



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DEL SISTEMA DE UNIVERSIDAD ABIERTA

"ANÁLISIS DE ANSIEDAD Y TABAQUISMO EN UN GRUPO DE AUTOAYUDA"

T E S I S

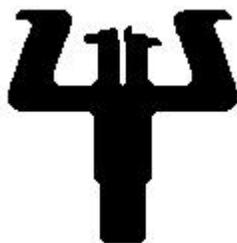
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

LICENCIATURA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A :

ERIK BARROSO PÉREZ

DIRECTOR: DR. DÍAZ MEZA JOSÉ LUIS.



CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX., OCTUBRE DE
2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

“Un Corazón agradecido no es sólo la mayor virtud, sino la fuente de todas las virtudes”. Marco Tulio Cicerón

A todos los que directa e indirectamente hicieron posible este proyecto.

Quiero agradecer a la UNAM por brindarme la oportunidad de estudiar psicología y por las becas otorgadas para la realización de este proyecto.

También agradezco el apoyo del DR. José Luis Díaz Meza la realización de la presente tesis, sin él definitivamente me hubiera extraviado en esta investigación, también por sus consejos y su tolerancia. También agradezco a mis sinodales por la atención y observaciones para el mejoramiento de este trabajo.

Agradezco al grupo de autoayuda por su participación incondicional en este proyecto y por permitirse abrir las puertas al mundo de la investigación.

Agradezco a mis familiares quienes me han apoyado en los momentos difíciles y de gran tensión, en especial a mi abuela María Q.E.P.D.

A mis padres Ana María Pérez y Raúl Barroso quienes han sido pilares de mi forma de vida, mi madre quien me acompañó en estos años tan difíciles y que con paciencia a esperado este momento.

Finalmente agradezco a la vida por permitirme realizar este sueño.

“Todas las cosas son veneno y nada es sin veneno; Sólo la dosis hace al veneno “

Paracelso

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
Capítulo 1 MARCO TEÓRICO.....	9
1.1 historia del tabaco.....	9
1.2 Regulaciones para frenar el uso del tabaco en diversos países.....	12
1.3 Divulgación del tabaco.....	13
1.4 Composición del tabaco.....	15
1.4.1 Composición del humo de cigarro.....	16
1.4.2 La nicotina: el componente más conocido.....	16
1.5 Aspectos biológicos, epidémicos del tabaquismo y sus afecciones al organismo.....	17
1.5.1 Datos epidemiológicos.....	17
1.5.2 Aspectos biológicos en la ingestión de tabaco.....	18
1.6 El consumo de tabaco y su afección en órganos y sistemas.....	18
1.6.1 Alteraciones bioquímicas.....	18
1.6.2 Afecciones en el aparato digestivo.....	18
1.6.3 Alteración de la cavidad bucal.....	19
1.6.4 Afecciones a las vías respiratorias.....	20
1.6.5 Afecciones al sistema cardiovascular.....	20
1.6.6 Oclusión Coronaria.....	21
1.6.7 Aumento de catecolaminas.....	21
1.6.8 Aumento de presión arterial.....	22
1.6.9 Disminución de la agudeza visual.....	22
1.7 Sistema nervioso y su participación en los procesos en consumo de tabaco.....	22
1.7.1 Drogas y Sinapsis.....	22

1.8 Adicción y factores.....	23
1.8.1 Adicción y psicología.....	24
1.8.2 Hábito.....	25
1.8.3 Criterios para el abuso de sustancias.....	25
1.8.4 Ambiente.....	26
1.8.5 Adicción y neurociencias.....	26
1.8.6 Nicotina, cafeína y anfetaminas.....	26
1.8.7 Alcohol, adicción y estructuras que intervienen.....	27
1.9 Dopamina en los procesos de la nicotina y adicción (circuito de recompensa).....	27
1.9.1 Circuito de recompensa y plasticidad cerebral.....	28
1.9.2 Tipos de fumadores.....	28
1.9.3 Tolerancia a la nicotina.....	29
1.9.4 Síndrome de abstinencia.....	29
1.10 Nicotina y ansiedad.....	29
1.11 Factores que influyen en el consumo de tabaco.....	31
1.12 Factores de conservación del hábito de fumar.....	32
1.13 Nerviosismo.....	32
Capítulo 2 ANSIEDAD.....	33
2.1 Historia de la ansiedad.....	34
2.1.2 Teoría James-Lange.....	35
2.1.3 Teoría Cannon-Bard.....	35
2.1.4 Respuestas emocionales.....	36
2.1.5 Kluver y Bucy.....	36
2.1.6 Fobia.....	37
2.1.7 Ansiedad rasgo.....	37
2.1.8 Ansiedad Estado.....	37

2.2 Definición de ansiedad según el manual DSM V.....	37
2.3 Ansiedad rasgo y estado IDARE.....	38
2.4 Órganos y sistemas relacionados con la ansiedad.....	38
2.4.1 Sistema Límbico.....	38
2.4.2 SNA.....	38
2.4.3 Hormonas.....	39
2.4.4 Serotonina y conducta.....	39
2.4.5 Hemisferios cerebrales.....	40
2.4.6 Núcleo accumbens.....	40
2.5 Ansiedad y aprendizaje.....	41
2.5.1 Condicionamiento operante.....	41
2.5.2 Ansiedad y memoria.....	41
2.6 Fármacos utilizados en la ansiedad.....	42
2.6.1 Fármaco.....	42
2.6.2 Medicamento.....	42
2.6.3 sustancia química.....	42
2.6.4 Droga.....	42
2.6.5 Sales de bromuro.....	43
2.6.6 Benzodiazepinas.....	43
2.6.7 Inhibidores de Serotonina.....	43
2.6.8 Endocepinas.....	44
2.6.9 Alcohol.....	44
2.6.10 Nicotina.....	44
2.7 Serotonina y genética en la ansiedad.....	44
2.8 Estrés y estructuras.....	45
2.8.1 Estrés y SN.....	45
2.8.2 Patología del estrés.....	46

2.8.3 Definición en DSM V.....	46
2.8.4 Estrés Percibido.....	46
2.8.5 Estrés psicológico.....	46
2.9 Diferencia entre estrés y ansiedad.....	47
2.9.1 Dependencia psicológica.....	48
2.9.2 Dependencia social.....	48
2.10 Ansiedad, Estrés y cigarro.....	49
2.10.1 Modelo de afrontamiento al estrés.....	51
2.10.2 Ansiedad y estrés.....	52
Capítulo 3 ALCOHÓLICOS ANÓNIMOS.....	52
3.1 Los inicios.....	52
3.1.2 AA.....	53
3.2 Principios de AA.....	53
3.2.1 Doce pasos.....	53
3.2.2 Doce tradiciones.....	54
3.2.3 Doce conceptos.....	55
3.2.4 Enunciado.....	56
Capítulo 4 MÉTODO.....	56
Capítulo 5 RESULTADOS.....	66
Capítulo 6 DISCUSIÓN.....	70
Capítulo 7 CONCLUSIONES.....	80
APÉNDICE A.....	81
APÉNDICE B.....	83
APÉNDICE C.....	88
REFERENCIAS.....	93

I Resumen

La pregunta de investigación es: ¿en el grupo de autoayuda son altos los niveles de dependencia a la nicotina, los niveles de ansiedad rasgo-estado y el estrés percibido, y están relacionados entre sí? se contesta a partir de utilizar instrumentos de evaluación cualitativa y cuantitativa con estadística descriptiva y midiendo nivel de dependencia a la nicotina, niveles de ansiedad y niveles de estrés percibido. Esto a partir del test de fargeström, inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE) y escala de estrés percibido y un breve cuestionario de datos socioeconómicos donde no se les pide nombre, apegándose a tradiciones del grupo de autoayuda.

En general se encontró que existe un alto nivel de dependencia a la nicotina, que la ansiedad rasgo y estado aumenta significativamente en el grupo de fumadores a diferencia del grupo de no fumadores, además el estrés percibido fue diferente en el grupo de autoayuda y el grupo de no fumadores.

Por último, los resultados sugieren que los sujetos del grupo de autoayuda sufren de niveles de ansiedad rasgo y estado altos, —existen diferencias significativas con el grupo de no fumadores— los últimos se relacionan con el estrés que perciben, por lo que podrían estar consumiendo nicotina bajo la premisa de que la nicotina disminuye la ansiedad.

Palabras clave: Adicción-nicotina, ansiedad y estrés.

II Introducción

En el año 1935 inicia una época de cambios, dentro de estos surge el grupo de A.A. comenzado por William Griffith Wilson (Bill W.), un ser humano que había permanecido sin beber alcohol y para mantener su propósito buscó a otro ser humano de nombre Robert Holbrook Smith (Dr. Bob), quien también tenía problemas con el alcohol, el último también logra dejar de beber y ambos consideran compartir su fórmula con otras personas que tenían problemas con su manera de beber alcohol, posteriormente logran su objetivo y forman un grupo, donde no solamente compartían experiencias, también compartían el café, la charla y el cigarro.

Retomando las ideas anteriores, es importante considerar que en dicha época el cigarro no era considerado una droga mortal, e incluso denotaba popularidad y estatus, sin embargo, en el siglo XXI se sabe que el abuso e incluso el consumo de cigarro en lugares cerrados podría acarrear serios problemas de salud, no sólo a quien consume sino también a quien lo hace como fumador pasivo. Actualmente, el tabaco es usado en lugares cerrados como los grupos de autoayuda (A.A.). La problemática ha sido considerada en el ámbito legislativo e incluso se han impuesto normas para frenar el uso y abuso de cigarro en lugares cerrados.

La investigación lleva por título: “Análisis de ansiedad y tabaquismo en un grupo de autoayuda”, El tema central es el tabaquismo y la ansiedad, en el caso del primero es un fenómeno que en las últimas décadas ha causado polémica por las muertes que se le atribuyen, en el caso específico de los grupos de autoayuda (A.A.) a pesar de que las personas dejan de consumir alguna sustancia, podrían mantener la adicción al tabaco y sus consecuencias, del mismo modo la ansiedad y el estrés podrían ser detonantes de diversos problemas de salud. Lo anteriormente dicho lleva a formular preguntas como: ¿Los miembros del grupo de autoayuda podrían tener adicción al tabaquismo? ¿Podrían tener ansiedad o estrés percibido?

Capítulo 1 Marco teórico

1.1 Historia del tabaco

A través de la historia, se puede observar que el tabaco fue útil en algunas culturas de Latinoamérica, quienes en su uso le atribuyeron algunos nombres, por ejemplo, los mayas llamaron al tabaco: piciete (tabaco en polvo), tenexiete (tabaco con cal), iyetl (la hoja), acayietl (carrizo de tabaco) (Sidney, 1991). Perteneció al género “*Nicotiana Tabacum*”. El consumo: en pipa, mascado y en la actualidad cigarro. El tabaco contiene como principio activo un alcaloide¹ llamado “nicotina” (Moreno, B., Hernández, M., García, F., Díaz, D., Reidl, L., y Medina, M., 2011).

Estudios sobre el genoma de “*nicotiana tabacum*” indican que la planta tiene unos 200 000 años, siendo una de las solanáceas más jóvenes (J. Leitch, L. Hanson, K. Y. Lim, A. Kovarik, M. W. Chase, J. J. Clarkson, A. R. Leitch, 2008). La gente del continente americano consumió el tabaco por varias vías: intranasal, intradérmica o por medio de enemas (ya que la sustancia era considerada medicinal)² (Medina 2010).³ Era considerado una panacea (ver figura 1) ya que se creía curaba varias enfermedades como: asma, fiebre, convulsiones, enfermedades de la piel (tiña), infecciones de las vías urinarias, dolores de cabeza (Sidney, 1991)

El tabaco también fue nombrado “planta de indias” y sus componentes son: un tallo que puede llegar a medir tres metros de altura, de aspecto redondo y un relleno de color blanco, con hojas verdes puntiagudas que son grandes y pegajosas al tacto.

¹La real academia española define alcaloide como: “Compuesto orgánico nitrogenado, como la morfina o la cocaína, producido casi exclusivamente por vegetales”.

²Definición de Efecto medicinal: a) relativo a la medicina, b) adj. Perteneciente o relativo a la medicina. adj. Que tiene virtud saludable y contraria a un mal o achaque. Y Definición de Efecto terapéutico: que parte de la medicina que enseña los preceptos y remedios para el tratamiento de las enfermedades.

³Se creía que el cigarro tenía propiedades curativas para: el asma, la fiebre, heridas hechas por animales. (Rubio,Rubio,2006)



Figura 1. Sacerdote maya fumando en pipa.
<http://links.itaringa.net/go?http://3.bp.blogspot.com/-PeSz1Dg3Ouw/UXQiLsghQvI/AAAAAAAAAN6Y/4EAnu2ri8p4/s1600/palenque.jpg>

El tabaco pertenece al género “nicotiana”, es considerada dentro de la familia de las “solanáceas” y comprende más de 50 especies, algunas de sus clasificaciones son:

- 1.- Nicotiana tabacum,
- 2.- Nicotiana rústica y Petunioides
- 3.- Nicotiana polidiclia (García, 2003)

En el presente trabajo se hablará solo de la primera especie: “Nicotiana Tabacum” ya que en el contexto actual es usada en la industria y comercio —lo que equivale a la más consumida— Fumar cigarro —conducta descrita en los siguientes párrafos— es la forma de administración que consigue mejores efectos dentro del organismo —por medio de bronquios y alvéolos pulmonares—, afectando el sistema nervioso central —como se verá posteriormente.

Hablando del cigarro, un personaje considerado dentro de los iniciadores en la industria del tabaco fue Napoleón Bonaparte, quien en el año de 1811 busca ingresos y para generarlos crea un monopolio de tabaco; años después se descubre el agente tóxico de dicho objeto de consumo, convirtiéndose en el impulso para la creación del “cigarro” (Lemaire, 1995). Actualmente, el cigarro con filtro (ver figura 2) es la forma más común de administración de tabaco (Colar & Cortés. 2010).

