

Universidad Nacional Autónoma de
México

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
División de Estudios Profesionales

Conducta y motivos de fumar: su relación con la
sensibilidad a la ansiedad y síntomas
psicopatológicos.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

QUETZAL NATALIA GALÁN LÓPEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS

Mayo de 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Psicología, por haberme brindado los medios necesarios para el desarrollo de mi formación profesional.

Agradezco de manera muy especial al Dr. Samuel Jurado Cárdenas, por compartir conmigo su conocimiento y experiencia, con lo cual guió y enriqueció este trabajo, así como mi ejercicio profesional.

A los miembros del jurado, la Dra. Patricia Campos Coy, la Mtra. Erika Villavicencio Ayub, el Mtro. Leonardo Reynoso Erazo y el Dr. Jorge R. Pérez Espinoza, por el tiempo dedicado a la revisión y complementación de este trabajo.

Agradecimiento infinito a Itzel, por ser mi compañera de vida, mi amiga, mi maestra y mi mejor ejemplo a seguir... por ser siempre, mucho más que una hermana, te amo con toda mi capacidad hipotalámica.

A mis padres, Sergio y Natalia, pues en definitiva, ustedes conformaron la base de todo lo que soy. Gracias papá por enseñarme a amar la psicología, y gracias mamá por siempre apoyar mi desarrollo en esta hermosa carrera.

A Eva... por tu amor y dedicación, nunca tendré las palabras exactas para agradecerte.

A Athena, gracias por ser esa personita que siempre me escucha y me apoya, tú mejor que nadie sabe cuánto esfuerzo está impreso en estas páginas, pues desde hace cinco años has compartido conmigo el trayecto que nos trajo hasta aquí. Para ser sincera, no pude haber encontrado una mejor amiga para acompañarme en el viaje. Gracias por todo amiga, te amo mucho.

Gracias a mi amiga especial Adri y a mi amiga más sonriente Ely, por ser parte tan importante de mi vida, son unas mujersotas que brillan mucho y gracias a eso yo he aprendido a ser mejor persona.

Existen muchas otras personas que han sido parte de mi vida y a las cuales agradezco, pues cada una de ellas ha dejado experiencias, que el día de hoy determinan lo que soy... GRACIAS.

Índice

Resumen	4
Introducción	6
CAPÍTULO 1. Ansiedad	8
CAPÍTULO 2. Sensibilidad a la Ansiedad	14
Modelos Teóricos Psicológicos	17
Indicadores de Sensibilidad a la Ansiedad	20
Sensibilidad a la Ansiedad y Rasgo de Ansiedad	23
Comorbilidad entre Sensibilidad a la Ansiedad y Trastornos de Ansiedad	24
CAPÍTULO 3. Tabaquismo	29
Modelos Teóricos Psicológicos	31
Modelo Fisiológico sobre Tabaquismo	36
Evaluación de Tabaquismo	39
Epidemiología	42
Tabaquismo a nivel mundial.	42
Tabaquismo en México.	44
Comorbilidad entre Tabaquismo y Trastorno de Angustia	46
Tratamientos	48
Tabaquismo y Sensibilidad a la Ansiedad	50
Planteamiento del Problema y Justificación	55

Objetivos	57
Definición conceptual y operacional de variables	58
Tipo de Diseño	59
Método	60
Participantes	60
Instrumentos	60
Procedimiento	62
Resultados	64
Discusión	72
Referencias	78

RESUMEN

La conducta de fumar es un grave problema de salud física y mental en todo el mundo. Por lo cual, el estudio minucioso de los factores que intervienen en su desarrollo y mantenimiento, se ha convertido en una importante línea de investigación.

En el presente trabajo se analizó la posible relación entre la conducta y motivos de fumar con la sensibilidad a la ansiedad y la presencia de síntomas psicopatológicos. Para tal efecto, se aplicaron los cuestionarios psicométricos Índice de Sensibilidad a la Ansiedad-3 (ASI-3; Taylor et al., 2007), el Inventario de Motivos de Dependencia a Fumar de Wisconsin-68 (WISDM; Piper, Piasecki, Federman, Bolt, Smith, Fiore & Baker, 2006) y el Symptom Check List 90-R (SCL90-R; Derogatis, Rickels y Rock, 1976) a una muestra de 500 participantes residentes de la Ciudad de México, de entre 17 y 56 años de edad ($M=21.59$ años, $DE=4.11$), de los cuales 227 eran fumadores y 273 no fumadores.

Mediante regresión múltiple se analizó la relación de la sensibilidad a la ansiedad (SA) y los síntomas psicopatológicos con la conducta de fumar. Ambos constructos tuvieron valor explicativo en la conducta de fumar.

Los resultados mostraron que, en la muestra analizada, el motivo de fumar que se presentó con mayor frecuencia fue el de Apego.

Asimismo se encontró que el grupo de *fumadores* y el de *no fumadores* presentan diferencias significativas en las puntuaciones de los 13 factores del

WISCONSIN-68 y en el SCL90-R, en los factores Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es una adicción que se considera un grave problema de salud pública, pues es una de las principales causas de morbi-mortalidad y deterioro de la calidad de vida a nivel mundial.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2011) para el año 2030 el tabaquismo será el responsable de más de ocho millones de muertes anuales y constituye un factor de riesgo importante para desarrollar seis de las ocho principales causas de mortalidad en el mundo (enfermedad isquémica del corazón, enfermedad cerebro vascular, infecciones respiratorias menores, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis y cáncer de tráquea, bronquios o pulmón).

De acuerdo con la Encuesta Global de Tabaquismo (GATS por sus siglas en inglés; 2010) en México, el 15.9% de la población (10.9 millones de personas) son fumadores activos. Se estima que el 7.6% de estos fumadores, son consumidores diarios, y que ingieren en promedio 9 cigarrillos por día.

Debido a que el tabaquismo es una problemática con importantes consecuencias sobre la salud, la economía, y el ambiente, es primordial analizar las variables que pudieran estar incidiendo en su inicio y mantenimiento, así como aquellas que impiden el éxito de la cesación.

Se ha observado que los fumadores con elevada SA, experimentan síntomas de mayor intensidad en la abstinencia a la nicotina, estados de ansiedad más severos y recaídas más tempranas al hábito cuando realizan intentos de

cesación (Battista, Stewart, Fulton, Steeves, Darredeau & Gavric, 2008; Jurado, Jurado, & Campos, 2008; Zvolensky, Strong, Bernstein, Vujanovic & Marshall, 2009). Además, se ha destacado la asociación del tabaquismo y la SA con el desarrollo de Trastorno de Angustia y la presencia de Crisis de Angustia (McLeish, Zvolensky & Bucossi, 2007).

Asimismo, se ha relacionado la SA y el tabaquismo con la presencia de ansiedad y depresión (Jurado, 2008; Moreno-Coutiño, Hernández-Delgado, García-Anguiano, Díaz-Ayala, Reidl-Martínez, Medina-Mora, 2011) en población mexicana.

Dado que la evidencia confirma que el tabaquismo tiene implicaciones serias sobre la salud física y mental, en el presente trabajo se pretendió analizar la relación entre la conducta y motivos de fumar con la sensibilidad a la ansiedad y síntomas psicopatológicos. De manera tal que las aportaciones ayuden a esclarecer si existen relaciones entre estas variables y de qué manera pudieran interaccionar.

CAPÍTULO 1. Ansiedad

De acuerdo con Sierra, Ortega y Zubeidat (2003) la palabra ansiedad proviene del latín *anxietas*, lo cual se refiere a un estado de agitación, inquietud o zozobra del ánimo. Lo cual produce malestar psico-físico, caracterizado por la presencia de una inquietud y por una inseguridad o temor ante lo que se vivencia como una amenaza inminente.

De manera natural, la ansiedad es una emoción básica y adaptativa que sirve para motivar conductas, que nos lleven a enfrentar un desafío o peligro que se pudiera estar presentando o que se prevé a futuro. Por ejemplo, en ciertas situaciones, los sentimientos de temor, preocupación, ahogo y alerta, así como palpitaciones rápidas del corazón podrían ayudar a una persona a huir de algún daño potencial. Cuando la ansiedad deja de presentarse como un recurso de afrontamiento real, se presenta lo que llamamos ansiedad patológica, que básicamente es una respuesta exagerada, la cual se sustenta en valoraciones irreales de amenaza. Esta ansiedad patológica, puede desarrollarse hasta llegar a ser incapacitante para el sujeto, al punto de condicionar su conducta en la vida diaria.

En otras palabras, podemos decir que la ansiedad es una reacción normal ligada al instinto de conservación de la especie, pudiendo transformarse en una respuesta patológica cuando ocurre de modo innecesario y desproporcionado, interfiriendo negativamente en la vida laboral, social y familiar.

La sintomatología tanto para la ansiedad normal como para la ansiedad patológica es compartida, pues ambas producen una sensación de inquietud,

intranquilidad y desasosiego. Sin embargo, cuando la ansiedad es patológica, los síntomas se magnifican y puede llegar a paralizar al individuo, e incluso transformarse en pánico.

El estudio de la ansiedad antes de ser abordado desde el punto de vista psicológico, se analizó desde la perspectiva médica. Los primeros acercamientos por parte de los investigadores clínicos, se enfocaban en analizar los aspectos somáticos que desencadena la ansiedad patológica, particularmente los cardiólogos se encargaron de destacar los síntomas cardiovasculares y respiratorios que se presentan durante las crisis. Por su parte, los psiquiatras se focalizaron en la vivencia de miedo, descontrol y muerte inminente que sufren estos pacientes durante los ataques.

Según Cía (2007) fue durante la Segunda Guerra Mundial que se produjo un reconocimiento más general de la naturaleza y de las manifestaciones de la ansiedad. Durante la misma, se comenzaron a efectuar diagnósticos más precisos, y los soldados que se quejaban de síntomas que antes se consideraban el resultado de alteraciones cardíacas funcionales, pasaron a ser diagnosticados como "Reacción ansiosa", siendo tratados más por el psiquiatra militar que por el internista.

En la actualidad el concepto de ansiedad patológica se amplió, y se han descrito diferentes trastornos de ansiedad. Asimismo, los enfoques tanto de estudio como de tratamiento se han movido hacia el área psicológica, aunque no se ha dejado de lado el abordaje médico.

Los trastornos de ansiedad pueden manifestarse a través de cambios en las cogniciones, en el estado fisiológico, en el comportamiento y en las emociones. Los síntomas más comunes en el área cognitiva son los pensamientos persistentes que se imponen y las sensaciones de fallar o de vergüenza, entre otros. Los cambios fisiológicos más comunes incluyen palpitaciones, sudoración, contracturas musculares, náusea y diarrea. Los cambios comportamentales incluyen comerse las uñas, morderse los labios, hacer sonar los nudillos, presentar inquietud motriz, y finalmente, los emocionales pueden incluir entre otros, angustia, miedos, aprensión e irritabilidad (Cía, 2007).

De acuerdo con el DSM-IV-TR (Asociación de Psiquiatría Americana, 2002) los Trastornos de Ansiedad se clasifican de la siguiente forma:

- Trastorno de angustia (o de pánico) sin agorafobia.
- Trastorno de angustia (o de pánico) con agorafobia
- Agorafobia sin historia de trastorno de angustia
- Fobia específica
- Fobia social
- Trastorno obsesivo-compulsivo
- Trastorno por estrés postraumático
- Trastorno por estrés agudo
- Trastorno de ansiedad generalizada

- Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica
- Trastorno de ansiedad inducido por sustancias
- Trastorno de ansiedad no especificado

La crisis de angustia (o ataque de pánico) se caracteriza por la aparición súbita de síntomas de aprensión, miedo pavoroso o terror, acompañados habitualmente de sensación de muerte inminente. Durante las crisis también puede haber falta de aliento, palpitaciones, opresión o malestar torácico, sensación de atragantamiento o asfixia y sensación de irrealidad o miedo a “volverse loco” o perder el control. En el intervalo entre las crisis de pánico, muchas personas sufren ansiedad anticipatoria o miedo a volver a sufrir otra crisis de pánico, esta situación, en algunos casos, desemboca en agorafobia. La agorafobia es un padecimiento caracterizado por la aparición de ansiedad o comportamiento de evitación en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o penoso) para el individuo, o bien, donde sea imposible encontrar ayuda en caso de que se presente una crisis de angustia o síntomas (APA, 2002).

Se considera que muchos trastornos de ansiedad, y en especial el trastorno de pánico, pudieran tener un origen biológico.

Cuando comenzaron los tratamientos farmacológicos para los problemas de ansiedad, se utilizaban las benzodiazepinas, debido a que este tipo de fármacos tiene un efecto ansiolítico característico.

En el cerebro existen receptores benzodiazepínicos, los cuales forman parte del receptor GABA_A. Cuando un agonista benzodiazepínico se une a su receptor, se genera un aumento de la sensibilidad del lugar de unión del GABA y produce un efecto ansiolítico. En contraparte, los antagonistas benzodiazepínicos, cuando llegan al receptor, reducen la sensibilidad del lugar de unión del GABA, con lo cual aumenta la ansiedad. Derivado de estos hallazgos, surgió la idea de que los trastornos de ansiedad se generaban debido a una disminución en el número de receptores benzodiazepínicos o bien, debido a la secreción de un neuromodulador, que hipotéticamente, bloquearía el lugar de unión de las benzodiazepinas con el receptor GABA_A (Carlson, 2006).

La evidencia que apoyó esta teoría, se basó en estudios donde se encontró que existe una disminución de receptores GABA_A en el encéfalo de pacientes con trastorno de pánico, y que la administración de flumazenil, un antagonista benzodiazepínico, producía pánico en pacientes con trastorno de angustia, pero no en los sujetos del grupo de referencia (Nutt, Glue, Lawson & Wilson, 1990).

De acuerdo con Carlson (2006), también la serotonina podría estar implicada en los trastornos de ansiedad. Debido a que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, (como la fluvoxamina) que actúan como potentes agonistas serotoninérgicos, se convirtieron en medicación de uso frecuente para el tratamiento de estos trastornos. En cuanto a las estructuras cerebrales implicadas en las crisis de pánico, principalmente se destacan: el hipocampo, la corteza cingulada y la temporal anterior, así como la corteza frontal y prefrontal.

La ansiedad y sus trastornos tienen una gran implicación en la calidad de vida de las personas, y se deben estudiar minuciosamente los mecanismos que provocan las reacciones patológicas de la ansiedad, pues desde las diversas aproximaciones teóricas, se van definiendo las probables líneas de tratamiento que pudieran ser eficaces para cada tipo de trastorno. Aún es mucha la investigación que falta por realizar, pues la ansiedad, además de incluir diversos trastornos, tiene una alta comorbilidad con otros padecimientos.

CAPÍTULO 2. Sensibilidad a la Ansiedad

El concepto de Sensibilidad a la Ansiedad (SA) es un factor de gran relevancia clínica para el estudio y entendimiento de diferentes padecimientos tanto médicos como psicológicos.

La definición de SA que se utiliza con mayor frecuencia, es la que creó Reiss a principios de los noventa, en la que se explica que la Sensibilidad a la Ansiedad es el miedo a las sensaciones relacionadas con la ansiedad, el cual surge de los pensamientos de que estas sensaciones tienen consecuencias dañinas ya sea física, social o psicológicamente (Deacon, Abramowitz, Woods & Tolin, 2003; Jurado et al., 2008; Sandin, Chorot & McNally, 2001; Sandin, Chorot, Valiente, Santed & Lostao, 2004; Stewart et. al, 2001; Taylor, 1995; Taylor & Cox, 1998b; Zvolensky y Forsyth, 2002)

Las definiciones que se han derivado a partir de la que expone Reiss, varían en la estructura gramatical, pero no en el contenido sustancial de la información que se expresa, por ejemplo Pollok, Carter, Amir, y Marks (2006) señalan que la SA o el “miedo a la ansiedad”, caracteriza una tendencia a interpretar la activación de ciertas sensaciones, como si éstas tuvieran consecuencias dañinas, las cuales podrían ser fisiológicas (e.g. un ataque cardiaco inminente), psicológicas (e.g. volverse loco), o sociales (e.g. perder la compostura).

