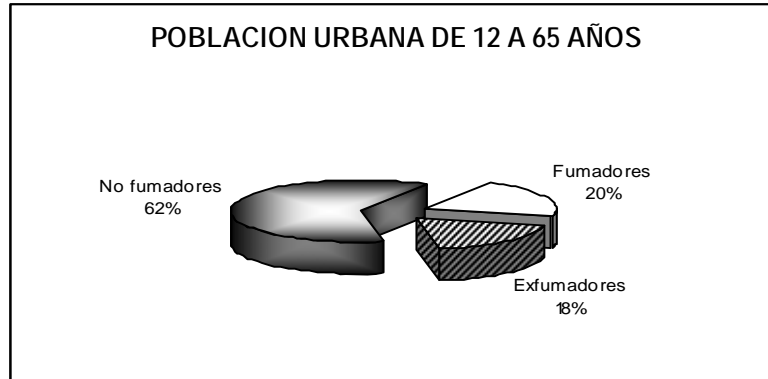
En los resultados obtenidos en la ENA (2002), en el ámbito nacional, se mostró que en población urbana el 26.4% de los individuos de 12 a 65 años de edad eran fumadores, lo que representan casi 14 millones de individuos (13'958,232); 18.2% exfumadores (9'618,107) y más de la mitad (55.4%) señalaron no ser fumadores (29'306,164) (Gráfica 2).



GRÁFICA 2 Población Urbana Mexicana de 12 a 65 años

Fuente: ENA 2002

En la ENA (2008a), a nivel nacional, en la población urbana, se encontró que 20.4% de la población entre 12 y 65 años de edad reportó ser fumador activos, lo cual representa cerca de 12 millones de fumadores; 18.4% corresponde a ex fumadores y 61.1% nunca había fumado (Gráfica 3).



GRÁFICA 3 Población Urbana Mexicana de 12 a 65 años

Fuente: ENA 2008a

De acuerdo a la ENA 2002, la prevalencia de fumadores en población urbana masculina de 12 a 65 años fue 39.1%, lo que equivale a más de 9 millones de individuos con este hábito. Entre las mujeres, la prevalencia fue de 16.1%, lo que se traduce en más de 4 millones de fumadoras.

En el grupo de los exfumadores de la población urbana, la prevalencia entre los hombres sobrepasa la de las mujeres: en los varones fue de 23%, lo que equivale a más de cinco millones que han abandonado este hábito, mientras que en las mujeres la prevalencia fue de 14.3%, lo que corresponde a un poco más de 4 millones de personas (ENA, 2002).

En la Tabla 2, se muestran los datos de la ENA 2002 referentes a los no fumadores; en la población urbana femenina se presentó una prevalencia del 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 no fumadores.

	Fumadores	Ex-fumadores	No fumadores
Fumadores mexicanos de 12-65 años población urbana	13 958 232 (26.4%)	9 618 107 (18.2%)	29 306 164 (55.4%)
Fumadores por sexo			
Mujeres	4, 686, 744 (16.1%)	4'164,690 (14.3%)	20'320,553 (69.7%)
Hombres	9 271, 488 (39.1%)	5'453,417 (23.0%)	8'985,611 (37.9%)

TABLA 2 Consumo de Tabaco en población urbana en México

Fuente: ENA 2002

En la Tabla 3 se muestra el consumo de tabaco en la población urbana de 12 a 65 años de edad reportados por la ENA 2008a. Se puede ver que los fumadores del género masculino obtuvieron un 27.8%, lo que equivale a más de 10 millones de personas con este hábito; mientras que las mujeres, tuvieron un 9.9%, lo que se traduce en más de 3 millones de fumadoras.

En relación a los porcentajes obtenidos por ex-fumadores, los hombres exceden la de las mujeres: en los varones fue de 21%, lo que equivale a más de 7 millones de personas que han abandonado este hábito, mientras que en las mujeres tuvo 13.5%, lo que pertenece a un poco más de 5 millones personas.

Con respecto a los no fumadores, en la población urbana femenina se presentó un porcentaje de 76.6%, equivalente a 29 millones de mujeres no fumadoras, mucho mayor que la del grupo masculino (51.2%), que corresponde a un poco más de 18 millones de no fumadores).

	Fumadores	Ex-fumadores	No fumadores
Fumadores mexicanos de 12-65 años población urbana	13 883 500 (18.5%)	12 863 200 (17.1%)	48 378 300 (64.4%)
Fumadores por sexo			
Mujeres	3, 860, 500 (9.9%)	5'266,300 (13.5%)	29'904,800 (76.6%)
Hombres	10 023, 000 (27.8%)	7'596,900 (21.0%)	18'473,500 (51.2%)

TABLA 3 Consumo de Tabaco en población urbana en México

Fuente: ENA 2008a

En la Tabla 4 se muestra el consumo de tabaco por grupo edad adulta a nivel nacional por la ENA 2008a. Se puede observar que aunque existe un 20.6% de fumadores, también existe un 19.6% de exfumadores y un 59.8% representó a no fumadores.

Fumadores mexicanos por grupo de edad	Fumadores	Ex-fumadores	No fumadores
Adultos	12 681 800 (20.6%)	12 022 700 (19.6%)	36 752 300 (59.8%)

TABLA 4 Consumo de Tabaco a nivel nacional en México, por grupo de edad

Fuente: ENA 2008a

En la Tabla 5 se muestra el consumo de tabaco en la población del Distrito Federal urbana de 18 a 65 años, los fumadores del género masculino obtuvieron un 39%, mientras que las mujeres tuvieron un 19.1% (ENA, 2008b).

En relación a los porcentajes de ex-fumadores, los hombres exceden al de las mujeres, ya que los varones presentaron un 29.3%, mientras que las mujeres tuvieron un 21.6% (ENA, 2008b).

Con respecto a los no fumadores, se observa un mayor porcentaje entre las mujeres de la población urbana, ya que estas presentaron un porcentaje de 59.3% en comparación con el 31.8% del grupo masculino (ENA, 2008b).

	Fumadores	Ex-fumadores	No fumadores
Fumadores mexicanos de 18-65 años en el D. F.	1 587 600 (28.4%)	1 409 100 (25.2%)	2 603 000 (46.5%)
Fumadores por sexo			
Mujeres	570 000 (19.1%)	644 500 (21.6%)	1 773 900 (59.3%)
Hombres	1 016 800 (39.0%)	764 500 (29.3%)	829 100 (31.8%)

TABLA 5 Consumo de Tabaco en población del Distrito Federal

Fuente: ENA 2008b

Debido a que se ha observado que el grupo de edad con mayor riesgo es el de la población universitaria, la Facultad de Psicología de la UNAM (2002) realizó una encuesta sobre consumo de alcohol, tabaco y otras drogas entre su población.

Como se puede observar en la Tabla 6 las prevalencias de consumo de los universitarios de la Facultad de Psicología con respecto a la prevalencia “alguna vez en la vida” tenía un mayor número de personas que en el último año y el último mes, mientras que el último mes obtuvo el menor porcentaje de personas.

Con respecto a los fumadores por género, se observó de manera general que los hombres tuvieron un mayor porcentaje que las mujeres fumadoras en las tres prevalencias (Quiroga, Mata, Reidl, Zepeda, Cabrera y Herrera, 2007).

Consumo de Tabaco	Alguna vez en la vida	Último año	Último mes
Fumadores	1081 (71.9%)	730 (48.5%)	462 (30.7%)
Fumadores por sexo			
Hombres	78.6%	57.2%	34.8%
Mujeres	70.1%	46.2%	29.6%

TABLA 6 Consumo de Tabaco en Universitarios de la Facultad de Psicología, UNAM

Fuente: Encuesta Estudiantil de Adicciones, Facultad Psicología, UNAM, Medición 2002

Fumadores pasivos

De acuerdo a la ENA (2002), con respecto a la relación de la población urbana que mencionó estar expuesta involuntariamente al humo del tabaco (constituida por no fumadores y ex-fumadores), se encontró 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 de edad, lo que equivale a 8'083,053 personas expuestas involuntariamente al humo del tabaco (ENA, 2002).

En el ámbito nacional, 23.3%, cerca de 11 millones de los mexicanos que nunca han fumado informó estar expuesto a la Exposición al Humo de Tabaco Ambiental (HTA): 25.5% de los hombres y 22% de las mujeres. El 27.3% de los adolescentes y 22% de

los adultos informaron estar expuestos al HTA. Si se analizan los valores absolutos, se encuentra que las mujeres y los adolescentes son grupos de riesgo por estar más expuestos al HTA, en comparación con los hombres y los adultos (ENA, 2008a).

1.9.1. TABAQUISMO FEMENINO

La evolución del tabaquismo en las mujeres es diferente a la de los hombres. La mujer apenas fumaba en los países desarrollados antes de la segunda guerra mundial. Importantes cambios sociológicos, como fueron su incorporación al mundo laboral y los movimientos de emancipación e igualdad, fundamentalmente durante los 50's y 60's, propiciaron la introducción de las mujeres en el hábito de fumar tabaco. Las consecuencias de ello comienzan a ser desastrosas. Fumar mata aproximadamente a medio millón de mujeres cada año y es la causa evitable más importante de muerte prematura de las mujeres en la mayoría de los países desarrollados (Becoña et al., 2000b).

1.9.2. TABAQUISMO MATERNO

El tabaquismo materno conlleva muchos riesgos para los hijos, que van desde problemas respiratorios a patologías muy graves. Además, el entorno en el que se desarrolla el niño puede favorecer la iniciación al tabaquismo en la adolescencia.

Los hijos de madres fumadoras tienen más riesgo de desarrollar enfermedades que van desde afecciones respiratorias hasta determinados tipos de cáncer (linfomas, leucemias agudas y tumor de Edeing), y en casos extremos la muerte súbita del lactante, riesgo que es directamente proporcional al número de cigarrillos que fume la madre durante el embarazo (Gómez, 2002).

- *Efectos Perinatales:* Los hijos de madres fumadoras nacen con un peso promedio, con gramos menos que los hijos de madres no fumadores. La incidencia de niños prematuros y mortalidad perinatal atribuidos al tabaco aumenta notablemente en relación con los hijos de no fumadoras. También se ha reportado entre un 10% a
-

20% de aumento en el riesgo de aborto esporádico así como un incremento prematuro de placenta, hemorragias durante el embarazo y ruptura prematura de membrana (CONADIC, 1992).

- *Efectos en la reproducción:* El tabaquismo durante el embarazo afecta adversamente la reproducción. Se ha demostrado que reduce el peso del bebé en el nacimiento en cerca de 200 gramos en el grado de reducción se relaciona con la cantidad que se fuma.

1.10. CONSECUENCIAS DEL FUMADOR PASIVO

La Sociedad Americana del Cáncer establece que un fumador pasivo, o involuntario, es *“aquella persona que nunca ha fumado, pero convive con adictos al tabaco”* (Borjas, 2002).

De acuerdo con Sánchez (2004), el humo de tabaco respirado por el no fumador es una mezcla de componentes con cuatro diferentes orígenes:

- El humo exhalado por el fumador procedente de la corriente principal.
- El humo emitido por el cigarrillo en su combustión espontánea.
- Los contaminantes emitidos en el momento de fumar.
- Los contaminantes que difunden a través del papel del cigarrillo entre las fumadas.

Se ha comprobado un aumento del riesgo de presentar tanto enfermedades respiratorias, como asma bronquial, EPOC y cáncer de pulmón, como de enfermedades cardiovasculares entre los fumadores pasivos (Gallardo, Sánchez, y Almonacid, 2004).

Los riesgos del fumador pasivo parecen ser evidentes e importantes y no sólo por su repercusión sobre la salud pública, por la información sobre la etiología de ciertos procesos ó para una mejor prevención de la enfermedad, sino también porque

constituye el motivo fundamental sobre el que se establezca la necesidad de una política adecuada en el control del tabaquismo en los entornos públicos (Sánchez, 2004).

El pleno de la Cámara de Diputados de México aprobó el 30 de mayo 2008 la Ley General para el Control del Tabaco, que incluye severas sanciones para los fumadores y establecimientos que no cumplan con esa legislación, crea zonas “libres de humo” y prevé un programa de apoyo para los fumadores.

También queda prohibido que las empresas tabacaleras realicen patrocinio de eventos deportivos o de otra índole, que la publicidad y la promoción del tabaco esté dirigida a mayores de edad y que se empleen incentivos que fomenten la compra de cigarrillos.

La nueva ley prohíbe fumar en espacios o establecimientos de acceso al público carentes de una zona al aire libre. Tampoco se podrán vender cigarrillos sueltos en tiendas y para ello habrá un control de la Secretaría de Salud (Diario Oficial de la Federación, 2008).

Han pasado más de 500 años desde que los marineros de Colón descubrieran en Latinoamérica el tabaco y su utilización por los indígenas para aliviar dolencias, enfermedades y para celebrar sus ceremonias rituales. El tabaco se utilizó en forma de puro, cigarrillo y masticado, etc., pasando de ser un remedio a un agente cancerígeno. Su consumo pronto se extendió entre las clases populares, pero distintas investigaciones han concluido que lo que antaño era una planta con propiedades benignas, incluso con un carácter sagrado, hoy es un producto letal, de producción industrial, que mueve enormes cantidades de dinero, distribuyéndose en los más remotos confines del mundo e incorporado en el “modus vivendi” de la población (Pascual y Vincens, 2004).