El nombre cigarro deriva del maya “*Sikar*” y su significado se traduce como: “fumar”. “En 1876 la cigarrera Alen & Ginter ofreció un premio para desarrollar una máquina para hacer

cigarros” (Medina María, 2010, p. 15). Fue James Albert Bonsack quien presentó un invento — máquina que creaba un cigarro por cada dos segundos— que en 1889 fue comprado por un hombre con visión de empresario llamado James Buchanan Buck, quien posteriormente fue presidente de la empresa ‘American Tobacco Company’, amasó una gran fortuna manteniendo como una de sus características personales el altruismo. Fue a finales del siglo XIX cuando se inició la producción masiva de cigarros y en el siglo XX se expandió gracias a las técnicas del comercio (Medina, 2010). En consecuencia, el cigarro ganó terreno dentro del consumo de tabaco.

En Europa, durante mucho tiempo el tabaco fue consumido por las clases más adineradas — tenía un precio alto— (García, 2003). Hablando de lo valioso que era el tabaco en la cultura europea, un personaje dentro de esta es: “*Jean Nicot*”, contemporáneo del siglo XVI, quien recomendó el consumo de nicotiana (ver figura 3) a la reina Catalina de Medici, hecho que influyó para que la planta fuera llamada “*Hierba de la reina*” (Pascual & Vicéns, 2004).

El uso de tabaco en forma de puro (ver figura 4) es mencionado por Brailowsky Simón (2002) quien dice:

Los fabricantes de puros hacían todo lo posible por desprestigiar al cigarrillo. A pesar de ello, el incentivo de proporcionar al público un puro más barato estimuló a los comerciantes de tabaco a fabricar cigarrillos... Phillip Morris, empezó a vender cigarrillos hechos a mano. En Austria se vendían cigarros hechos con doble boquilla: ¡el usuario los cortaba por la mitad y así tenía dos! (Brailowsky Simón, 2002, p. 264)



Figura 2. Cigarro.
<http://www.definicionabc.com/general/cigarro.php>



Figura 3. Muestra una planta de *Nicotiana tabacum*.
http://www.sinarefi.org.mx/re-des/imagen_red_tabaco.png



Figura 4. Puro hecho con tabaco.
<http://nuevo.ojoalplato.com/wp-content/gallery/elegir-puro/varios.jpg>

Como se puede observar, la creación del cigarro fue un éxito y en su proceso, las hojas más utilizadas son las de mayor tamaño —siendo más difíciles de encontrar en buenas condiciones—. En ocasiones, el tabaco se cultiva bajo el sol, debido a que intensifica el sabor. Cuando el tabaco

es cultivado a la sombra, las hojas son utilizadas para recubrir el cigarro —la sombra crea una textura delicada—. En el caso de *nicotiana tabacum*, las flores tienen un color rojizo.

El proceso por el cual pasa el cigarro antes de ser consumido es el siguiente: su llegada a la fábrica, se le pone tela —proceso conocido como “Boursault—, y es empaquetado en 5 fases:

- | | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| 1.- Selección de hojas y de puntas | 4.- Secado |
| 2.- Preparación de la mezcla | 5.-Enfriamiento (Lemaire, 1995) |
| 3.- Picado | |

Además de atribuirle el proceso para obtener un cigarro para el consumo popular, España, es el primer país en la exportación del producto y le corresponde un papel, al ser promotor del fumar y del tabaquismo (García, 2003). También en el siglo XVIII se puso de moda el “*rapé*” —tabaco en polvo inhalado por la nariz— como remedio para el dolor de cabeza y detener hemorragias.

Adicionalmente a la popularización del tabaco, su distribución también provocó la entrada de la investigación científica y en medio siglo XIX y en palabras de Urrita Javier (2007): “En 1828 dos científicos que trabajaban en la Universidad de Heilderberg, Posser y Reimann, lograron aislar un alcaloide de la planta de tabaco, el cual por propuesta de Guisa bautizaron como Nicotina”⁴ (“Boletín”, 2007, p. 6).

Otro periodo significativo es el contexto de la segunda guerra mundial —específicamente en Estados Unidos— donde el consumo de tabaco aumentó de 1,770 a 3,300 cigarros al año por fumador. Los soldados de guerra fueron víctimas de las consecuencias devastadoras en los campos de batalla, también lo fueron por adicción a la nicotina y el síndrome de abstinencia (Medina, 2010).

1.2 Regulaciones para frenar el uso del tabaco en diversos países

Considerando lo anteriormente dicho sobre el consumo de tabaco, en 1868 se crea una asociación en Francia contra el abuso de tabaco y en 1881 la academia de medicina habló del

⁴En el libro de Lemaire Jean (1995), menciona que es Vauquelin Nicolas (1809), quién por primera vez aísla el alcaloide y en honor al embajador francés Jean Nicot fue que a la sustancia se le llamó “nicotina”.

interés en materia de Higiene Pública y así dar a conocer los efectos del consumo excesivo de tabaco (Lemaire, 1995).

En otras épocas, la regulación del uso del tabaco la encabezó Jaime I quien publicó en Inglaterra un escrito donde imponía penas a los infractores. El Papa urbano VIII crea una norma para excomulgar a fumadores cercanos a diócesis y sus anejos. En Rusia, el Zar Miguel Fedorovitch XVII plantea que los fumadores debían ser torturados hasta decir el nombre del vendedor, una vez dicho, al consumidor y al vendedor les cortaban la nariz y eran remitidos a Siberia. En España, fumar fue considerado como un acto relacionado con un pacto con el diablo —los sujetos probablemente terminaban en manos de la santa inquisición— (ver figura 5) (García, 2003). En China, en el mismo siglo, las autoridades informaron que tenían que matar a todo aquel fabricante de tabaco en el territorio. En Alemania siglo XVII fumar era castigado con la pena de muerte (Yunis & Annetta 2006). En México era prohibido fumar en templos de la colonia española (Medina, 2010).



Figura 5. En el cristianismo una de sus normas de conducta era: “El santo oficio IMPONDRA SEVERO Y EJEMPLAR CASTIGO. A todo aquel cristiano que con malélicas artes inhale y expela humo por cualesquiera de sus orificios naturales, utilizando para ello la planta del tabaco, malhallada en el Nuevo Mundo.” <https://todoestarelacionado.files.wordpress.com/2012/10/prohibicic3b3n-tabaco-ac3b1o-1624-el-papa-urbano-viii-dictc3b3-una-bula-contra-el-tabaco.jpg>

1.3 Divulgación del tabaco

En efecto, el uso de tabaco ha pasado por varios procesos y uno ha sido ponerlo a la venta, siendo la industria tabacalera —como ya fue mencionado— la primera en poner los ojos en los fumadores —contempló una influencia en la gente fumadora— de tal manera que se alentara a diversas estrellas del cine como: Bob Dylan, John Lennon (ver figura 6), Frank Sinatra para que

actuaran fumando y también para que ellos hablaran a favor de fumar. De manera indirecta otros personajes también han influido en la cultura y los valores, algunos ejemplos: Sigmund Freud (figura 7), Oscar Wilde, Albert Camus y Fidel Castro haciendo mención de algunos (Medina, 2010).

Un personaje pionero en darle popularidad al tabaco fue Cristóbal Colón, quien se maravilló en el Continente americano al observar las costumbres de la gente indígena y el consumo del tabaco. En dicho contexto (finales del siglo XV) la planta fue utilizada para hacer rituales de paz, también empleada para purificar el espíritu —el tabaco según las creencias del contexto hablado, se pensaba que poseía poder mágico, además de servir para agradar a los dioses—. La gente de la cultura maya creía que además de las personas que fumaban sin duda alguna también fumaban los dioses (Medina, 2010).



Figura 6. John Lennon con cigarro en la mano, <http://cde.peru.com/ima/0/1/3/3/4/1334265/628x353/the-beatles.jpg>

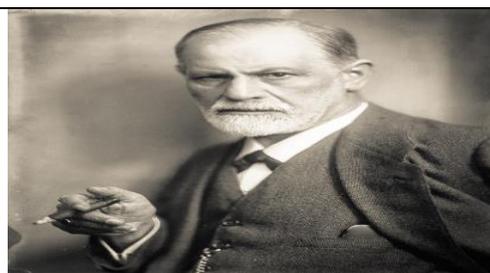


Figura 7. Sigmund Freud creador de la teoría psicoanalítica con un puro en mano derecha. <http://periodicotiempo.com/wp-content/uploads/2015/03/Sigmund-Freud-periodico-tiempo.jpg>

En el marco de las ideas anteriores, la publicidad y las ventas han influido en el consumo del cigarro e indirectamente en el uso y abuso de nicotina, como ejemplo, los comerciales donde eran dichos diversos lemas publicitarios:

- “En una prueba de 30 días, ningún caso de garganta irritada debido a fumar Camels” (Medina María, 2010, p.22).
- “Más doctores fuman Camels que cualquier otro cigarro” (ver figura 8). (Medina María, 2010. p.22)
- “En todo Estados Unidos más científicos y educadores fuman Kent”. (Medina María, 2010, p.22)
- “Como tu dentista yo recomendaría Viceroy”. (Medina María, 2010, p.22)

Los cigarrillos han sido vendidos con algunas estrategias, impactando a los consumidores con lemas como: cigarrillos Light, extra light, slims, súper slims, mentolados —además de diversos colores en las cajetillas—. Con el tiempo se ha comprobado que las opciones mencionadas, no resultan favorables para la salud de los consumidores (ver figura 9) (Medina, 2010).⁵



Figura 8. “Más Doctores fuman CAMELS que algún otro cigarrillo”. Lema publicitario. <http://theshawnstevensonmodel.com/is-sitting-worse-than-smoking/> recuperado el 06 – 10 -2015



Figura 9. Lema de publicidad y persuasión “ser feliz, ir por Lucky Strike”. <http://comunicacionoralypublicidad.blogspot.mx/> recuperado el 06 – 10- 2015

1.4 Composición del tabaco.

Sobre la base de las consideraciones anteriores y el proceso que implica crear un cigarrillo, a pesar de que la hoja de tabaco ha sido estudiada no se sabe su composición total, se sabe que tiene unos 600 componentes, de estos el 80% es agua en el tabaco verde y 18% en el tabaco seco. La hoja de tabaco verde además de agua tiene los siguientes componentes (García, 2003):

➤ **Inorgánicos**, como:

- | | | | |
|-----------|----------|---------|------------|
| • Cromo | • Plomo | • Cobre | • mercurio |
| • Níquel | • Cadmio | • Zinc | • Estaño |
| • Titanio | • | • | • |

➤ **Orgánicos**, como:

- | | | |
|---------------|---------------|--------------------|
| • Proteínas | • Nicotina | • Nicotirina |
| • Aminoácidos | • Nornicotina | • Anabasina |
| • Alcaloides | • Oxinicotina | • Ácido nicotínico |

⁵En la película “Mi nombre es Bill” muestra el consumo de tabaco dentro de los grupos de AA.

También contiene: Nitratos de carbono, glucósidos, pectinas, ácidos orgánicos y sustancias aromáticas: resinas y aceites etéricos.

1.4.1 Composición del humo de cigarro. Después del proceso de crear un cigarro, al ser encendido, el humo tiene unos 10,000 compuestos, de los cuales solo se conocen unos 5,000 y se producen cuando el cigarro se quema a unos 800°C en la punta, además, ocupa corriente de aire, provocada por el fumador y corriente de la combustión.

La composición del humo según García de Osma (2003), es la siguiente:

Fase gaseosa, como:

Dióxido de carbono	Monóxido de carbono	Óxido nitroso	Metano
Acetaldehído	Isopreno	Acetona	Cianidina de hidrógeno
2- butanone	Tolueno	Acetonitrilo	Acreleína
Amoníaco	Benceno	Dimetilnitrosamina	Nitrosopirrolinina
Nitrobenceno			

Fase de partículas, como:

•Alquitrán	•Hidrocarburos aromáticos	•Nicotina	•Fenol
•Catecol	•Pireno	•Benzoapirena	•2,4 dimetil- fenol
•M y P cresol	•P Etil- fenol	•Sigmasterol	•Fitosteroles
•Indol. 2	•Cresol	•b-naftilamina	•N-nitrosanorricotina
•Origometales.	(p.19)		

1.4.2 La nicotina: el componente más conocido. Como ya se mencionó anteriormente, la nicotina es una sustancia química que se extrae de las hojas de tabaco que son utilizadas para hacer el cigarro, dicha sustancia es tóxica y en palabras de Lemaire Jean (1995):“dos gotas son suficientes en la lengua de un perro para matarlo” (p. 35). La nicotina actúa a nivel de la corteza cerebral ayudando a la liberación de adrenalina y noradrenalina, también actúa a nivel de los ganglios simpáticos y parasimpáticos creando efectos metabólicos y a largo plazo puede crear una patología cardiovascular (Lemaire, 1995).

La cantidad de sustancia química varía de un cigarro a otro y depende de la pureza del tabaco, es alterada cuando es sometida a la producción comercial. Siendo dicha sustancia el principal ingrediente psicoactivo en el cigarro buscado por consumidores. En el consumo se

requiere como ya fue mencionado: cigarros, pipas etc. que son considerados como instrumentos o medios de fumar o administrarse la sustancia.

En el caso particular del cigarro, contiene entre 0.9 y 1.3 mg/cigarro de nicotina, solo una parte pasa al organismo. Al consumirse inhalado, solo un 8 o 15% de sustancia es utilizada y transportada por el organismo, el equivalente a unos 0.15 mg de nicotina, un 25% se destruye en la zona incandescente del tabaco y otro 30% es expulsado a la atmósfera. Hablando de los componentes es importante afirmar que no todos los individuos toleran las mismas cantidades de nicotina, es decir, varía la capacidad adictiva, como ejemplo: un metabolismo rápido necesitará más cigarros al día que un metabolismo lento (García, 2003).

1.5 Aspectos biológicos, epidémicos del tabaquismo y sus afecciones al organismo

1.5.1 Datos epidemiológicos. En el orden de las ideas anteriores, la nicotina como ya se mencionó, es un alcaloide que provoca adicción conocida como “tabaquismo” y es considerada una epidemia. En el siglo XX dicha adicción mató a unos 100 millones de personas, en el 2010 se ubicó en segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial matando aproximadamente a 5.4 millones de personas, además, se estima que la gente pierde unos 20 a 25 años de vida productiva por la adicción (Moreno et al., 2011).