Las personas que tienen niveles elevados de SA le temen a sensaciones como la náusea o los mareos, los latidos rápidos del corazón, y la falta o dificultad de la respiración. El miedo se debe a que estos individuos piensan que dichos síntomas son el presagio de una inevitable catástrofe física, vergüenza o

rechazo social, o de un posible colapso o descontrol mental. Por el contrario, la gente que con baja SA considera estas sensaciones inofensivas.

Para profundizar en el conocimiento sobre la SA y poder entender las dimensiones que lo conforman, se comenzó a analizar la estructura del constructo.

En un inicio, Reiss, asumió que la SA era un constructo unidimensional. Más adelante, con el desarrollo de los modelos cognitivos, nació la idea de una estructura multidimensional.

Con la creación del Anxiety Sensitivity Index (ASI; Reiss, Peterson, Gursky y McNally, 1986), el primer instrumento psicométrico para medir la SA, el estudio sobre las dimensiones del concepto dio un gran avance, pues se tenía una base sólida sobre la cual realizar investigación.

De acuerdo con Cox, Borger, Taylor, Fuentes y Ross (1999) después de varios debates alrededor de la estructura factorial del ASI, se llegó al acuerdo de que el instrumento estaba compuesto por al menos tres factores: (a) miedo a los síntomas somáticos (preocupaciones por síntomas físicos), (b) miedo a los síntomas cognitivos (incapacidad mental) y (c) miedo a los síntomas públicamente observables (preocupación social). Con estos resultados, se planteó por primera vez una estructura multidimensional y específica de la SA.

Posteriormente se postuló que la SA además de ser multidimensional, tenía también una estructura jerárquica, la cual, de acuerdo con Deacon et al. (2003) se componía de tres factores de orden inferior, los cuales a su vez cargaban en

un factor único de orden superior. Los factores de orden inferior representaban: preocupaciones físicas, preocupaciones sobre descontrol mental y preocupaciones sociales, y el factor de orden superior representa el constructo global de SA.

Las aproximaciones más recientes sobre el estudio estructural de la SA se enfocan al análisis taxométrico del constructo.

La taxometría es un tipo de investigación que propuso Paul Meehl a finales de los sesentas, en ella se utilizan procedimientos estadísticos para determinar si la estructura latente de un constructo es dimensional (continua) o taxónica (categórica). Aunque es un método que puede utilizarse en infinidad de disciplinas, Meehl lo desarrolló en función de estudiar los fenómenos psicológicos (Zvolensky et al., 2007).

De acuerdo con los resultados que obtuvieron Bernstein, Zvolensky, Stewart, Comeau y Leen-Feldner (2006a) la estructura latente de la SA es taxónica tanto en hombres como en mujeres. Este descubrimiento modificó la idea de que la SA es un constructo que existe en todas las personas, y que solo varía entre los individuos por su grado de presencia (Bernstein et al., 2006b). Los resultados indican que podría ser más exacto conceptualizar la SA ya sea de forma taxónica (patológica) o de forma no taxónica (normativa).

Modelos Teóricos Psicológicos

La SA comenzó a ser estudiada debido a las asociaciones que se observaron entre ésta y los miedos, las fobias y el trastorno de angustia.

De acuerdo con Lilienfeld, Turner y Jacob (1993) uno de los primeros intentos por explicar el “miedo al miedo” o “miedo a la ansiedad de uno mismo” y los síntomas relacionados, lo realizó Eysenck en la década de los setenta, cuando utilizó el término de “incubación” para explicar cómo la ansiedad podía incrementar, aún cuando existieran repetidas presentaciones del estímulo condicionado que no hubieran sido reforzadas. Eysenck creía que los efectos de la incubación eran más marcados en individuos neuróticos, con introversión o con ambas patologías. La teoría carecía de soporte empírico, sin embargo fue uno de los primeros estudios que estableció una relación entre el miedo a la ansiedad y las diferencias de personalidad.

Posteriormente, surgió la idea de que el “miedo al miedo” pudiera estar causado por condicionamiento clásico interoceptivo de sensaciones físicas internas. Por ejemplo, en un sujeto que experimenta actividad cardíaca acelerada, los latidos rápidos del corazón representarían el estímulo condicionado para la respuesta condicionada de ansiedad, e incluso, en algunos casos para los ataques de pánico.

La propuesta de Reiss inició con el estudio y clasificación de los miedos. De acuerdo con su teoría, existen dos categorías: los miedos fundamentales y los miedos comunes. Los miedos fundamentales se basan en estímulos que son inherentemente aversivos para las personas, mientras que los miedos comunes

no se sustentan en un estímulo sustancialmente peligroso y pueden ser lógicamente reducidos a miedos fundamentales. Por ejemplo, un miedo común podría ser el miedo a comer en público, no porque comer sea peligroso, sino porque se le teme a la posibilidad de ahogarse, lo cual constituiría el miedo fundamental.

Para Reiss, la adquisición y la exacerbación de los miedos está en función de los tres miedos o sensibilidades fundamentales: (a) sensibilidad a la lesión/enfermedad, lo cual implica el miedo a sufrir una lesión, enfermedad o muerte; (b) miedo a la evaluación negativa, que se refiere a la aprensión y el estrés de ser rechazado o censurado por otros; y finalmente (c) la sensibilidad a la ansiedad, que implica el miedo a las sensaciones de ansiedad. También postuló que los miedos fundamentales amplifican muchos de los miedos comunes y asumió que la SA era un constructo unidimensional, ya que se propone como uno de los miedos fundamentales (Taylor, 1995).

Posterior a la teoría de Reiss, comenzó a surgir investigación acerca de la asociación entre la SA y los trastornos de ansiedad, cuando se intentaba crear una explicación acerca del papel que jugaba la SA en el desencadenamiento de los ataques de pánico, apareció el modelo cognitivo. Los defensores de la postura cognitiva argumentaron que la interpretación catastrófica de ciertas sensaciones físicas, particularmente aquellas que pudieran agravarse con la ansiedad, podían conducir a los ataques de pánico.

En el seguimiento de esta línea Clark desarrolló una teoría en la cual describió que los ataques de pánico se derivan de la interpretación catastrófica de que

ciertas sensaciones corporales son en alguna forma peligrosas para el individuo. Dentro de este modelo, la SA sería un factor etiológico en el desarrollo de los ataques de pánico (Cox, Endler & Swinson, 1995).

La importancia del modelo cognitivo de Clark reside en que, tanto la relevancia teórica como clínica de la SA solo fue reconocida hasta que se desarrolló el enfoque teórico de los miedos, las fobias y los ataques de pánico desde la perspectiva cognitiva.

Las explicaciones que surgieron a raíz del modelo cognitivo sobre los trastornos de ansiedad, le brindaron a la SA un papel sustancial en el desarrollo de los mismos. Por ejemplo Taylor (1995) explica que, si una persona malinterpreta sus palpitations como indicador de un ataque cardiaco, esa persona tiene alta probabilidad de sentirse ansiosa; esta respuesta incrementará el ritmo cardiaco, lo cual conllevará a un estado de ansiedad más elevado. Así se desarrolla un ciclo vicioso que culmina en un ataque de pánico. Las personas que son propensas a sufrir ataques de pánico, por lo tanto, tienen una tendencia permanente para alarmarse con estas sensaciones, en otras palabras, ellos tienen elevada SA.

Asimismo, Cox et al. (1995) mencionan que los síntomas tales como mareos, palpitations y disnea se asocian con cogniciones catastróficas específicas como “desmayarse”. Lo cual una vez más, sustento la relevancia de la SA en los trastornos de pánico.

En estudios posteriores, se ha destacado la presencia de la SA y el papel preponderante del factor cognitivo en los problemas de ansiedad y pánico; las

mediciones se han hecho cada vez más precisas y objetivas, lo cual ha conllevado a la aportación de evidencia más sustentable. Por ejemplo Pollok et al. (2006) realizaron un estudio con pacientes que presentaban elevada y baja SA, en el cual midieron la habilidad de los mismos para percibir cambios en la tasa cardiaca; encontraron que la diferencia entre los grupos no reside en la capacidad para el procesamiento general de estímulos auditivos, sino en la tendencia a percibir erróneamente información que provoque miedo (como los latidos cardiacos). Con este hallazgo, se aportó información basada en medidas fisiológicas y aspectos metodológicos, lo cual sustentó el modelo cognitivo que propuso que el pánico, está asociado a la interpretación catastrófica errónea de las sensaciones fisiológicas, y a los pensamientos incorrectos acerca del peligro potencial de dichas sensaciones.

Indicadores de Sensibilidad a la Ansiedad

Para poder determinar que una persona tiene SA en alguno de sus grados de severidad, el instrumento más utilizado para la población adulta, ha sido el Anxiety Sensitivity Index (ASI) el cual fue creado por Reiss et al., (1986). Asimismo, para la población adolescente se utiliza el Childhood, Anxiety Sensitivity Index (CASI) creado por Silverman, Flesing, Raian y Peterson (1991).

Posteriormente, se crearon otros instrumentos de medición sobre SA, como la Anxiety Symptoms and Beliefs Scale (Kenardy, Evans & Oci, 1992) y como el Anxiety Sensitivity Profile (Taylor & Cox, 1998). Aunque ambos instrumentos obtuvieron factores y escalas sobre la SA fueron poco respaldados, el primero

debido a que no hubo investigaciones posteriores que sustentaran su desarrollo y validez, y el segundo debido a que confundía el constructo de SA con el miedo a las sensaciones de pánico.

De esta manera el uso y desarrollo del ASI se fue incrementando de manera potencial. De acuerdo con Sandin, Chorot y McNally (1996, 2001) esta escala de autoreporte que se compone de 16 reactivos, y que se ha traducido a muchos idiomas diferentes incluyendo el alemán, francés, italiano, hebreo, catalán, mandarín, holandés, griego, persa y español, fue de gran utilidad, pues en los estudios norteamericanos se demostró que el instrumento tiene propiedades psicométricas válidas tanto para muestras clínicas como no clínicas y que la versión en inglés se componía de un solo factor estructural que no es intercambiable con los factores del rasgo de ansiedad.

Con la validación de la versión española del ASI, se respaldó la idea de que la SA está implicada en el desarrollo de los trastornos de ansiedad y asimismo, se obtuvieron datos normativos, mismos que equivalían a trabajos previos de Norte América y Canadá. De acuerdo con Sandin et al., (2001) la puntuación promedio era de 19.01, con una desviación estándar de 9.11.

Una vez que se comprobó que el ASI era un instrumento con propiedades psicométricas válidas y confiables para diversas poblaciones y grupos étnicos, el enfoque de las investigaciones se movió hacia el estudio de la estructura del concepto. Como ya se mencionó, la evidencia apoyó que la SA fuera concebida como un concepto multifactorial.

Con los resultados obtenidos de la investigación, se llegó a la conclusión de que la SA medida con el ASI tenía tres factores de orden inferior, los cuales a su vez cargan en un factor único de orden superior. De acuerdo con Zvolensky y Forsyth (2002) los tres factores de orden inferior son: (a) Preocupaciones Físicas, (b) Preocupaciones sobre Descontrol Mental y (c) Preocupaciones Sociales, y el factor de orden superior representa el constructo global de SA.

Con la evolución de la investigación sobre SA se notó que el ASI, a pesar de ser un instrumento ampliamente utilizado, contenía un número relativamente pequeño de reactivos, y que la mayoría de ellos se enfocaban en medir aspectos de las sensaciones somáticas, motivo por el cual se consideró que, por su extensión, no medía adecuadamente la mayoría de los factores de SA.

Dada la evidencia, se decidió mejorar el instrumento, y se creó el Anxiety Sensitivity Index -Revised (ASI-R; Taylor & Cox, 1998a), que es un instrumento integrado por 36 reactivos, diez de los cuales se tomaron del ASI, también se conservaron las instrucciones y el formato de respuesta. A diferencia del ASI, el ASI-R mide el miedo a los síntomas de ansiedad de tipo cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal y neurológico, así como a los de falta de control cognitivo y a los síntomas públicamente observables (Deacon et al., 2003; Zvolensky et al., 2003).

Se realizó investigación enfocada a validar el ASI-R, en muestras con diferencias demográficas y clínicas, pero desafortunadamente su estructura

factorial resultó inestable, motivo por el cual los diferentes estudios obtuvieron resultados muy divergentes.

Con el propósito de mejorar la evaluación de la SA, se creó un nuevo instrumento de medición, que conservó la esencia del ASI, pero pretendía sobreponerse a las fallas del ASI-R. El Anxiety Sensitivity Index -3 (ASI-3; Taylor et al., 2007) es un instrumento de 18 reactivos (cinco de los cuales se conservaron del ASI original), que evalúa las tres dimensiones más comúnmente replicadas: Preocupaciones Físicas, Cognitivas y Sociales; y al igual que el ASI original, se ha utilizado tanto en poblaciones clínicas como no clínicas y se ha demostrado que los puntajes del ASI-3 contienen menos error de varianza que los puntajes del ASI.

De acuerdo con Jurado (2008) el ASI-3, cuenta con buena confiabilidad en población mexicana, pues obtuvo un puntaje de .915 por medio del alfa de Cronbach.

Sensibilidad a la Ansiedad y Rasgo de Ansiedad

El rasgo de ansiedad y la SA son síntomas que están tan íntimamente relacionados que pueden confundirse con facilidad (Taylor, 1996). Para evitar que ambos conceptos se utilizaran de forma intercambiable, fue necesario estudiar y analizar, las similitudes y diferencias que existen entre estos. Las investigaciones que tuvieron como propósito el esclarecer la diferenciación entre los constructos, concluyeron que aunque están íntimamente relacionados, son conceptos separados y diferenciados (Sandin et al., 2001, 2004).

Los estudios enfocados a distinguir el Rasgo de Ansiedad de la SA, se basaron principalmente en el análisis de las dimensiones que tienen los instrumentos que miden cada uno de estos padecimientos, es decir, el ASI y el State- Trate Anxiety Inventory-Trait Form (STAI-T; Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970)

Entre los investigadores que obtuvieron resultados más concluyentes, se encuentran Sandin et al. (2001) quienes realizaron un estudio para indagar mediante análisis factorial si la versión española del ASI y el STAI-T cargaban en dos factores diferentes o se agrupaban en uno solo. Este tipo de estudios habían sido realizados antes por Taylor, y los resultados obtenidos no varían, en todas las investigaciones se obtuvieron dos factores independientes, lo cual sustenta la idea de que los instrumentos miden constructos diferentes.

La diferencia entre los conceptos pudiera parecer muy elemental y por esa misma razón resulta vitalmente importante. Tal como lo mencionan Sandin et al. (2004) la SA denota una tendencia a sentir miedo de los síntomas de ansiedad (ritmo cardiaco acelerado, sudoración, mareos, etc.), mientras que el rasgo de ansiedad denota una tendencia a responder con miedo a estresores en general (los cuales no son necesariamente síntomas de ansiedad).

Comorbilidad entre Sensibilidad a la Ansiedad y Trastornos de Ansiedad

Una de las razones principales por las cuales ha sido de importancia estudiar la SA es justamente que se le ha identificado como el antecesor de algunos trastornos de ansiedad y se destaca de manera muy particular, la implicación que tiene la SA en el desarrollo del trastorno de angustia. (Cox et al.,1995; Cox

et al., 1999; Lilienfield, et.al, 1993; Pérez et al., 2009; Sandin, et.al, 2001; Stewart, et.al, 2001; Taylor, 1995; Taylor & Cox, 1998; Zvolensky, Feldner, Leen-Feldner, Bonn-Miller, McLeish & Gregor, 2004; Zvolensky & Forsyth, 2002)

Se encontró que la SA es un predictor significativo de la recaída de pacientes con trastorno de pánico e individuos con fobias específicas (Cox et al., 1999).