CAPÍTULO II

ANSIEDAD

2.1.1. DEFINICIONES DE ANSIEDAD

La ansiedad es un sentimiento subjetivo que implica la presencia de sensación de aprensión, tensión, inquietud, temor indefinido, inseguridad o miedo, a modo de anticipación indefinida de un peligro ante una amenaza más o menos objetiva, que supone una forma de miedo ante algo o ante “nada” (Gándara y Fuentes, 1999, pág. 13).

Un estado emocional desagradable en el que hay sensaciones de peligro amenazador, caracterizado por malestar, tensión o aprensión. La ansiedad va acompañada por un patrón característico de descarga del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), implicando una tasa respiratoria alterada, un aumento del sudor y trastornos músculoesqueléticos, con consecuente temblor, sensaciones de debilidad (Kaplan y Sadock, 1994, pág. 175).

De acuerdo con Hayashi (1987) en el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE); se define la ansiedad en dos distintas dimensiones:

ANSIEDAD ESTADO:

“Condición o estado emocional transitorio del organismo humano que se caracteriza por sentimientos de tensión y de aprensión subjetivos conscientemente percibidos, y por aumento de la actividad del SNA. Los estados de ansiedad pueden variar en intensidad y fluctuar a través del tiempo” (Hayashi, 1987, pág. 52).

ANSIEDAD RASGO:

“Serán las diferencias individuales relativamente estables en la propensión a la ansiedad; es decir, a las diferencias entre las personas en la tendencia a responder a

situaciones percibidas como amenazantes con elevaciones en la intensidad de la Ansiedad Estado” (Hayashi, 1987, pág. 52).

Gutiérrez y García (2005, pág. 1) describen a la ansiedad como:

Una emoción con una función adaptativa, que contribuye a la activación del sistema defensivo ante señales de eventos aversivos, a fin de evitarlos o reducir su impacto sobre el individuo. Dicha activación se lleva a cabo a través de la facilitación que la ansiedad ejerce sobre el funcionamiento de los mecanismos de alarma y de movilización de recursos de dicho sistema defensivo.

Para realizar esa acción facilitadora, a nivel cognitivo, la ansiedad promueve dos tipos de procesos: los de priorización del procesamiento de estímulos indicadores de peligro frente a los neutros, y los de compensación, destinados a contrarrestar los efectos interferidos sobre el procesamiento de la información neutral no priorizada, ya que la ejecución de tales procesos afectaría, por un lado, a la selección atencional de la información de peligro y a la interpretación sesgada de la información ambigua y, por otro, a la reducción en la capacidad de la memoria operativa y al uso de recursos auxiliares (Gutiérrez et al., 2005).

2.1.2. LA ANSIEDAD COMO “RASGO” DE PERSONALIDAD

En algunos sujetos la ansiedad constituye un rasgo de su personalidad y por lo tanto ésta se presenta como una característica permanente del sujeto, y se manifiesta por una tendencia habitual del individuo a estar nervioso y preocupado. En otros individuos, en cambio, sin presentar previamente rasgos de ansiedad en su personalidad, se manifiesta un “estado” de ansiedad en un momento determinado de su biografía (relacionado o no con factores ambientales que pueden actuar como desencadenantes). Cuando esta forma de ansiedad es lo suficiente intensa, suele corresponder a un trastorno definido (Sáiz, Ibáñez y Montes, 2000).

2.1.3. ANSIEDAD Y MIEDO

En lenguaje coloquial las palabras ansiedad y miedo se suelen utilizar indistintamente, y es que en realidad se trata de dos emociones próximas. La reacción que provoca en el organismo es similar (sudoración, temblor, taquicardia, tensión muscular, sequedad de boca, etc.) y la experiencia subjetiva del miedo no se distingue de la provocada por la ansiedad (Sáiz et al., 2000).

El criterio diferenciador entre ambas reacciones emocionales viene proporcionado por la posibilidad o no de identificar un peligro concreto o un objeto determinado como causa de la amenaza percibida. En este sentido, el miedo responde a una circunstancia amenazadora específica del ambiente, mientras que la ansiedad es indefinida, y se percibe de una manera más permanente, global, vaga, indeterminada, y en cierto modo, inexplicable (Sáiz et al., 2000).

2.1.4. ANSIEDAD Y ESTRÉS

Se ha hecho referencia a la existencia de un sistema de adaptación en el organismo, que le prepara para responder de la mejor manera posible ante diversos estímulos externos. Precisamente, de la incapacidad de dicho sistema para realizar esta función es de donde surge el término estrés, que podría definirse como “la situación existente cuando un estímulo incrementa la activación del organismo más rápidamente de lo que puede asimilar su capacidad de adaptación” (Sáiz et al., 2000, pág. 7).

Sin embargo, los términos ansiedad y estrés con frecuencia se utilizan indistintamente, ya que por un lado las situaciones de estrés llevan a sentir ansiedad, y por otra parte, por debajo de muchas alteraciones ansiosas, se encuentran acontecimientos estresantes. Sin embargo, puede señalarse como carácter diferencial que la ansiedad es una emoción, mientras que el estrés alude siempre a una situación a la que estamos obligados a adaptarnos, y por lo tanto, no se trata sólo de una emoción (Sáiz et al., 2000).

Según Sáiz et al. (2000) las situaciones capaces de generar estrés reúnen en general las siguientes características:

1. Incertidumbre.
2. Exigencia de cambio.
3. Falta de información.
4. Indefensión.
5. Inexperiencia en el manejo de situaciones análogas.
6. Sensación de amenaza y/o aversión.

En general, las situaciones estresantes varían según los individuos, ya que según sus características personales, sus habilidades específicas, su estilo de vida, su apoyo social, etc., el significado que cada uno atribuye a diversos acontecimientos puede ser diferente. Así, el acudir a una entrevista de trabajo, viajar a un país extranjero, etc. puede suponer una situación estresante para unos individuos y no para otros (Sáiz et al., 2000).

2.2. FACTORES DE LA ANSIEDAD

2.2.1. FACTORES PREDISPONENTES

PERSONALIDAD

Las personas que se describen como preocupadas y nerviosas y que pierden el sueño ante cualquier contrariedad, aquellas personas con inadecuada capacidad de afrontamiento y baja asertividad, son las más predispuestas a desarrollar algunos trastornos de ansiedad (Porrás, 2004), estilo de vida, patrones de afrontamiento al estrés, o estilos atribucionales (Guillamón, 2004).

2.2.2. FACTORES ACTIVADORES O DESENCADENANTES

Son situaciones o acontecimientos que son vividos como un peligro o un obstáculo para conseguir logros y estatus o planes de acción, o que limitan nuestra capacidad para alcanzarlos o mantenerlos. También se incluye al consumo de estimulantes (Guillamón, 2004).

Algunos de los acontecimientos que suelen desencadenar la aparición de la ansiedad son los siguientes:

- Hábitos de vida inadecuados: alto consumo de cafeína (café, coca-cola, etc.), comidas rápidas y ricas en grasa, falta de ejercicio, excesivo trabajo, etc.
- Acontecimiento vital estresante (muerte familiar, ruptura matrimonial, cambio de residencia, etc.).
- Transición de una etapa vital a otra (adolescencia-juventud; juventud-edad adulta, etc.).
- Sobrecarga de responsabilidades (familiar, laboral, social, etc.).
- Conflictos interpersonales.
- Replanteamientos existenciales (¿qué estoy haciendo en mi vida?, ¿era esto lo que quería?, ¿hacia dónde voy?, etc.) (Mentalitas, 2009).

2.2.3. FACTORES DE MANTENIMIENTO

Algunos factores que mantienen este estado de ansiedad son los siguientes:

- Incapacidad de etiquetar otras emociones a parte de la ansiedad.
 - Relaciones sociales débiles o/e inexistentes.
 - Sentimiento de vulnerabilidad en situaciones altamente emocionales.
 - Búsqueda del perfeccionismo y del control.
 - Atención selectiva a sensaciones corporales y aumento de la autoobservación.
-

- Conductas de evitación ante determinadas actividades para evitar la presencia de sensaciones corporales que recuerdan el ataque de pánico (por ejemplo: el aumento del ritmo cardíaco como consecuencia del ejercicio).
- Dificultad para descifrar los mensajes que nos envía nuestro cuerpo desde una percepción no patológica.
- Rumiación: Ideas catastrofistas o desesperanzadoras sobre el futuro, perseverantes en acontecimientos del pasado y centradas permanentemente en otro momento temporal alejado del presente.
- Problemas de insomnio (Mentalitas, 2009).

2.3. LAS FASES QUE NOS CONDUCEN A LA ANSIEDAD

Las cuatro etapas o fases que conducen a un estado de ansiedad fueron clasificadas por el Albert Ellis (1958, 1962) como **A, B, C, D**.

- La etapa **A** es conocida como **el activador**. Esta etapa nos hace pensar cosas negativas de nosotros mismos. Generalmente es un hecho negativo que ocurre en nuestras vidas, el cual es capaz de desencadenar el proceso. Por ejemplo, una persona que por determinadas causas no ha podido desempeñarse bien en su trabajo ese día, comienza a plantearse cosas, tales como que no es efectivo en nada, que es incapaz de realizar sus tareas, etc.
 - La etapa **B**, que es conocida como **la base de nuestro razonamiento**. En esta etapa el individuo hace una serie de razonamientos negativos que estarán en correspondencia con el hecho **A** o activador y lo reforzarán. Esta etapa es conocida también como la de pensamientos catastróficos, pues se producen todo tipo de pensamientos negativos. En el ejemplo anterior, esta etapa correspondería a las conclusiones que hace el individuo en cuanto a su incapacidad. Otro ejemplo podría ser un joven que invita a una muchacha a salir y es rechazado (hecho activador), luego comenzará a sacar conclusiones tales como que es muy poco
-

atractivo, que no sirve para las mujeres, que no se casará nunca, e ideas por el estilo que no son más que un reflejo distorsionado de la realidad.

- La etapa **C** es **la consecuencia** y se entiende como el resultado de todo este proceso que conlleva al estado de ansiedad, incluso a veces a estados depresivos. Es importante recalcar que el individuo no pasa directamente de la etapa **A** a la **C**. **No es el hecho negativo o activador el que produce automáticamente el estado ansioso**. Es la etapa **B**, donde se producen las conclusiones negativas, la que definitivamente nos conduce al estado de ansiedad.
- El estado o la fase **D** es la posibilidad que tenemos de salir de este proceso que nos lleva a más ansiedad. Es conocida como **deducción** y en ella el individuo deberá hacer un análisis interior objetivo de la situación que lo lleve a tomar una decisión correcta. Este diálogo interno es muy importante, pues mediante el podemos salir del estado de ansiedad o incluso podemos evitar caer en él. El uso de píldoras y otros medios solo constituyen salidas transitorias al problema. Este continuará existiendo y esperando que las condiciones se presenten para producir de nuevo el estado de ansiedad (Iturralde, 2006).

2.4. TEORÍAS DE ANSIEDAD

2.4.1. TEORÍA DE LA ANSIEDAD-ESTADO Y LA ANSIEDAD-RASGO

La primera distinción entre la Ansiedad-Estado y la Ansiedad-Rasgo la esbozó Cattell y Scheier (1961), aunque Spielberger et al. (1970) son los que están habitualmente más asociados a la elaboración de estos conceptos. Esta teoría se centra básicamente en la distinción entre dos aspectos fundamentales de la ansiedad: como: un estado emocional transitorio, y como una característica de personalidad, si no permanente, al menos predominante (citados en Correche, Barbenza, Penna y Tamar, 2002).

La Ansiedad-Estado puede conceptualizarse como un estado o condición transitoria del organismo humano que varía en intensidad y fluctúa a lo largo del tiempo. La Ansiedad-Rasgo se refiere a diferencias individuales relativamente estables.

La teoría de la Ansiedad-Estado y la Ansiedad-Rasgo reconoce que los estímulos percibidos como amenazantes pueden surgir a partir de aspectos tanto intrapsíquicos como ambientales, pero no establece distinciones respecto a la naturaleza de los estímulos y la magnitud de la respuesta.

Las situaciones que afectan a la integridad personal tienden a ser más amenazantes para los individuos con una Ansiedad-Rasgo alta que para aquellos que poseen una Ansiedad-Rasgo baja; sin embargo, para determinar si una situación será amenazante para un individuo concreto, la teoría concibe una interacción compleja entre experiencias pasadas y características propias del individuo, y riesgos objetivos que están presentes en esa situación concreta.

Esta teoría atribuye a los “mecanismos cognitivos” un papel primordial tanto en la evaluación de amenaza como en el desarrollo de habilidades para desviar o reducir la ansiedad. La actividad cognitiva puede servir para potenciar la percepción de amenaza, amplificando los niveles de activación del S.N.C. y de la respuesta afectiva o minimizar la amenaza, apaciguando la activación y respuesta emocional (Correche et al., 2002).

2.4.2. TEORÍAS CONDUCTISTAS (APRENDIZAJE)

Según ciertas teorías conductistas:

La ansiedad es el resultado de un proceso condicionado de modo que los sujetos que la padecen han aprendido erróneamente a asociar estímulos en un principio neutros, con acontecimientos vividos como traumáticos y, por tanto, amenazantes de manera que cada vez que se

produce contacto con dichos estímulos se desencadena la angustia asociada a la amenaza (Porrás, 2004, pág. 2).