En el contexto existen 1,300 millones de fumadores a nivel mundial (mayores de 15 años) y se estima que en el año 2030 habrá unos 2,000 millones de personas fumadoras según la Organización Mundial de la Salud (OMS). También se estima que los consumidores en su mayoría son varones y la tendencia podría cambiar debido a que el consumo de cigarros en mujeres está aumentando (Moreno et al., 2011).

En México, los hombres son los mayores consumidores de cigarro (en áreas rurales y urbanas), en el pasado el consumo en personas era de 14 millones y el promedio de cigarros consumidos fue de 7 al día. 85% de la población consume menos de 16 cigarros al día, el 11.7 % consume más de 16 cigarros al día y el 3% consume más de 25 cigarros al día.

Independientemente del número de cigarros consumidos, el tabaquismo es un factor para desencadenar varias patologías sistémicas (como se verán de forma detallada posteriormente), como: enfermedad isquémica del corazón, enfermedad cerebro vascular, infecciones

respiratorias, enfermedad obstructiva crónica, tuberculosis y cáncer. En cuanto al gasto económico, la OMS indagó que en el año 2008 el gasto en tabaco por familia mexicana fue de 11% del total de sus ingresos (Moreno et al., 2011).

1.5.2 Aspectos biológicos en la ingestión de tabaco. Como ya fue mencionado el consumo de tabaco puede desencadenar varias patologías en algunos de los sistemas del organismo como: el sistema cardíaco, pulmonar, sanguíneo, óseo, —de gran interés en el presente trabajo— el sistema nervioso y otros que a continuación se describen.

1.6 El consumo de tabaco y su afección en órganos y sistemas

1.6.1 Alteraciones bioquímicas. Existe una investigación sobre los fumadores y relación con enfermedades gastrointestinales: enfermedad ácido-péptica la cual tiene relación con los años que el fumador se mantiene en el hábito y el número de cigarrillos que consume. La sustancia responsable de la enfermedad péptica es la nicotina (Rico, 1990). Los cambios hormonales también han sido estudiados dentro de los efectos producidos por el tabaquismo aumentando el uso de cortisol y de catecolaminas, además de disminuir el nivel de insulina (Rico, 1990). En el sistema circulatorio también existen cambios en las grasas y el colesterol (Rico, 1990).

Para complementar lo dicho anteriormente, la probabilidad en una mujer embarazada de dar a luz a un niño prematuro aumenta por el consumo de tabaco, sin embargo, la relación depende de la dosis ingerida (Rico, 1990). Además de lo dicho anteriormente, el tabaco contiene sustancias que son cancerígenas tanto en su forma natural como al ser transformadas dentro del organismo o por medio de combustión. A través de estudios se han detectado mutágenos en el tabaco, lo que sucede en las fases sólidas y en la fase gaseosa como lo son los radicales libres, el níquel y la hidracina (mencionando algunas) (Rico, 1990).

1.6.2 Afecciones en el aparato digestivo. Dentro de las afecciones en el sistema digestivo, están, el uso del tabaco que podría estar relacionado con el reflujo gastroesofágico al intensificar los episodios de dicha enfermedad, también existen estudios que relacionan la aparición de cáncer de esófago con el consumo de tabaco. Otro de los órganos afectados por el consumo de tabaco es el hígado, al llegar a este, las sustancias del tabaco pueden producir hipoxia y de esa manera afectar el metabolismo de fármacos. El páncreas también se ve afectado al provocar un riesgo doble o triple de padecer cáncer (Rico, 1990).

1.6.3 Alteración de la cavidad bucal. La cavidad bucal es parte del sistema digestivo y la afección del tabaco en la cavidad bucal depende de factores como:

- Tipo de tabaco
- Cantidad y calidad
- Forma o hábito de fumar.

Dentro de las afecciones a la cavidad bucal se encuentran, la pigmentación dentaria que aparece cuando la persona consume mucho tabaco, en consecuencia, las piezas dentales presentan manchas de color amarillo oscuro y negro (ver figura 10), el grado de pigmentación depende de los hábitos de higiene y consumo (Rico, 1990).

Otra afección de la boca es la aparición de enfermedad periodontal también está relacionada con el consumo de tabaco y se caracteriza por ser inflamatoria o distrófica. Dentro de las inflamatorias se encuentran: gingivitis y periodontitis:

- La primera se refiere a la inflamación del tejido de la encía
- La periodontitis se refiere a la destrucción ósea del proceso alveolar.

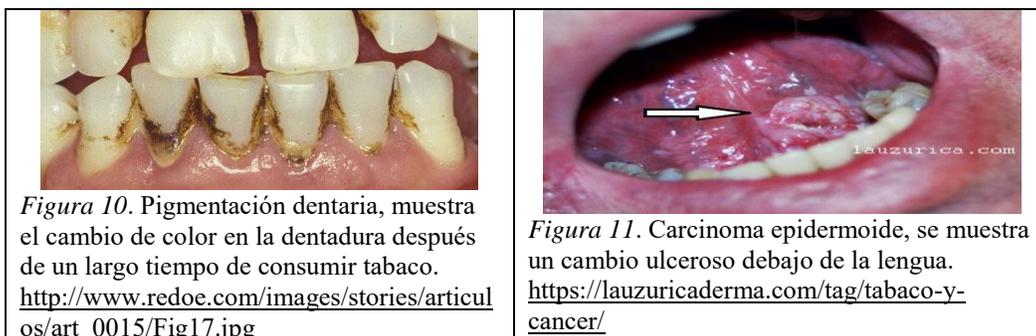
La lengua pilosa (considerando a la lengua como parte de la cavidad bucal) sucede cuando se ve con aspecto veloso y es de color negra, se considera una afección relacionada con el consumo excesivo de tabaco.

La leucoplasia se caracteriza por manchas blancas ya sea de manera uniforme o parcial dentro de la cavidad oral. Un gran número de leucoplasias han tenido relación con cáncer bucal, al parecer, dichas manchas con el tiempo tienden a volverse malignas y uno de los factores de riesgo es el consumo de tabaco.

Una de las leucoplasias relacionadas con el tabaquismo es el paladar del fumador o “estomatitis nicotínica” y es localizada en el paladar duro y blando, por lo general se presenta en fumadores crónicos. Las características de la enfermedad comienzan desde el enrojecimiento del paladar, con fisuras y grietas hasta el Cáncer bucal (Rico, 1990).

Por último, como ya se mencionó, el cáncer, se encuentra dentro de las afecciones bucales que también son relacionadas con el consumo del tabaco y en ellas se encuentran las “neoplasias malignas”, tal es el caso del “carcinoma epidermoide”, dicha enfermedad se caracteriza por una

masa elevada dentro de labios o lengua —en 1977 Wynder y Steliman, encuentran que fumar puro y pipa aumenta el riesgo de contraer carcinoma epidermoide (ver figura 11) (Rico, 1990).



1.6.4 Afecciones a las vías respiratorias. El tabaquismo afecta a los cilios de las vías respiratorias y puede causar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer pulmonar. El EPOC se caracteriza por la obstrucción de oxígeno por vía aérea al organismo (determinado por una espirometría), según datos del INER se presenta con más frecuencia en los sujetos que llevan unos 10 años con adicción a la nicotina, siendo el pulmón un órgano que degenera más rápido que otros órganos, al estar relacionados pulmones y corazón, los dos son afectados a largo plazo (interacción cardiopulmonar), por último, esta enfermedad afecta a unos 600 millones de personas alrededor del mundo, ocupando el cuarto lugar como causa de muerte en el mundo (INER (2016)).

El cáncer pulmonar (ver figura 12) es una patología que puede ser inducida por inhalar humo de cigarro, por EPOC o factores genéticos. En Estados Unidos y Europa era una patología desconocida hasta mediados del siglo XX y hoy en día ocupa una de las primeras causas de muerte en Hombres que habitan países desarrollados. Haciendo énfasis en países en vías de desarrollo, la OMS prevé que el tabaquismo será una epidemia (Lemaire, 1995) hipótesis que puede contrastarse con los datos de hoy en día suponiendo que dicha información es de 1984 y el año en curso es 2014, es decir, el tabaquismo está aumentando.

1.6.5 Afecciones al sistema cardiovascular. Al consumir cigarrillos aumenta el riesgo asociado a patologías cardiovasculares por ejemplo: la oclusión de las arterias coronarias puede llevar a infartos. Los riesgos aumentan hasta 20% cuando los sujetos sufren hipertensión y colesterol alto (Lemaire, 1995).



Figura 12. Pulmón con cáncer y pulmón sano.
<http://amuvasalud.blogspot.mx/2009/02/cancer-de-pulmon.html> recuperado el 06- 10- 2015

1.6.6 Oclusión Coronaria. El organismo cuenta con un músculo cardíaco que está estructurado en dos: corazón lado izquierdo y corazón lado derecho, el último bombea sangre a los pulmones, el primero bombea hacia los órganos de la periferia. Cada lado se encuentra formado por una aurícula y un ventrículo, la primera lleva sangre al ventrículo que a su vez impulsa sangre hacia el sistema, el lado derecho hacia los pulmones y el lado izquierdo hacia los órganos de la periferia. Cuando el corazón se relaja se conoce como diástole y cuando se contrae se conoce como sístole. Un funcionamiento del corazón anormal puede ocurrir cuando hay una isquemia donde un flujo sanguíneo deficiente al músculo cardíaco provoca que se reduzca el metabolismo del órgano por:

- Falta de oxígeno
- Hay una acumulación en exceso de anhídrido carbónico
- No hay suficientes nutrientes alimenticios

Cualquiera de las tres causas llevará a la falta de repolarización⁶ de la membrana muscular en las zonas de isquemia⁷ (Rico, 1990).

1.6.7 Aumento de catecolaminas. La nicotina incrementa la producción de catecolaminas lo cual activa el sistema nervioso simpático y estimula por medio de la noradrenalina los centros del placer causando el hábito, también aumenta la presión arterial al estimular la liberación de vasopresina (Rico, 1990).

⁶Las células ya no recuperan su carga negativa y el corazón no funciona correctamente.

⁷Texas Heart institute, define isquemia como: "...una enfermedad en la que se produce una disminución del flujo de sangre rica en oxígeno a una parte del organismo. La isquemia cardíaca es un aporte deficiente de sangre y oxígeno al músculo cardíaco." Citado en: Texas heart (2016) isquemia. Recuperado el 18-05-2016 del sitio web: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Cond/silen_sp.cfm

1.6.8 Aumento de presión arterial. Hablando de la sangre, La presión arterial alta TA, es una condición donde es mayor de lo normal, entendiéndose por normal, unos 90 mm Hg, si la presión diastólica aumenta por encima de los 90 mm Hg se habla de problemas de hipertensión, en la presión sistólica el máximo puede ser de 135 mm Hg. Si una persona tiene una TA un 50% elevada o más, es posible que al no ser tratada, la persona solo viva pocos años y los daños se traducen en lo siguiente:

- Exceso de trabajo para el corazón al producirse una cardiopatía coronaria o insuficiencia cardíaca precoz lo cual puede provocar la muerte por un infarto (ataque cardíaco)
- La hipertensión daña algún vaso sanguíneo mayor del cerebro, éste comienza a morir en proporción (infarto cerebral), y puede ocurrir una demencia, ceguera. La hipertensión provoca daños en los riñones, insuficiencia renal, uremia y muerte (Guyton, 2011).

El tabaquismo es uno de los factores involucrados en la cardiopatía isquémica (ya mencionada), accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica (Rico, 1990).

1.6.9 Disminución de la agudeza visual. El consumo excesivo de tabaco también está relacionado con “Ambliopía” o disminución de la agudeza visual (Rico, 1990).

1.7 Sistema nervioso y su participación en los procesos en consumo de tabaco

Ya se habló de los daños que puede producir el tabaco a algunos sistemas en el organismo, compuestos de células, tejidos, órganos, ahora hablemos de lo que causan dichas sustancias a nivel general, factores que influyen para que se desarrolle una adicción.

La nicotina actúa a nivel cerebral específicamente en receptores colinérgicos nicotínicos centrales activando la liberación de acetilcolina (neurotransmisor característico en las sinapsis e impulsos nerviosos) y catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina), a nivel del bulbo raquídeo, induce náusea. El tabaco es usado por las personas para adaptar los mecanismos de su organismo: estado de alerta, relajación en situaciones de tensión (Rico, 1990). Existen estudios que demuestran que el consumo de tabaco ayuda a mejorar la memoria y el aprendizaje (Rico, 1990).

1.7.1 Drogas y Sinapsis. Dentro de los fármacos más utilizados por el ser humano se encuentran los que actúan a nivel del sistema nervioso central (SNC), la comunicación en dicho

sistema ocurre gracias a la sinapsis, donde un potencial de acción se propaga a una terminal sináptica y activa los canales de calcio en la célula, el transmisor contenido en vesículas sinápticas es liberado hacia el espacio sináptico y se dirige a los receptores de la neurona postsináptica. Los fármacos que actúan en el SNC modifican el paso en la transmisión química en la sinapsis (Katzung, Masters & Trevor, 2012).

En el caso de los psicofármacos, son drogas que actúan en el sistema nervioso cambiando la experiencia subjetiva y el comportamiento (Pinel, 2007)

En palabras de Pinel John (2007):

Las drogas se administran de una de cuatro formas: por ingestión oral, por inyección, por inhalación o por absorción a través de las membranas mucosas de la nariz, la boca o el recto. La vía de administración influye en la velocidad y el grado en que la droga llega a su lugar de acción (p. 414).

Por ejemplo; la Vía de administración de la nicotina más popular es por inhalación, por medio de los capilares pulmonares, sin embargo, si se inhala crónicamente el humo de cigarro podría dañar los pulmones.

Otra serie de padecimientos que puede ocasionar el consumo del cigarro; es, adicción, tolerancia, síndrome de abstinencia. La nicotina de forma general y como un factor altamente adictivo, facilita dichos procesos. Considerando que el tabaco se puede consumir por diferentes vías (oral, nasal, ocular, parenteral, entre alguna otras).

En este mismo sentido, la clínica menciona las características antes mencionas —en su conjunto— como craving. Antes de definir y mencionar dicho concepto es conveniente aclarar y definir los síntomas que forman el craving. Así tenemos que:

1.8 Adicción y factores

Ya se habló de algunos sistemas que podrían ser afectados por consumo crónico de tabaco —sin embargo— la nicotina provoca algo que hoy en día se conoce como adicción, término que será definido a continuación.