Existen al menos cuatro líneas de evidencia que brindan soporte al enfoque que sugiere que la SA está asociada con angustia emocional, que se deriva de la interocepción. En primer lugar los pacientes con trastorno de pánico reportan elevados niveles de SA; el segundo punto se basa en resultados que mostraron que la SA predice los ataques de pánico en un ambiente naturalista. En tercer lugar se postula que las dimensiones específicas de la SA predicen aspectos únicos de las respuestas ansiosas, por ejemplo, de acuerdo con Deacon et al. (2003) se ha observado que el factor del ASI, preocupaciones físicas, se asocia fuertemente con el diagnóstico de trastorno de angustia y, que predice de manera importante las respuestas de miedo frente a procedimientos que inducen síntomas de pánico. El factor falta de control cognitivo, se relaciona en mayor medida con la depresión; y con el factor, preocupaciones sociales, se asocia la evaluación negativa y el diagnóstico de fobia social. El cuarto punto se basa en investigaciones que han examinado como correlacionan las puntuaciones del ASI con la repuesta a procedimientos que inducen pánico, y se demostró que existe una fuerte tendencia a reportar mayor pánico, miedo y angustia en respuesta a dichos desafíos, aunque no se

relaciona con experimentar mayor activación autonómica (Zvolensky & Forsyth, 2002).

Los modelos contemporáneos del trastorno de angustia postulan que el miedo a la ansiedad es un factor cognitivo crítico en el desarrollo y mantenimiento de esta condición. Al respecto, Leen-Feldner, Feldner, Bernstein, McCormick y Zvolensky (2005) mencionaron que la SA es característica de un rasgo cognitivo que teóricamente predispone al individuo a los ataques de pánico y al trastorno de pánico o angustia.

Las teorías acerca de la relación existente entre la SA y los trastornos de ansiedad, se enfocan principalmente en explicar como la SA conlleva a una serie de sucesos en cadena que terminan por generar algún trastorno de angustia y en específico un ataque de pánico.

Por ejemplo, Pollok et al. (2006) propusieron que la interpretación inadecuada de las señales corporales podría llevar a una auto-perpetuación del ciclo del miedo al miedo. Esto significa que el miedo a la activación de ciertas sensaciones corporales produce ansiedad, misma que incrementa la frecuencia y la intensidad de las sensaciones psicológicas; lo cual subsecuentemente alimenta los temores con respecto a la importancia o gravedad que tiene la situación. La evidencia sugiere que los pacientes con trastorno de pánico interpretan los estímulos internos, por ejemplo, las fluctuaciones en la tasa cardiaca, como potencialmente peligrosos. Además, tienden a prestar atención favorable a las señales peligrosas. Se ha descrito a

los pacientes con trastorno de pánico como “expertos en interocepción”, conscientes y capaces de describir cambios sutiles en el cuerpo.

Por su parte Wilson y Haywrd (2006) postularon que la SA precedía y exacerbaba la evitación, la cual a su vez, incrementa la ansiedad. De manera más explícita, debido a que las sensaciones corporales de ansiedad son tan aversivas para los individuos con SA, ellos podrían estar evadiendo situaciones que pudieran estimular las sensaciones de ansiedad, una conducta que alimenta el ciclo en cascada de la ansiedad y la evitación.

La relación entre la SA y los trastornos de ansiedad no se ha podido explicar de manera precisa, sin embargo, la evidencia demostró que la SA representa un factor específico de vulnerabilidad, para el desarrollo y mantenimiento de dichos trastornos.

Pérez et al. (2009) realizaron una investigación longitudinal y observaron que, a un año de evaluación, entre más alto fue el puntaje del ASI, más largo fue el porcentaje de tiempo que los individuos pasaron en episodio de trastorno de pánico. Dada esta evidencia, se postuló que la SA debería considerarse como un factor de cronicidad en los trastornos de ansiedad y como un predictor significativo del rumbo clínico del trastorno de pánico.

Como se ha podido observar en este capítulo, la SA tiene implicaciones muy importantes en diversas problemáticas de salud física y mental, pues se destaca como factor desencadenante de varias patologías. Por tal motivo, resulta de vital importancia continuar con investigaciones que ayuden a

clarificar la participación específica que tiene en los diversos trastornos y enfermedades.

Dado que la SA se ha ubicado primordialmente como un factor predisponente o etiológico, los avances en el conocimiento de este constructo podrían ser de gran utilidad para desarrollar programas preventivos sobre los diversos padecimientos asociados.

CAPÍTULO 3. Tabaquismo

El tabaco proviene de una planta llamada *Nicotiniana Tabacum*, que tiene su origen en la cultura maya, donde se utilizaba con carácter religioso y ceremonial. La forma más generalizada de su consumo es la inhalación de su combustión, es decir, fumar cigarrillos, aunque también se ingiere como bebida, mascado, inhalado (rapé) o por vía cutánea (Pascual & Vicéns, 2004).

De acuerdo con Treviño, Bascarán, García-Portilla, Saíz, Bousoño y Bobes (2004) una droga es aquella sustancia que actúa sobre el sistema nervioso central, en su esfera psíquica, y que es capaz de estimular o inhibir sus funciones, pudiendo ocasionar la tolerancia y dependencia psíquica y física.

En general, las drogas tienen efectos reforzantes muy potentes, lo cual hace que muchas personas puedan volverse adictas a ellas. En este sentido, aún se discute, si la adicción está en función de la dependencia física o de la dependencia psíquica.

Según Carlson (2006), la dependencia física se refiere a un estado adaptativo que se manifiesta por intensas alteraciones físicas cuando se suspende la administración de una droga. Mientras que, la dependencia psíquica es un estado en el que una droga produce la sensación de satisfacción y una motivación psíquica que requiere la administración periódica o continua de la droga para producir placer, o para evitar sensaciones desagradables.

El tabaquismo es una adicción y como tal, constituye un grave problema de salud pública, pues es de las principales causas de morbi-mortalidad y deterioro de la calidad de vida a nivel mundial.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2011) para el año 2030 el tabaquismo será el responsable de más de ocho millones de muertes anuales y constituye un factor de riesgo importante para desarrollar seis de las ocho principales causas de mortalidad en el mundo. Aunado a que los problemas de salud en la población general son alarmantes, el tabaquismo es además, fuente de problemas económicos, sociales y ambientales.

El humo de tabaco contiene más de 4,000 diferentes sustancias, pero el principio activo es un alcaloide conocido como nicotina (Piccioto, Caldarone, King & Zachariou, 2000; Zarin, Pincus, & McIntre, 2001). Este alcaloide, es considerado un factor de suma importancia en el proceso de adicción al tabaco, por su interacción con diversos neurotransmisores a nivel cerebral. Asimismo, se consideran importantes en la explicación de esta conducta adictiva los procesos de aprendizaje asociativo.

El inicio del consumo de tabaco suele coincidir con la adolescencia temprana y forma parte del proceso de experimentación y búsqueda de sensaciones propias de esta etapa de la vida. Sin embargo, de acuerdo con Villar, Viñas, Juan, Caparrós, Pérez y Cornellá (2004) es en la franja de edad entre 20 y 24 años cuando se produce el principal aumento en el consumo de tabaco.

Rodríguez, Martínez, Juárez, López, Carreño y Medina-Mora (2008) postularon que, el daño al organismo generado por fumar comienza desde el primer

cigarro, a los 10 años de consumo se presentan síntomas sutiles en la función pulmonar y se nota una disminución de la tolerancia al ejercicio, y es entre 20 y 30 años después cuando los síntomas hacen a un fumador tomar conciencia del daño a su salud. Además, cuando una persona se inicia en el hábito de fumar, comienza a sentir efectos desagradables, como mareos e irritación de ojos y garganta, pueden presentarse ansiedad y dolores de cabeza e incluso náuseas y temblores. Pero, se ha observado que el fumador generalmente no asocia estas consecuencias con el consumo de tabaco. Posterior a esta etapa inicial, surgen los efectos satisfactorios, puesto que la inhalación de nicotina, genera un proceso cerebral que estimula placenteramente al organismo. Algunos fumadores perciben esta estimulación como un aumento en la concentración, mejora en la ejecución psicomotora, alerta y activación, y de manera más frecuente, creen experimentar reducción en sus niveles de tensión y ansiedad.

Modelos Teóricos Psicológicos

En función de encontrar tratamientos que brinden a las personas facilidad para dejar de fumar, pero sobre todo para poder realizar trabajos preventivos que eviten el desarrollo de este hábito, se intenta comprender cuales son los factores que originan y mantienen la conducta de fumar tabaco.

En el fenómeno general de la adicción se ven involucradas numerosas variables que pudieran condicionar el inicio y mantenimiento de la misma. Estas múltiples variables pueden ser agrupadas en tres grandes rubros: el

efecto de la propia droga en la fisiología, el contexto social y los factores psicológicos.

El contexto social en el cual se desenvuelve un individuo es un factor determinante en la formación de su personalidad, y por consiguiente, en el desarrollo de sus hábitos. Existen muchas variables del factor social que han sido asociadas con la génesis del tabaquismo, sin embargo, de acuerdo con Tundidor, Trullén, Jiménez y Labarga (2003) las que aparecen con más frecuencia durante la adolescencia son: el consumo de tabaco en familiares, la baja percepción de riesgo, las actitudes favorables hacia el consumo de tabaco y el desestimar la posibilidad de convertirse en fumador habitual, así como la disponibilidad, el bajo rendimiento escolar y el tener amigos que fumen, la búsqueda de una imagen social, la idea de reafirmar el paso de la niñez a la adultez, el bajo monitoreo de los padres y la comorbilidad.

Una de las diversas clasificaciones de los diferentes motivos que promueven el mantenimiento del tabaquismo, es la que proponen Ponciano- Rodríguez y Morales-Ruiz (2007), en la cual agrupan estas motivaciones en tres bloques: el primero incluye la resolución de los estados de ánimo adversos, la búsqueda de relajación y/o estimulación, la obtención de placer y el control de estados de angustia; en el segundo encontramos las ideas sobre mejor rendimiento en concentración y atención, y por último, se encuentra el control del apetito y del estreñimiento.

De los modelos teóricos de que pudieran estar interviniendo en la iniciación y mantenimiento del tabaquismo se destacan principalmente el aprendizaje

asociativo, el modelo cognitivo sobre tabaquismo y el aprendizaje social, que de cierta forma es la integración de los dos primeros.

Desde la perspectiva del aprendizaje asociativo, la conducta de fumar se desarrolla por que el sujeto adopta patrones que fue aprendiendo a lo largo de su vida, y por lo tanto, el individuo debe tener la capacidad de modificar esta conducta empleando los mismos principios que explican la adquisición.

Se propone como una posible explicación, el paradigma del condicionamiento clásico, en donde el mantenimiento del consumo de tabaco se explica de la siguiente manera:

El cigarro funge como estímulo incondicional (EI), en tanto que el contexto que acompaña a la conducta, así como los efectos de la droga, lugares, personas, estados de ánimo, sonidos, objetos, entre otros, funcionan como estímulos condicionales (EC). En un inicio el organismo responde de manera natural ante la sustancia; esto constituye una respuesta incondicional (RI). Una vez que se aparean el EI y EC se dan respuestas condicionales o aprendidas (RC) que pueden ser activadas sin la presencia de la droga (Caggiula et al., 2002).

De acuerdo con este principio de aprendizaje, son las circunstancias que se desarrollan alrededor de la conducta de fumar (como el sabor del tabaco, ver el cigarro o el humo) asociadas con las diversas actividades cotidianas (como tomar un café, hacer la sobremesa, ingerir bebidas alcohólicas, asistir a festejos, etc.) lo que ejerce una gran influencia en la conducta de consumo repetido de tabaco, mismos que bajo el modelo Skinneriano funcionarían como estímulos discriminativos.

Bajo el paradigma de condicionamiento operante, se establece que el consumo de tabaco es la consecuencia de los efectos positivos que tiene la droga sobre el individuo. Es decir, las sensaciones de placer, tranquilidad, euforia, activación, entre otras, funcionan como reforzadores positivos de dicho consumo. En la contraparte, podría también estar funcionando como reforzador negativo, al evitar sensaciones displacenteras como el estrés, el cansancio e incluso el síndrome de abstinencia (Moreno-Coutiño et al., 2011).

Al respecto, Villar et al. (2004) afirmaron que el alivio de una preocupación, que se produce con una sustancia química, tiene un efecto inmediato y requiere poco esfuerzo, lo cual, resulta muy reforzante y necesita pocos ensayos de aprendizaje para consolidarse en el repertorio de conductas de un sujeto.

En el modelo cognitivo, se destaca que la manera en que las personas realizan interpretaciones de determinadas situaciones influye en sus motivaciones, sus conductas y en la manera que se sienten. De esta forma, los problemas de índole psicológico y conductual, como lo son las adicciones, están determinados por procesos disfuncionales de pensamientos.

Por ejemplo, según Beck, Wright, Newman, y Liese (1993, 1999) los consumidores han desarrollado una serie de procesos cognitivos o creencias disfuncionales, los cuales se centran alrededor de las drogas, y éstos, incrementan la probabilidad del consumo.

Según esta teoría, hay tres categorías de creencias disfuncionales asociadas con la conducta del consumo de drogas, que son aplicables al consumo de

tabaco: (1) Las creencias anticipatorias, que usualmente involucran alguna expectativa en relación al consumo de la droga, por ejemplo, “será divertido hacer esto”. (2) Las creencias asociadas con el alivio, en éstas, se asume que el uso de la droga aliviará algún estado displacentero, por ejemplo, “necesito fumar para poder pasar el día”, y por último (3) las creencias facilitadoras o permisivas, que consideran el consumo de la droga como algo aceptable a pesar de las consecuencias negativas, por ejemplo, “como me encuentro triste, está bien que lo use”.

Por su parte, la teoría del aprendizaje social, que fue postulada por Bandura a finales de la década de los ochentas, se ha utilizado en la comprensión del inicio y mantenimiento de la conducta de fumar. Desde esta perspectiva el aprendizaje se genera debido a la interacción de la conducta, los factores cognitivos y personales, y los eventos ambientales. Lo cual sugiere que las personas aprenden patrones de conducta, que en este caso serían todos aquellos que se relacionan al consumo de tabaco; observando e interactuando con un modelo que ejecuta dicha conducta.

En este modelo, se resalta la importancia de las expectativas que el sujeto tiene sobre los efectos de la sustancia. Dichas creencias son adquiridas por medio de la interacción del sujeto con la sociedad y, por la experiencia que tenga la persona con los efectos farmacológicos del cigarro. Sin embargo, se destaca que, es la sociedad la que refuerza el consumo del tabaco, más allá de las propiedades farmacológicas de la sustancia (Gañan, Losada, Navarro & Martín del Moral, 2009).

Además de los procesos de aprendizaje, que indudablemente conforman un factor importante en la iniciación y mantenimiento del tabaquismo, se han agregado teorías explicativas que complementan el entendimiento de este fenómeno.

Por ejemplo, en un estudio realizado por Villar et al. (2004) se observó que cuando una persona aumenta su nivel de estrés o malestar psicológico por haber presenciado alguna situación estresante reciente, la probabilidad de que el consumo de tabaco inicie o aumente es muy elevada.

Por su parte, Feldner, Leen-Feldner, Trainor, Blanchard y Monson (2008a) encontraron que la exposición a los eventos traumáticos se ha ligado tanto a los síntomas de trastorno por estrés postraumático, como al tabaquismo entre los adolescentes y adultos.