La Teoría del Aprendizaje Social propone que se puede desarrollar ansiedad no sólo a través de la experiencia o información directa de acontecimientos traumáticos, sino a través del aprendizaje observacional de las personas significativas al entorno (Porrás, 2004).

En la ansiedad, como en otros trastornos, no existe una única causa o factor implicado en su génesis y mantenimiento. En los trastornos de ansiedad interactúan factores biológicos o constitucionales y factores ambientales (Guillamón, 2004).

Entre los primeros, se encuentran los factores genéticos, biológicos (alteraciones en la anatomía cerebral, en los neurotransmisores, etc.) o constitucionales, como el temperamento (Guillamón, 2004).

Entre estos factores ambientales destacan los acontecimientos vitales o situaciones traumáticas, el estilo educativo de los padres, y, en general, los procesos de socialización del niño-adolescente-adulto en los diferentes ámbitos de su vida: familia, escuela, amigos, trabajo, etc.

Se considera que estos factores ambientales influyen en la adquisición y mantenimiento de los trastornos de ansiedad a través del aprendizaje. Los principales modelos etiológicos o mecánicos de aprendizaje implicados son:

- a) *El Condicionamiento clásico o respondiente.*
 - b) *El Condicionamiento operante o instrumental.*
 - c) *El Aprendizaje vicario u observacional.*
-

A) EL CONDICIONAMIENTO CLÁSICO O RESPONDIENTE

Este tipo de aprendizaje propuesto por Watson (1920) es un tipo de aprendizaje asociativo en el que un estímulo originalmente neutro acaba suscitando la misma respuesta o similar que otro estímulo incondicionado cuando aparecen asociados. Imaginemos que un perro muerde a un joven. La reacción de éste será probablemente de dolor y de miedo. Se dice que esta respuesta (dolor y miedo ante la mordedura de un perro) está incondicionada o es automática. Si este joven, días más tarde, se encuentra con otro perro es posible que sienta malestar y que muestre hacia él recelo y temor. Se dice que este estímulo originalmente neutro (el perro) ha desencadenado una respuesta condicionada (temor). Este joven ha aprendido a reaccionar de esta forma cuando se encuentra ante estímulos asociados a la situación de la mordedura (citado en Guillamón, 2004).

B) CONDICIONAMIENTO OPERANTE O INSTRUMENTAL

Mediante este tipo de aprendizaje asociativo se puede explicar cómo se adquiere y sobre todo, se mantiene la conducta. Sus principios básicos son los siguientes: si la emisión de una conducta va seguida de una consecuencia positiva (una recompensa o **refuerzo positivo**) o bien de la desaparición o evitación de una consecuencia negativa (**refuerzo negativo**) aumentará la probabilidad de que esa persona emita la conducta. Si en cambio, tras la realización de esa conducta la consecuencia es negativa (un **castigo**) es probable que esa conducta no sea emitida de nuevo. Finalmente, si la emisión de una respuesta no tiene consecuencia dicha conducta dejará de realizarse (**extinción**) (Guillamón, 2004).

Los principios del condicionamiento operante están implicados en la adquisición y el mantenimiento de algunos trastornos de ansiedad. La fobia a los perros, por ejemplo, se mantiene a lo largo del tiempo porque la persona no se enfrenta a ellos, los evita.

La evitación del estímulo fóbico, es un refuerzo negativo, dado que si no ve o no está cerca del animal no experimentará ansiedad o temor (consecuencia negativa). La evitación de las situaciones que provocan ansiedad constituyen un potente **refuerzo negativo** que mantiene el trastorno (Guillamón, 2004).

La reacción de ansiedad puede ser directamente reforzada por otras personas. Tras una respuesta de miedo la madre puede coger al niño en brazos, acariciarlo, o simplemente prestarle más atención. Este exceso de atención es una forma de recompensa para el niño y puede mantener la aparición de la respuesta de ansiedad. De esta manera, muchas personas con ansiedad generalizada necesitan constantemente que alguien cercano les refuerce, tranquilice y confirme que su actuación es la adecuada, que aquello que temen no va a suceder, etc. Esta excesiva atención a sus dudas y preocupaciones (**refuerzo positivo**) las “alimenta” y las mantiene inalterables (Guillamón, 2004).

C) APRENDIZAJE VICARIO U OBSERVACIONAL

Este tipo de aprendizaje propuesto por Bandura (1986; citado en Guillamón, 2004) se trata de un aprendizaje complejo que implica adquirir nuevos comportamientos o modificar otros a partir de la observación de la conducta de los demás. En muchos casos, estas personas han podido observar las experiencias traumáticas que han vivido otros (por ejemplo, observar cómo al vecino le muerde un perro, ser testigo televisivo de un accidente de avión) o simplemente actuar del mismo modo que sus familiares u otras personas cercanas (evitar entrar en contacto con un perro porque sus padres se apartan cada vez que ven uno). Se considera que en estos casos la experiencia es indirecta y producto del proceso de socialización al que todos estamos sometidos desde que nacemos.

Sin duda, las personas que nos rodean pueden actuar como **modelos** o ejemplos de conducta a seguir, por ejemplo, una persona puede tener muchas dificultades para relacionarse con los demás porque no ha adquirido las habilidades sociales necesarias

para ello. Esto puede ser debido, al menos en parte, a la ausencia de modelos a imitar, o a que estos modelos no tenían unas habilidades adecuadas (Guillamón, 2004).

2.4.3. TEORÍAS COGNITIVAS

Consideran a la ansiedad como resultado de "cogniciones" patológicas. Se puede decir que el individuo "etiqueta" mentalmente la situación y la afronta con un estilo y conducta determinados. Por ejemplo, cualquiera de nosotros puede tener una sensación física molesta en un momento determinado, la mayoría de nosotros no concedemos ningún significado a esta experiencia; no obstante, existen personas que interpretan ello como una señal de alarma y una amenaza para su salud física o psíquica, lo cual provoca una respuesta neurofisiológica desencadenando así la ansiedad (Porrás, 2004).

2.5. MECANISMO FISIOLÓGICO DE LA ANSIEDAD

Cuando nuestro organismo se enfrenta a una situación que mediante el aprendizaje se ha establecido como peligrosa nuestro cerebro manda una señal al Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Este sistema tiene entre sus misiones prioritarias preparar al organismo para afrontar situaciones peligrosas. Se compone a su vez de dos subsistemas. Sistema Nervioso Simpático (SNS) y Sistema Nervioso Parasimpático (SNP). El SNS activa el organismo en tanto que el SNP lo frena, por esto es imposible que una respuesta de ansiedad elevada dure más de lo aconsejable. En este sentido, la ansiedad no representa un problema físico que pueda ser peligroso para la persona porque el SNP corta esa reacción de forma que la ansiedad baje y desaparezca antes de causarnos daño. Sin embargo, es normal sentirnos cansados, con dolor de cabeza, de espalda u otras sensaciones porque el organismo ha estado sometido a una tensión extrema que ha consumido mucha energía.

Cuando el cerebro envía la señal de peligro al SNA éste activa al SNS dando una orden a las glándulas suprarrenales que inyectan adrenalina y noradrenalina en la sangre. Estas dos hormonas activan todo el organismo a la vez, por eso cuando tenemos

pánico tenemos todas las sensaciones de golpe y a la vez, no notamos unas antes que otras. Ante una situación de peligro, el SNS también aumenta el ritmo respiratorio para oxigenar la sangre (hiperventilación) y así poder luchar o huir. El resultado es que todo ese oxígeno de más que se está respirando provoca una alcalinidad de la sangre y un descenso de la presión arterial, apareciendo sensaciones tan desagradables como: debilidad, dolor precordial, mareos, visión borrosa, sensación de irrealidad, sensación de falta de aire, etc.

En algunos casos, la hiperventilación involuntaria se ve agravada con otra voluntaria al creer la persona que le falta el aire y tener sensación de ahogo, lo que no hace más que empeorar la situación aún más. Al mismo tiempo se tensan los músculos para luchar o huir. Esto provoca una sensación de vértigo al oprimir ligeramente la musculatura del cuello, las arterias que oxigenan el cerebro. Afortunadamente el SNP actuará inmediatamente colocando las cosas en su sitio y devolviendo la actividad normal al organismo, huyamos de la situación o no (<http://www.terra.es/personal/acm00000/trastornos.htm>; Revisada el 20 de Mayo del 2004).

2.6. CLASIFICACIONES DE LA ANSIEDAD

Para Rojas (1998) existen tres tipos de ansiedad:

- *ANGUSTIA EXISTENCIAL*

Esta no es patológica. La tiene todo ser humano por el sólo hecho de serlo. Es aquella que proviene de la inquietud de la vida y nos pone frente a frente con nuestro destino. A esta corriente de pensamiento se la conoce con el nombre de *Filosofía de la crisis*, ya que estudia preferentemente al hombre justo en el momento de atravesar una situación límite. Éste tipo de ansiedad es buena siempre y cuando no termine traumatizando al sujeto portador de ella, ya que puede desembocar en patología.

- *ANSIEDAD EXOGENA*

Es aquella que se caracteriza por un estado de amenaza inquietante producido por estímulos externos de muy variada condición: conflictos agudos, súbitos, inesperados; situaciones de tensión emocional; crisis de identidad personal; problemas provenientes del medio ambiente.

- *ANSIEDAD ENDÓGENA*

Es aquella que proviene de los sentimientos vitales. De ese estrato llamado la vitalidad en donde parece que confluyen lo somático y lo psíquico. Lo endógeno es, de alguna manera, el patrimonio físico heredado. Aquí la base es biofuncional. Esta depende de la genética, la herencia y los cambios internos del organismo aunque, en bastantes ocasiones, los acontecimientos exógenos tiran de este plano y se producen acontecimientos ansiosos desencadenados.

Por su parte, Sáiz et al. (2000) clasifican a la ansiedad de la siguiente manera:

- *ANSIEDAD NORMAL*

Es un fenómeno psíquico universal que todos experimentan en mayor o menor medida en la vida cotidiana. Es un fenómeno psíquico y físico, nacido del sentimiento de la cercanía de un peligro, que se caracteriza por una sensación de temor difuso, que puede ir desde la inquietud al pánico, y también por sensaciones somáticas penosas. En circunstancias como éstas, el organismo responde con una serie de cambios: palpitaciones, sensación de nudo en la garganta o en el estómago, sudoración, etc. En realidad la ansiedad es una experiencia normal, adaptativa, una forma de preparar nuestro organismo para responder en las mejores condiciones posibles ante una circunstancia amenazadora, un posible riesgo, un fracaso o una pérdida.

- **ANSIEDAD PATOLÓGICA**

La ansiedad se convierte en patológica cuando deja de ser adaptativa, cuando el peligro al que pretende responder no es real, o cuando su nivel de activación y duración son desproporcionados con respecto a la situación objetiva. Es más grave que la ansiedad normal, tanto en términos de intensidad como por su persistencia y duración, aparece frecuentemente en ausencia de una amenaza obvia, se manifiesta por una combinación de síntomas físicos y psicológicos que afectan a planos más profundos de la corporalidad y de los sentimientos vitales, y su característica esencial es que su aparición implica un deterioro en el rendimiento y en la libertad personal del sujeto.

Por su parte, Kaplan et al. (1979) clasifican a la ansiedad de acuerdo a sus efectos adaptativos o desadaptativos (citado en Zanatta, 2001):

- Ansiedad como señal adaptativa o esencial: Es cuando la ansiedad es una señal de alerta, que probablemente puede salvar la vida más de una vez en el curso de la existencia. Previene las amenazas de lesión corporal, dolor, debilidad, posible castigo o frustración de necesidades, etc., debido a su intensidad adecuada, permite que el individuo elabore los pasos necesarios para prevenir la amenaza o al menos para disminuir sus consecuencias, por lo que se le considera constructiva.

- Ansiedad patológica, desadaptativa o como reacción: Es cuando se presenta la ansiedad como una respuesta inadecuada a un estímulo dado, ya sea en virtud de su intensidad o del tipo de reacción. No es constructiva en el sentido de que provoca, por su alta intensidad, una respuesta que hace imposible desaparecer o reducir la amenaza.

2.7. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN MÉXICO

En México, según los resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP, 2003, citada en Medina-Mora, Borges, Lara, Benjet; Blanco y Fleiz, 2003), el

28.6% de la población mexicana ha padecido algún desorden psiquiátrico a lo largo de su vida, en el que los desórdenes de ansiedad son los más comunes (14.1%), seguidos por el abuso de sustancias (9.2%) y por los desórdenes afectivos (9.1%), como por ejemplo la depresión. De acuerdo con dicha encuesta, existen en nuestro país cuando menos 14 millones de personas con algún trastorno de ansiedad. Más de la tercera parte de estos pacientes son afectados por fobias y el resto son víctimas de ansiedad generalizada, estrés postraumático, ataque de pánico o personalidad obsesivo-compulsiva.

Los desórdenes de ansiedad mostraron edades de inicio más tempranas (en promedio a los 10 años). La prevalencia más elevada de los trastornos de ansiedad fue reportada en las áreas metropolitanas de Monterrey, Guadalajara y el Distrito Federal (ENEP, 2003; citada en Medina-Mora, et. al. 3003).