Algunas sustancias químicas —como la nicotina— provocan “adicción” que es definida como una motivación elevada para obtener la sustancia y usarla en el organismo, aun con consecuencias negativas. Con el tiempo el uso se vuelve compulsivo (desear y consumir sin

gusto). Los productos adictivos se caracterizan por que producen adicción y son muy difíciles de tratar y al tiempo pueden producir recaídas por:

- Re exposición a la sustancia de adicción
- Por estrés o un contexto que recuerde el uso del fármaco
- El sistema de aprendizaje y memoria interviene en el proceso adictivo
- Plasticidad sináptica (Katzung, Masters & Trevor, 2012).

1.8.1 Adicción y psicología. Para definir adicción es importante tener en cuenta a la psicología como una disciplina que estudia: lo cognitivo,⁸ —comportamientos, emociones etc. que suceden en un sujeto ubicado en un ambiente social— sin embargo, la psicología no se explica solo por conceptos —existe lo que se puede observar fuera del sujeto— y para comprender al organismo también se requieren las neurociencias o más específicamente a la neuropsicología que usa datos experimentales y modelos neurocognitivos.⁹

Tanto la psicología como las neurociencias, encausan el conocimiento para hablar de una neuropsicología clínica como disciplina utilizada en palabras de Sánchez y Pedrero en (2014): “identificar, describir, evaluar, diagnosticar y rehabilitar las alteraciones comportamentales, cognitivas y emocionales derivadas del sistema nervioso central” (p. 21), La idea anterior tiene como fundamento que el cerebro posee plasticidad neuronal —adaptándose a los cambios— y está en contacto con el medio externo (Sánchez & Pedrero, 2014).

Como ya se ha dicho, las disciplinas: psicología y neurociencias son utilizadas para entender el concepto de adicción y la primera define el concepto tomando en cuenta tanto el uso de una sustancia como una conducta, sin embargo, con la segunda disciplina se puede entender que una droga puede modificar el medio interno poniendo en juego la actividad del sistema nervioso — las sinapsis, la actividad de mecanismos cerebrales— y otros sistemas, es importante mencionar que la adicción además de modificar el organismo, lo puede afectar de forma negativa y con el tiempo, podría afectar la esfera social en que este se encuentra inmerso (Sánchez & Pedrero, 2014).

⁸Cognitivo, entendido como: procesos mentales, funciones que permiten al organismo utilizar la información externa para: almacenarla, valorarla, modificarla y utilizarla en el medio ambiente. Entre las funciones mentales se encuentran: la percepción se utiliza para obtener conocimiento de la realidad presente al sujeto y depende de la corteza cerebral (Galimberti, 2006).

⁹Sánchez José, Pedrero Eduardo. (2014). Neuropsicología de la adicción. Madrid: Panamericana.

Haciendo énfasis en lo anterior, un adicto es considerado una persona que consume una droga sabiendo de los efectos adversos sobre su salud y sus relaciones sociales, con frecuencia reanuda el consumo después de un periodo de abstinencia forzado y a la causa de un consumo compulsivo de la droga se conoce como *dependencia psicológica* (Pinel, 2007).

1.8.2 Hábito. Para comprender mejor el concepto de adicción es relevante saber que un hábito implica un comportamiento como: consumir una sustancia —por ejemplo, alcohol— siendo en un principio un reforzamiento que induce al sistema nervioso central a emitir una respuesta que implica consecuencias favorables para el organismo. Hablando de hábito, el fumar ha sido uno y lo explican Sánchez y Pedrero (1980), “las personas... de 1980 eran considerados fumadores (hábito) pasaron progresivamente, en las décadas posteriores, a ser tenidos por adictos a la nicotina” (p.22). Con respecto a la conducta adictiva, la tolerancia y dependencia podrían ocurrir sin adicción (Sánchez & Pedrero, 2014).

1.8.3 Criterios para el abuso de sustancias. A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

1. consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa)
2. consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia)
3. problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).
4. consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia (DSM-IV).

Resumiendo; La adicción es un término que se relaciona con la pérdida de control de la conducta mediante el uso de la sustancia, al mismo tiempo, quien consume sabe de los efectos nocivos.

Sánchez y Pedrero (2014) define craving como “estado afectivo que puede ser inducido en consumidores de drogas por la exposición a la propia droga o a señales asociadas a ella, o por señales internas de estrés, incluso tras periodos prolongados de abstinencia” (p.23).¹⁰ Al ser compulsiva, la conducta del sujeto podría llevarle a sentir culpa al desear, es decir, consume, pero no deja de hacerlo para no sentir estrés u otros efectos negativos. El craving es diferente al deseo de consumir una droga en un periodo de abstinencia ya que abstinencia implica alteraciones fisiológicas y craving no implica cambios fisiológicos a corto plazo, no obstante, implica asociación activada por la droga o el estrés (Sánchez & Pedrero, 2014).

Al salir de la norma, la adicción es una enfermedad, una conducta anormal que afecta al sistema nervioso central y la esfera social del individuo (Sánchez & Pedrero, 2014).

1.8.4 Ambiente. Como ya se mencionó, el ambiente juega un papel relevante en la adicción, así Burrhus Skinner sugiere que un animal en aislamiento se vuelve adicto a una droga; sin embargo, Bruce Alexander y sus estudios de la ‘rat park’, menciona que un ambiente con más estímulos que solo drogas, el animal evitará el consumo de droga, cumpliéndose lo anterior, no habría adicción (Sánchez & Pedrero, 2014).

1.8.5 Adicción y neurociencias. Las neurociencias y la psicología ayudan a definir el término adicción puesto que la psicología está ligada a la dimensión neurológica, relación que implica al sistema nervioso central, conformado por cerebro y sus estructuras junto a la médula espinal. Para las neurociencias una adicción implica: problemas de memoria, alteración en el funcionamiento ejecutivo, problemas con el procesamiento emocional. Sánchez y (2014) sugiere que en la adicción pueden aparecer varios síndromes neuropsicológicos (p.26), (dependiendo el caso, sustancia o situación) (Sánchez & Pedrero, 2014).

1.8.6 Nicotina, cafeína y anfetaminas. Hablando de adicción y en el caso de la nicotina, cafeína y anfetaminas son sustancias adictivas que comparten el modo de funcionamiento cerebral, las tres drogas utilizan la corteza cerebral área prefrontal y la ínsula (parte conocida como circuito de recompensa o castigo), también funcionan activando la corteza límbica y el cíngulo cuando no hay droga (Sánchez & Pedrero, 2014), Sánchez y Pedrero (2014) sugiere que

¹⁰Me parece importante hacer énfasis en el hecho de que poco estrés está relacionado con el aprendizaje ya que los glucocorticoides afectan la excitabilidad de las neuronas, sin embargo, en exceso pueden ser perjudiciales, estrés en exceso puede causar pérdida neuronal en el hipocampo (Joseph, Gortari, 2007).

en consecuencia, pueden ocurrir problemas en el sujeto tales como: problemas con la toma de decisiones, impulsividad y problemas con las funciones ejecutivas (p. 28).

1.8.7 Alcohol en la adicción y estructuras que intervienen. Una adicción depende de la sustancia y o circunstancias medio ambientales, y en el caso particular del alcohol, es considerado una sustancia adictiva que se relaciona con la encefalopatía de Wernicke —daño cerebral caracterizado por el déficit de vitamina B1, dañando tálamo, hipotálamo y red frontocerebral— en el área relacionada con el funcionamiento motor, a largo plazo el deterioro podría llevar a síndrome de Kórsakov —caracterizado por amnesia retrógrada y fabulación patológica. Muchas drogas comparten el circuito de recompensa, los circuitos relacionados con la toma de decisiones, aprendizaje, motivación, memoria a través de transformar el funcionamiento cerebral (Sánchez & Pedrero, 2014).

1.9 Dopamina en los procesos de la nicotina y adicción (circuito de recompensa).

Hablando de drogas de abuso adicción y dopamina, en palabras de Katzung, Masters y Trevor (2012) “Todos los fármacos adictivos aumentan la concentración de dopamina en las estructuras de las proyecciones mesolímbicas” (p. 571), en el caso de la nicotina tiene interacción con receptores de tipo ionotrópicos (Katzung et al., 2012).

En la nicotina como sustancia química adictiva, ocurre que un agonista selectivo del receptor nicotínico de acetilcolina produce un efecto gratificante que requiere del área tegmental ventral y excita a las neuronas de proyección ayudando a liberar dopamina en el núcleo accumbens y Corteza prefrontal (ver figura 13). Con la dopamina disponible se crea un círculo vicioso para consumir nicotina y para volver a sentir placer. La abstinencia a la nicotina entre sus efectos, puede provocar irritabilidad y ausencia de sueño, encontrándose entre los fármacos más adictivos (Katzung et al., 2012).

How does nicotine interact with the reward pathway?

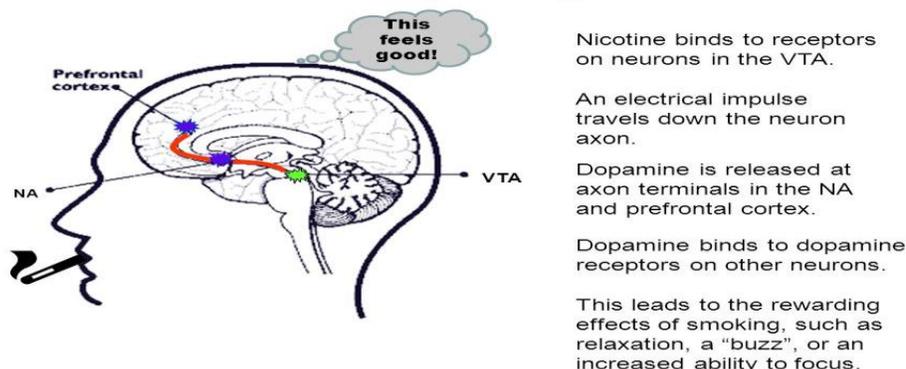


Figura 13. Mecanismo de acción de la dopamina, sustancia que se libera y produce placer cuando se consume nicotina. <http://slideplayer.com/slide/5193096/>

1.9.1 Circuito de recompensa y plasticidad cerebral

Como ya fue explicado, la nicotina y la dopamina son sustancias que juegan un papel importante en el cerebro, siendo este último, parte del SNC donde ocurren los procesos del circuito de recompensa y posee plasticidad,¹¹ es decir: la potencialización a largo plazo es una de las formas de plasticidad sináptica y es dependiente de la experiencia activada por glutamato N-metil-D-aspartato NMDA. Los receptores NMDA son bloqueados por magnesio y la liberación requiere de glutamato —presinapsis— hacia una neurona que deberá ser despolarizada —postsinapsis. Dicha actividad lleva a la formación de nuevas conexiones neuronales, donde, las sustancias de abuso como nicotina pueden interferir con la potencialización a largo plazo en sitios de dopamina y glutamato (Katzung et al., 2012).

1.9.2 Tipos de fumadores. Ahora que ya se ha dicho que la nicotina puede producir adicción, en los fumadores hay características que los distinguen, ya sea debido al instrumento en que consumen, cigarro, pipa o puro, donde puede ser inhalado el humo de tabaco. En segundo lugar se encuentran divididas las personas por cantidad consumida de nicotina —en el presente trabajo se encuentran los que inhalan el humo a través de cigarro. Lemaire Jean (1995) menciona que aunque los fumadores no inhalen el humo, al tenerlo en la boca, no se encuentran exentos de cáncer de labio, lengua, cáncer de riñón, vejiga y faringe. Lo anterior sugiere que no sea posible predecir qué dosis va a afectar al organismo. Los más afectados son personas que fuman cigarrillos y a partir de una cajetilla que contiene por promedio 20 (p.38).

¹¹Definida como capacidad del cerebro para adaptarse neuronalmente a los cambios.

1.9.3 Tolerancia a la nicotina. Dentro de los procesos que ocurren en el organismo, “tolerancia” es un concepto usado en neurociencias e indica que en un fármaco (droga), es la exposición a la misma cantidad de droga pero sin el mismo efecto, como consecuencia se necesita más sustancia para producir el efecto deseado. La tolerancia a una droga podría producir el mismo efecto hacia otras drogas que se fijan a los mismos receptores —fenómeno que se conoce como tolerancia cruzada. Otra característica es que la tolerancia se produce por algunos efectos, sin embargo, puede que a otros no. Puede ocurrir que se aumentan los efectos a medida que se disminuyen otros —sensibilización a la droga. Otro punto de la tolerancia es que al administrarse una droga, pueden ocurrir cambios adaptativos para reducir los efectos producidos, los cuales podrían ser: cambios metabólicos y funcionales, en los primeros se reduce la cantidad de droga que llega a los lugares de acción y en los segundos se pueden reducir la cantidad de receptores para el fármaco (Sánchez & Pedrero, 2014).

Para obtener una respuesta similar a la inicial, es necesario aumentar la dosis y como resultado la mejoría de los síntomas que produce la tolerancia, sin embargo, los síntomas de la abstinencia son diferentes en varias sustancias (Katzung et al., 2012).

1.9.4 Síndrome de abstinencia. Otro de los síndromes dentro de los efectos en el consumo de drogas, llamado “síndrome de abstinencia” el cual podría suceder cuando es consumida una sustancia y el organismo se queda sin nada disponible, como consecuencia se producen cambios fisiológicos, los efectos suelen ser los contrarios a la administración de la droga, cabe mencionar que una exposición prolongada y su eliminación drástica produce mayores síntomas de abstinencia (Sánchez & Pedrero, 2014)

Dentro de los cambios fisiológicos están la activación de SNC que es donde comienza la ansiedad, explicada más adelante.

1.10 Nicotina y ansiedad

Como ya se ha mencionado, en consumidores de cigarro, la nicotina es absorbida por los pulmones, cuando una persona se ha quedado sin tabaco pueden observarse ciertos efectos, entre ellos: ansiedad, depresión, irritabilidad y somnolencia. La nicotina al ser adictiva, se considera que un 70 % de las personas que consumen un cigarro de forma repetida se vuelven adictas, Pinel John (2007) afirma: “Los estudios de gemelos (Lerman et al., 1999) indican que la adicción

a la nicotina tiene un fuerte componente genético. Se calcula que se hereda en un 65%” (p. 422). Algunas personas aseguran que el consumo de cigarro les ayuda a reducir la tensión —entendido como estrés—, no obstante, la realidad es otra ya que los fumadores suelen estar más tensos que los no fumadores (Pinel, 2007).