Modelo Fisiológico sobre Tabaquismo

Aunque la investigación sobre el consumo de tabaco se ha desarrollado con una fuerte tendencia a analizar los factores comportamentales, psicopatológicos o de historia de vida, también resulta de vital importancia conocer las variables biológicas y neurológicas que se asocian con el desarrollo y mantenimiento de este hábito.

La nicotina es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco y se considera el principal responsable en el proceso de adicción al tabaco. Esta sustancia se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones, la mucosa bucal y los plexos sublinguales y se absorbe tan rápidamente, que llega a los

receptores cerebrales en un tiempo aproximado de siete segundos (Treviño et al., 2004). La relación tan inmediata que existe entre la inhalación de la sustancia y los efectos a nivel cerebral, se considera un factor poderoso del poder adictivo de la nicotina.

Cuando esta sustancia ingresa al sistema nervioso de un organismo, se realizan una serie de cambios e interacciones. En principio, la nicotina se une a los receptores colinérgicos nicotínicos (Picciotto et al., 2000). Esta familia de receptores, reciben su nombre por su capacidad para ser estimulados tanto por la acetilcolina, como por la nicotina, los receptores nicotínicos, pertenecen a la familia de los receptores asociados a canales iónicos, donde se incluyen otros receptores como los GABA_A o los serotoninérgicos 5-HT₃ (Treviño et al., 2004).

Los receptores colinérgicos nicotínicos están situados principalmente en las terminales presinápticas y ejercen una función moduladora en la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina, la dopamina, la noradrenalina, la serotonina y el glutamato. Tanto la dopamina, que está implicada en los procesos de motivación y de aprendizaje, como la serotonina, que se involucra en la regulación afectiva, son neurotransmisores implicados en la respuesta de placer (Picciotto, 1998).

En el sistema nervioso central, la entrada de nicotina hace que se activen las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral mesencefálica, de manera particular las que proyectan mediante el haz prosencefálico medial al núcleo accumbens, que es considerado el núcleo principal del sistema de

recompensa. De acuerdo con la teoría, la liberación dopaminérgica, es la encargada de reforzar las conductas que han propiciado dicha activación de dopamina (Treviño et al., 2004; Carlson, 2006). En el caso del tabaquismo, las conductas reforzadas serían el fumar y las conductas asociadas al hecho de fumar. Cabe señalar que la nicotina incrementa la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y en la zona de la amígdala extendida, fenómeno que ha sido ampliamente asociado a la dependencia de la mayoría de las drogas (Dani & De Biasi, 2001).

En pequeñas dosis, la nicotina produce una ligera euforia, atenúa el hambre y la fatiga; las dosis agudas pueden producir alteración del estado de ánimo, aunque se ha observado que los fumadores diarios, son mucho menos sensibles a estos efectos que los no usuarios (Tomkins & Sellers, 2001). Estos hallazgos han llevado a suponer que, con la exposición prolongada a la nicotina se desarrolla cierta tolerancia a sus efectos, lo cual conllevaría a pensar que existe desensibilización de los receptores colinérgicos nicotínicos, e incluso, un incremento en el número de dichos receptores (Treviño et al., 2004).

Cuando la nicotina deja de ser suministrada, se genera una excesiva excitabilidad del sistema colinérgico-nicotínico, así como un dramático descenso en el nivel de dopamina del núcleo accumbens (Carlson, 2006), lo cual provoca la sensación de malestar y nerviosismo que usualmente consideramos parte del proceso de abstinencia. Este suceso se expresa como una serie de respuestas físicas que resultan desagradables para el individuo (e.g. irritabilidad, hostilidad, disforia, depresión, aumento de ritmo cardíaco, e incremento del apetito). Sí sumamos este efecto fisiológico a los factores

psicológicos que se asocian con el tabaquismo, se facilita comprender por qué el proceso de cesación del tabaquismo resulta en extremo complejo y con frecuencia se acompaña de episodios de recaída.

Los últimos adelantos en el modelo fisiológico sugieren que, además de activar las principales vías de recompensa en el cerebro, la nicotina involucra los neuro-circuitos relacionados con el estrés. El Factor Liberador de Corticotropina, principal neuropéptido del estrés, se ha implicado dentro de los efectos más agudos de la nicotina (Kupferschmidt, Funk, Erb, & Lê, 2010).

Evaluación de Tabaquismo

Dentro de las diferentes formas de evaluación de la conducta de fumar encontramos: las entrevistas, los instrumentos de dependencia de nicotina, los autoregistros, los inventarios sobre la motivación de fumar y las medidas fisiológicas. Todas estas formas de valoración, utilizadas de manera aislada o combinada, brindan un panorama acerca del tipo de fumador con el que se está tratando, lo cual, idóneamente debería dar pauta para elegir tratamientos adecuados y oportunos.

Las entrevistas y los autoregistros tienen como objetivo conocer las diferentes áreas que se relacionan con la conducta de fumar del sujeto, entre las más importantes encontramos: las variables demográficas, las variables relacionadas con el consumo, los intentos de cesación o reducción, las razones para dejar de fumar en los intentos previos, los motivos para dejarlo en el presente y conocer si existen tratamientos previos, además de las creencias que tenga sobre la incidencia que tiene el tabaco sobre su salud, así como la

comorbilidad existente con otras drogas o enfermedades (Becoña & Lorenzo, 2004).

Una forma rápida, pero con poca validez científica de evaluar la dependencia, es preguntar a los individuos el número de cigarrillos que consumen diariamente, el tiempo que tardan en fumar el primer cigarrillo desde que se despiertan por la mañana, la cantidad de síntomas de abstinencia presentes y el número de intentos fracasados de cesación en el pasado.

Entre las medidas que más se utilizaron para evaluar la dependencia a la nicotina, encontramos la Escala de Fageström (Fageström, 1978) en la que se pretendió diferenciar a los fumadores duros de los fumadores blandos. La versión más actual de esta escala es el Test de Fageström de Dependencia de la Nicotina (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fageström, 1991) y éste a comparación de la escala anterior, fue validado con medidas fisiológicas de nicotina en sangre.

El DSM-IV-TR (APA, 2002) cuenta con un apartado de Trastornos Relacionados con Sustancias, dentro del cual se encuentra una sección específica para los Trastornos Relacionados con la Nicotina, en este último apartado se hace la clasificación de las enfermedades relacionadas a la nicotina.

De manera general encontramos (a) el Trastorno por Consumo de Nicotina, que incluye la Dependencia a la Nicotina y (b) los Trastornos Inducidos por Nicotina, en el cual aparecen la Abstinencia a la Nicotina y el Trastorno Relacionado con Nicotina No Especificado.

En la Dependencia de Nicotina, la tolerancia a la nicotina se manifiesta por un efecto más intenso de esta sustancia la primera vez que se consume durante el día y por la ausencia de náuseas y mareos con su uso repetido, a pesar del consumo regular de cantidades importantes.

En la Abstinencia de Nicotina, la característica esencial es la presencia de un síndrome de abstinencia característico que se desarrolla después de la brusca interrupción del consumo de productos que contienen nicotina tras su consumo diario durante periodos prolongados. El síndrome de abstinencia incluye cuatro o más de los siguientes síntomas: estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio, irritabilidad, frustración o ira, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud o impaciencia, disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del apetito o aumento de peso. Los síntomas de abstinencia provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

El Trastorno Relacionado con la Nicotina No Especificado. Esta categoría se reserva para los trastornos asociados al consumo de nicotina que no se pueden clasificar como dependencia de nicotina o abstinencia de nicotina (DSM-IV-TR, 2002).

Los cuestionarios de la motivación a fumar se enfocan en distinguir los distintos tipos de fumadores, de acuerdo con el motivo intrínseco que los lleva a consumir. Uno de los cuestionarios más antiguos, fue el desarrollado por Ikard y Tomkins (1973), en el cual se evaluaban como principales motivos; la reducción del afecto negativo, el factor adictivo, el factor habitual, la relajación

placentera, la estimulación y la manipulación sensoriomotora. Posteriormente, Russell, Peto y Patell (1974), respaldados en las investigaciones de Ikard y Tomkins, evaluaron los motivos de fumar por estimulación, fumar indulgente, fumar adicto, fumar automático, fumar sensoriomotor y fumar psicosocial (Becoña & Lorenzo, 2004).

En la actualidad, el instrumento que más se utiliza para evaluar las motivaciones de fumar es el Inventario de Motivos de Dependencia a Fumar de Wisconsin-68 (WISDM; Piper, Piasecki, Federman, Bolt, Smith, Fiore & Baker, 2006) cuenta con 68 reactivos diseñados para medir 13 diferentes dominios motivacionales. De acuerdo con Jurado (2008) este instrumento obtuvo en población mexicana un puntaje de confiabilidad de .983 por medio del alfa de Cronbach.

Epidemiología

De acuerdo con los datos reportados por la OMS (2011) el consumo de tabaco continúa siendo la mayor causa de muerte prevenible, y es una enfermedad que anualmente, mata a cerca de seis millones de personas en todo el mundo y genera pérdidas económicas de cientos de billones de dólares.

Tabaquismo a nivel mundial.

De acuerdo con la OMS (2008) se estima que de la población mundial que tiene más de 15 años de edad, 1,300 millones son fumadores. La prevalencia de consumo de cigarrillos es mayor en los varones (cuatro varones fumadores

por cada mujer fumadora), sin embargo, la tendencia a fumar entre la población femenina va en aumento.

Esta adicción es un factor de riesgo importante para desarrollar seis de las ocho causas principales de mortalidad en el mundo:

1. Enfermedad isquémica del corazón
2. Enfermedad cerebro vascular
3. Infecciones respiratorias menores
4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
5. Tuberculosis
6. Cáncer de tráquea, bronquios o pulmón

Además, se asocia también con cáncer orofaríngeo, de laringe, esófago, tráquea, bronquios y pulmones; también con cáncer de estómago, páncreas, cérvix, riñón, uretra y vejiga; así como con leucemia mieloide aguda y algunos otros padecimientos, como la ceguera y las cataratas, fracturas de cadera y efectos sobre la salud reproductiva en las mujeres (OMS, 2011).

En el estudio que realiza la OMS periódicamente sobre tabaquismo, se presentan indicadores sobre el porcentaje de personas que ingieren alguna forma inhalada de tabaco, incluyendo cigarrillos, puros, pipas, etc. En el último reporte que se publicó, se identificó que, para la población masculina mayor de 15 años, el país con mayor porcentaje de fumadores es Albania (60%), en contraste con Etiopía, que es el país con menor porcentaje (8%) de

consumidores. Para la población femenina mayor de 15 años, se reportó que, Nauru, es el país con mayor porcentaje de fumadoras (49%). No se sabe con exactitud qué país, tiene el menor porcentaje de fumadoras, pues varios países reportan valores de <1% (El Congo, Egipto, Etiopía, Yamahiriya Árabe Libia, República del Níger, Oman, Senegal y Sri Lanka). En América, se identificó que, para el sexo masculino, es Bolivia el país con mayor porcentaje de fumadores (42%); y Dominica el que tiene el porcentaje más bajo (11%). Para el sexo femenino, se observa que es Chile el que tiene las cifras más altas (33%), en contraparte con Barbados(1%), que resultó ser el país de porcentaje más bajo (OMS, 2011).

Tabaquismo en México.

De acuerdo con la información publicada por la OMS (2011), México reportó tener un 24% de hombres fumadores y un 8% de mujeres fumadoras mayores de 15 años.

La Encuesta Global de Tabaquismo (GATS) realiza el seguimiento sistemático del consumo de tabaco en adultos, así como la evaluación del impacto de las intervenciones de control de tabaco en México. Los últimos datos reportados por la GATS (2010) dieron a conocer que en México, el 15.9% de la población, lo cual equivale a 10.9 millones de personas, son fumadores activos. De este total, 24.8% (8.1 millones) son hombres, y 7.8% (2.8 millones) son mujeres. Se estima que el 7.6% de estos fumadores, son consumidores diarios (11.8% de los hombres y 3.7% de las mujeres) y que, ingieren en promedio 9 cigarrillos por día (hombres 10 cig. / día y mujeres 8 cig. / día).

Además de los problemas de salud asociados al tabaquismo, esta adicción constituye una fuente de pérdidas económicas, tanto para el país como para la economía familiar, ya que se ha reportado que el 20% de las familias mexicanas con bajos ingresos gastan aproximadamente 11% de sus ingresos en la compra de tabaco (Valdés-Salgado, Lazcano-Ponce, & Hernández-Ávila, 2005). Según la GATS (2010) el gasto promedio mensual, que realizan los mexicanos en el consumo de tabaco es de \$456.00 pesos (hombres \$486.00 y mujeres \$371.10).

En términos de cesación, para el año 2008, la Encuesta Nacional de Adicciones reportó que casi 7 millones de fumadores habían intentado dejar de fumar y existían 13 millones de ex-fumadores; sin embargo, aproximadamente 7 millones permanecían sin la intención de abandonar esta adicción. Además, tan solo el 15% de los fumadores que intentan dejar de fumar lo consiguen antes de los 60 años de edad (CONADIC, INP, & INSP, 2008).

La GATS (2010) publicó que en México durante el periodo 2008-2009 el 32% de los que fueron consumidores diarios dejó de fumar, y que el 72.1% de los fumadores activos quería dejar de fumar.

Se sabe que los daños a la salud no son causados únicamente por el consumo de tabaco, también el humo de tabaco ajeno produce consecuencias importantes. Según la OMS (2011) respirar el humo de tabaco que generan terceras personas, produce enfermedades tanto en niños como en adultos. En los niños, se ha asociado el desarrollo de enfermedades del oído medio, síntomas respiratorios, deterioro de la capacidad pulmonar, enfermedades en

las vías respiratorias inferiores y el síndrome de muerte súbita infantil. En los adultos se ha observado irritación nasal, cáncer de pulmón, enfermedad isquémica del corazón y efectos en la salud reproductiva de las mujeres, particularmente se asocia el nacimiento de niños con bajo peso. En nuestro país, el 19.7% de las personas (3.8 millones de adultos trabajadores) están expuestas al humo de tabaco ajeno en su lugar de trabajo y, el 17.3% están expuestas al humo de tabaco en sus hogares. Aunque, el 98.1% de los mexicanos es consciente de que fumar causa serios daños a la salud, y el 95.6% sabe que respirar el humo del tabaco de otra persona provoca problemas serios de salud, no se ha observado que las tasas de tabaquismo disminuyan significativamente (GATS, 2010).

Comorbilidad entre Tabaquismo y Trastorno de Angustia

De acuerdo con Zvolensky et al. (2004) los fumadores, en comparación con los no fumadores, se encuentran en un mayor riesgo de desarrollar problemas relacionados con el trastorno de angustia.

Cada vez son mayores los porcentajes de individuos con trastornos psiquiátricos o con manifestaciones subclínicas entre los fumadores que no pueden o no quieren dejar el hábito. (Villar et al., 2004)

Por ejemplo estudios descriptivos, prospectivos y de laboratorio sugieren que las personas que fuman diario en comparación con las que no fuman, son más propensas a desarrollar trastorno de angustia, crisis de angustia, agorafobia y respuestas ansiosas ante las sensaciones corporales (Leen-Feldner, Reardon,

McKee, Feldner, Babson & Zvolensky, 2006; Zvolensky, Bonn-Miller, Bernstein, McLeish, Feldner & Leen-Feldner, 2006b)

La adolescencia es el periodo, donde comienzan tanto el consumo diario de tabaco como los ataques de pánico, y la investigación ha puesto de manifiesto que cuando un adolescente ha sufrido ataques de pánico, se engancha más fácilmente o con mayor intensidad al consumo de tabaco (McLeish, Zvolensky & Bucossi, 2007).

De manera inversa, también se ha demostrado que en comparación con las personas que no consumen tabaco, aquellos que lo hacen de manera regular o diariamente, durante su adolescencia, tienen un incremento en el riesgo de desarrollar trastorno de angustia y agorafobia durante su adultez.