La prevalencia de la ansiedad o de cualquier otro trastorno afectivo a lo largo de la vida fue muy similar en los dos géneros aunque la mayoría de los trastornos específicos se presentó más frecuentemente entre la población femenina (Caraveo y Colmenares, 2002)

2.8. RELACIÓN NICOTINA Y ANSIEDAD

Aunque las causas del consumo de tabaco son multifactoriales, una línea de investigación que trata de explicar el mantenimiento de dicho consumo es la referente a la que relaciona el consumo de tabaco y la ansiedad.

Watson et al. (1983), en un estudio sobre tabaquismo y ansiedad, estudiaron los efectos de una cinta de video anti-tabáquica sobre los niveles de excitabilidad y ansiedad en 10 fumadores de entre 10 y 60 años de edad, empleando 10 sujetos controles no fumadores. Se investigó si este tipo de estímulo incrementaría la excitabilidad, examinando la relación entre las respuestas conductuales y somáticas autoreportadas ante este tipo de estímulo. Asimismo, se evaluó la extensión en que las

respuestas fueron influidas por diferencias individuales consistentes al reportar estados emocionales. Los sujetos completaron una batería que incluyó el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado de Spielberger, Gorsuch, & Lushene (1970); la Escala de Represión-Sensibilización de Byrne (1961) y la Escala de Conveniencia Social de Marlowe-Crowne (1960). Los resultados indicaron que entre las medidas autoreportadas y las somáticas de ansiedad, existe una cercana correspondencia y que los fumadores mostraron un mayor aumento en la ansiedad que los no fumadores. Las diferencias individuales al reportar los estados emocionales no se relacionaron con las respuestas somáticas. En general, los estímulos que provocan temor como el empleado en el estudio, pueden ser útiles para manipular el nivel de ansiedad y las actitudes hacia el tabaquismo.

Por su parte, Hatsukami, Hushes & Pickens (1985) estudiaron a 100 fumadores asignados aleatoriamente en 2 grupos (a uno de estos se les facilitó un chicle de nicotina y al otro grupo un chicle placebo), los participantes fueron privados de tabaco durante cuatro días. Se halló que al grupo que se le suministró el chicle de nicotina obtuvo reducciones significativas en: irritabilidad, ansiedad, dificultad para concentrarse, inquietud, impaciencia, y molestias somáticas, en tanto que el grupo que recibió chicle placebo, tuvo un decremento en el deseo del tabaco, irritabilidad, ansiedad, dificultad en la concentración e intranquilidad pero no dolor de cabeza, somnolencia, y trastornos del tracto gastrointestinal. Los resultados se validaron con los síntomas del Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales (DSM-III).

Hughes, Hatsukami, Mitchell & Dahlgren (1986) fueron pioneros en encontrar relación entre la ansiedad y el fumar. En su estudio realizado con pacientes psiquiátricos, encontraron que en la mayoría de los trastornos las personas que los padecían fumaban significativamente más que la población general.

Posteriormente, Breslau, Kilbery & Andreski (1991) confirmaron, a través de una muestra representativa de la población general, la evidente relación entre trastornos de ansiedad y severidad de la dependencia de la nicotina. Para determinar si la

dependencia a la nicotina se encontraba asociada con la dependencia de otras sustancias, con desórdenes de depresión mayor y con los trastornos de ansiedad, estudiaron una muestra aleatoria de 1007 fumadores adultos jóvenes de Detroit (Michigan), utilizando la Entrevista Diagnóstica Prescriptiva del DSM-III-R. Los participantes fueron agrupados en fumadores dependientes y en no dependientes. Los resultados señalaron una relación entre el nivel de dependencia a la nicotina y los trastornos de depresión y ansiedad; ya que en el grupo de fumadores dependientes a la nicotina se observaron mayor número de casos de participantes con desórdenes de ansiedad y depresión, en comparación con los fumadores no dependientes.

En la investigación realizada por Avendaño (1998), en la cual se hizo una revisión de las correlaciones entre Ansiedad-Rasgo y Ansiedad-Estado con la dependencia al tabaco, se utilizó una muestra de 183 sujetos provenientes de una universidad privada, quienes contaban entre 25 y 49 años de edad. La muestra se dividió en 111 no fumadores, 72 fumadores no dependientes y 25 fumadores dependientes. Se encontró una correlación significativa entre Ansiedad-Estado y dependencia al tabaco. Se analizaron además otras variables asociadas a la dependencia al tabaco, como sexo, abstinencia al consumo, situaciones de consumo y consumo de alcohol/café. Únicamente se encontró asociación entre situación de consumo y dependencia al tabaco. Los sujetos dependientes al tabaco tendieron a consumir por motivo propio, a solas y/o en cualquier momento (reuniones sociales, trabajo, etc.), mientras que los no dependientes tenían más propensión a fumar con consumidores (en reuniones, con gente). Se asoció el riesgo de dependencia al tabaco con iniciarse en la conducta de fumar antes de los 20 años.

Otra investigación realizada al respecto fue la de Johnson, Cohen, Pine, Klein, Kasen & Brook (2000) quienes evaluaron en una muestra representativa de jóvenes del estado de Nueva York (N=688) la prevalencia de consumo de tabaco y distintos trastornos mentales, a los 16 años de edad y posteriormente, a los 22 años de edad. En su análisis diferenciaron dos grupos: los que fumaban de 1 a 19 cigarrillos y los que fumaban 20 o más cigarrillos al día. Los fumadores excesivos (≥ 20 cigarrillos/día) se

relacionaron con los siguientes trastornos de ansiedad en la adultez: agorafobia (10.3% vs 18%); trastorno de ansiedad generalizada (20.5% vs 3.71%), y trastorno de pánico (7.7% vs 0.6%). Todo esto les llevó a concluir que ser un “fumador excesivo” durante la adolescencia se asoció con el incremento en el riesgo de padecer un trastorno de ansiedad en la vida adulta. Por el contrario, los adolescentes con trastornos de ansiedad no tuvieron un riesgo elevado de convertirse en fumadores crónicos durante su adultez joven.

Un aspecto más que se ha investigado es el referente a los efectos ansiolíticos que puede llegar a causar la nicotina (a nivel cerebral) en animales y humanos.

En una investigación de Picciotto et al. (2002) se menciona que la nicotina tuvo efectos en la ansiedad y la depresión en ambos estudios en humanos y en animales. Estos estudios sugieren que los receptores de acetilcolina de nicotina (el nAChRs) pueden modular la función del camino que involucra la respuesta de estrés, ansiedad y depresión en el cerebro normal, y que el fumar puede producir alteraciones del nivel de ansiedad y en el estado de ánimo. El conjunto de estudios sugiere que bajo ciertas condiciones la nicotina puede actuar como ansiolítico y como antidepresivo, pero el uso crónico frecuente y las adaptaciones a la nicotina pueden ocurrir, mientras producen un incremento de ansiedad y la depresión, seguida de la abstinencia.

Otro aspecto que se ha investigado es la relación entre el consumo de tabaco y algunos trastornos psiquiátricos. De esta forma, Lagrue et al. (2002) mencionan que la asociación entre la dependencia del tabaco y las diversas formas de ansiedad y trastornos depresivos están bien establecidas. La presencia de estos trastornos constituye una causa fundamental del fracaso en la búsqueda para dejar de fumar. La investigación así como la normalización del cuestionario sobre la historia personal y familiar y el actual bienestar psicológico se realizó en el Centro de Estudios del Tabaco de Créteil, Francia. Los sujetos tenían que completar dos cuestionarios auto-administrados, el HAD (Escala Hospitalaria de ansiedad y depresión de Zigmond and Snaithe, 1983.) y el BDI (Inventario de Depresión de Beck, versión resumida; Beck, Rial

and Rickets 1974), junto con el MINI (Mini-Entrevista Estructurada de Sheehan, Lecrubier, Sheehan, Amorim, Janavs, et al., 1998). En un grupo de 400 “fumadores excesivos”, con sub-síndromes de ansiedad y trastornos depresivos observados en el 34% de los sujetos; y una combinación de ansiedad y trastornos depresivos observada en 2/3 de estos sujetos, sobre todo en la ansiedad generalizada y fobia social, a menudo precedida por episodios depresivos. Estos resultados confirman el papel de los trastornos del estado de ánimo en la adicción al tabaco y en el mantenimiento con otros tipos de adicción.

CAPÍTULO III

MÉTODO

3.1. JUSTIFICACIÓN

El tabaquismo es reconocido desde hace varios años como un problema de salud pública, debido a que los daños a la salud asociados al consumo del tabaco causan más de medio millón de muertes en el continente americano (CONADIC, 1992).

En México, la distribución de fumadores en zonas urbanas se concentró en mayor frecuencia entre los 18 a 29 años de edad (40.8%) seguida del grupo de 30 a 39 años (25.1%) y conforme avanza la edad las proporciones tienden a disminuir. Debido a que los universitarios se encuentran en el grupo de edad de mayor porcentaje de consumo, se considera importante analizar y trabajar su consumo (ENA, 2002).

Se han hecho estudios que demuestran los efectos del tabaquismo sobre la esperanza de vida que dan como resultado una disminución de ésta de manera significativa (CONADIC, 1992). También se ha señalado que el tabaquismo causa cáncer de pulmón, bronquitis crónica, enfisema, enfermedades pulmonares, cardiovasculares, úlcera, gastritis crónica, abortos y partos prematuros (CONADIC, 1992).

Dentro de las teorías explicativas sobre el mantenimiento del consumo de tabaco se encuentra la que relaciona el consumo de tabaco y la ansiedad. Así, por ejemplo, se ha observado que un factor de consumo es la ansiedad (Becoña et al., 2000a). Por lo anteriormente referido, en la presente investigación, se pretendió indagar si existe relación entre la ansiedad y la conducta de fumar tabaco. Debido a que hay pocas investigaciones que toman en cuenta a la ansiedad en población universitaria, se pretende conocer el fenómeno en este tipo de población y particularmente en estudiantes de Psicología.

El estudiar esta relación de variables permitiría enriquecer el conocimiento sobre los factores relacionados con el consumo de tabaco. Además sería interesante conocer si

dicha relación se presenta en ambas dimensiones de la ansiedad (Estado o Rasgo) o sólo en una de ellas, ya que esto implicaría una manera diferente de manejo de la misma.

Esta información también permitirá desarrollar tratamientos que contarán con componentes específicos que permitirán adiestrar a los usuarios en técnicas para controlar su nivel de ansiedad, de tal manera que esto permita mantenerse abstinentes por mayor cantidad de tiempo y poder contar con una mejor calidad de vida.

A su vez, el contar con tratamientos eficaces disminuiría los problemas relacionados al consumo de tabaco, permitiría una calidad de vida más adecuada y longeva a los usuarios y disminuiría el gasto económico que el gobierno destina a las consecuencias médicas relacionadas al consumo de tabaco (tratamiento de cáncer, enfermedades respiratorias, cardíacas, etc.).

3.2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe relación entre la Ansiedad-Estado o Ansiedad-Rasgo con el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM?

3.3. OBJETIVO GENERAL

Determinar si hay relación entre la Ansiedad-Estado y la Ansiedad-Rasgo y el Consumo de Tabaco en Estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

3.4. HIPÓTESIS

H1: Existe una relación estadísticamente significativa, a un nivel del 0.05, entre la Ansiedad-Estado y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

Ho1: No existe una relación estadísticamente significativa, a un nivel del 0.05, entre la Ansiedad-Estado y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

H2: Existe una relación entre los niveles de la Ansiedad-Estado baja, moderada o alta y la prevalencia total, lápsica o actual del Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

Ho2: No existe una relación entre los niveles de la Ansiedad-Estado baja, moderada o alta y la prevalencia total, lápsica o actual del Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

H3: Existe una relación estadísticamente significativa, a un nivel del 0.05, entre la Ansiedad-Rasgo y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

Ho3: No existe una relación estadísticamente significativa, a un nivel de 0.05, entre la Ansiedad Rasgo y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

H4: Existe una relación entre los niveles de la Ansiedad-Rasgo baja, moderada o alta y la prevalencia total, lápsica o actual del Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

Ho4: No existe una relación entre los niveles de la Ansiedad-Rasgo baja, moderada o alta y la prevalencia total, lápsica o actual del Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

3.5. VARIABLES

a) DEFINICIÓN CONCEPTUAL

ANSIEDAD:

De acuerdo con Hayashi (1987) en el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE); se define la ansiedad en dos distintas dimensiones:

- ANSIEDAD-ESTADO:

“Condición o estado emocional transitorio del organismo humano que se caracteriza por sentimientos de tensión y de aprensión subjetivos conscientemente percibidos, y por aumento de la actividad del Sistema Nervioso Autónomo. Los estados de ansiedad pueden variar en intensidad y fluctuar a través del tiempo” (Hayashi, 1987, pág. 52).

- ANSIEDAD-RASGO:

“Serán las diferencias individuales relativamente estables en la propensión a la ansiedad; es decir, a las diferencias entre las personas en la tendencia a responder a situaciones percibidas como amenazantes con elevaciones en la intensidad de la Ansiedad-Estado” (Hayashi, 1987, pág. 52).

CONSUMO DE TABACO: De acuerdo a los criterios utilizados por la ENA (1998), se refiere al fumar cigarrillos de tabaco en cuanto a alguna de las siguientes prevalencias:

- Prevalencia total: Consumo de tabaco alguna vez en la vida.
- Prevalencia lápsica: Consumo de tabaco en los últimos 12 meses.
- Prevalencia actual: Consumo de tabaco en los últimos 30 días.

b) DEFINICIÓN OPERACIONAL

La Ansiedad fue evaluada por medio de los puntajes t normalizados obtenidos del Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (Escobedo, 2007).