Becoña, et al. (2011) mencionan que el uso de drogas podría ser solamente un consumo a sustancias que no producen consecuencias en comparación con el abuso a las drogas, cuando hay uso prolongado, aun sabiendo de las consecuencias del consumo. La dependencia surge cuando ya no hay control sobre las conductas por lo tanto se espera que el sujeto siga consumiendo teniendo para entonces consecuencias negativas (Becoña et al., 2011)

Hablando de tabaco y ansiedad, En CIE 10 se considera que en el uso de tabaco pueden existir consecuencias como: “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de tabaco: síndrome de dependencia” también considera los “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de tabaco: estado de abstinencia” y asistencia al tabaco con delirio “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de tabaco: estado de abstinencia con delirio” (CIE 10).

En palabras de Becoña et al. (2011):

La CIE-10 define la *dependencia física* como el estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico (p.25).

Al tener un alto potencial de adicción, el tabaco provoca que el fumador no ejerza control sobre el consumo y moderación. En dicha respuesta el organismo interviene por medio del circuito de recompensa (sistema primitivo), integrado por el Área tegmental Ventral, Sustancia negra y el cerebro anterior (amígdala, tálamo, hipocampo, corteza cingulada y corteza prefrontal). Es utilizado para producir placer en el sujeto por lo que permite almacenar en la memoria las conductas que son placenteras al sujeto, al consumir drogas como el tabaco el circuito se activa de manera directa o indirecta segregando “Dopamina” (Becoña et al., 2011).

Así, Cano Antonio (2011) quien considera la ansiedad como un estado emocional que afecta de manera negativa al sujeto y como una respuesta adaptativa que conlleva consecuencias adversas como la inseguridad en el empleo amenazando los intereses del sujeto por lo que

intervienen procesos cognitivos y como ejemplo: las personas que han tenido ansiedad rasgo y vivencias que favorecen este tipo de ansiedad aún sin recibir un tratamiento adecuado a tiempo tienden a tratar de mitigar el síntoma con el consumo de sustancias (Cano, 2011).

Considerando lo anteriormente dicho, Rodríguez J.A y otros, mencionan que otro factor que juega un papel en la necesidad de consumir alguna droga; son los factores hormonales propios de la evolución-involución del organismo. Entre las drogas se encuentra el tabaco, un estimulante, reduciendo este el efecto negativo y como consecuencia el sujeto puede poner en marcha estrategias de afrontamiento ante la ansiedad, llevando así a una posible adicción, con lo anterior se podría decir que la ayuda pasajera es la sustancia que después puede provocar dependencia, Bauer y Moorman han estudiado la ansiedad en sujetos con síndrome de abstinencia y su ansiedad rasgo sigue siendo alta —al menos es más alto que el grupo control— y tienen un proceso de ansiedad más elevado, sin embargo, en el artículo se menciona que es difícil decir si el consumo de sustancia está iniciado por la ansiedad ya que en el artículo se tiene un grupo control y un grupo con tratamiento y la sustancia estudiada o bien variable es metadona, encontrando que los sujetos que consumen metadona tienen una ansiedad rasgo más elevada que el grupo control (López Rodríguez et al., 2007) Esto aclarando que los factores sociales, culturales, laborales etc., siguen participando tanto para la adquisición de la droga como para el retiro de la droga.

1.11 Factores que influyen en el consumo de tabaco

Dentro de los factores que influyen para iniciarse en el consumo del tabaco se encuentran los siguientes:

- Sociales: consumo de tabaco por parte de familiares, disponibilidad Y bajo rendimiento escolar (Moreno et al., 2011)
- Biológicos: por herencia genética (Moreno et al., 2011)
- Factores psicológicos: la búsqueda de identidad en los adolescentes, les podría llevar a adquirir conductas de riesgo, dentro de las cuales se encuentra el abuso de sustancias (también lo son; el consumo de los padres, desorganización comunitaria, disponibilidad a las drogas etc.), rasgos de personalidad impulsiva (Becoña et al., 2011), Buscadores de sensaciones nuevas u estrés entendido como ansiedad (Becoña Elisardo, 2004)

Hablando específicamente de la impulsividad y el abuso de sustancias Becoña Elisardo (2003) menciona:

Leonard et al. (2001) consideran cuatro tipos principales de trastornos: esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión y otros (trastorno por estrés postraumático, trastorno de pánico, ansiedad y trastorno por déficit de atención con hiperactividad). Para él los fumadores utilizan el tabaco como una forma de automedicación. (Becoña, E., 2003, p.72).

➤ Otro tipo de factor que influye en el consumo de drogas es el comunitario ya que los estilos de vida, las creencias que existan un grupo “x” acerca de las sustancias, los valores, influirán en el consumo de sustancia y serán los patrones que determinan el consumo (Becoña et al., 2011). Está documentado que “hay una relación inversa entre el riesgo percibido a una droga en particular y el consumo de la misma... A mayor riesgo percibido, menor consumo” (Becoña et al., 2011, P.53).

1.12 Factores de conservación del hábito de fumar.

Existen condiciones internas y externas para mantener el hábito de fumar, entre los rasgos internos destacan:

➤ la extroversión y transgresión, dentro de las condiciones externas se encuentran: cuando fuman los padres y seguir a los ídolos (Heinz, 1977). O algún trastorno de la personalidad (Becoña, et al., 2011).

➤ Factores biológicos (Becoña et al., 2011).

➤ Los factores externos son reforzadores del hábito de fumar y lo mantienen. Siendo la nicotina una disposición necesaria en el hábito de fumar. El inhalar humo de cigarro crea una sensación de satisfacción transitoria, indirectamente se logra relajar desequilibrios internos del sujeto. Cuando no se puede obtener el efecto deseado al fumar, entonces se fuma más (Heinz Karl, 1977).

➤ Dentro de las condiciones externas se encuentra nuevamente la publicidad, con estrategias que dirigen sus ventas a las personas que viven en los países en vías de desarrollo, a mujeres (cigarros light, por mencionar un ejemplo) (Salvador, 2004).

Sin embargo, algunos de los factores que son reiteradamente mencionados por los fumadores, como factores principales para el consumo de tabaco; son el Nerviosismo, la ansiedad, angustia y el estrés. Los cuales se definen en lo siguiente párrafos.

1.13 Nerviosismo.

El nerviosismo es una palabra de uso común, implica el sistema nervioso y en el libro “Como evitar un colapso nervioso” se define como:

Estado en que ciertas frustraciones emocionales llegan a ser lo bastante severas como para inferir con la capacidad que tiene la persona para funcionar o para llevar adelante su rutina cotidiana normal. Se refiere a un estado de agotamiento físico y mental. (Caprio Frank, 1974, pp. 3-4).

Colapso nervioso no es precisamente un concepto utilizado en ciencia, sin embargo, se refiere a varios síntomas y el término está relacionado con la neurosis, definiéndose esta última como una exageración de síntomas, una persona que cumple con el criterio recurrirá a los excesos, en dicha persona el colapso nervioso aparece cuando los síntomas de neurosis son tales que este se siente sin capacidad para continuar adelante y se siente aborrecido por un sentimiento de desesperanza, no puede funcionar. Es relevante mencionar que una persona con dichas características tiene capacidad de entablar conversación e incluso utilizar la razón (Caprio, 1974):

1. En el caso de los neuróticos con rasgos hipocondríacos presentan síntomas que por muy ligeros que sean, temen que conduzcan a algo más serio.
2. En la personalidad paranoide la persona suele encontrar excusa para sus fracasos y desadaptación. Y según Caprio, “hay personas que trabajan en contra suya y que no conceden oportunidad para salir adelante” (p. 5), este tipo de personas suelen no confiar en las personas que le rodean.,
3. El neurótico confundido es aquel que no sabe lo que quiere, no tiene una dirección y carece de toma de decisiones.
4. Los colapsos nerviosos se clasifican en tres tipos:
5. Benigno: la persona aún puede adaptarse, sentir inapetencia, fatiga exagerada y puede presentarse a trabajar
6. Moderado: personas que están parcialmente incapacitadas, quizá faltan al trabajo
7. Agudo: abandona por completo el trabajo, no atiende sus labores en casa

El colapso nervioso no es algo que surja en un solo momento ya que tiene su historia en los síntomas y fracasos premonitorios (Caprio, 1974).

Capítulo 2 Ansiedad

El sistema nervioso está conformado por: médula espinal y cerebro, la ansiedad está relacionada con el sistema nervioso ya que los trastornos de ansiedad suelen ser frecuentes y a largo plazo podrían generar ansiedad en el organismo y abuso de sustancias. Los trastornos de ansiedad como la angustia, la ansiedad generalizada y ansiedad social, tienen su origen en la biología, en general la ansiedad es un trastorno que genera hiperactividad en el sistema neurovegetativo con la anticipación de una catástrofe, creando un estado de alerta ante el peligro (Carlson, 2014).

2.1 Historia de la ansiedad

Ya se mencionó que el sistema límbico está relacionado con las emociones, sin embargo, hubo un suceso que marcó el conocimiento de las emociones —me refiero al accidente de Phineas Gage— el cual juega un papel importante en la historia de las emociones, fue un hombre responsable y respetuoso. La vida de Phineas Gage cambió en 1848 al sufrir un accidente, los hechos ocurrieron tras explotar una pólvora; una barra de acero le atravesó la cara, el cráneo y el cerebro, provocándole problemas de conducta. Después del proceso de recuperación, no volvió a ser la misma persona, aquella persona respetuosa y responsable cambió —se volvió irrespetuosa, irresponsable— los papeles se invirtieron provocándole la pérdida de su trabajo (Pinel, 2007).

Años después de la muerte de Phineas Gage un grupo de científicos reconstruyeron los hechos del accidente y finalmente pudieron determinar que las áreas afectadas en la corteza fueron los lóbulos prefrontales mediales, que están implicados en la planificación y las emociones (Pinel, 2007).

Posteriormente del accidente de Phineas Gage, ocurrió otro evento relevante para comprender las emociones, el hecho fue un libro publicado en 1872 por Darwin, llamado '*The expression of emotions in Man and Animals*', la idea principal del texto fue que las respuestas emocionales y las expresiones faciales están acompañadas de los mismos estados emocionales dependiendo de la especie lo cual estaba sustentado en su teoría de la evolución de las especies (Pinel, 2007). Algunas de ellas son: Alegría, tristeza, asco, ira, miedo, sorpresa y son sujetas a modificarse por aprendizaje.

En el año de 1878 Paul Broca nombró a una estructura del cerebro como “lóbulo límbico”, ubicada en la corteza cerebral entre la región medial y la región basal (lugar llamado limbo), dicha parte cerebral también ha sido llamada “girus fornicatus” y lo integran las siguientes estructuras: tubérculo olfatorio, rudimento hipocámpico, hipocampo, corteza prepiriforme, uncus, giro subcalloso, circunvolución del cíngulo, corteza retroespienal y área septal. Al lóbulo límbico se le ha relacionado con el olfato adoptando el nombre de rinencéfalo, sin embargo, no es tan aceptado debido a que hay investigaciones que sugieren, no está realmente relacionado con el olfato (López, 2000).

2.1.2 Teoría James-Lange. Antes de terminar el siglo XIX, Carl Lange defendió una teoría propuesta por William James, al pasar de los años fue nombrada teoría de James-Lange. Lange declaró que el córtex es el responsable de construir las emociones, sustentando lo anteriormente dicho dado que el córtex se activa por señales recibidas —input—, elaborando una respuesta cognitiva —output— relacionada con las vivencias y el contexto del sujeto (KANDEL, SCHWARTZ & J. JESSEL, 1998) generando una vivencia de la emoción, sin embargo, la teoría intenta explicar sentimientos —subjetivos— ya que implica la vivencia y no las causas de la emoción. Debido a anterior se entiende que William James fue quien comenzó a estudiar la conducta en la emoción y las respuestas del sistema nervioso (Carlson, 2014).

2.1.3 Teoría Cannon-Bard. En 1915 Cannon propuso una teoría alternativa a la de James y Lange la cual fundamentó Bard, llamándole “Cannon-Bard”. La teoría la explica Pinel John: “los estímulos emocionales tienen dos efectos excitadores independientes: provocan tanto el sentimiento de la emoción en el sistema nervioso central como la expresión de la emoción en el sistema nervioso neurovegetativo y somático.” (p. 478). Lo anteriormente dicho sugiere que a diferencia de la teoría de James y Lange, esta teoría considera que las emociones y la expresión de estas son procesos paralelos y no tienen relación causal.

En 1929 Bard descubrió que los gatos con corteza extirpada eran más agresivos que los no decorticados, el fenómeno fue llamado “falsa furia” por las respuestas de agresividad exageradas de los animales. Si el hipotálamo presente en los animales sucedía el fenómeno y si se extraía el hipotálamo no sucedía, por tal motivo, se deduce que el hipotálamo está relacionado en las respuestas agresivas (Pinel, 2007).

La idea que sustenta el mecanismo de lucha o huida fue formulada por Walter B. Cannon quien al observar cambios en el cuerpo como: aumento del pulso, respiración más profunda, aumento de glicemia y secreción de glándulas suprarrenales, observó que dichos cambios ocurren cuando existe excitación emocional como en el miedo y la ira. Según la teoría James-Lange la excitación autónoma y las acciones estructurales ocurren primero, es decir, primero ocurre una situación que lleva a cambios en el cuerpo y al final ocurre una emoción. James menciona que la emoción consta de cognición, acción y sentimiento, donde, el primero evalúa la situación para en segundo lugar emitir una respuesta (luchar o huir o no hacer nada) condición para que ocurra la sensación emocional (Kalat, 2011).