Al igual que con el fenómeno de comorbilidad entre la SA y los trastornos de ansiedad, aún no es clara la dirección que existe en la influencia que hay entre el tabaquismo y el trastorno de angustia.

Se hipotetiza que entre los fumadores regulares, la abstinencia a la nicotina resulta en una variedad de señales internas, aversivas, las cuales se van presentando de forma gradual, y que estas sensaciones relacionadas con el consumo de tabaco, podrían proveer a los jóvenes de oportunidades para aprender que las sensaciones físicas podrían ser aversivas y provocadoras de ansiedad.

De acuerdo con este modelo, los jóvenes con niveles elevados de SA podrían ser más propensos a (1) dirigir su atención a las sensaciones corporales y (2)

percibir las sensaciones interoceptivas como provocadoras de ansiedad (Leen-Feldner et al., 2007).

Tratamientos

Muchas de las personas que son fumadoras necesitan de un tratamiento especializado para poder dejar de fumar, debido a que, tanto la dependencia física como psicológica les impiden abandonar el hábito de manera fácil.

Dentro de la variedad de tratamientos que existen para combatir el tabaquismo, los que presentan efectividad científicamente comprobable son los tratamientos farmacológicos y los tratamientos psicológicos de corte cognitivo conductual.

Los tratamientos farmacológicos, son todos los métodos sustitutivos de nicotina. El inicio de estos procedimientos fue durante la década de los ochenta, cuando aparecieron los chicles y la terapia de parche de nicotina; posteriormente se desarrollaron los inhaladores bucales y nebulizadores nasales de nicotina. Lo más nuevo en terapia sustitutiva de nicotina, es la utilización de fármacos no nicotínicos, como los antidepresivos bupropión y nortriptilina y el antihipertensivo clonidina. Asimismo, se encuentran en fase experimental los ansiolíticos como el diazepam, betabloqueadores como el propanolol y antidepresivos como la doxepina y la fluoxetina, estimulantes como el metil fenidato y otros fármacos como la mecamilamina y el acetato de plata (García & Sanz, 2006).

De los fármacos mencionados, el que se ha utilizado de manera más consistente es el bupropión, pues resulta de gran apoyo en la disminución de

los síntomas de abstinencia y el deseo vehemente de consumir o *craving* (Piper et al., 2008), durante la primera semana después de la interrupción del consumo, que es además la etapa más complicada de la cesación.

De acuerdo con García y Sanz (2006) las terapias farmacológicas duplican el tiempo de abstinencia, en comparación con fármacos placebo, sin embargo solo se ha estudiado ésta eficacia a 6 y 12 meses y no se ha podido comprobar seguimientos mayores a un año.

En relación a los tratamientos psicológicos, los que han demostrado mayor eficacia son los que tienen enfoque de Terapia Cognitivo Conductual (TCC), esta terapia está orientada a cambiar los pensamientos y conductas que determinan que un sujeto continúe fumando y en la mayoría se utiliza también la técnica de reducción gradual de la ingesta de nicotina y alquitrán, tareas de reestructuración cognitiva y habilidades de afrontamiento, práctica de relajación, detención del pensamiento y habilidades sociales, así como entrenamiento en solución de problemas y auto-instrucciones (Becoña, Palomares, & García, 2002; Ponciano- Rodríguez & Morales-Ruiz, 2007). Estos programas se suelen aplicar con formato grupal, y duran en promedio ocho horas, las cuales se reparten entre las siete semanas que dura el tratamiento cuando la TCC se aplica de forma aislada, o bien alrededor de nueve semanas, cuando se aplica en combinación con el parche de nicotina.

De acuerdo con García y Sanz (2006) la utilización aislada de la TCC, sin combinarse con el parche de nicotina, resulta más eficaz, que la sola aplicación de la terapia de parche de nicotina.

La evidencia afirma que la TCC es una de las estrategias clínicas más eficaces, para combatir el tabaquismo, pues la aplicación de esta terapia, consigue tasas de abstinencia que casi triplican (29% frente a 10%) a las obtenidas con la terapia de parche de nicotina (Ponciano- Rodríguez & Morales-Ruiz, 2007; García & Sanz, 2006). Además, de acuerdo con Stead y Lancaster (2009), la terapia de grupo resulta mejor que la terapia individual y que otras intervenciones para ayudar a las personas a dejar de fumar. Se estima que al llevar terapia grupal, las posibilidades de abandonar el hábito de fumar, podrían duplicarse.

Tabaquismo y Sensibilidad a la Ansiedad

La SA además de estar relacionada con el desarrollo de los trastornos de ansiedad, también se ha concebido como un factor importante en los trastornos del estado de ánimo, el uso y abuso de sustancias y los trastornos de dolor crónico (Zvolensky et al., 2003)

Con respecto al uso de drogas, se le relaciona principalmente con el consumo de marihuana, heroína y particularmente de tabaco.

En el caso del consumo regular de marihuana, se sabe que podría fomentar el aprendizaje interoceptivo relacionado con la ansiedad (Bonn-Miller, Zvolensky, Leen-Feldner, Feldner & Yartz, 2005), pues esta droga puede generar severos episodios de disociación, ansiedad y ataques de pánico. Al respecto Zvolensky, Bernstein, Jurado, Colotla, Marshall, & Feldner (2006a) mencionan que los consumidores de marihuana en comparación con los no consumidores, se

encuentran en mayor riesgo de padecer síntomas de ansiedad y pensamientos catastróficos acerca de sus sensaciones corporales.

En relación con el consumo de heroína, se ha encontrado, que las personas con elevada SA tienden a consumir sustancias para reducir los síntomas de sus afectos negativos; dado que la heroína relaja la actividad del sistema nervioso podría ser usada como un poderoso agente regulador de las experiencias emocionales negativas, la activación corporal y la preocupación acerca de eventos amenazantes que están por venir (Lejuez, Paulson, Daughters, Bornovalov & Zvolensky, 2006).

La comorbilidad existente entre SA, tabaquismo y trastorno de angustia, ha despertado el interés de muchas investigaciones, pues el entender la forma en que se relacionan estos tres padecimientos podría ser de gran utilidad para poder atacar el círculo patológico que se genera alrededor de estos.

De manera más específica, los datos sugieren que la SA podría explicar de mejor forma, la relación entre el consumo de tabaco y los síntomas de pánico (Feldner, Zvolensky, Babson, Leen-Feldner & Schmidt, 2008b; González, Zvolensky, Vujanovic, Leyro & Marshall, 2008; Jurado et al., 2008; Leen-Feldner et al., 2007; McLeish et al., 2007; McLeish, Zvolensky, Yartz & Leyro, 2008; Zvolensky et al., 2004; Zvolensky et al., 2006b).

Zvolensky et al. (2004) propusieron un modelo de regulación de afecto por medio del tabaquismo y su relación con el trastorno de pánico, con el fin de ayudar a entender la alta comorbilidad que existe entre estas problemáticas. Este modelo sugiere que entre los fumadores regulares, la SA se asocia con

elevada motivación para fumar, pues se piensa que al consumir el tabaco, se reducirá la afectividad negativa y las sensaciones corporales de malestar (principalmente los síntomas de abstinencia). El modelo propone que los fumadores con alta SA en comparación con los no fumadores, son más propensos a desarrollar ataques de pánico.

Se ha indicado que la SA podría influenciar la asociación entre fumar y la angustia, al fomentar mayores reacciones de ansiedad, cuando se presentan los síntomas de abstinencia de nicotina. Los fumadores regulares con elevada SA en comparación con aquellos que presentan niveles bajos, podrían ser más propensos a temer a señales interoceptivas aversivas (ansiedad anticipatoria) y así tomar medidas para evadir las situaciones relacionadas con el pánico que se pudieran presentar a futuro (McLeish, Zvolensky & Bucossi, 2007).

Asimismo, se sabe que los niveles elevados de SA entre los fumadores regulares se relacionan con un incremento en el riesgo de recaer durante los primeros siete días después de que se interrumpe el consumo, puesto que la elevada SA intensifica los síntomas de abstinencia durante los intentos de la cesación (Battista et al., 2008; González et al., 2008; Zvolensky et al., 2006a). La evidencia ha confirmado que la SA es una variable que está asociada al fracaso en los intentos por dejar de fumar, más que a la dependencia a la nicotina, o al número de cigarrillos consumidos (Jurado et al., 2008).

Aunque el cigarro se utiliza para manejar estados aversivos a corto plazo, paradójicamente provoca elevado riesgo, para el desarrollo de pánico (Feldner et al., 2008b).

El nivel elevado de miedo que generan los síntomas de abstinencia, durante la primera etapa de la cesación, podría también, incrementar la reactividad cognitiva hacia dichas sensaciones. Por ejemplo, un fumador con niveles elevados de SA, es más propenso a temer que las sensaciones corporales que ocurren como respuesta a la interrupción o disminución en el consumo de tabaco, reflejan eventos personalmente amenazantes. Esta situación, los coloca en un riesgo incrementado de recaer, cuando experimentan ansiedad o abstinencia a la nicotina.

Se ha observado que los fumadores con elevada SA, experimentan síntomas de mayor intensidad en la abstinencia a la nicotina, estados de ansiedad más severos, y recaídas más tempranas al hábito, cuando realizan intentos de cesación (Battista et al., 2008; Zvolensky, Strong, Bernstein, Vujanovic & Marshall, 2009)

Al respecto, Jurado (2008) menciona que sería importante esclarecer de qué manera la SA y la depresión se diferencian en la adicción al tabaco. Esto en función de que las personas con depresión tienden a recaer con frecuencia cuando intentan dejar de fumar debido a que sus síntomas son más pronunciados al abstenerse de la nicotina por la presencia de la depresión.

En una investigación realizada por González et al. (2008) se sugirió que la SA está relacionada con (1) la creencia de que fumar puede ser empleado exitosamente para moderar los afectos negativos y las sensaciones interoceptivas aversivas, que se relacionan con el consumo de drogas (e.g. el

llamado “craving” o deseo vehemente de consumir, así como con (2) la percepción de que dejar de fumar será personalmente, muy complicado.

Además de saber que la SA se utiliza como un medio de afrontamiento ante la afectividad negativa, también se ha propuesto que el mantenimiento del hábito, está en función de las expectativas que las personas tienen acerca de las consecuencias de fumar. De acuerdo con González, Hogan, McLeish y Zvolensky (2010) estas expectativas incluyen pensamientos o creencias sobre reforzamiento negativo (e.g. “Fumar me ayudará a calmarme cuando me siento nervioso”), reforzamiento positivo (e.g. “Disfruto el sabor y la sensación cuando estoy fumando”), consecuencias negativas (e.g. “Entre más fume, más arriesgaré mi salud”), y control del apetito (e.g. “Fumar me ayudará a controlar mi peso”).

La evidencia que relaciona al tabaquismo con padecimientos de índole físico y psicológico es abundante, lo cual sugiere que es una adicción con elevada comorbilidad. Por esta razón, sus consecuencias dañinas se aplican a un elevado número de problemáticas que repercuten en el individuo, de manera física, psicológica, emocional y social.

Derivado de esta situación, se le ha concebido como un problema de salud pública mundial, sobre el cual resulta de primordial importancia realizar investigación, con la cual se esclarezcan sus mecanismos de acción, de tal manera que se puedan promover métodos preventivos, que ayuden a disminuir las repercusiones que tiene el tabaquismo sobre la salud y la economía .

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El tabaquismo se identifica como un factor de riesgo importante para desarrollar seis de las ocho principales causas de mortalidad en el mundo (enfermedad isquémica del corazón, enfermedad cerebro vascular, infecciones respiratorias menores, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis y cáncer de tráquea, bronquios o pulmón), y se calcula, que si las tendencias actuales no cambian, para el año 2030 el tabaquismo será el responsable de más de ocho millones de muertes anuales (OMS, 2011).

En México, el 15.9% de la población, son fumadores activos. Se estima que el 7.6% de estos fumadores, son consumidores diarios (11.8% de los hombres y 3.7% de las mujeres) y que ingieren en promedio 9 cigarrillos por día (GATS, 2010). Además de los problemas de salud asociados al tabaquismo, esta adicción constituye una fuente de pérdidas económicas, tanto para el país como para la economía familiar, ya que se ha reportado que el 20% de las familias mexicanas con bajos recursos gastan aproximadamente 11% de sus ingresos en la compra de tabaco (Valdés-Salgado, Lazcano-Ponce, & Hernández-Ávila, 2005).

Con el propósito de identificar las variables asociadas a la etiología y mantenimiento del hábito de fumar, la investigación psicológica se ha encargado de analizar diferentes variables implicadas. Una de las variables que ha generado más evidencia es la Sensibilidad a la Ansiedad, pues se ha observado que la SA podría explicar de mejor forma, la relación entre el consumo de tabaco y los síntomas de pánico. (Feldner, Zvolensky, Babson,

Leen-Feldner & Schmidt, 2008b; González, Zvolensky, Vujanovic, Leyro & Marshall, 2008; Jurado et al., 2008; Leen-Feldner et al., 2007; McLeish et al., 2007; McLeish, Zvolensky, Yartz & Leyro, 2008; Zvolensky et al., 2004; Zvolensky et al., 2006b).

También se sabe, que los fumadores regulares con niveles elevados de SA presentan mayor riesgo de recaer durante los siete días posteriores a la interrupción del consumo, y que estos sujetos, experimentan síntomas de mayor intensidad en la abstinencia a la nicotina, así como estados de ansiedad más severos (Battista et al., 2008; González et al., 2008; Jurado et al., 2008; Zvolensky et al., 2006a; Zvolensky, Strong, Bernstein, Vujanovic & Marshall, 2009).

Una de las limitaciones que han presentado los estudios de sobre SA y tabaquismo realizados en México, ha sido que la mayoría de las muestras se componen por fumadores incipientes o de bajo consumo, motivo por el cual se considera necesario realizar investigación con personas que se puedan catalogar como fumadores regulares o de alto consumo. Asimismo, en población mexicana, se ha confirmado la relación existente entre la SA y el tabaquismo (Zvolensky et al, 2006a), y en el estudio presentado por Jurado (2008) se destacó la presencia de ansiedad y depresión, en fumadores.

Con el fin de continuar explorando si el tabaquismo se asocia con sintomatología psicopatológica, en el presente trabajo se propuso indagar la relación existente entre la conducta de fumar y sus motivos con la SA en una población de fumadores regulares, así como realizar un tamizaje

psicopatológico, que nos brinde información acerca de los posibles trastornos clínicos que se pudieran asociar, además de los ya mencionados en la literatura (ansiedad y depresión).

Para evaluar la presencia de síntomas psicopatológicos, se ha utilizado el Symptom Check List 90-R (SCL90-R; Derogatis, Rickels y Rock, 1976), es un instrumento que de acuerdo con Sandin, Valiente, Chorot, Santed y Lostao (2008) ha tenido éxito como prueba de tamizaje de posibles casos clínicos psiquiátricos de primer nivel de atención, así como en la evaluación de la eficacia del tratamiento.

OBJETIVOS

Objetivo general

La presente investigación tiene como objetivo principal determinar si existe relación entre la conducta y los motivos de fumar con la sensibilidad a la ansiedad y síntomas psicopatológicos.

Objetivos Específicos

- Conocer cuál o cuáles de los factores del ASI-3 se asocian con la conducta de fumar.
- Conocer cuál o cuáles de las dimensiones clínicas del SCL-90 se asocian con la conducta de fumar.

- Conocer si existen diferencias entre el grupo de fumadores y el de no fumadores, en los constructos: sensibilidad a la ansiedad, motivos de fumar y sintomatología psicopatológica.
- Conocer cuál o cuáles son los principales motivos que caracterizan a la población estudiada de fumadores.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES

Definición Conceptual de variables

Conducta de Fumar. La forma más generalizada de consumo de tabaco es la inhalación de su combustión, es decir, fumar cigarrillos. (Moreno-Coutiño et al., 2011).