Obteniendo tres niveles de la Ansiedad-Estado:

- Ansiedad baja: Puntajes t que se encuentran entre 20 a 52
- Ansiedad moderada: Puntajes t que se encuentran entre 53 a 62
- Ansiedad alta: Puntajes t que se encuentran entre 63 a 77

Consiguiendo tres niveles de la Ansiedad-Rasgo:

- Ansiedad baja: Puntajes t que se encuentran entre 20 a 53
- Ansiedad moderada: Puntajes t que se encuentran entre 54 a 64
- Ansiedad alta: Puntajes t que se encuentran entre 65 a 71

CONSUMO DE TABACO: Se midió conforme al la Encuesta Nacional de Adicciones (1998), de la siguiente manera:

- Prevalencia total: Personas que reportaron haber consumido tabaco alguna vez en su vida.
- Prevalencia lápsica: Persona que reportaron haber consumido tabaco en los 12 meses previos a la encuesta.
- Prevalencia actual: Persona que reportaron haber consumido tabaco en los últimos 30 días.

3.6. ESCENARIO

Fueron utilizadas las instalaciones exteriores de la Facultad de Psicología de la UNAM, tales como la explanada y jardineras.

3.7. PARTICIPANTES

En el presente estudio participaron 90 estudiantes, hombres y mujeres, (50% de cada sexo) que estaban inscritos en los diferentes semestres de la Licenciatura en Psicología.

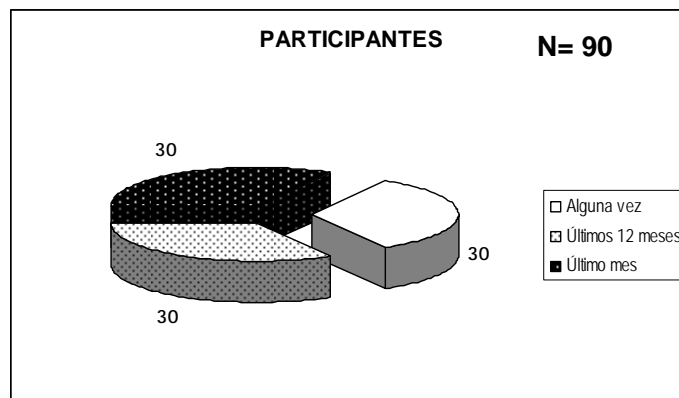
La distribución por edad de toda la población oscilaba entre los 18 y 29 años. La edad con mayor porcentaje de toda la muestra fue de 20 años con un 24.4% del total de la muestra. La segunda frecuencia pertenece a la edad de 21 años (con el 18.9%) (Ver tabla 7). La edad media de la población fue de 21.43 años.

Edad en años	Total	
	F	%
18	6	6.7%
19	10	11.1%
20	22	24.4%
21	17	18.9%
22	16	17.8%
23	6	6.7%
24	2	2.2%
25	3	3.3%
26	1	1.1%
27	2	2.2%
28	4	4.4%
29	1	1.1%
Total	90	100.0%

TABLA 7. Edad de la población

Los fumadores fueron divididos en tres grupos (30 participantes cada uno):

- Sujetos que manifestaron una prevalencia total.
- Personas que manifestaron una prevalencia lápsica, y
- Participantes que manifestaron una prevalencia actual (Gráfica 4).



GRÁFICA 4. Porcentajes de las Prevalencias de Consumo de Tabaco de los participantes

3.8. TIPO DE MUESTRA

El tipo de muestra que se utilizó fue no probabilístico de sujeto-tipo, ya que se seleccionaron a los sujetos que cubrieron, con las características de las prevalencias de consumo de tabaco (Hernández, Fernández y Bautista, 2003).

3.9. DISEÑO

Para realizar la presente investigación se utilizó un diseño transversal relacional, ya que este busca describir las relaciones entre dos o más categorías, conceptos o variables en un momento determinado, buscando su relación (Hernández et al., 2003).

Su representación gráfica es la siguiente:

G1 X1 — Y1

G2 X2 — Y2

G3 X3 — Y3

G1 = Grupo de fumadores que presentaban prevalencia total.

G2 = Grupo de fumadores que mostraban prevalencia lápsica.

G3 = Grupo de fumadores que manifestaban prevalencia actual.

X1 = Aplicación del Cuestionario de Consumo de Tabaco a los fumadores que presentaban prevalencia total.

X2 = Aplicación del Cuestionario de Consumo de Tabaco a los fumadores que presentaban prevalencia lápsica.

X3 = Aplicación del Cuestionario de Consumo de Tabaco a los fumadores que presentaban prevalencia actual.

Y1= Aplicación del Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado al grupo de fumadores que presentaban prevalencia total.

Y2 = Aplicación del Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado al grupo de fumadores que presentaban prevalencia lápsica.

Y3 = Aplicación del Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado al grupo de fumadores que presentaban prevalencia actual.

3.10. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación fue de tipo transversal correlacional, puesto que estaba dirigido a “evaluar la relación que existe entre dos o más conceptos, categorías o variables” (Hernández et al., 2003, pág. 121).

Las variables a relacionar fueron los niveles de Ansiedad Estado o Rasgo con el Consumo de Tabaco.

3.11. INSTRUMENTOS:

- Se empleo un Cuestionario de Consumo de Tabaco elaborado ex-profeso, que nos permitió obtener dos aspectos importantes:
 - a) Las características sociodemográficas de los participantes (Edad, Sexo, Escolaridad, Ocupación, Estado Civil, etc.).
 - b) El consumo de tabaco, el cual permitió asignar a los participantes en los tres grupos de investigación agruparon a los sujetos en su grupo respondiente:
 1. Personas que presentaron una *prevalencia total* (consumo de tabaco alguna vez en la vida).
 2. Personas que presentaban una *prevalencia lápsica* (consumo de tabaco en los últimos 12 meses).
 3. Personas que presentan una *prevalencia actual* (consumo de tabaco en los últimos 30 días)(ver anexo 1)
- Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (de Spielberger y Díaz-Guerrero, 1980; normalizado en la población obstétrica por Morales y González, en 1990).

El Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE) está constituido por 40 reactivos de auto-evaluación, los cuales miden dos dimensiones distintas de la ansiedad:

1. Ansiedad-Rasgo (A-Rasgo): Se refiere a las diferencias entre las personas en la tendencia a responder a situaciones como amenazantes.

2. Ansiedad-Estado (A-Estado): Estado emocional transitorio que se caracteriza por sentimientos de tensión y de aprensión subjetivos conscientemente percibidos.

Cada dimensión tiene 20 afirmaciones, las cuales piden al sujeto que describa lo que sintió basándose en una escala tipo likert donde: 1 = No en lo absoluto, 2 = Un poco, 3= bastante y 4= Mucho para la escala Ansiedad-Estado.

En el caso de la escala Ansiedad-Rasgo, la persona describe cómo se sentía con base a la siguiente escala likert: 1 = Casi nunca, 2 = Algunas veces, 3 = Frecuentemente y 4 = Casi siempre.

Para obtener su calificación se hace la sumatoria de la calificación de cada subescala, la puntuación mínima es la de 20 y la máxima de 80 en cada escala, la cual es cotejada con las siguientes puntuaciones T normalizadas para cada subescala:

Nivel de ansiedad	Subescala Ansiedad-Estado	Subescala Ansiedad-Rasgo
Baja	Puntuación T entre 20 y 52	Puntuación T entre 20 y 53
Moderada	Puntuación T entre 53 y 62	Puntuación T entre 54 y 64
Alta	Puntuación T entre 63 y 77	Puntuación T entre 65 y 71

TABLA 8. Puntajes T normalizados del IDARE por subescala.

Fuente: Escobedo (2007)

Este inventario presenta índices moderados de validez concurrente (0.52 a 0.83) y de constructo, asimismo presenta valores altos de confiabilidad test-retest para la escala de rasgo (0.76 a 0.86) y consistencia interna (alfa) para ambas escalas (Spielberger y Díaz-Guerrero, 1975; citados en Angelucci y Peña, 1999) (Ver anexo 2 y 3).

3.12. PROCEDIMIENTO

La investigadora se dirigió al escenario de aplicación en donde invitó a los alumnos a participar en la investigación, diciéndoles: “Estoy realizando una investigación sobre tabaco y ansiedad, quisieras participar contestando dos cuestionarios, esta servirá para saber más sobre el tema, no te llevara mucho tiempo”, si aceptaban cooperar, se les

proporcionaba primero el Cuestionario de Consumo de Tabaco y se les leían las instrucciones. Si no tenían alguna duda los participantes se les pedía contestarlo.

Una vez que los participantes indicaban que habían terminado de contestar el cuestionario de tabaco, se procedió a leerles las instrucciones del IDARE (primero para el apartado de Ansiedad-Estado y posteriormente la de Ansiedad-Rasgo). Si no tenían dudas los participantes, se les pedía que lo contestaran libremente. No hubo límite de tiempo en la aplicación del cuestionario. De igual manera, se les mencionó que si hubiera alguna duda se les aclararía. Se le pidió que la persona indicara cuando hubiera terminado. Al finalizar se agradeció su participación.

Posteriormente se calificó el Cuestionario de Consumo de Tabaco y el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE) obteniéndose los puntajes de la Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo.

El Cuestionario de Consumo de Tabaco fue empleado inicialmente para asignar a los participantes a los tres grupos de consumo, hasta que se cumplió con la cuota para cada grupo.

En cuanto al IDARE, se cotejaron los puntajes obtenidos por cada participante en las escalas de Ansiedad-Rasgo, Ansiedad-Estado y se cotejaron con las plantillas de calificación correspondiente. Se obtuvo la sumatoria para obtener las puntuaciones T normalizadas para cada escala y, con base a estas, se obtuvieron los 3 niveles de ansiedad (Escobedo, 2007).

Posteriormente se hizo el análisis de los datos correspondientes; empleándose una chi-cuadrada para buscar la relación entre la variable consumo de tabaco y la variable ansiedad, y tablas crosstabs para los niveles de Ansiedad-Estado por las prevalencias del Consumo de Tabaco y también para los niveles de la Ansiedad-Rasgo y las prevalencias de Consumo de Tabaco utilizando el programa estadístico SSPS (versión 11).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

En el presente apartado se describen los resultados obtenidos en la investigación, tomando en cuenta las hipótesis propuestas.

En primer lugar se describe la hipótesis dirigida a determinar si “existe una relación significativa, a un nivel del 0.05, entre la Ansiedad-Estado y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM”, para lo cual se presentan la relación significativa entre dichas variables por medio de la prueba estadística chi-cuadrada.

En segundo término, se presentan los resultados obtenidos en la evaluación de la hipótesis propuesta referente a “existe una relación entre los niveles de la Ansiedad-Estado baja, moderada o alta y la prevalencia total, lápsica o actual del Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM” para lo cual se contrastaron las frecuencias y los porcentajes obtenidos de los niveles de la variable “ansiedad” y específicamente en este apartado la “Ansiedad-Estado” y la variable “Consumo de Tabaco” en sus distintas prevalencias.

Posteriormente se detallan los resultados con respecto a la hipótesis denominada “existe una relación significativa, a un nivel del 0.05, entre la Ansiedad-Rasgo y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM”, para lo cual se presenta en el punto 4.3. del presente capítulo, el resultado obtenido de la prueba estadística chi-cuadrada.

Continuando con la descripción de resultados, posteriormente se describirán a la hipótesis concerniente a “existe una relación entre los niveles de la Ansiedad-Rasgo baja, moderada o alta y la prevalencia total, lápsica o actual del Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM”, para lo cual se realizó una tabla con las frecuencias y los porcentajes elaborados de los niveles la Ansiedad-Rasgo y las prevalencias del Consumo de Tabaco.

Después se exhiben las gráficas sobre los porcentajes de sujetos que se ubicaron en los diferentes niveles de ansiedad considerados en la aplicación del IDARE. Y por último, se ilustran las principales tablas de frecuencias con porcentajes, al cruzar las variables sociodemográficas, sexo, edad de la muestra y la variable “Ansiedad” (constituida por la Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo).

4.1. RELACIÓN SIGNIFICATIVA ENTRE LA ANSIEDAD-ESTADO Y EL CONSUMO DE TABACO

Dado que la probabilidad obtenida en la chi-cuadrada en la escala de Ansiedad-Estado y consumo de tabaco es de 0.117, mayor que 0.05, se acepta la H_0 ; esto quiere decir, no existe una relación significativa entre la Ansiedad-Estado y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

4.2. FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LOS NIVELES DE ANSIEDAD-ESTADO Y LAS PREVALENCIAS DE CONSUMO DE TABACO

En la Tabla 9 se presentan las frecuencias y porcentajes de los niveles de Ansiedad-Estado distribuida entre las prevalencias de Consumo de Tabaco. Las frecuencias y porcentajes más altos se encontraron en el nivel de Ansiedad-Estado baja en los tres tipos de prevalencias que son Alguna vez, Últimos 12 meses, Último mes (18, 60%; 15, 50%, 15, 50% respectivamente). Las frecuencias y porcentajes que se presentaron en segundo lugar se encontraron en el nivel de Ansiedad-Estado moderada en los tres tipos de prevalencias de consumo de tabaco. Y por último las frecuencias y porcentajes más bajos se presentaron en el nivel de Ansiedad-Estado alta en los tres tipos de prevalencias de Consumo de Tabaco.