2.1.4 Respuestas emocionales. En el año de 1937 Papez James investigó algunas estructuras neurales y en conjunto las llamó sistema límbico —están relacionadas con las respuestas emocionales— lo hizo, agregando estructuras como: complejo amigdalino, núcleos septales, núcleo caudado, hipotálamo, tálamo y región mesencefálica (López, 2000). El mismo autor declaró que los estados emocionales se expresan en acción del sistema límbico sobre el hipotálamo, siendo experimentados con la acción del sistema límbico en la corteza cerebral (Pinel, 2007).

2.1.5 Kluver y Bucy. En 1939 Kluver y Bucy observaron un síndrome en los monos y lo llamaron “Kluver-Bucy”, fenómeno observado en los monos con lóbulos temporales anteriores extirpados y se caracteriza por: Consumo de todo lo que se pueda comer, hipersexualidad, explorar objetos de forma repetida además de ausencia de miedo (Pinel, 2007).

El término de ansiedad se encuentra incluido dentro de las emociones y es introducido en la psicología en 1920 y se refiere a manifestaciones mentales y físicas descartando peligros reales, como consecuencia se puede llegar al pánico —concepto explicado más adelante.

En el siglo XX, la ansiedad ha sido relacionada con sentimientos de tensión, cogniciones y activación fisiológica como parte de una respuesta en el interior y exterior del sujeto se sabe que las catecolaminas están implicadas en la respuesta biológica Tyrer (1982) al final del siglo XX y como parte de la palabra ansiedad también se consideró la activación del sistema nervioso autónomo —hoy en día se conoce como activación biológica—, y en palabras de Sue (1996) quien define como: “respiración entrecortada, sequedad de boca, manos y pies fríos, micción frecuente, mareos, palpitaciones cardíacas, elevación de la presión sanguínea, aumento de transpiración, tensión muscular e indigestión” (Sierra, 2003, p.22), son mecanismos activados por el SNA.

La ansiedad en ocasiones es confundida con el miedo pero difieren en que la primera no está fundada en una causa aparente, con ansiedad el sujeto puede prever una situación de peligro, preparándose biológicamente para enfrentarlo —anticipación que podría ser una idea fijada del pasado y que se active junto con todo el proceso que implica la ansiedad (Sierra, 2003).

2.1.6 Fobia. La fobia es un trastorno de ansiedad que se caracteriza por un temor que persiste, es irracional debido a que se evitan objetos (fobia simple), lugares (agorafobia) o situaciones sociales (fobia social) (Corsí, 2004).

Dentro de los estados de la ansiedad también se encuentran las “crisis de angustia” — también llamadas ataques de pánico ya mencionado— se describen como una situación que ocurre momentáneamente y sus síntomas son: dolor de pecho, palpitaciones, sentir que se ahoga, mareos, vértigos, temblor en pies o manos, sudor, temor de morir o de volverse loco. La crisis de angustia complementa a la ansiedad generalizada, pero esta última, se caracteriza porque los síntomas persisten por más tiempo (Corsí, 2004).

Para Sierra Juan (2003) la ansiedad puede ser mirada desde dos categorías y lo explica de la siguiente forma: “desde la psicología de la personalidad (Endler y Okada, 1975; Eysenck, 1967, 1975; Gray, 1982; Sandín, 1990) se concibe la ansiedad en términos de rasgo y estado” (p. 15).

2.1.7 Ansiedad rasgo. En la ansiedad rasgo hay una personalidad neurótica que podría tener una persona que responde a las situaciones (percepción de peligro, estímulo) de forma ansiosa (Sierra, 2003).

2.1.8 Ansiedad Estado. En la ansiedad Estado hay una persona que responde a un estado — en determinado tiempo— que varía en intensidad y duración, hay una percepción consciente de algo malo —circunstancias amenazantes—, dependiendo de lo que el sujeto perciba será la respuesta de ansiedad —leve, moderada etc. (Sierra, 2003).

Hablando de ansiedad rasgo y estado, las dos han sido consideradas patológicas (Sierra, 2003).

2.2 Definición de ansiedad según el manual DSM V.

Otra definición aceptada en el siglo XXI es la del DSM-V que clasifica la ansiedad de la siguiente manera:

La ansiedad es una anticipación aprensiva de un peligro futuro o una desgracia, acompañado(a) de un sentimiento de preocupación, angustia o síntomas somáticos de tensión. El foco de peligro anticipado puede ser interno o externo American (Psychiatric Association, 2014).

Se ha de tener en cuenta, que el concepto de ansiedad es muy amplio y engloba diferentes trastornos o estados en las personas, habiendo una diferencia básica entre la ansiedad estado y la ansiedad rasgo. Cuando nos referimos a un rasgo, estamos indicando un elemento estable en la personalidad del sujeto, una predisposición a actuar de una determinada manera en su día a día. Mientras que el concepto estado, nos encontramos ante una respuesta puntual ante una serie de circunstancias o situaciones que se están viviendo en la situación presente (Actualpsico, 2011, párr.4).

2.3 ansiedad rasgo y estado IDARE

La Ansiedad estado según el manual del inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE), es una condición o estado emocional de corta duración en la persona y dentro de sus características están: Sentimientos de tensión y de aprensión subjetivos y conscientemente percibidos.

La Ansiedad Rasgo se refiere a diferencias individuales, de forma relativa las personas responderán a la ansiedad. Según el manual de IDARE son “disposiciones conductuales adquiridas” y se activan cuando las situaciones las activan y requieren que el sujeto evoque residuos del pasado (Díaz Guerrero & R., Spielberger, 1975).

2.4 Órganos y sistemas relacionados con la ansiedad

2.4.1 Sistema Límbico. Una parte del organismo que está relacionada con la ansiedad es el sistema límbico, en general es reconocido como principal estructura en el proceso de las emociones. El sistema límbico además de relacionarse con las emociones, situaciones que dependen de una experiencia subjetiva y la expresión de esta —en modificaciones momentáneas en el funcionamiento interno— e implican un estímulo, ya sea interno —experiencia subjetiva, memoria— o externo y dependiendo del sujeto será la respuesta (López, 2000).

2.4.2 SNA. Existen estudios que indican que las personas con daño en el sistema nervioso autónomo no experimentan las emociones con la misma intensidad (Crichley, Mathias y Dolan, 2001) viven un suceso que evalúan, pero no hay cambios fisiológicos —como aumento de frecuencia cardíaca, tomar más aire, etc. (Kalat, 2011).

En el caso de las emociones y en especial el ataque de pánico, el sistema nervioso autónomo (parte simpático) es el que se activa (Kalat, 2011).

2.4.3 Hormonas. Dentro de la fisiología de las emociones las hormonas juegan un papel importante y hablando de emociones, la conducta de lucha o huida ya mencionada también está determinada por hormonas como la testosterona, el cortisol (hormona implicada en el estrés) y liberación de serotonina (Kalat, 2011).

Para Carlson (2014), las emociones dentro del funcionamiento del organismo son cambios fisiológicos mediados por el sistema nervioso y sistema endocrino y pueden o no favorecer la adaptación y supervivencia. Las emociones están acompañadas de sentimientos y una estructura importante en su regulación, es la amígdala o complejo amigdalino que se localiza en el cerebro y que se activa en el núcleo central cuando se perciben estímulos aversivos. Otra región correspondiente a las emociones es el núcleo lateral que se activa por medio de las regiones de la neocorteza entre las que destacan la corteza prefrontal ventromedial —estructura implicada en el aprendizaje de los estímulos modulando el miedo, y en regular emociones—, el tálamo y el hipocampo, también envía información al núcleo basal y estos envían información al núcleo central y corteza prefrontal ventromedial activando el hipotálamo, protuberancia, bulbo raquídeo, el mesencéfalo distinguidos en las respuestas emocionales implicadas en el aprendizaje por condicionamiento clásico, ya que el estímulo, prepara al organismo para luchar y enfrentar el estímulo o lo prepara para huir o evitarlo (Carlson, 2014).

2.4.4 Serotonina y conducta. Es relevante mencionar que la memoria está implicada en el proceso antes mencionado, el sistema nervioso —sistema simpático y parasimpático—, la serotonina como antagonista del proceso de lucha, bajos niveles de esta hormona están relacionados con conductas anormales, conductas antisociales, maltrato infantil, asesinato etc. Lo anteriormente dicho, sugiere que los fármacos que promueven su liberación actúan disminuyendo la conducta agresiva, antisocial, en esta última la ansiedad está implicada en la conducta de evitación (Carlson, 2014).

El sistema límbico como ya se mencionó es considerado importante para las emociones, ya se dijo que entre sus partes se encuentran, la amígdala y la corteza cerebral que también interviene en las emociones, sin embargo, no se sabe el área específica que interviene para cada emoción, hasta ahora, sólo ha sido estudiada la emoción de “asco” que activa la corteza insular (Kalat, 2011).

2.4.5 Hemisferios cerebrales. En cuanto a los hemisferios cerebrales, el izquierdo está relacionado con la activación conductual en la emoción, es llamado sistema de activación conductual o BAS y el hemisferio derecho está relacionado con la inhibición conductual, es llamado sistema de inhibición conductual BIS. El primero provoca una excitación autónoma de intensidad baja o moderada y lleva al acercamiento, el segundo incrementa la atención e inhibe la acción estimulando el miedo y asco. Las personas con una actividad predominante del hemisferio izquierdo podrían ser más felices y las personas con una actividad predominante del hemisferio derecho podrían ser más propensas a ser menos felices y a emociones desagradables (Kalat, 2011).

2.4.6 Núcleo accumbens. Dentro de las emociones desagradables interviene el núcleo accumbens, sus neuronas están dedicadas a la conducta de acercamiento y otras a la conducta de evitación dependiendo de la situación. En el caso de la ansiedad la conducta varía debido a la genética (Kalat, 2011).

En general, en el sistema nervioso existe una parte que se autorregula y que participa en los procesos emocionales y otra que no lo hace, aunque los dos sistemas participan en la regulación del organismo, el llamado sistema nervioso parte simpático —parte autónoma— está relacionado con la respuesta de Lucha o huida, activándose solo cuando es necesario en un caso de emergencia y cuando acaba el proceso se activa el llamado sistema nervioso parte parasimpático para regular el organismo. El hipotálamo activa el tronco cerebral que a su vez controla el sistema preganglionar del sistema simpático, también activa el sistema endocrino que libera hormonas y gracias a la acetilcolina que activa las glándulas exocrinas, son desactivadas por neuronas postganglionares. Por ejemplo, las glándulas suprarrenales se activan por neuronas simpáticas pre-ganglionares. La hipófisis funciona en una parte al ser activada por el hipotálamo mediante la hormona liberadora de corticotropina CRH, que en la hipófisis permite la liberación de Adenocorticotropina, lipotropina B (Kandel, Schwartz & Jessel, 1998).

También la amígdala permite el complejo “baso lateral”, núcleos sensoriales en el tálamo y áreas sensoriales en el córtex, el miedo y la ansiedad, están asociados a este complejo, por ejemplo Kandel, Schwartz y Jessel (1998) mencionan: que una lesión de la amígdala o la ingesta de algunos fármacos reducen la ansiedad, bloqueando las respuestas aprendidas e innatas del miedo, por lo que la amígdala tiene que ver con la adaptación del organismo a un medio

ambiente que permita la supervivencia y el que no es bueno para el organismo (p.650). A manera de ejemplo: nadar en un lugar repleto de cocodrilos, lo cual aumenta el riesgo de lesiones y hasta de muerte al ser mordido por un animal de tal magnitud, en cambio nadar en un lugar sin cocodrilos como una alberca, no activa el sistema.

En la corteza cerebral el llamado “córtex de asociación límbico” del cerebro se ocupa de los aspectos emocionales y se ubica en la parte ventral del lóbulo frontal, parte del lóbulo parietal y una parte del lóbulo temporal. Actúa enviando señales al córtex prefrontal lo cual permite que se empiece a elaborar una conducta motora (Kandel et. al., 1998).

2.5 Ansiedad y aprendizaje

Con lo anterior se puede decir que el sujeto evalúa la conducta a partir de los mecanismos cerebrales ya mencionados y respalda la idea de ansiedad estado, donde un escenario en espacio y tiempo determinados provocan en el sujeto el incremento de ansiedad. La respuesta ocurre según el aprendizaje que el sujeto tenga en su experiencia, habituación y sensibilización, la primera provoca que un cambio negativo en la respuesta, en la sensibilización se amplía la respuesta ya que la misma experiencia podría aumentar el miedo o la ansiedad, por lo que no todos los sujetos responderán de la misma forma (Kandel et. al., 1998).

2.5.1 Condicionamiento operante. Otro modelo de aprendizaje que sirve para explicar la ansiedad es el condicionamiento operante ya que en este, el organismo predice lo que ocurrirá en determinada situación, es decir, sucede la conducta pero sin que exista un estímulo identificado y que emite una respuesta sin ser inducida, se vuelve una conducta repetitiva que no se extingue porque se evita, por ejemplo, a diferencia del miedo que podría explicarse por condicionamiento clásico ya que siempre hay el mismo estímulo y la misma respuesta para cada estímulo que causa miedo (Kandel et. al., 1998). En el caso de evitar un estímulo, específicamente en el miedo, la conducta se mantiene con condicionamiento operante porque al evitar un estímulo ocurre un refuerzo negativo, hay personas que requieren de otras que refuercen la ansiedad o confirmen que actúan de forma correcta actuando como un refuerzo positivo con elogios, afirmaciones y premios (Ansiedad educación y aprendizaje, s.f.).

2.5.2 Ansiedad y memoria. La ansiedad rasgo se relaciona con la memoria a largo plazo y la ansiedad estado con la memoria a corto plazo debido a que en la primera el sujeto presenta

ansiedad en varias situaciones y en la segunda solo en algunas situaciones y puede no volver a presentarse en la misma situación o incluso presentarse con más intensidad que la primera vez, es decir, la ansiedad rasgo no varía y la ansiedad estado sí puede variar (Kandel et. al., 1998).

En general las emociones juegan un papel importante en la convivencia y desarrollo de las personas ya que con estas se aprende a tomar decisiones y a emitir conductas, se aprende la vida moral (Kalat, 2011).

2.6 Fármacos utilizados en la ansiedad

A través del tiempo se han utilizado sustancias químicas, fármacos o drogas:

2.6.1 Fármaco: Toda sustancia química que es capaz de afectar a un proceso biológico y es usada para el tratamiento, curación, prevención o diagnóstico de una enfermedad.