Sensibilidad a la Ansiedad. Es el miedo a las sensaciones relacionadas con la ansiedad, el cual surge de los pensamientos de que estas sensaciones tienen consecuencias dañinas ya sea física, social o psicológicamente (Zvolensky & Forsyth, 2002).

Síntomas Psicopatológicos. La psicopatología es el estudio sistemático y científico de la etiología, sintomatología y procesos de la conducta anormal (Jarne, Talarn, Armayones, Horta & Requena, 2006).

Motivos de Fumar. La motivación se entiende como la fuerza que impulsa al individuo a actuar y a perseguir metas específicas; de modo que es un proceso

que puede provocar o modificar un determinado comportamiento (Hernández, 2002).

Definición Operacional de Variables

Conducta de Fumar. Se representa con el puntaje total que los participantes obtuvieron en el instrumento WISCONSIN-68 y con la contestación a la pregunta abierta: “Desde que empezó a fumar regularmente, ¿cuál es el número promedio de cigarrillos fumados por día?”.

Sensibilidad a la Ansiedad. Se representa con el puntaje que los participantes obtuvieron en el instrumento ASI-3.

Síntomas Psicopatológicos. Se representa con el puntaje total y por factores que los participantes obtuvieron en el instrumento SCL90-R.

Motivos de Fumar. Se representa con los puntajes que los participantes obtuvieron en los diferentes factores del instrumento WISCONSIN-68

TIPO DE DISEÑO

Diseño no experimental “expost-facto” de una sola muestra y el muestreo fue de tipo no aleatorio (Kerlinger, 2002).

MÉTODO

Participantes.

Participaron 500 personas residentes de la Ciudad de México, en un rango de 17 a 56 años de edad.

Para la realización de los análisis estadísticos, se dividió la muestra en dos grupos: el primer grupo conformado por “fumadores” (227 participantes) y el segundo grupo integrado por los “no fumadores” (273 participantes).

Instrumentos

Índice de Sensibilidad a la Ansiedad-3 (ASI-3; Taylor et al., 2007), es una escala multidimensional que evalúa la SA. Consta de 18 reactivos agrupados en 3 subescalas, la primera de preocupaciones cognitivas, la segunda de preocupaciones físicas y la tercera de preocupaciones sociales. Su formato de respuesta es una escala tipo Likert de 5 puntos, donde 0 es “muy poco” y 4 “muchísimo”. De acuerdo con Jurado (2008) el ASI-3 obtuvo en población mexicana un puntaje de confiabilidad de .915 por medio del alfa de Cronbach.

El Inventario de Motivos de Dependencia a Fumar de Wisconsin-68 (WISDM; Piper, Piasecki, Federman, Bolt, Smith, Fiore & Baker, 2006) cuenta con 68 reactivos diseñados para medir 13 diferentes motivos relacionados con la conducta de fumar: *apego, automatismo, conducta de elección/mejoramiento/reforzamiento alternativo, vigorización cognitiva, antojo,*

exposición a claves/proceso asociativo, pérdida de control, reforzamiento negativo, reforzamiento positivo, estimulación social o ambiental, propiedades sensoriales y sabor, tolerancia y pérdida de peso. Está construido en una escala tipo Likert de 7 puntos, donde 1 es “para mí nada verdadero” y 7 “Extremadamente verdadero para mí”. De acuerdo con Jurado (2008) este instrumento obtuvo en población mexicana un puntaje de confiabilidad de .983 por medio del alfa de Cronbach.

El Symptom Check List 90-R (SCL90-R; Derogatis, Rickels y Rock, 1976), es un instrumento diseñado para la detección y medición de síntomas psicopatológicos, así como para la evaluación de supuestos casos psiquiátricos. La escala es auto aplicable y se sugiere que se evalúen individuos a partir de los 18 años de edad.

Está constituido por 90 reactivos, que se contestan en una escala Likert de 5 puntos, desde “0” (ausencia del síntoma) hasta “4” (presencia total del mismo). Esta escala clasifica la psicopatología del individuo en términos de nueve escalas sintomáticas y 3 índices de malestar psicológico. Las escalas sintomáticas son las siguientes: Somatización, Obsesivo Compulsivo, Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo. Los índices de malestar son: a) el Índice de severidad global (GSI), b) el Índice de malestar sintomático positivo (PSDI) y c) el Total de síntomas positivos (PST). No existen estudios sobre la confiabilidad del instrumento en población mexicana, únicamente hay datos sobre la

confiabilidad de su antecesor, el SCL90 (Cruz, López, Blas, González & Chávez, 2004).

Procedimiento

Se solicitó a los participantes que llenaran una hoja con los datos demográficos: edad, sexo y estado civil. Esta hoja también incluía la pregunta abierta “Desde que empezó a fumar regularmente, ¿cuál es el número promedio de cigarrillos fumados por día?”.

Posteriormente se aplicaron en una sola sesión y en el mismo orden, los instrumentos ASI-3, WISCONSIN-68 y SCL90-R a cada uno de los 500 participantes. La aplicación se realizó en salones de clases y en casas de personas conocidas. Tanto en el aula, como en los domicilios particulares, se revisaron las instrucciones tal como vienen expresadas en los cuestionarios, y en caso de que existieran dudas se abordaron en ese momento. Una vez completados los cuestionarios se entregaron y se agradeció a los participantes su colaboración en el estudio.

Los instrumentos completos no se incluyen en esta tesis con el propósito de no atender contra los derechos de autor y con objeto de promover el uso responsable de los instrumentos psicométricos. Los interesados deberán solicitarlos al Dr. Samuel Jurado Cárdenas, correo electrónico: jurado@servidor.unam.mx

Las respuestas a los cuestionarios fueron codificadas y analizadas en el programa SPSS versión 15.

El procedimiento psicométrico inicial consistió en confirmar la confiabilidad de los instrumentos por medio del Alfa de Cronbach, así como la estructura factorial de los mismos, por medio del análisis factorial.

Posteriormente se realizaron diferentes análisis de regresión múltiple, en los que se contrastó el puntaje total de la prueba de WISCONSIN-68 con los tres factores del ASI- 3 y con los nueve factores del SCL90-R en el grupo de *fumadores*.

Consecutivamente, se analizó la diferencia entre el grupo de *fumadores* y el de *no fumadores*, con las puntuaciones del ASI-3, WISCONSIN-68 y SCL90-R, en sus diferentes factores, por medio del análisis t- de student para muestras independientes.

Por último, se realizó el cálculo de las frecuencias de respuestas que tuvo el grupo de *fumadores*, en las 13 escalas del WISCONSIN-68.

RESULTADOS

Las características demográficas de la muestra total indicaron que de los 500 participantes 262 (52.4%) fueron mujeres y 238 (47.6%) eran hombres y que la media de edad fue de 21.59 años (DE=4.11). Los datos sobre el estado civil de los participantes se muestran en la Figura 1.

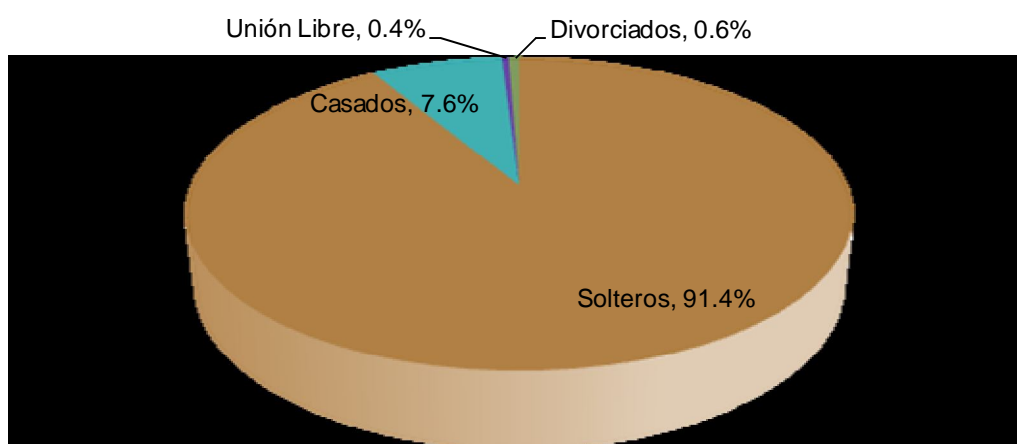


Figura 1. Estado civil de los participantes en porcentajes.

Previo al análisis estadístico y con el objeto de cumplir con los estándares psicométricos establecidos se realizaron los análisis de confiabilidad por medio del Alfa de Cronbach, así como los análisis factoriales, de los tres instrumentos.

Para la muestra estudiada, el ASI-3 obtuvo un $\alpha = .87$, el WISCONSIN-68 reportó un $\alpha = .98$ y el SCL90-R presentó un $\alpha = .97$.

Se realizaron los análisis factoriales confirmatorios, utilizando como medio de extracción el análisis de componentes principales, con rotación VARIMAX para

los tres instrumentos. En todos los casos se confirmó la estructura factorial reportada en la literatura (véase, Tabla 1).

Tabla 1

Resultados de los Análisis Factoriales Confirmatorios por Instrumento

Instrumento	No. de Factores	% de varianza explicada
ASI-3	3	51,93
WISCONSIN-68	13	79,58
SCL90-R	9	53,81

Para dar cumplimiento a los objetivos de la investigación, se asignó a los participantes a uno de dos posibles grupos: *fumadores* o *no fumadores*. Para realizar esta asignación, se utilizó el puntaje total del WINSONSIN-68. Con el propósito de garantizar la validez concurrente de la variable “fumar”, se realizó una correlación con la pregunta abierta “Desde que empezó a fumar regularmente, ¿cuál es el número promedio de cigarros fumados por día?”. El coeficiente de correlación Rho de Spearman fue $r=.83$ con una $p < .000$.

Por lo tanto, la muestra total quedó dividida en dos grupos (véase, Figura 2), el de *fumadores* y el de *no fumadores*.

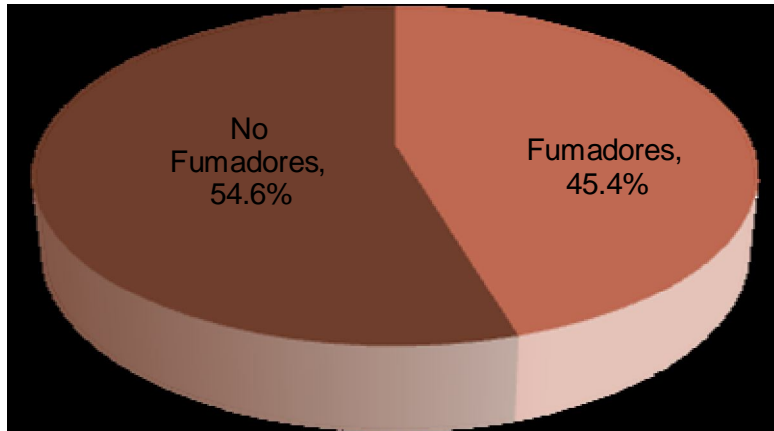


Figura 2. Distribución porcentual de los grupos de la muestra.

El grupo de los *no fumadores*, obtuvo una media de edad de 21.45 años (DE= 4.45).

El grupo de los *fumadores*, obtuvo una media de edad de 21.75 años (DE= 3.66) y se conformó por 107 (47.1%) mujeres y 120 (52.9%) hombres (véase, Figura 3).

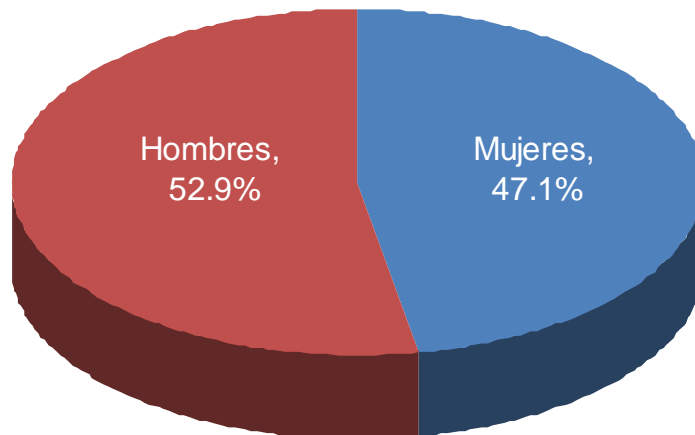


Figura 3. Distribución por sexo del grupo de *fumadores*.

Para conocer cuál o cuáles de los factores del ASI-3 se asocia con el hábito de fumar, se realizó un análisis estadístico de regresión múltiple, en el que se contrastó el puntaje total de la prueba de WISCONSIN-68 con los tres factores del ASI- 3 en el grupo de *fumadores*. Los resultados se observan en la Tabla 2.

Tabla 2
Factores del ASI-3 como predictores de la conducta de fumar

Variable	Conducta de fumar	
	Modelo 1 β	Modelo 2 β
Constante	140.63*	137.53*
Factor Preocupaciones Físicas	5,723	3,914
Factor Preocupaciones Cognitivas		3.44**
R ²	0,12	0,143
F	30.76*	18.75*

Nota: n=227. *p<.00. **p<.01.

Como puede observarse, tanto el factor Preocupaciones Físicas, como el factor Preocupaciones Cognitivas, explican la conducta de fumar.

Posteriormente para conocer cuál o cuáles de los factores del SCL90-R se asocia con el hábito de fumar. Se realizó un análisis estadístico de regresión múltiple, en el que se contrastó el puntaje total de la prueba de WISCONSIN-68 con los nueve factores del SCL90-R en el grupo de *fumadores*. Los resultados se observan en la Tabla 3.

Tabla 3

Factores del SCL90-R como predictores de la conducta de fumar

Variable	Conducta de fumar	
	Modelo 1 β	Modelo 2 β
Constante	129.491*	120.986*
Ansiedad	5.201*	2.96*
Somatización		2.444**
R ²	0,241	0,262
F	71.403*	39.708*

Nota: n=227. *p < .00. **p < .01.

Con respecto a este análisis, se observa que de los nueve factores con los que cuenta el SCL90-R, únicamente los factores de Ansiedad y Somatización, tienen valor explicativo en la conducta de fumar.

Con el propósito de saber si existen diferencias entre el grupo de fumadores y el de no fumadores, en sus puntuaciones del ASI-3, WISCONSIN-68 y SCL90-R, se realizaron pruebas t- de student para muestras independientes con los puntajes totales de los tres instrumentos. No se observaron diferencias significativas en el ASI-3 entre los grupos ($t=-.43$, $p=.82$). En el caso de los otros dos instrumentos, si hubo diferencias estadísticamente significativas, los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 4.

Tabla 4

Comparación del Puntaje Total obtenido en el SCL90-R y el WISCONSIN-68 entre el grupo de fumadores y de no fumadores.

Instrumento	Fumadores		No Fumadores		t	sig
	<u>M</u>	<u>DE</u>	<u>M</u>	<u>DE</u>		
SCL90-R	73,91	4,04	60,21	2,97	2,78	0,00
WISCONSIN-68	167,3	75,1	68	0,00	21,79	0,00

Nota: n=500. Se asume la igualdad de varianzas por la Prueba de Levene.

Tanto el SCL90-R, como el WISCONSIN-68 varían en sus puntajes totales, entre los grupos de *fumadores* y *no fumadores*.

Posteriormente, se analizó la diferencia entre el grupo de *fumadores* y el de *no fumadores*, con las puntuaciones del ASI-3, WISCONSIN-68 y SCL90-R, en sus diferentes factores, de igual manera se realizaron pruebas t- de student para muestras independientes con dichos puntajes.

De manera consistente con el análisis anterior, no se observaron diferencias significativas entre los grupos, en ninguno de los factores del ASI-3: Preocupaciones Físicas (t=-.94, p=.34), Preocupaciones Cognitivas (t=- 1.06, p=.29) y Preocupaciones Sociales (t=-.86, p=.38).