Niveles de Ansiedad Estado	Alguna vez		Últimos 12 meses		Último mes		Totales	
Ansiedad-Estado baja	18	60.0%	15	50.0%	15	50.0%	48	53.3%
Ansiedad-Estado moderada	6	20.0%	11	36.7%	10	33.3%	27	30.0%
Ansiedad-Estado alta	6	20.0%	4	13.3%	5	16.7%	15	16.7%
Total	30	100.0%	30	100.0%	30	100.0%	90	100.0%

TABLA 9. Niveles de Ansiedad-Estado por prevalencias de consumo de tabaco.

4.3. RELACIÓN SIGNIFICATIVA ENTRE CONSUMO DE TABACO POR LA ANSIEDAD-RASGO

La probabilidad en la chi-cuadrada en la escala de Ansiedad-Rasgo y Consumo de Tabaco fue de 0.048, menor que 0.05, por lo que se rechaza la H_0 ; es decir, que existe una relación significativa al 0.05 entre la Ansiedad-Rasgo y el Consumo de Tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM.

4.4. FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LOS NIVELES DE ANSIEDAD-RASGO Y LAS PREVALENCIAS DE CONSUMO DE TABACO

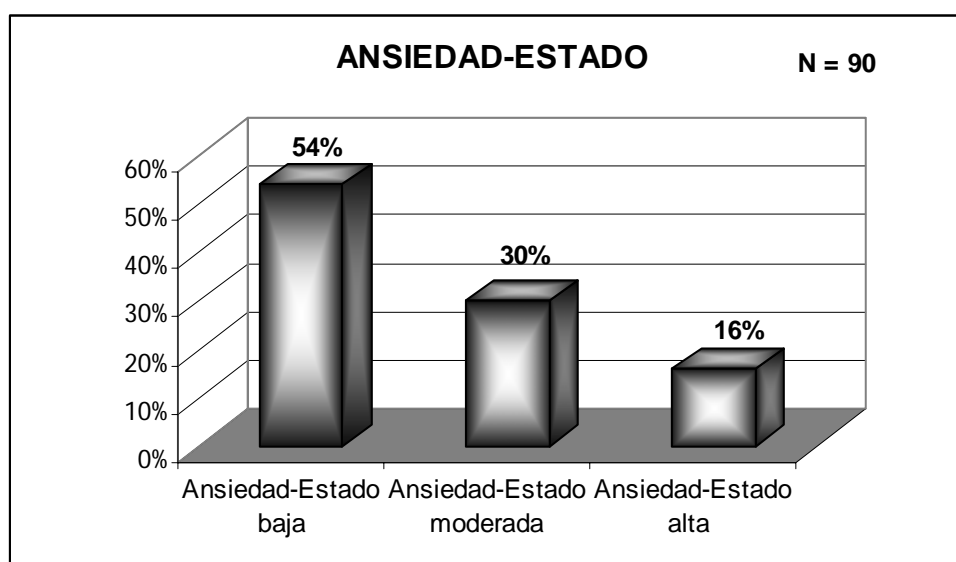
En la Tabla 10, se presentan las frecuencias y porcentajes de los niveles de la Ansiedad-Rasgo cruzadas con las prevalencias de Consumo de Tabaco. Como se mostró anteriormente entre los tres tipos de prevalencia de consumo tabaco se presento una mayor frecuencia en la Ansiedad-Rasgo baja.

Niveles de Ansiedad-Rasgo	Alguna vez		Últimos 12 meses		Último mes		Totales	
Ansiedad-Rasgo baja	21	70.0%	20	66.7%	22	73.3	63	70.0%
Ansiedad-Rasgo moderada	7	23.3%	9	30.0%	6	20.0%	22	24.4%
Ansiedad-Rasgo de alta	2	6.7%	1	3.3%	2	6.70%	5	5.6%
Total	30	100.0%	30	100.0%	30	100.0%	90	100.0%

TABLA 10. Ansiedad-Rasgo por las prevalencias de consumo de tabaco

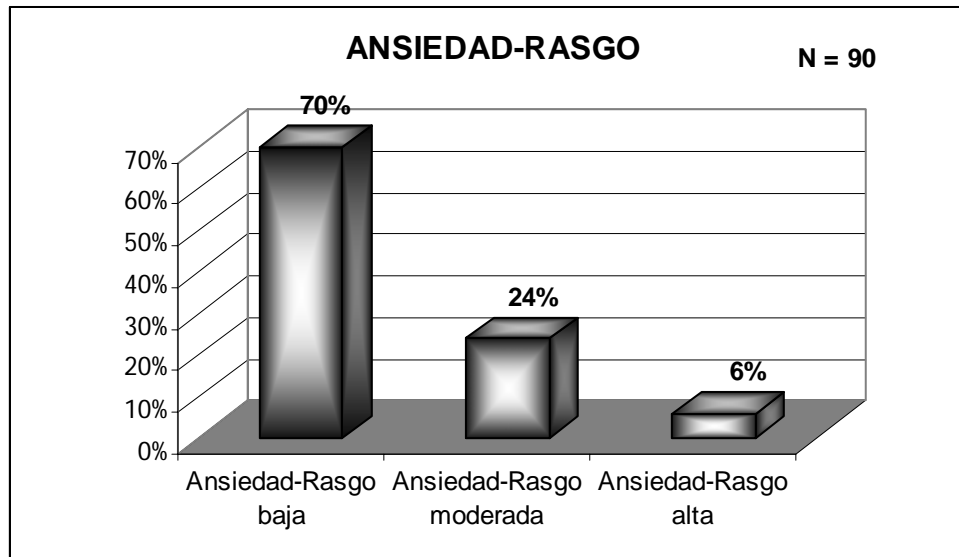
4.5 DATOS RECOPIADOS DE LA APLICACIÓN DEL INVENTARIO DE ANSIEDAD RASGO-ESTADO

Los porcentajes obtenidos en la aplicación en el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado en el subtest de Ansiedad-Estado se indican en la gráfica 5, en la cual el mayor porcentaje fue la de los participantes con una Ansiedad-Estado baja (con 48 sujetos teniendo 53.3%).



GRÁFICA 5. Ansiedad-Estado

Con respecto al Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado, en su subtest de Ansiedad-Rasgo se observa un mayor porcentaje en Ansiedad-Rasgo baja, ya que el 70% (63 sujetos) la reportaron (Gráfica 6).



GRÁFICA 6. Ansiedad-Rasgo

4.6 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y LA ANSIEDAD-ESTADO

a) Ansiedad-Estado por género

En la Tabla 11 se observa la relación de las frecuencias y los porcentajes de los niveles Ansiedad-Estado por género. Con respecto a la Ansiedad-Estado del género femenino se observó que obtuvieron una mayor frecuencia en la Ansiedad-Estado baja (con 22 sujetos, 48.9%), en segundo lugar se encuentra la frecuencia obtenida en la Ansiedad-Estado moderada (15 sujetos, con 33.3%). En el caso del género masculino, se presentó una mayor frecuencia evidente en la Ansiedad-Estado baja (con 26 sujetos con 57.8%). Como se puede observar, tanto las mujeres como los varones obtuvieron en la Ansiedad-Estado alta la misma frecuencia y el mismo porcentaje.

Genero	Ansiedad-Estado Baja		Ansiedad-Estado Moderada		Ansiedad-Estado Alta		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Femenino	22	48.9%	15	33.3%	8	17.8%	45	100,0%
Masculino	26	57.8%	12	26.7%	7	15.6%	45	100,0%
Total	48	53.3%	27	30.0%	15	16.7%	90	100,0%

TABLA 11. Ansiedad-Estado por género

b) Ansiedad-Estado por edad

En la Tabla 12 se muestra la relación en frecuencias y porcentajes de los niveles de Ansiedad-Estado y la edad. Los sujetos que obtuvieron Ansiedad-Estado baja, las edades con mayor frecuencia fueron 21 y 20 años con 10 y 9 sujetos respectivamente (correspondiéndoles 20.8% y 18.8% de este nivel), siguiéndole la edad de 22 años (16.7%). Los sujetos que obtuvieron una Ansiedad-Estado moderada presentaron una con mayor frecuencia en el grupo 20 años (con un porcentaje de 33.3% de este nivel). Y los sujetos que presentaron Ansiedad-Estado alta, las edades con la mayor frecuencia presentada fueron de 20 y 21 años (26.7% respectivamente). La edad con mayor porcentaje de toda la muestra fue de 20 años con un 24.4% del total de la muestra (22 sujetos).

Edad en años	Ansiedad-Estado Baja		Ansiedad-Estado Moderada		Ansiedad-Estado Alta		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
18	5	10.4%			1	6.7%	6	6.7%
19	4	8.3%	4	14.8%	2	13.3%	10	11.1%
20	9	18.8%	9	33.3%	4	26.7%	22	24.4%
21	10	20.8%	3	11.1%	4	26.7%	17	18.9%
22	8	16.7%	6	22.2%	2	13.3%	16	17.8%
23	4	8.3%			2	13.3%	6	6.7%
24	1	2.1%	1	3.7%			2	2.2%
25	1	2.2%	2	7.4%			3	3.3%
26	1	2.1%					1	1.1%
27	1	2.1%	1	3.7%			2	2.2%
28	4	8.3%					4	4.4%
29			1	3.7%			1	1.1%
Total	48	100.0%	27	100.0%	15	100.0%	90	100.0%

TABLA 12. Ansiedad-Estado por edad

4.7 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y LA ANSIEDAD-RASGO

a) Ansiedad-Rasgo por género

En la Tabla 13 se presenta, las frecuencias y los porcentajes de las variables Ansiedad-Rasgo por género. Las mujeres obtuvieron una mayor frecuencia en la Ansiedad-Rasgo baja (30 sujetos, 66.7%). En cuanto a los varones se observa que obtuvieron una mayor frecuencia en la Ansiedad-Estado baja (con 33 sujetos, 73.3%). Como se puede observar tanto las mujeres como los varones obtuvieron una mayor frecuencia en la Ansiedad-Rasgo baja, y fueron disminuyendo su porcentaje en la Ansiedad-Rasgo moderada como la Ansiedad-Rasgo alta.

Género	Ansiedad-Rasgo Baja		Ansiedad-Rasgo Moderada		Ansiedad-Rasgo Alta		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Femenino	30	66.7%	11	24.4%	4	8.9%	45	100.0%
Masculino	33	73.3%	11	24.4%	1	2.2%	45	100.0%
Total	63	70.0%	22	24.4%	5	5.6%	90	100.0%

TABLA 13. Ansiedad-Rasgo por género

b) Ansiedad-Rasgo por edad

En la Tabla 14 se presentan las frecuencias y porcentajes de los niveles de la Ansiedad-Rasgo y la edad. Los sujetos que obtuvieron Ansiedad-Rasgo baja, presentaron con mayor frecuencia la edad de 20 años (22.2%), siguiéndole la edad de 22 años (20.6%). Los participantes con Ansiedad-Rasgo moderada presentaron con mayor frecuencia la edad de 21 años (27.3%), siguiéndole la edad de 20 años (22.7%). Entre las personas que Ansiedad-Rasgo alta, la edad con mayor frecuencia fue 20 años (con 60.0%).

Edad en años	Ansiedad-Rasgo Baja		Ansiedad-Rasgo Moderada		Ansiedad-Rasgo Alta		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
18	4	6.3%	2	9.1%		%	6	6.7%
19	6	9.5%	4	18.2%		%	10	11.1%
20	14	22.2%	5	22.7%	3	60.0%	22	24.4%
21	10	15.9%	6	27.3%	1	20.0%	17	18.9%
22	13	20.6%	3	13.6%		%	16	17.8%
23	4	6.3%	1	4.5%	1	20.0%	6	6.7%
24	2	3.2%		%		%	2	2.2%
25	3	4.8%		%		%	3	3.3%
26	1	1.6%		%		%	1	1.1%
27	1	1.6%	1	4.5%		%	2	2.2%
28	4	6.3%		%		%	4	4.4%
29	1	1.6%		%		%	1	1.1%
Total	63	100.0%	22	100.0%	5	100.0%	90	100.0%

TABLA 14. Ansiedad-Rasgo por edad

Sintetizando, como resultado de esta investigación se encontró una relación significativa (al 0.05) entre la Ansiedad-Rasgo y el consumo de tabaco en estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM; pero no así en cuanto a la Ansiedad-Estado y el Consumo de Tabaco en dicha población (ver en el punto 4.3. de este capítulo).

Los niveles de ansiedad que se presentaron las mayores frecuencias y porcentajes en los tres tipos de prevalencias fueron el de la Ansiedad-Estado Baja y el de la Ansiedad-Rasgo Baja (ver las Tablas de la 9 a la 14).

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La presente investigación tuvo como objetivo general determinar si existían relaciones entre la Ansiedad-Estado y la Ansiedad-Rasgo y el Consumo de Tabaco en Estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM. Para la discusión de los resultados se procederá a considerar, en primer término, aquellas hipótesis con diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la hipótesis 3 (Consumo de Tabaco y Ansiedad-Rasgo) se encontró una relación significativa, a un nivel del 0.05, al igual que las investigaciones de Breslau et al. (1991), Hughes et al. (1986), Johnson et al. (2000), Lagrue et al. (2002), a pesar de que a diferencia de ellas, la población estudiada presentó, en general, niveles de Ansiedad y consumo de tabaco bajos, lo cual nos habla de la significancia de esta relación, al margen de dichas diferencias.