2.6.2 Medicamento: Especialidad farmacéutica que contiene uno o más fármacos y que se emplea para el tratamiento, curación, prevención o diagnóstico de una enfermedad.

2.6.3 sustancia química. Sustancias químicas (a veces también conocido como una sustancia pura) son a menudo definidos como "cualquier material con una composición química definida" en la mayoría de los libros de texto introductorio de química general. Según esta definición, una sustancia química puede ser un elemento químico puro o un compuesto químico puro. Sin embargo, hay excepciones a esta definición, una sustancia pura, también puede definirse como una forma de materia que se ha definido tanto en la composición y propiedades diferentes. El índice publicado por la sustancia química CAS también incluye varias aleaciones de composición incierta. Compuestos no estequiométricos son un caso especial (en química inorgánica), que viola la ley de composición constante, y para ellos, a veces es difícil trazar la línea entre una mezcla y un compuesto, como en el caso de hidruro de paladio. Definiciones más amplias de productos químicos o sustancias químicas se pueden encontrar, por ejemplo: "la sustancia química" se entiende cualquier sustancia orgánica o inorgánica de una identidad molecular particular, incluyendo - (i) cualquier combinación de estas sustancias en su totalidad o en parte, como resultado de una reacción química o se producen en la naturaleza".

2.6.4 Droga. Es toda sustancia que, introducida en el organismo por cualquier vía de administración, produce una alteración, de algún modo, del natural funcionamiento del sistema nervioso central del individuo y es, además, susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas (Goodman & Gilman, 2015).

Los fármacos, se cree, sirven para disminuir los síntomas de ansiedad, por ejemplo, la droga por excelencia a través del tiempo para reducir la ansiedad es el Alcohol, ya que deprime el SNC, sin embargo, otros químicos o drogas, han sido utilizados para dicho efecto y se mencionan a continuación.

2.6.5 Sales de bromuro. Las sales de bromuro son un compuesto químico utilizado como una droga a principios del siglo XIX, un químico con una actividad hipnótica y sedante. Tiempo después en el siglo XX se utilizaron los barbitúricos, siendo mejor aceptados en esa época, dentro de las causas para desplazarlos por otros fue porque causaban tolerancia y sobredosis. En el siglo XXI fueron introducidos al mercado los fármacos que incluían carbamato de propinediol, sin embargo, se dejaron de usar por sus efectos secundarios.

2.6.6 Benzodiazepinas. Actualmente uno de los medicamentos más utilizados son las benzodiazepinas las cuales también han sido relacionadas con la tolerancia y dependencia a la droga. Actualmente son utilizados algunos medicamentos que trabajan mediante el uso de serotonina (Corsí, 2004), un ejemplo es la buspirona que en su uso al igual que las benzodiazepinas, puede generar dependencia a largo plazo (Garay, Rosales & Etchevers, 2012).

2.6.7 Inhibidores de Serotonina. La idea de la serotonina relacionada con la ansiedad fue observada porque los antagonistas serotoninérgicos producen efectos ansiolíticos en modelos de ansiedad. Los inhibidores del sistema de serotonina como p-clorofenilalanina también producen efectos ansiolíticos. Por lo que la serotonina que contiene el cerebro y que es producida por este último, está relacionada con la ansiedad y su tratamiento. La buspirona ha sido un fármaco utilizado como ansiolítico y actúa según el sistema serotoninérgico, este fármaco también está utilizado en el tratamiento de la depresión, el tratamiento de conductas sexuales —efecto inhibitorio en la conducta sexual masculina y femenina— y actúa como inhibidor de la monoamín oxidasa MAO (responsable de la degradación de dopamina, noradrenalina y serotonina) al degradar estos neurotransmisores provoca que aumente su producción a largo plazo (Corsí, 2004).

Las benzodiazepinas como ya se mencionó, son las más populares dentro del grupo de ansiolíticos y trabajan en la sinapsis de la amígdala, —la colecistoquinina (CCK) es un neuromodulador excitatorio que aumenta el nivel de ansiedad—, para inhibir la ansiedad, es utilizado el neurotransmisor GABA, —los fármacos que se tienen en venta son: diazepam, clonazepam, lorazepam, alprazolam y otros—, dichos fármacos, pueden aumentar el neurotransmisor GABA pero no para bloquear CCK. Las Benzodiazepinas trabajan con receptores parte del complejo GABA-A, el cual incluye un sitio que enlaza con GABA modificando la sensibilidad de este último. El complejo de GABA-A cuenta con un canal de

cloro CL, que cuando se abre permite que entren los iones de cloro y crucen la membrana de las neuronas hiperpolarizando la célula —sinapsis inhibitoria— facilitando los efectos de GABA, afectan las áreas cerebrales como: amígdala, hipotálamo, mesencéfalo. Dentro de los efectos no deseados se encuentran: el deterioro de la memoria, estado de somnolencia y los ya mencionados —tolerancia y dependencia (Kalat, 2011).

2.6.8 Endocepinas. En el cerebro y en específico las células gliales, liberan sustancias químicas llamadas endocepinas que provocan el efecto contrario a las benzodicepinas. Algunos estudios que sugieren que las endocepinas podrían estar relacionadas con el desarrollo de trastornos de pánico y ansiedad (Kalat, 2011).

2.6.9 Alcohol. Otra sustancia que ayuda a reducir la ansiedad y que ya se mencionó es el alcohol que actúa ayudando al flujo de iones de cloro a través del complejo de receptores GABA-A, enlazándose en un sitio de dichos receptores. Como antagonista al efecto del alcohol existe uno que está fuera del mercado y es llamado Ro 15 4513 que bloquea los efectos del alcohol en la coordinación motora, y su capacidad para reducir la ansiedad (Kalat, 2011).

2.6.10 Nicotina. Un compuesto químico o alcaloide que ayuda a inhibir los procesos de ansiedad y que puede llevar a una sensación de anhelo es la nicotina que afecta el núcleo de recompensa donde actúa la dopamina por medio de la vía nigroestriatal y el área tegmental ventral, la sustancia activa la vía mesocorticolímbica ayudando a que el organismo tenga más dopamina que se refuerza con el uso constante de tabaco (Kandel et. al., 1998).

A nivel general hay tres sistemas de neurotransmisión que regulan la ansiedad:

Sistema GABA (gamma amino butírico, Benzodicepínico), sistema serotoninérgico.y sistema dopaminérgico.

2.7 Serotonina y genética en la ansiedad

La serotonina es una sustancia química y sus receptores, los 5-HT están implicados en la regulación de la ansiedad y depresión, el gen 5-HTT está implicado en la transportación de 5-HT y son las neuronas de rafé del tallo cerebral las que proyectan en la corteza cerebral, la amígdala

y el hipocampo siendo participante en las emociones. La neurotransmisión de 5-HT acaba con la recaptura, donde inicia la acción de antidepresivos inhibidores de la 5-HT (ISRS), así también actúan algunos de los fármacos ansiolíticos (Corr, 2008). La ansiedad generalizada y la depresión mayor tienen en común su origen genético Y En palabras de Carlson (2014) “la presencia de alelos cortos del gen transportador de serotonina aumenta la probabilidad de una amígdala reactiva y del desarrollo de trastornos de ansiedad y depresión” (p. 400).

Dentro de los trastornos de ansiedad se encuentra el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), que consiste en una preocupación persistente que se presenta varios días al mes y durante 6 meses por lo menos, además la preocupación persistente debe acompañarse de tres de los siguientes síntomas:

- Agitación nerviosa;
 - Fatigarse con facilidad;
 - Dificultad para concentrarse;
 - Irritabilidad;
 - Tensión muscular;
 - Trastorno del sueño.
- Además de lo anteriormente mencionado, el trastorno de ansiedad generalizada puede afectar la vida social y laboral de quien la padece (Corr, 2008).

2.8 Estrés y estructuras

Por otro lado existen estructuras que intervienen en el estrés como se explica en los siguientes párrafos.

2.8.1 Estrés y SN. El estrés es activador de dos divisiones del sistema nervioso. El sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal. Al activarse el complejo, el hipotálamo provoca que la glándula hipófisis anterior secrete la hormona adrenocorticotrópica ACTH que activa la glándula suprarrenal que segrega cortisol, esta última hormona provoca aumento en el metabolismo, elevación de azúcar disponible en sangre, el eje HPA funciona más despacio que el sistema nervioso simpático, activándose con mayor frecuencia en estresores prolongados (Kalat, 2011).

En el curso de las ideas anteriores, el cortisol ayuda a mantener la atención y ayuda a formar recuerdos, también ayuda al sistema inmunológico pero solo cuando se usa en poca cantidad, en cantidades muy grandes deteriora la memoria y la actividad del sistema inmune el cual secreta, citosinas y prostaglandinas responsables de lo que anteriormente se dijo “el síndrome de adaptación general” o síntomas: sueño, cansancio, fiebre (Kalat, 2011).

2.8.2 Patología del estrés. Como ya fue mencionado, el estrés podría dañar el sistema inmune —condición que provocaría en organismo tener pocas defensas para protegerse de los virus, bacterias y enfermedades, además, el estrés podría dañar el hipocampo zona del cerebro relacionada con la memoria— (Kalat, 2011). El estrés también se relaciona con úlceras gástricas que en algunos casos pueden ser mortales (Pinel, 2007).

2.8.3 Definición en DSM V. En el DSM V se define estrés de la siguiente manera: “El patrón de respuestas específicas y no específicas que una persona experimenta ante los estímulos que perturba su equilibrio y que retan o excedan su capacidad para hacerles frente” (p.822).

2.8.4 Estrés Percibido. El concepto de estrés percibido se debe a Cohen, Kamarak y Merlmenstein (1987) creando con ello la escala de estrés percibido (PSS). La escala es creada como una medida de las situaciones de vida relacionadas con el estrés, reflejando las ideas de Lazarus y Folkman (1984), lo que fue confirmado por S. Folkman, 2005, (González, Landero, 2006, p.56) para entender el estrés percibido es importante destacar que el termino valoración cognitiva se refiere a la valoración que hace el sujeto ante la situación.

2.8.5 Estrés psicológico. Para Lazarus y Folkman el estrés psicológico se refiere específicamente a la relación del sujeto con su entorno medioambiental, este último es evaluado como amenazante o como una situación que sobrepasa los límites de sus recursos por lo que puede poner en peligro su bienestar. Para que exista estrés debe haber condiciones internas y externas que lo posibiliten, destacando las características individuales y medioambientales en cada organismo-sujeto. Es decir, cada organismo-sujeto puede responder de manera diferente ante determinado estímulo y al igual que en la ansiedad rasgo, interviene la historia del sujeto, por eso la importancia de la valoración cognitiva ante la situación, tomando entonces el sujeto el papel de quien decide qué es estresante y qué no es estresante, mediante la percepción (González, Landero, 2006).

2.9 Diferencia entre estrés y ansiedad

En general

Ansiedad	Angustia (ataque de pánico).	Estrés
<p>Factores subjetivos. Término usado en psicología. Depende de sucesos estresantes. Tiene más influencia a partir de la psicología del sujeto de ahí el pensamiento de qué algo sucederá. Interviene la amígdala. Ansiedad generalizada es de larga duración.</p>	<p>Tiene más influencia sobre el nivel físico ya que puede paralizar al sujeto. Temporalidad, puede ocurrir en una hora.</p>	<p>Factores fisiológicos. Depende de la situación. Interviene el cortisol. Favorece el aprendizaje cuando hay poco estrés y puede afectar de forma negativa cuando hay mucho.</p>

En particular:

Se ha reportado que el fumar se encuentra relacionado con trastornos psiquiátricos como: depresión, esquizofrenia, alzheimer, parkinson y síndrome de tourette (Barclay y Kheyfets, 1989; Fakhfakh y Lagrue, 2002; Glassman, helta, 2002; Mihailescu y Druckerñ-Colín, 2000; Pomerlau, Downey, Stelson y Pomerlau, 1995; Salín-Pascual, de la Fuente, Galicia-Polo, y Drucker-Colín, 1995). Citado en (Moreno et al., 2011) también se mencionan 4 puntos importantes para entender la relación entre fumar y trastornos psiquiátricos:

- a) la adicción a la nicotina puede ser un factor de riesgo de la enfermedad psiquiátrica, b) los trastornos psiquiátricos pueden promover el inicio del consumo del tabaco, c) algunos trastornos psiquiátricos pueden aparecer o reaparecer durante la abstinencia, y d) la patología psiquiátrica puede dificultar la respuesta al tratamiento, aumentar la sintomatología de la abstinencia y favorecer las recaídas.(Moreno et al., 2011)

En un estudio se encuentra que la depresión está relacionada con los estados de abstinencia al tabaco (Hall et al., 1994), también es sabido que la nicotina en el organismo reduce la severidad de los síntomas depresivos (Lai et al., 2001; Pomerlau, 1997; Salín-Pascual y Drucker-Colín, 1998; Salín-Pascual et al., 1995) citado en Moreno et al., 2011

En el caso de dependencia física. Si se desarrolla tolerancia a la droga, —en este caso retirar la nicotina— induce al síndrome de abstinencia acompañado de síntomas subjetivos como: irritabilidad, sintomatología ansiosa y depresiva, falta de concentración, insomnio y una intensa ansiedad por fumar (Kaplan, Sallis, y Patterson., 2000) citado en Moreno et al., 2011

2.9.1 Dependencia psicológica. Implica los síntomas de la búsqueda de placer o evitar las sensaciones desagradables o bien el craving.

2.9.2 Dependencia social. Implica el consumir la droga como símbolo de pertenencia con determinado grupo. (Moreno et al., 2011)

Becoña Elisardo (2004) cita a “Hughes et al. (1986) Fue una de las primeras personas en encontrar relación entre ansiedad y fumar” (Becoña, 2004, p.72) por lo que al padecer un trastorno se espera que las personas fumen más que las personas que no tienen trastornos (Becoña, 2003) De aquí parten una serie de estudios y destacan los siguientes:

Johnson (2000) evaluó un total de 688 personas a los 16 y 22 años de edad, de las cuales analizó datos, los que tenían trastornos mentales y el respectivo consumo de tabaco. Separó grupos entre los que fuman de 1 a 19 cigarros y los que fuman más de 20 cigarros. Sus resultados mostraron que fumar menos de un paquete, un paquete o más de cigarros se relaciona con el trastorno de ansiedad generalizada (odds ratio: 5.53) trastorno de pánico (odds ratio: 15.58) sin embargo, dicho estudio no indica que fumar esa cantidad o padecer el trastorno pueda ser factor de riesgo para que la persona se vuelva fumador crónico en la adultez (Becoña, 2003).