En el caso del WISCONSIN-68, los 13 factores que lo componen presentan diferencias estadísticamente significativas (p< .00) entre los grupos.

En el SCL90-R también se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, para los factores Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo (véase, Tabla 5).

Tabla 5
Comparación del puntaje obtenido en los factores del SCL90-R entre el grupo de fumadores y de no fumadores.

Factores	Fumadores		No Fumadores		t	sig
	M	DE	M	DE		
Depresión	11,30	9,30	9,26	8,10	2,62	0,00
Ansiedad	7,22	7,08	5,93	6,00	2,19	0,02
Hostilidad	4,91	5,00	3,99	4,30	2,20	0,02
Ansiedad Fóbica	7,22	7,08	2,41	3,48	2,00	0,04
Ideación Paranoide	4,56	4,35	3,87	3,57	1,97	0,04
Psicoticismo	5,74	6,10	4,21	4,87	3,10	0,00

Nota: n=500. Se asume la igualdad de varianzas por la Prueba de Levene.

Como se puede observar en la Tabla 5, el SCL90-R que se utilizó como un tamizaje psicopatológico, presenta diferencias significativas entre los grupos de *fumadores* y *no fumadores* para 6 de sus 9 dimensiones clínicas.

Por último, con el fin de saber cuál o cuáles son los principales motivos que caracterizan a la población estudiada de fumadores, se describen los datos sobre las frecuencias de respuesta que tuvo el grupo de *fumadores*, en las 13 escalas del WISCONSIN-68 (véase, Figura 4).

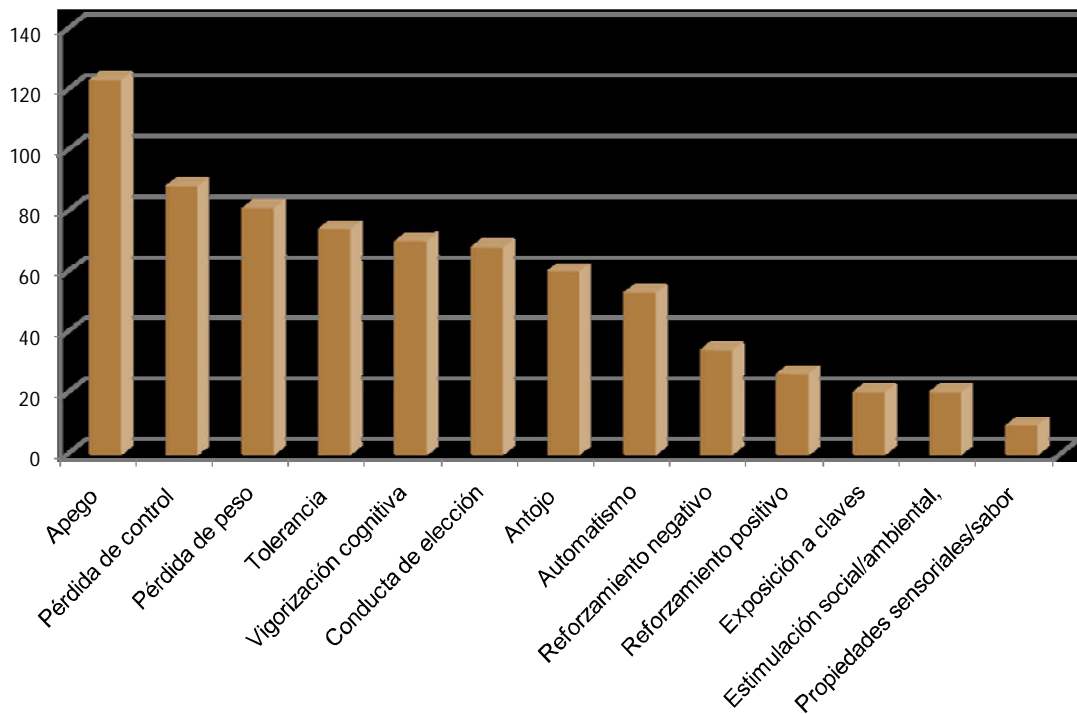


Figura 4. Distribución de las frecuencias de los factores del WISCONSIN-68 en el grupo de fumadores.

Como puede observarse en la Figura 4, todos los motivos de fumar que conforman el instrumento WISCONSIN-68, están presentes en los *fumadores* que compusieron la muestra. El motivo de fumar que se presentó con mayor frecuencia fue el de Apego.

Aunado a esto, más de la mitad de la muestra reportan los motivos de fumar de Conducta de Elección, Vigorización Cognitiva, Tolerancia, Pérdida de Peso y Pérdida de Control.

DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo como propósito indagar si existía relación entre la conducta y los motivos de fumar con las variables sensibilidad a la ansiedad y síntomas psicopatológicos.

Los resultados obtenidos sustentan que la SA se asocia con la conducta de fumar (Feldner, Zvolensky, Babson, Leen-Feldner & Schmidt, 2008b; González, Zvolensky, Vujanovic, Leyro & Marshall, 2008; Jurado et al., 2008; Leen-Feldner et al., 2007; McLeish et al., 2007; McLeish, Zvolensky, Yartz & Leyro, 2008; Zvolensky et al., 2004; Zvolensky et al., 2006b), específicamente los factores del ASI-3: Preocupaciones Físicas y Preocupaciones Cognitivas tienen valor explicativo de la conducta de fumar.

De igual manera, los resultados sustentan que existe relación entre la sintomatología psicopatológica y el hábito de fumar; de manera más concreta, se encontró que la Ansiedad y la Somatización, también poseen valor explicativo en la conducta de fumar. Estos resultados concuerdan con estudios anteriores, (Leen-Feldner et al., 2006 & Zvolensky et al., 2006b) en los que se relacionó el tabaquismo con el desarrollo de trastornos de ansiedad, y más específicamente con los resultados obtenidos por Jurado (2008), donde se encontró asociación entre la ansiedad y la depresión con el tabaquismo en una muestra de población mexicana.

Por lo tanto, con estos datos se confirma que tanto la SA como la sintomatología psicopatológica, están relacionadas con la conducta y los motivos de fumar.

Dentro de los objetivos específicos, se encontraba el conocer si existían diferencias entre el grupo de *fumadores* y el de *no fumadores*, en cuanto a sensibilidad a la ansiedad, motivos de fumar y sintomatología psicopatológica.

No se encontraron diferencias significativas en la manera de puntuar de los dos grupos en el ASI-3, lo cual indica, que cuando se incluye el factor preocupaciones sociales, no se presentan diferencias significativas entre los grupos.

Este resultado también podría explicarse con la evidencia existente, de que la conducta de fumar y la sensibilidad a la ansiedad se asocian de manera más significativa, durante la etapa de cesación, generando una excesiva dificultad para dejar el hábito (Battista et al., 2008; Zvolensky, Strong, Bernstein, Vujanovic & Marshall, 2009).

Tanto en los motivos de fumar, como en la sintomatología psicopatológica se encontraron diferencias significativas, entre el grupo de *fumadores* y el de *no fumadores*. Con estos resultados se confirma que el WISCONSIN-68 es una prueba que discrimina las diferencias entre poblaciones de fumadores y de no fumadores. Además, el hecho de que en los puntajes del SCL90-R se hayan encontrado diferencias entre los grupos, representa un hallazgo de este trabajo, pues es la primera vez que se estudia la relación entre sintomatología psicopatológica con la conducta y motivos de fumar en México. Como se mencionó con anterioridad, los factores de Ansiedad y Somatización parecieran estar más íntimamente asociados con el tabaquismo, aunque

también se encontró relación con Depresión, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo.

Estos resultados, sustentan la idea de que la conducta de fumar tiene una alta comorbilidad con trastornos psicológicos (Feldner et al., 2008a; Zvolensky et al., 2004) y físicos (OMS, 2011), aunque en las investigaciones anteriores, el enfoque estaba reducido a la implicación del consumo de cigarro en los trastornos de ansiedad, y aquí se muestra que el tabaquismo se relaciona tanto con la ansiedad, como con: depresión, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y psicoticismo.

El último objetivo de esta investigación fue conocer cuál o cuáles son los principales motivos que caracterizaban a la población estudiada de fumadores. Se encontró que de los 13 motivos de fumar que se analizan con el WISCONSIN-68, el motivo de fumar que se presentó con mayor frecuencia fue el de Apego. Este factor surgió de la evidencia de que los estimulantes psicomotores como la nicotina, activan el impacto motivacional de los estímulos sociales. Lo cual se sustentó con reportes de auto-informe, donde los fumadores mencionaron que los cigarrillos compartían muchas de las propiedades afectivas y motivacionales que algunos estímulos sociales (e.g. como los amigos), y que la retirada del tabaco equivalía a una pérdida o luto social (Piper, Piasecki, Federman, Bolt, Smith, Fiore, & Baker, 2004).

Esto implica que entre la muestra de fumadores estudiada, el motivo de fumar más reportado, tiene que ver con el peso social que le brinda el fumador a su conducta, lo cual es inherente a los procesos de pensamiento de las personas

que fuman. Esto podría ser una explicación del por qué hasta la fecha, el tipo de tratamiento más eficaz es la Terapia Cognitivo Conductual (Ponciano-Rodríguez & Morales-Ruiz, 2007; García & Sanz, 2006), puesto que, esta terapia se enfoca en cambiar los pensamientos que los fumadores tienen sobre su propia conducta.

Aunque el factor de Apego fue el que tuvo la frecuencia más alta entre el grupo de fumadores, más de la mitad de la muestra reportan los motivos de fumar de *Conducta de Elección* (elegir fumar a pesar de conocer las consecuencias negativas), *Vigorización Cognitiva* (idea de que el cigarro, mejora y/o incrementa el desempeño cognitivo), *Tolerancia* (tolerar dosis más elevadas, sin sufrir los efectos tóxicos, como irritación de garganta), *Pérdida de Peso* (utilizar el cigarro como método para controlar el peso, pues suprime el apetito y acelera el metabolismo) y *Pérdida de Control* (la cesación significaría una pérdida del control sobre la vida del propio individuo).

La presencia de dichos motivos de fumar en los participantes, indica que son diversos los procesos de pensamiento que generan las motivaciones para fumar, y aunque existe una implicación de dependencia física, la base más amplia de las motivaciones se genera a partir de las creencias que tiene el fumador sobre la propia conducta de fumar. Al analizar el gran número de motivos que existen en el fumador para realizar dicha conducta, se vuelve más comprensible la dificultad que se presentan en los fumadores para poder dejar el hábito.

Esta información podría ser de gran utilidad en la planeación de los tratamientos de TCC, pues al tener una idea más específica de las motivaciones o tipos de pensamientos que predominan en el fumador, se enfatiza el trabajo sobre los pensamientos que deben ser modificados y probablemente se podría reducir el tiempo de intervención.

El presente trabajo presenta información acerca de diversas variables que se ven implicadas en la conducta de fumar y que se considera son de importancia para ampliar el conocimiento acerca de un fenómeno que es de gran relevancia por sus graves implicaciones en la salud física y mental de los individuos a nivel mundial.

Se considera que una de las limitaciones de ésta investigación, es el instrumento utilizado para evaluar la sintomatología psicopatológica, puesto que solamente brinda un tamizaje general. Pudiera ser benéfico, la utilización de instrumentos más específicos, que evalúen con mayor detalle la presencia e intensidad de la psicopatología.

Además, está el hecho de que las variables edad y sexo, únicamente se utilizaron como factores descriptivos de la muestra y no fueron consideradas en el análisis estadístico de los datos. Podría ser importante considerar su utilización en trabajos posteriores.

Aunque el tamaño de la muestra no se considera una limitante, se recomienda para futuras investigaciones, ampliar el tamaño de las mismas, con el fin de obtener datos más sólidos.

Otro aspecto que pudiera mejorarse, es la clasificación de las personas fumadoras, aunque en este trabajo participaron dos grupos, uno de fumadores y otro de no fumadores, la ubicación de los fumadores por su nivel de severidad (e.g. fumador incipiente, fumador moderado y fumador regular o severo) podría ser una variable que influya sobre los diferentes motivos de fumar, o brinde una idea más específica sobre la comorbilidad con la SA y la sintomatología psicopatológica.

El trabajo de investigación sobre la conducta de fumar, se dificulta debido a la gran cantidad de variables que influyen en la misma, motivo por el cual es necesario determinar de manera muy específica los conceptos asociados y el tipo de relación que existe entre los mismos, con el fin de lograr un mejor entendimiento de los fenómenos que apoyen a los tratamientos, pero sobre todo para poder generar medidas de prevención que ayuden a controlar esta adicción que ocasiona tantas problemáticas en la salud y la calidad de vida de las personas.

REFERENCIAS

Asociación de Psiquiatría Americana. (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4ª ed., Texto rev.)*. Editorial MASSON, Barcelona, España.

Battista, S., Stewart, S. H., Fulton, H. G., Steeves, D., Darredeau, C., & Gavric, D. (2008). A further investigation of the relations of anxiety sensitivity to smoking motives. *Addictive Behaviors, 33*, 1402-1408.

Beck, A., Wright, F., Newman, C., & Liese, C., (1993). Cue reactivity and cue reactivity interventions in drug dependence. *NIDA, Research Monographies, 137*, 73-95.

Beck, A., Wright, F., Newman, C., & Liese, C., (1999). *Terapia cognitiva de las drogodependencias*. Paidós. España.

Becoña, E., & Lorenzo, M. C. (2004) Evaluación de la conducta de fumar. *Monografía Tabaco, Adicciones, 16 (2)*, 201-226.

Becoña, E., Palomares, A., & Gracia, M. P., (2002) Tabaco y Salud. España. Piramide, 17-35.

Bernstein, A., Zvolensky, M. J., Stewart, S. H., Comeau, N. M., & Leenfeldner, E. W. (2006a). Anxiety sensitivity taxonicity across gender among youth. *Behavior Research and Therapy, 44*, 679-698.

Bernstein, A., Zvolensky, M. J., Kotov, R., Arrindell, W. A., Taylor, S. Sandin, B., Cox, B. J., Stewart, S. H., Bouvard, M., Jurado, S., Eifert, G. H., Schmidt, N. B. (2006b). Taxonicity of anxiety sensitivity: a multi-national analysis. *Anxiety Disorders*, 20, 1-22.

Bonn-Miller, M. o., Zvolensky, M. J., Leen-Feldner, E. W., Feldner, M. T., Yartz, A. R., (2005). Marijuana Use Among Daily Tobacco Smokers: Relationship to Anxiety-Related Factors. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 27(4), 279-289.

Caggiula, A., Donny, E., White, A., Chaudhir, N., Booth, S., Gharib, M., Hoffman, A., Perkins, K., & Sved, A. (2002). Cue dependency or nicotine self-administration and smoking. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 70(4), 515-530.

Carlson, N. R. (2006). Fisiología de la Conducta. 8ª ed, Edit. Pearson, Madrid.

Cía, A. H. (2007). La Ansiedad y sus Trastornos. Manual Diagnóstico y Terapéutico. 2ª ed, Edit. Polemos, Buenos Aires.

Consejo Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría, Instituto Nacional de Salud Pública. (2008). Encuesta Nacional de Adicciones. México.

Cox, B. J., Borger, S. C., Taylor, S., Fuentes, K., Ross, L. M. (1999). Anxiety Sensitivity and the five-factor model of personality. *Behavior Research and Therapy*, 37, 633-641.

Cox, B. J., Endler, N. S., Swinson, R. P. (1995). Anxiety sensitivity and panic attack symptomatology. *Behavior Research and Therapy*, 33(7), 833-836.

Cruz, C.S., López, L., Blas, C., González, L., & Chávez, R. A. (2004). Datos sobre la validez y confiabilidad de la Symptom Check List 90 (SCL 90) en una muestra de sujetos mexicanos. *Salud Mental*, 28(1), 72-81.