Por otro lado, con respecto a la hipótesis 1, de si existía una relación significativa entre el Consumo de Tabaco y la Ansiedad-Estado, no se encontró dicha relación, por lo que no se sustenta lo encontrado por Avendaño (1998), ya que él si encontró una correlación significativa entre la Ansiedad-Estado y la Dependencia al Tabaco. Esto puede deberse a que la investigación de Avendaño se realizó con sujetos dependientes al tabaco, mientras que la presente investigación contó con una muestra de sujetos no dependientes al tabaco.

Estos resultados pueden deberse, en parte, a que, como señalan Becoña et al. (2000a), que la conducta de fumar puede jugar el papel de afrontamiento o herramienta psicológica; por lo que cuando una persona fuma se incrementa su concentración, mejora su ejecución psicomotora, alerta y activación; siente placer y una reducción de la tensión y la ansiedad, observándose, por otro lado, que los no fumadores rinden igual o mejor que los fumadores sin necesidad de fumar; por lo que los fumadores precisan el tabaco para rendir a un nivel adecuado mientras que los no fumadores, sin nicotina,

rinden normalmente. Bajo esta concepción, se puede considerar que los fumadores, para poder rendir adecuadamente, reducir la tensión y la ansiedad, consumen tabaco, mientras que los no fumadores no necesitan esta estrategia de afrontamiento.

Si bien en la presente investigación no se evaluaron los Trastornos de Ansiedad y su relación con el consumo de tabaco, si se evaluó la Ansiedad-Rasgo, la cual es considerada por Spielberger y Díaz-Guerrero (1980) como una característica de personalidad, si no permanente al menos predominante. Al ser una característica predominante de personalidad, puede estar mejor relacionada con el inicio de la presentación de un trastorno y encontrar con este tipo de ansiedad una relación con el consumo de tabaco.

Esto es, los resultados encontrados pueden deberse a que la población estudiada no presentó un nivel alto de Ansiedad-Rasgo (que pudiera indicarnos alguna posibilidad de Trastorno de Ansiedad) debido a que no se incluyeron a usuarios dependientes y que, como señalan Johnson et al. (2000) tendrían un menor riesgo de presentar dicho trastorno.

En lo referente a la hipótesis 2, de si existía una relación entre los niveles de la Ansiedad-Estado y las prevalencias de Consumo de Tabaco, se observó que en los diferentes tipos de prevalencia se presentó una mayor frecuencia con la Ansiedad-Estado baja. Esto pudo deberse a que, como señala Spielberger y Díaz-Guerrero (1980), la Ansiedad-Estado es una condición transitoria del organismo humano que varía en intensidad y fluctúa a lo largo del tiempo y que en la presente investigación se encontró a sujetos que en dicho momento tendieron, en su mayoría, a reaccionar con una baja intensidad a las situaciones amenazantes.

En cuanto a la hipótesis 4, de si existía una relación entre los niveles de Ansiedad-Rasgo baja, moderada y alta con las prevalencias total, lápsica o actual de Consumo de Tabaco, se encontró una mayor relación de la Ansiedad-Rasgo baja con las tres

prevalencias de consumo de la muestra, lo cual indicó que la población estudiada tendió a presentar esta característica de personalidad predominante en un nivel bajo. Esto puede deberse a que, de acuerdo a la tipología de fumadores propuesta por Tomkins (1973), la población estudiada se podría clasificar como *fumadores por afecto positivo* (por excitación e interés) o como *fumadores por afecto negativo* (que consuman para evitar los sentimientos negativos que acompañan al rechazo por parte del grupo), ya que el consumo se puede presentar por la conformidad con los patrones del grupo de compañeros o amigos, la rebelión, el inconformismo y la identificación de los adultos etc. Estas fuentes subyacentes de afectividad son las variables clave para continuar fumando, ya que este modelo propone que sin la implicación de estas cargas afectivas las personas simplemente experimentarían el consumo y no desarrollarían un hábito.

Con respecto a la distribución de la población en el test IDARE, se encontró que tanto la Ansiedad-Estado como la Ansiedad-Rasgo mostraron niveles bajos; indicando con esto que, en su mayoría, los participantes de esta investigación no presentaron la característica de personalidad de ansiedad predominante, reaccionando con una baja intensidad a situaciones amenazantes. En este sentido, los resultados indican que la muestra presentó una ansiedad baja, aunque adaptativa, que le permitió a los participantes preparar su organismo para responder más adecuadamente a posibles circunstancias amenazantes y que esta en consonancia con la Ansiedad Normal descrita por Sáiz et al. (2000).

En lo tocante a la distribución de la Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo por género, se encontraron porcentajes de niveles bajos ligeramente mayores en los varones. Esto coincide parcialmente con lo reportado por la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México (ENEP-2003), que señala que los trastornos por ansiedad son tres veces más frecuentes en mujeres que en hombres. Sin embargo coinciden en gran parte con los resultados reportados por Caraveo et al. (2002) al encontrar prevalencias de ansiedad con diferencias mínimas en los dos géneros.

Con respecto a la distribución de los niveles de Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo por edad, se encontró una mayor frecuencia de todos los niveles en los participantes de 21, 22 y 20 años de edad, (respectivamente), rangos que corresponden al límite superior considerada por la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México (2003) para manifestar trastornos de ansiedad, ya que señala el rango de entre los 14 y 22 años.

SUGERENCIAS

Se sugiere que se incluya población que presente dependencia al tabaco, ya que sólo se ha encontrado una relación de Ansiedad-Estado sólida cuando existe dependencia.

Otro aspecto que puede fortalecer esta investigación es utilizar un instrumento que evalúe síntomas de ansiedad, como podría ser el Inventario de Ansiedad de Beck, el cuál cuenta, además, con normas para población mexicana.

También se sugiere estudiar la relación del consumo y dependencia al tabaco en una población que presente trastorno de ansiedad.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association. (1996) Practice guideline for treatment of patients with nicotine dependence. *American Journal Psychiatry*, 153 (No. 10 Supplement): 1-31. Washington, D.C. United States.
- Angelucci, B. L. y Peña, T. G. (1999) Influencia de la expectativa sobre el efecto placebo: Evaluación en el tiempo de reacción. *Revista de Psicología General y Aplicación*. 52 (4) Pág. 521-535.
- Avendaño, Y. M. (1998) Dependencia al tabaco y ansiedad rasgo-estado en estudiantes de Postgrado de una Universidad privada de Lima. *Psicoactiva*; (16):91-108.
- Becoña, I. E. y Míguez, M. C. (2004a). Ansiedad y consumo de tabaco en niños y adolescentes. *Adicciones* vol.16 núm. 2 págs. 91-96. España Madrid.
- Becoña, I. E. y Míguez, M. C. (2004b) Consumo de tabaco y psicopatología asociada. *Psiconcología* vol. 1. Num. 1, Pág. 99-112.
- Becoña, I. E., Palomares, A. y García M. de P. (2000a) *Tabaco y salud. Guía de prevención y tratamiento del tabaquismo*. Editorial Pirámide.
- Becoña, I. E. y Vázquez, F. L. (2000b) Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. *Revista Española de Salud Pública*. Vol.74 Num.1.
- Borjas, R. I. (2002) *El efecto de un tratamiento cognitivo-conductual para dejar de fumar sobre variables fisiológicas y subjetivas*. Tesis de Licenciatura, Facultad de Psicología UNAM, México D. F.
- Breslau, N.; Kilbery, M. M. and Andreski, P. (1991). Nicotine dependence, major depression and anxiety in young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1069-1074.
- Breslau, N. and Klein, D. F. (1999). Smoking and panic attacks: An epidemiological investigation. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1141-1147.
- Caraveo, A. J. y Colmenares, B. E. (2002) Los trastornos psiquiátricos y el abuso de sustancias en México: Un panorama Epidemiológico. *Salud Mental*. Vol. 25 Num. 002. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. México D. F. pp. 9-15.
- Cárdenas, A. M. y Ruiz, M. M. (2008) Adicción al tabaco. Guía de Práctica Clínica de adicción al tabaco. Edita: *Consejería para la Igualdad y Bienestar Social*, Junta Andalucía. Pág.49-62.
- Consejo Nacional contra las Adicciones (1992) *Programa contra el tabaquismo*. Secretaria de Salud, México.
- Consejo Nacional contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría *Dr. Ramón de la Fuente Muñiz*, Instituto Nacional de Salud Publica, Fundación Gonzalo Rió Arronte I. A. P. (2008a). Encuesta Nacional de Adicciones 2008. Editado Subdirección de Comunicación Científica y Publicaciones del Instituto Nacional de Salud Pública. ISBN: 970-72-146-6 México Cuernavaca.
- Consejo Nacional contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría *Dr. Ramón de la Fuente Muñiz*, Instituto Nacional de Salud Publica, Fundación Gonzalo Rió Arronte I. A. P. (2008b) Encuesta Nacional de Adicciones 2008, Resultados por Entidad Federativa, Distrito Federal. Editado *Subdirección de Comunicación Científica y Publicaciones del Instituto Nacional de Salud Pública*. México Cuernavaca.
- Correche, M. M.; Barbenza, M. M.; Penna, F. y Tamar, B. (2002) Situaciones de Ansiedad en Integrantes de la Universidad Nacional de San Luis Argentina.

- Revista Idea*, pág. 16 a la 23. Facultad de Ciencias Humanas, Republica de Argentina.
- Diario Oficial de la federación (2008) Ley General para el Control de Tabaco. *Cámara de Diputados del Honorable Congreso de Unión*. México
- Díaz, S. M. (2008) El tabaquismo como fenómeno adictivo. *Revista LiberAddictus*. Cuernavaca Morelos. Págs. 1-5. Extraído el 50 de mayo del 2008 desde www.infoadicciones.net/Pdf/0013-02.pdf
- Ellis, A. (1958) Racional Psychotherapy. *Journal of General Psychology*, 59 pp. 35-49
- Ellis, A. (1962) Reason and emotion in psychoterapy. New York. United States Lyle stuart.
- Epocnet (2004) Tabaco. Extraído el 18 junio 2004 desde http://www.epocnet.com/fumar/fum_03.html
- Escobedo, B. L. (2007) *Programa de intervención con madres solteras para disminuir el estrés por medio del incremento en habilidades sociales*. Tesis de Licenciatura, Facultad de Psicología, UNAM, México.
- Fanjul, M. C. (2008) Introducción al programa historial del tabaco iniciación y mantenimiento del habito tabaquito. Epidemiología y consumo. Editorial psicologiaescolar.com, *Gabinete Psicológico*. Extraído el 20 mayo 2009 desde http://www.psicologoescolar.com/MONOGRAFIAS/vigo_cristina_fanjul_historia_iniciacion_mantenimiento_habito_tabaquico_epidemiologia_consumo.htm
- Flay, B.; Davernas, J.; Best, J.; Kersell, M. and Ryan, K. (1983) Cigarette smoking: Why young people do it and ways of preventing it. En: McGrath PJ, Firestone P, editors. *Pediatric and adolescent behavioral medicine*. New York: Springer-Verlag, 1983; p. 32-183.
- Gallardo, C. J.; Sánchez, H. I. y Almonacid, S. C. (2004) Tabaquismo. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo de tabaco. Patología asociada al humo. *Neumomadrid*. Editorial Ergon. Madrid España Volumen VII/2004.
- Gándara, M. J. y Fuentes, R. J. (1999) Angustia y Ansiedad, causas y consecuencias. Editorial *Pirámide*. Madrid España. pp. 149.
- Gómez, A. (2002) *II Congreso Nacional sobre tratamiento del tabaquismo*. Madrid España Editorial Diario Medico.com.
- Guillamón, N. (2004) Ansiedad: Factores de aprendizaje. *Clínica de ansiedad*. Barcelona, España. Extraído el 20 de junio 2005 desde <http://www.Clinicadeansiedad.com/documentos.asp?doc=154>
- Gutiérrez; C. M. y García, G. M. (2005) Ansiedad y cognición: un marco integrador. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*. Volumen: 3 Número: 4; Universidad de La Laguna España.
- Hayaski, V. M. (1987) *Ansiedad y Tabaco*. Tesis de la Licenciatura, Facultad de Psicología. UNAM. México D. F.
- Hernández, S. R.; Fernández, C. C. y Baptista, L. P. (1998) *Metodología de la Investigación*. 2da edición Edit. Mc Graw-Hill. México.
- Hatsukami, K. D; Hughes, R. J. & Pickens, J. R. (1985). Blood nicotine, smoke exposure, and tobacco withdrawal symptoms. *Addictive Behaviors*, 10, 413-417.
- Hughes, J. R.; Hatsukami, D. K.; Mitchell, J. I. y Dahlgren, L. A. (1986). Prevalence of smoking among psychiatry outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 143, 993-997.