Dani, J. A., & De Biasi, M. (2001). Cellular mechanisms of nicotine addiction. *European Journal Behavior*, 70, 439- 446.

Deacon, B. J., Abramowitz, J. S., Woods, C. M., & Tolin, D. F. (2003). The Anxiety Sensitivity Index – Revided: psychometric properties and factor structure in two nonclinical samples. *Behavior Research and Therapy*, 41, 1427-1449.

Derogatis, L. R., Rickels, K. & Rock, A. (1976). The SCL90 and the MMPI: A step in the validation of a new self-report scale. *British Journal of Psychiatric*, 128, 280-289.

Fageström, K. O. (1978). Measuring degree of physical dependence on tobacco smoking with references to individualization of treatment. *Addictive Behaviors*, 3, 235 – 241.

Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., Trainor, C., Blanchard, L., Monson, C. M. (2008a). Smoking and Posttraumatic Stress Symptoms among Adolescents: Does Anxiety Sensitivity Matter?. *Addictive Behavior*, 33(11), 1470-1476.

Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Babson, K., Leen-Feldner, E. W., Schmidt, N. B. (2008b). An integrated approach to panic prevention targeting the empirically supported risk factors of smoking and anxiety sensitivity: Theoretical basis and evidence from a pilot project evaluating feasibility and short-term efficacy. *Journal of Anxiety Disorders, 22*, 1227-1243.

García, M. P., & Sanz, J. (2006) Análisis de la situación de los tratamientos para dejar de fumar, basados en Terapia Cognitivo-Conductual y en parches de nicotina. *Psicooncología, 3(2-3)*, 269-89.

Gañan, C., Losada, E., Navarro, M., & Martín del Moral, M. (2009). Enfoques psicológicos de las drogodependencias. Abordajes terapéuticos en drogodependencias: farmacología, patología, psicología, legislación. Ed. Médica Panamericana. Madrid.

GATS (Global Adult Tobacco Survey). Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos, México 2009. (2010). Organización Panamericana de la Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. México.

González, A., Hogan, J., McLeish, A. C., Zvolensky, M. J. (2010). An Evaluation of Pain-related Anxiety among Daily Cigarette Smokers in terms of Negative and Positive Reinforcement Smoking Outcome Expectancies. *Addictive Behaviour, 35(6)*, 553-557.

Heathertone, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fageström, K. O. (1991). The Fageström Test of Nicotine Dependence: A revision of the Fageström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addictions*, 86, 1119 – 1127.

Hernández, M. (2002). Motivación animal y humana. Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F, 434p.

Ikard, F. F., & Tomkins, S. (1973). The experience of affect as a determinant of smoking behavior: A series of validity studies. *Journal of Abnormal Psychology*, 81, 172-181.

Jarne, A., Talam, A., Armayones, M., Horta, E., & Requena, E. (2006). Psicopatología. Edit. UOC, Barcelona, 337 p.

Jurado, D. (2008). Sensibilidad a la ansiedad, afectos negativos y consumo de tabaco en pacientes con ansiedad y depresión. Tesis de Licenciatura. FES iztacala.

Jurado, S., Jurado, D., & Campos, P. E. (2008). Sensibilidad a la Ansiedad y Conducta de Fumar en Pacientes con Ansiedad y Depresión. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 11(4), 112-127.

Kenardy, J., Evans, L., & Oei, T. P. S. (1992). The latent structure of anxiety symptoms in anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1058-1061.

Kerlinger, F. (2002). Investigación del comportamiento. 4a ed. McGraw-Hill, México, 810p.

Kupferschmidt, D. A., Funk, D., Erb, S., & Lê, A.D. (2010). Age-related effects of acute nicotine on behavioural and neuronal measures of anxiety. *Behavioural Brain Research*, 213, 288-292.

Leen-Feldner, E. W., Feldner, M. T., Bernstein, A., McCormick, J. T., Zvolensky, M. J. (2005). Anxiety Sensitivity and Anxious Responding to Bodily Sensations: A Test among Adolescents Using a Voluntary Hyperventilation Challenge. *Cognitive Therapy and Research*, 29(5), 593-609.

Leen-Feldner, E. W., Zvolensky, M. J., van Lent, J. Vujanovic, A. A., Bleau, T., Bernstein, A., Feldner, M. T. (2007). Anxiety Sensitivity Moderates Relations among Tobacco Smoking, Panic Attack Symptoms, and Bodily Complaints in Adolescents. *Journal of Psychopathology Behaviour Assessment*, 29, 69-79.

Leen-Feldner, E. W., Reardon, L. E., McKee, L. G., , Feldner, M. T., Babson, K. A., Zvolensky, M. J. (2006). The Interactive Role of Anxiety Sensitivity and Pubertal Status in Predicting Anxious Responding to Bodily Sensations among Adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34, 799-812.

Lejuez, C. W., Paulson, A., Daughters, S. B., Bornoalova, M. A., Zvolensky, M. J. (2006). The association between heroin use and anxiety sensitivity among inner-city individuals in residential drug use treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 667-677.

Lilienfeld, S. O., Turner, S. M., Jacob, R. G. (1993). Anxiety Sensitivity: An examination of theoretical and methodological issues. *Addictive Behavior and Research Therapy*, 15, 147-183.

McLeish, A. C., Zvolensky, M. J., Bucossi, M. M. (2007). Interaction between smoking rate and anxiety sensitivity: Relation to anticipatory anxiety and panic-relevant avoidance among daily smokers. *Journal of Anxiety Disorders*, 21, 849-859.

McLeish, A. C., Zvolensky, M. J., Yartz, A. R., & Leyro, T. M. (2008). Anxiety sensitivity as a moderator of the association between smoking status and anxiety symptoms and bodily vigilance: Replication and extension in a young adult sample. *Addictive Behaviors*, 33, 315-327.

Moreno-Coutiño, A. B., Hernández-Delgado, M. A., García-Anguiano, F. J., Díaz-Ayala, D., Reidl-Martínez, L. M., & Medina-Mora, M. E. (2011). Manual del Tratamiento Integral Pre-Abstinencia contra el tabaquismo para fumadores con sintomatología depresiva. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Psicología. México.

Nutt, D. J., Glue, P., Lawson C. W., & Wilson, S. (1990). Flumazenil provocation of panic attacks: Evidence of altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 47, 917-925.

Organización Mundial de la Salud. (2008). WHO Report on the global tobacco epidemic, 2008: The MPOWER package. Brasil: Organización Mundial de la Salud.

Organización Mundial de la Salud. (2011). WHO Report on the global tobacco epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco. Recuperado el 30 de abril de 2010 de: <http://www.who.int/tobacco/publications/en/index.html>.

Pascual, F., & Vicéns, S. (2004) Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco. *Monografía Tabaco, Adicciones*, 16 (2), 13- 24.

Pérez, C. I., Shea, T. M., Raffa, S., Rende, R., Dyck, I. R., Ramsawh, H. J., Orlando, M., Keller, M. B. (2009). Anxiety sensitivity as a predictor of the clinical course of panic disorder: A 1 year follow-up study. *Depression and Anxiety*, 26, 335-342.

Picciotto, M. R. (1998) Common aspects of action of nicotine and other drug abuse. *Drug and Alcohol Dependence*, 51, 165-172.

Picciotto, M. R., Caldarone, B. J., King, S. L., & Zachariou, V. (2000). Nicotine receptors in the brain: Links between molecular biology and behavior. *Neuropsychopharmacology*, 22(5), 451-465.

Piper, M. E., Federman, E.B., McCarthy, D. E., Bolt, D. M., Smith, S. S., Fiore, M. C., Baker, T. B. (2008). Using Meditational Models to Explore the Nature of Tobacco Motivation and Tobacco Treatment Effects. *Journal Of Abnormal Psychology*, 117(1), 94-105.

Piper, M. E., Piasecki, T. M., Federman, E. B., Bolt, D. M., Smith, S. S., Fiore, M. C. & Baker, T. B. (2004) A Multiple Motives Approach to Tobacco Dependence: The Wisconsin Inventory of Smoking Motives (WISDM-68). *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(2), 139-154.

Piper, M. E., Piasecki, T. M., Federman, E. B., Bolt, D. M., Smith, S. S., Fiore, M. C. & Baker, T. B. (2006) A Multiple Approach to Tobacco Dependence: The Wisconsin Inventory of Smoking Motives (WISDM-68). Center of Tobacco Research and Intervention, University of Wisconsin, 1-59.

Pollock, R. A., Carter, A. S., Amir, N., & Marks, L. E. (2006). Anxiety Sensitivity and auditory perception of heartbeat. *Behavior Research and Therapy*, 44, 1739-1756.

Ponciano- Rodríguez, G., & Morales-Ruiz, A. (2007). La escritura emocional como una herramienta para el tratamiento psicológico del tabaquismo. *Salud Pública de México*, 49(2), 280-289.

Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, M., & McNally, R. J. (1986) Anxiety, sensitivity, anxiety frequency, and the prediction of fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 24, 1-8.

Rusell, M. A. H., Peto, J. & Patel, U. A., (1974). The classification of smoking by factorial structural of motives. *Journal of the Royal Statistical Society*, 137, 313 – 346.

Rodríguez, A. C., Martínez, N. A., Juárez, F., López, E. K., Carreño, S. Medina-Mora, M. E. (2008). Relación entre el consumo de tabaco, salud mental y malestares físicos en hombres trabajadores de una empresa textil mexicana. *Salud Mental*, 31, 291-297.

Sandin, B., Chorot, P., & McNally, R. J. (1996). Validation of the spanish version of the Anxiety Sensitivity Index in a clinical sample. *Behavior Research and Therapy, 34*(3), 283-90.

Sandin, B., Chorot, P., & McNally, R. J. (2001). Anxiety Sensitivity Index: normative data and its differentiation from trait anxiety. *Behavior Research and Therapy, 39*, 213-219.

Sandin, B., Chorot, P., Valiente, R. M., Santed, M. A., & Lostao, L. (2004). Dimensiones de la sensibilidad a la ansiedad: evidencia confirmatoria de la estructura jerárquica. *Revista de Psicología y Psicología Clínica, 9*(1), 19-33.

Sandin, B., Valiente, R. M., Chorot, P., Santed, M. A., & Lostao, L. (2008). SA-45: Forma abreviada del SCL90. *Psicothema, 20*(002), 290-296.

Sierra, J.C., Ortega, V., & Zubeidat, I. (2003) Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Mal-estar E Subjetividade. Fortaleza, 3*(1), 10-59.

Silverman, W.K., Fleising, W., Rabian, B., & Peterson, R. A. (1991). Child Anxiety Sensitivity Index. *Journal of Clinical Child Psychology, 20*, 162-168.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. R., Lushene, R. E. (1970). State-Trait Anxiety Inventory test manual for form X. Palo Alto C.A: Consulting psychologist Press.

Stead, L. F., & Lancaster, T. (2009). Group behavior therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD001007. DOI: 10.1002/14651858.CD001007.pub2.

Stewart, S. H., Taylor, S., Jang, K. L., Cox, B. J., Watt, M. C., Fedoroff, I. C., Borger, S. C. (2001). Causal modeling of relations among learning history, anxiety sensitivity, and panic attacks. *Behavior Research and Therapy*, 39, 443-456.

Taylor, S. (1995). Anxiety Sensitivity: Theoretical perspectives and recent findings. *Behavior Research and Therapy*, 33, 243-258.

Taylor, S. (1996). Nature and measurement of anxiety sensitivity: Reply to Lilienfeld, Turner, and Jacob (1996). *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 425-451.

Taylor, S., Cox, B. J. (1998a). An expanded anxiety sensitivity index: evidence of a hierarchic structure in a clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 12(5), 463-483.

Taylor, S., Cox, B. J. (1998b). Anxiety Sensitivity: multiple dimensions and hierarchic structure. *Behavior Research and Therapy*, 36, 37-51.

Taylor, S., Koch, W. J., & Crockett, D. J., (1991). Anxiety Sensitivity, trait anxiety, and the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 293-311.

Taylor, S., Zvolensky, M. J., Cox, B. J., Deacon, B., Heimberg, R. G., Roth, D., Abramowitz, J. S., Holaway, R. M., Sandin, B., Stewart, S. H., Coles, M., Eng, W., Daly, E. S., Arrindell, W. A., Bouvard, M., Jurado, S. (2007). Robust Dimensions of Anxiety Sensitivity: Development and Initial Validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychological Assessment, 19*(2), 176-188.

Treviño, L. J., Bascarán, M. T., García-Portilla, M. P., Saíz, P. A., Bousoño, M., Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. *Monografía Tabaco, Adicciones, 16* (2), 143- 153.

Tomkins, D. M., & Sellers, E. M. (2001). Addiction and the brain: the role of neurotransmitters in the cause and treatment of drug dependence. *Canadian Medical Association Journal, 164*, 187-821.

Tundidor, R., Trullén, A., Jiménez, M. L., & Labarga, I. (2003). Factores de inicio del consumo de tabaco en adolescentes. *Prevención del Tabaquismo, 5* (4), 219- 234.

Valdés-Salgado, R., Lazcano-Ponce, E., & Hernández-Ávila, M. (2005). Primer informe sobre el combate al tabaquismo. México ante el Convenio Marco para el Control del Tabaco. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública.

Villar, E., Viñas, F., Juan, J., Caparrós, B., Pérez, I., Cornellá, M. (2004). Dimensiones psicopatológicas asociadas con el consumo de tabaco en población universitaria. *Anales de Psicología, 20*(1), 33-46.

Wilson, K. A., & Haywrd, C. (2006). Unique contributions of anxiety sensitivity to avoidance: A prospective study in adolescents. *Behavior Research and Therapy*, 44, 601-609.

Zarin, D. A., Pincus, H. A., & McIntre, J. S., (2001) Guía Clínica para el Tratamiento de la Dependencia de Nicotina, España, Ars Medical, pp.4-9.

Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., Bonn-Miller, M. O., McLeish, A. C., Gregor, K. (2004). Evaluating the Role of Anxiety Sensitivity in Smoking Outcome Expectancies Among Regular Smokers. *Cognitive Therapy and Research*, 28(4), 473-486.

Zvolensky, M. J., Bernstein, A., Jurado, S., Colotla V. A., Marshall, E. C., Feldner, M. T. (2006a). Anxiety sensitivity and early relapse to smoking: A test among Mexican daily, low level smokers. *Nicotine & Tobacco Research*, 9(4), 483-491.

Zvolensky, M. J., Bonn-Miller, M. O., Bernstein, A., McLeish, A. C., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W. (2006b). Anxiety sensitivity interacts with marijuana use in the prediction of anxiety symptoms and panic-related catastrophic thinking among daily tobacco users. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 907-924.

Zvolensky, M. J., Forsyth, J. P. (2002). Anxiety Sensitivity Dimensions in the Prediction of Body Vigilance and Emotional Avoidance. *Cognitive Therapy and Research*, 26(4), 449-460.

Zvolensky, M. J., Norton, P. J., Schmidt, N. B., Taylor, S., Forsyth, J. P., Lewis, S. F., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., Stewart, S. H., & Cox, B. (2007). Taxometric and Factor Analytic Models of Anxiety Sensitivity: Integrating Approaches to Latent Structural Research. *Psychological Assessment, 19*(1), 74-87.

Zvolensky, M. J., Strong, D., Bernstein, A., Vujanovic, A. A., & Marshall, E. C. (2009). Evaluation of anxiety sensitivity among daily adult smokers using item response theory analysis. *Journal of Anxiety Disorders, 23*, 230-239.

Zvolensky, M. J., Arrindell, W. A., Taylor, S., Bouvard, M., Cox, B. J., Stewart, S. H., Sandin, B., Jurado, S., Eifert, G. H. (2003). Anxiety sensitivity in six countries. *Behavior Research and Therapy, 41*, 841-859.