- Iturralde, M. Y. (2006) Capitulo 13 Las fases que nos conducen a la ansiedad. Edit. mailxmail.com; Extraído el 15 Diciembre del 2009 desde <http://www.mailxmail.com/curso-ansiedad-tratamiento/fases-que-nos-conducen-ansiedad>
- Jiménez, T. L.; Bascarán, F. M.; García-Portilla, F. M.; Sáiz, M. A.; Bousoño, G. M. y Bobes, G. J. (2004) La nicotina como droga. *Adicciones*. Vol. 16 Supl. 2. España Oviedo.
- Johnson, J. G.; Cohen, P.; Pine, D. S.; Klein, D. F.; Kasen, S., and Brook, J. S. (2000) Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *Jama*; 284: 2348-51.
- Kadden, M. R. (2002) Cognitive-Behaviour Therapy for Substance Dependence: Coping Skills Training. Department of Psychiatry University of Connecticut. School of Medicine. United States.
- Kaplan, H. I. y Sadock, B. J. (1994) Manifestaciones clínicas. *Compendio de Psiquiatría*. 2da Edición. Editorial Salvat, México D. F.
- Kuri, M. P. (2002) Tabaquismo en México. Observatorio Mexicano en Tabaco, Alcohol y otras Drogas. *Secretaría de Salud Pública*. México D. F. p.p.27-29.
- Lagrué, G.; Dupont, P. and Fakhfakh, R. (2002) Anxiety and depressive disorders in depressive disorders in tobacco dependence. *Encephale*; 28: 374-7.
- Leventhal, H. and Cleary, P. D. (1980) The smoking problem: A review of the Research and theory in behavioural risk modification. *Psychological Bulletin*, 88, pp. 370-405.
- Medina-Mora, M., Borges, G., Lara, C; Benjet, C; Blanco J. y Fleiz C. (2003) Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*; Vol. 26. Pág.1-16.
- Mentalitas (2009) Por que tengo ansiedad. Extraído el 08 de diciembre del 2009 desde <http://www.mentalitas.es/ipor-que-tengo-ansiedad>.
- Organización Mundial de la Salud (1969) XIV Informe de la OMS. Serie Informes Técnicos. Núm. 214. Ginebra, Suiza.
- Organización Mundial de la Salud (2005) Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Washington, D.C. Edita *Organización Panamericana de la salud* (OPS).
- Pascual, P. F. y Vincens, L. S. (2004) Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco. *Adicciones*. Vol. 16 Supl. 2.
- Peñate, Q. M. (2005) Análisis funcional de la conducta de fumar. *Edita Hojas Informativas de los (las) Psicólogos (as) de Las palmas*, No. 78 p.p. 33-36. España Madrid.
- Picciotto, M. R.; Brunzell, D. H. and Calderone, B. J. (2002). Effect of nicotine and nicotinic receptors on anxiety and depression. *Neuroreport*; 13: 1097-106.
- Pomerleau O. (1986) Nicotine as a psychoactive drug: anxiety and pain reduction. *Psychopharmacol Bull*; 22: 865-869.
- Porras, S. R. (2004) Trastornos de la ansiedad. Editorial *Monografías.com*. Extraído el 23 enero del 2004 desde <http://www.monografías.com/trabajos11/trastans/tratans.shtml>
- Quiroga, A. H., Mata, M. A., Reidl, M. L., Zepeda, V. H., Cabrera, A. T. y Herrera, R. G. (2007) *Encuesta Estudiantil de Adicciones. Consumo de Tabaco, Alcohol y Drogas en Estudiantes de la Facultad de Psicología de la UNAM, Medición 2002*. UNAM. Facultad de Psicología. México D. F.

- Roales-Nieto, J. G. y Calero, G. M. (1994) *Tratamiento del tabaquismo*. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. Madrid España. 1era Edición.
- Rojas, E. (1998) Como diagnosticar y superar el estrés y las fobias y las obsesiones. Editorial *vivir mejor*, Madrid España.
- Russell, M. A. (1971) Cigarette Dependence I. Nature and Classification. *British Medical Journal* n. 2, pp. 330-31.
- Secretaría de Salud, Consejo Nacional contra las Adicciones, Dirección General de Epidemiología, Instituto Nacional de Psiquiatría Dr. Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (2002) *Encuesta Nacional de Adicciones, Tabaco, alcohol y otras drogas. Resumen Ejecutivo* Pág. 32. México D. F.
- Salin-Pascual C. M. R. (2005) *Trastornos por abuso y dependencia de sustancias. El retorno a la esclavitud*. Editorial Libros para todos. México D. F.
- Sáiz, R. J., Ibáñez C. A. y Montes R. J. (2000) *Trastorno de angustia. Crisis de pánico y agorafobia en atención primaria*. Editorial Masson. España Madrid.
- Samet, J. M. (2002) Los Riesgos del Tabaquismo activo y pasivo. *Salud Pública de México* Vol. 44, Suplemento 1.
- Sánchez, A. L. (2004) El fumador pasivo. *Adicciones*. Vol. 16 Supl. 2. España Oviedo. pág. 83-99.
- Solano, R. S. (2001) Factores determinantes de inicio del consumo de tabaco. Madrid España. Editorial *Saludalia.Com*. Extraído el 15 junio 2004 desde http://www.saludalia.com/Saludalia/privada/web_club/doc/tabaco/doc/tabaco_inicio.htm.
- Solano, R. S., García-Tenorio, D. y De Granda, O. J. (2003) *Manual de prevención y tratamiento. Inicio y mantenimiento del Hábito tabáquico. El paciente que va a dejar de fumar*. Editorial Ergon. Madrid España
- Soto, M. F., Villalba, J. R., Balcázar H. Y. y Valderrama A. J. (2002) La iniciación del tabaquismo: aportaciones de la epidemiología, el laboratorio y las ciencias del comportamiento. *Anales Pediatría*. Volumen 57. Número 04, p.p. 327-333.
- Surawy, C., Stepney, R. and Cox, T. (1985), "Does watching others smoke increase smoking?" *British Journal of Addiction*, Vol. 80 No.2, pp.207-10
- Spielberger, C. D. y Díaz, G. R. (1980) *Inventario de ansiedad: Rasgo-Estado*. Editorial el Manual Modero, S. A. México.
- Terra (2004) Conocer la enfermedad. *Terra.com*. Extraído el 20 Mayo 2004 desde <http://www.terra.es/personal/acam00000/trastornos.htm>
- Unzueta G. S. del R. (2001) *Estrategias para dejar de fumar*. Tesis de Licenciatura. Facultad de Psicología. UNAM. México.
- Watson, Pettingale, and Goldstein, (1983). Effects of a fear appeal on arousal, self-reported anxiety, and attitude towards smoking. *Psychological reports*. 52(1):139-46.
- Zanatta, C. E. (2001) *Ansiedad y enfrentamiento. Perfil Psicodiagnostico de una comunidad estudiantil de nivel superior*. Tesis de Maestría Clínica. UNAM. Facultad de Psicología. México. D. F.

ANEXO 1

CUESTIONARIO DE CONSUMO DE TABACO

FECHA: _____

Sexo: F M Edad: _____ años Semestre que cursas: _____

Turno: _____ Estado Civil: _____ Tiene hijos ¿cuántos? _____

Trabaja actualmente Si No, ¿Cuánto tiempo? Medio tiempo () Tiempo completo () No trabaja ()

INSTRUCCIONES:

Coloque una X dentro del paréntesis correspondiente, en aquella opción que de acuerdo a su parecer, respondía a su situación particular. No deje de responder a ninguna pregunta.

1. ¿Has fumado tabaco alguna vez en tu vida? Si tu respuesta es que "no", ya no sigas contestando el cuestionario.	Sí () No ()
2. En los últimos 12 meses, ¿has fumado tabaco?	Sí () No ()
3. En los últimos 30 días, ¿has fumado tabaco? y ¿cuántos te fumas?	No () Si, de 1 a 5 cigarros () Si, de 6 a 19 cigarros () Si, 20 cigarros o mas ()
4. ¿Cuántos cigarros fumas al día?	No fumo en el día () Si, 31 o mas cigarros () Si, 21 a 30 cigarros () Si, de 11 a 20 cigarros () Si, de 1 a 10 cigarros () Numero de cigarros.._____
5. ¿Cuánto tiempo después de levantarse fuma su primer cigarro?	Menos de 5 minutos () De 6 a 30 minutos () De 31 a 60 minutos () Más de 60 minutos ()
6. ¿Le es difícil abstenerse de fumar en lugares donde esté prohibido? (Bibliotecas, iglesias, hospitales, cines, teatros, sección de no fumar en un restaurante, etc.)	Si () No ()
7. ¿Que cigarro le es más difícil omitir?	El primero de la mañana. () Algún otro. ()
8. ¿Fuma más por las mañanas que durante el resto de día?	Si () No ()
9- ¿Fuma aún estando enfermo, incluso en cama?	Si () No ()
10. ¿Cuántos cigarros fumas a la semana?	No he fumado en la semana () Numero de cigarros.._____
11. ¿Inhala usted el humo?	Nunca () A veces () Siempre ()
12. ¿En toda tu vida (Has fumado más de 100 cigarros, es decir 5 cajetillas?	Sí () No ()
13. En que lugares frecuentas fumar tabaco(Da tu mejor aproximación)	a) En el interior de tu casa () b) En el salón de clases () c) En el trabajo () d) Otro lugar () ¿Cuál? _____
14. ¿Cuántos años tenias cuando fumaste tabaco por primera vez?	Años: _____
15 ¿Cuántos años tienes fumando?	Años: _____
16. ¿Qué marcas de cigarros consumes?	_____

Conversión: 1 pipa = 3 cigarros
1 puro = 4-5 cigarros.



ANEXO 2

IDARE
Inventario de Autoevaluación
por

SXE

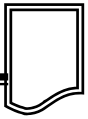
C. D. Spielberger, A. Martínez-Urrutia, F. González-Reigosa, L. Natalicio y Díaz Guerrero

Nombre _____ Fecha: _____

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique como se *siente ahora mismo*, o sea, *en este momento*. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora.

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
1. Me siento calmado.	1	2	3	4
2. Me siento seguro.	1	2	3	4
3. Estoy tenso.	1	2	3	4
4. Estoy contrariado.	1	2	3	4
5. Estoy a gusto.	1	2	3	4
6. Me siento alterado.	1	2	3	4
7. Estoy preocupado actualmente por algún posible contratiempo	1	2	3	4
8. Me siento descansado.	1	2	3	4
9. Me siento ansioso.	1	2	3	4
10. Me siento cómodo.	1	2	3	4
11. Me siento con confianza en mi mismo.	1	2	3	4
12. Me siento nervioso.	1	2	3	4
13. Me siento agitado.	1	2	3	4
14. Me siento "a punto de explotar".	1	2	3	4
15. Me siento reposado.	1	2	3	4
16. Me siento satisfecho.	1	2	3	4
17. Estoy preocupado.	1	2	3	4
18. Me siento muy excitado y aturdido.	1	2	3	4
19. Me siento alegre.	1	2	3	4
20. Me siento bien.	1	2	3	4

D. R. c 1980 por la
EDITORIAL EL MANUAL MODERO, S. A.



IDARE
Inventario de Autoevaluación

SXR

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique como se siente *generalmente*. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa como se siente *generalmente*.

	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
21. Me siento bien.	1	2	3	4
22. Me canso rápidamente.	1	2	3	4
23. Siento gana de llorar	1	2	3	4
24. Quisiera ser tan feliz como otros parecen serlo.	1	2	3	4
25. Pierdo oportunidades por no poder decidirme rápidamente.	1	2	3	4
26. Me siento descansado	1	2	3	4
27. Soy una persona "tranquila, serena y sosegada"	1	2	3	4
28. Siento que las dificultades se me amontonan al punto de no poder superarlas.	1	2	3	4
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia.	1	2	3	4
30. Soy feliz.	1	2	3	4
31. Tomo las cosas muy a pecho	1	2	3	4
32. Me falta confianza en mi mismo	1	2	3	4
33. Me siento seguro.	1	2	3	4
34. Trato de enfrentar crisis y dificultades	1	2	3	4
35. Me siento melancólico.	1	2	3	4
36. Me siento satisfecho.	1	2	3	4
37. Algunas ideas poco importantes pasa por mi mente y me molestan	1	2	3	4
38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la cabeza	1	2	3	4
39. Soy una persona estable.	1	2	3	4
40. Cuando pienso en los asuntos que tengo entre manos me pongo tenso y alterado.	1	2	3	4

D. R. c 1980 por la
EDITORIAL EL MANUAL MODERADO, S. A.

ANEXO 3

Puntuaciones T normalizadas para las Escalas de Rasgo y Estado del IDARE.

Puntaje Bruto	Calificaciones T		Nivel
	ES	RA	
20	20	20	Ansiedad Baja
21	23	23	
22	25	26	
23	26	29	
24	29	31	
25			
26	31	34	
27	33	36	
28	35	37	
29	37	38	
30	39	40	
31	41	41	
32	42	43	
33	43	44	
34	44	45	
35	46	47	
36	47	48	
37	48	50	
38	49	51	
39	50	52	
40	52	53	
41	53	54	Ansiedad Moderada
42	54	55	
43	55	56	
44	56	57	
45	57	59	
46	58	60	
47	59	61	
48	60	62	
49	61	63	
50	62	64	
51	63	65	Ansiedad Alta
52	63	66	
53	64	66	
54	65	67	
55	66	68	
56	67	68	
57	68	69	
58	69	71	
59	70	72	
60	71	73	

61	72	73	Ansiedad Alta
62	72	74	
63	73	74	
64	73	75	
65	75	76	
66	77	69	
67		70	
68			
69			
70			
71		71	
72			
73			
74			
75			

Fuente: Escobedo 2007, Tesis Licenciatura UNAM