Otro estudio realizado por Farell (1998) en Reino Unido muestra en sus resultados que las personas que padecen un trastorno de pánico tienen una probabilidad alta de que fumen. Lo anterior refuerza la hipótesis de que el fumar está relacionado con diversos trastornos y específicos de este estudio, la ansiedad (es importante mencionar que en el estudio leído se incluye el trastorno de pánico como parte de la ansiedad), el estrés. Otro estudio hecho por Breslau y Klein (1999) sugiere que el fumar está relacionado con la ansiedad y que a su vez esta puede desencadenar ataques de pánico (Becoña, 2003).

Becoña (2003) muestra un estudio del tabaco:

Kassel y Shiffman (1997) realizaron un estudio en el laboratorio para comprobar esto utilizando tanto fumadores que podían fumar en el experimento, fumadores que no podían fumar y no fumadores. A cada uno de los grupos los dividieron a su vez en dos: a unos les aplicaron tareas distractoras y a otros no. La ansiedad la evaluaron con la escala de ansiedad estado del STAI. Encontraron, como suele ser habitual, que ya antes de la tarea, los fumadores tenían puntuaciones mayores en ansiedad que los no fumadores. Y, también, confirman las hipótesis que se plantearon en el estudio partiendo del modelo de mediación atencional. Esto es, los fumadores que fumaban y que fueron distraídos experimentaron la mayor reducción de ansiedad; los fumadores que fumaban sin experimentar distracción no tuvieron cambios en su ansiedad (p.78).

Becoña Elisardo (2003) en Tabaco, ansiedad y estrés, también menciona: “En los adultos, fumar ayuda a relajarse, encontrándose que están más estresados que los no fumadores y, cuando los fumadores dejan de fumar, les disminuye el nivel de estrés conforme transcurre el tiempo” (p.79). El fumar está relacionado con ideas populares con el relajarse y el placer. El autor desmitifica esto y menciona que el síndrome de abstinencia en personas que no pueden fumar y lo hacen con estrés e irritabilidad, otro estudio realizado por Parrott y Garnham (1988) afirma que el nivel de estrés es el mismo en personas que fuman que en las que no fuman, sin embargo el nivel de estrés aumenta cuando la persona fuma. Un estudio hecho por Pomerleau y Pomerleau (1991) asegura que hay relación entre el fumar y el estrés.

Becoña Elisardo cita otro estudio de Pomerleau y Pomerleau (1991) donde se afirma que al principio fumar reduce niveles de estrés y ansiedad, sin embargo, con el tiempo el organismo tolera la dosis y la respuesta a la nicotina disminuye por lo que existirá “estrés crónico” es entonces cuando el organismo se ve obligado a aumentar el consumo de nicotina para tener los efectos deseados. Becoña Elisardo (2003) concluye la idea mencionando que dejar de fumar reducirá el estrés con el tiempo hasta que se parezca al estrés que padece una persona que no fuma, sin embargo, si la persona vuelve a fumar, tendrá nuevamente los mismos niveles de estrés elevados que tenía anteriormente. También menciona que las personas con altos grados de estrés es probable que puedan abstener de fumar pero con el tiempo se espera que vuelvan a fumar. (Becoña, 2003)

Becoña Elisardo (1999) realizó un estudio en el que utiliza la escala de estrés percibido, en los resultados encuentra que el estrés percibido es mayor en los fumadores que en los no fumadores (Becoña, 2003).

2.10 Ansiedad, Estrés y cigarro

El consumo de sustancias “de abuso” se debe a una forma de escapar de situaciones de iniquidad y tiene mucho que ver con la frustración y se presentan cuando:

1. El usuario está comprometido con situaciones económicas y sociales.
2. Conduce a consecuencias graves e irreversibles.
3. Está obligado al uso con fines de explotación.
4. El nivel de uso amenaza el nivel de las instituciones sociales.
5. El dejar la sustancia produce drásticas consecuencias psicológicas, síntomas de abstinencia y morbilidad.
6. Las personas buscan la droga aun sabiendo de sus efectos nocivos, el abuso en dicho sentido se debe a una alteración funcional.
7. Generalmente la gente puede negar que está consumiendo dicha sustancia, por lo regular, cuando se habla de los efectos perjudiciales para la salud (una de dichas sustancias es el tabaco). En el caso de las drogas legales como el tabaco, vendido por monopolios de corporaciones internacionales, tiene el apoyo de distintos gobiernos, además de causar más muertes que otras drogas.
8. El uso de sustancias de tipo psicoactivas puede hacer posible que los diversos grupos y personas toleren las diversas dificultades de la vida cotidiana por lo que las sustancias son usadas en:
 - Celebraciones sociales;
 - En participaciones religiosas.

En otras circunstancias como el trabajo se facilita el soporte a este debido a la economía. Sin embargo el consumo es más probable en situaciones de “estrés”, enfrentar el aburrimiento y las condiciones de vida pobres. También las drogas de abuso como el tabaco pueden estar relacionadas con los cambios sociales: rapidez, modernización, urbanización, extremas dificultades de tipo económico (Desjalais & Eisenberg, 1995).

El tabaquismo en la investigación, al menos en España no está siendo controlado con la censura de su publicidad, el objetivo del proyecto es analizar la relación entre ansiedad y estrés los cuales podrían favorecer el inicio y mantenimiento del consumo de tabaco fijándose como objetivo la repercusión de dicha droga en la salud mental. Mae, Cano, Iruarrizaga, Dongil, Salguero (2010) menciona que el estrés puede no estar asociado con el consumo de la sustancia argumentando lo siguiente: ” existe únicamente una modesta evidencia a favor de la misma cuando el estrés se operativiza según los dos modelos más utilizados en el ámbito laboral, el de la demanda-control y el modelo del desequilibrio entre esfuerzo y recompensa (Suegras & Rodel, 2006) (p.310).” Menciona dentro de sus hipótesis que adolescentes con ansiedad rasgo podrían iniciarse más fácil en el tabaquismo, también menciona que al consumir tabaco de forma

prolongada se relacionará con el trastorno de pánico considerado por el DSM IV dentro de los trastornos de ansiedad (Mae Cristina et al, 2010).

El artículo de Mae Cristina et al. (2010) considera la siguiente investigación: “(Aronson, Almeida, Stawski, Klein & Kozlowski, 2008)...las personas con más estrés laboral es más probable que fumen, especialmente las mujeres” (p. 311), otra de las ideas es que las personas que valoran como amenazante dejar de fumar sufren más estrés teniendo pocas probabilidades de dejar de fumar. Ya que quienes valoran como una amenaza el dejar de fumar sufren más estrés presentando pocas estrategias de afrontamiento y no pueden tampoco manejar el malestar de dejar de fumar, también cita que hay personas que piensan que fumando disminuirán el nivel de estrés percibido y aumentará cuando no pueda fumar (Mae, Cano, Iruarrizaga, Dongil & Salguero 2010).

2.10.1 Modelo de afrontamiento al estrés. El modelo de afrontamiento al estrés es una teoría que afirma que el consumo de sustancias podría ser una respuesta ante los estresores vitales, reduciendo así los efectos causados por estrés. Al ser puesto a prueba el modelo se llegó a la conclusión de que las personas que poseen más estrategias de afrontamiento de situaciones de estrés consumían menos sustancias que las personas que utilizan la evitación como recurso. El estudio citado comprueba los resultados favorablemente, en especial el tabaco al decir que los sujetos que tienen mayor dificultad para expresar sentimientos consumen un 42% más que los que no tienen esa dificultad, además quienes tienen habilidades de conversación también consumen más, en la discusión del artículo se cita a Eysenck quien se refiere al consumo de tabaco como un reductor de ansiedad en situaciones difíciles por lo que consumir ayuda a hacer frente a los problemas sociales (Llorens, Perelló & Palmer, 2004).

Por lo que personas sin habilidades de afrontamiento al estrés y que además están en un ambiente donde se fuma con otras personas tenderán a tener un grado de adicción más grande que cuando hay habilidades de afrontamiento. El texto cita una investigación donde se concluye que las mujeres son más propensas a padecer estrés vital que los hombres, y un mayor índice de adicción en mujeres adolescentes que han sufrido sucesos estresantes en los últimos 6 meses (Mae Cristina et al., 2010).

2.10.2 Ansiedad y estrés. El artículo de Mae Cristina et al. (2010) menciona que la ansiedad es una emoción que con frecuencia acompaña al estrés, es decir que también interviene en el inicio y mantenimiento del hábito de consumir tabaco, mencionando lo siguiente “en los jóvenes, ciertas respuestas como el fumar pueden ayudar a reducir el afecto negativo de la ansiedad y facilitar la socialización a través de la imitación de modelos próximos y puesta en marcha de estrategias "artificiales" de afrontamiento ante diferentes situaciones amenazantes o estresantes (Oetting & Donnermeyer, 1998)” (p.314), por lo que los sujetos fuman para sincronizarse con sus iguales. Además el documento cita a Becoña iglesias quien encontró que los sujetos que no fuman o fuman poco tienen un menor rasgo de ansiedad que quienes si fuman. No siempre es seguro afirmar que la ansiedad rasgo se relaciona con el consumo y hábito de fumar pero el estrés sí (Mae Cristina et al., 2010).

Mae Wod también investigó que el consumo de tabaco está relacionado con el desarrollo de trastornos derivados de la ansiedad en específico el trastorno de pánico, estrés post traumático y ansiedad generalizada, fobia social (Mae Cristina et al., 2010).

En palabras de Cristina Mae., (2010) quien se refiere a los ataques de pánico como un trastorno derivado de la ansiedad y al estrés como estrés post traumático citando lo siguiente:

Con datos de la National Comorbidity Survey- Replication (NCS-R; N=5.692 participantes, 53,1% mujeres), Feldner et al. (2009) demostraron que el modelo que mejor se ajustaba a los datos definía dos tendencias entre trastornos de ansiedad y trastorno por consumo de tabaco: el trastorno de estrés postraumático tendía a inducir adicción a la nicotina y ésta, a su vez, tendía a producir ataques de pánico (p.317).

Concluyendo con lo anterior que el estrés postraumático está relacionado con el consumo y mantenimiento del fumar y con la ansiedad (ataques de pánico). Quizá se fuma para disminuir el estrés y en palabras de Mae Cristina (2010): paradójicamente se eleva el estrés (Aronson et al., 2008) (p.319). Lo anterior sugiere que en un tiempo podría existir una adicción. Por último, el artículo citado sugiere que el resultado depende de los instrumentos utilizados y estos pueden sesgar los resultados (Mae Cristina et al., 2010).

Capítulo 3 Alcohólicos anónimos

3.1 Los inicios.

La comunidad de Alcohólicos anónimos surge en el año de 1935 en Akron, Estados Unidos, gracias a un ser humano llamado Bill W. hombre economista quien buscó a otra persona con la cual compartir sus experiencias sobre el alcoholismo y así poder mantenerse abstemio de la bebida. El segundo hombre responsable de iniciar el movimiento fue un médico conocido como el Dr. Robert Holbrook Smith, mejor conocido como Dr. Bob S. quién también tenía problemas con la bebida, en conjunto los dos hombres compartiendo sus experiencias y sirviendo a otros seres humanos con problema con la bebida así lograron permanecer sin beber (Alcohólicos anónimos.Org, 2016)

3.1.2 AA. El nombre de Alcohólicos Anónimos fue sacado de su primer libro y fue el detonante para que la comunidad se diera a conocer en todo Estados Unidos y en otros países. AA estuvo apoyado por diversos personajes con influencia pública tales como el Dr. Psiquiatra Harry Tiebout, Dr. Kirby Collier de Rochester y Dwight Anderson (influyeron en la que Bill W hablara de la comunidad en la sociedad Médica de Estados Unidos y en la Asociación Psiquiátrica Americana). Otro psiquiatra que ayudó a formar AA fue el Dr. William Duncan Silkworth quién habló de la existencia del “ego” y las necesidades de reducirlo para poder curar la enfermedad. En la religión: el Padre Dowling, Sam Shoemaker. En la parte económica, uno de los altruistas animado por la fe en los AA, fue Rockefeller hijo, quien ofreció dinero para que el movimiento prosperara, también presentó a AA ante sus conocidos dando con ello crédito y buena reputación al movimiento (W. Wilson, 1986).

3.2 Principios de AA.

Algunos de los principios en los que se rige la estructura de AA son: los doce pasos, las doce tradiciones y los doce conceptos y los doce pasos de AA:

3.2.1 Doce pasos. Herramienta fundamental en la estructura de los grupos de autoayuda:

1. *Admitimos que éramos impotentes ante el alcohol, que nuestras vidas se habían vuelto ingobernables.*
2. *Llegamos a creer que un Poder superior a nosotros mismos podría devolvernos el sano juicio.*
3. *Decidimos poner nuestras voluntades y nuestras vidas al cuidado de Dios, como nosotros lo concebimos.*
4. *Sin miedo hicimos un minucioso inventario moral de nosotros mismos.*
5. *Admitimos ante Dios, ante nosotros mismos, y ante otro ser humano, la naturaleza exacta de nuestros defectos.*

6. *Estuvimos enteramente dispuestos a dejar que Dios nos liberase de todos estos defectos.*
7. *Humildemente le pedimos que nos liberase de nuestros defectos.*
8. *Hicimos una lista de todas aquellas personas a quienes habíamos ofendido y estuvimos dispuestos a reparar el daño que les causamos.*
9. *Reparamos directamente a cuantos nos fue posible el daño causado, excepto cuando el hacerlo implicaba perjuicio para ellos o para otros.*
10. *Continuamos haciendo nuestro inventario personal y cuando nos equivocábamos lo admitíamos inmediatamente.*
11. *Buscamos, a través de la oración y la meditación mejorar nuestro contacto consciente con Dios, como nosotros lo concebimos, pidiéndole solamente que nos dejase conocer su voluntad para con nosotros y nos diese la fortaleza para cumplirla.*
12. *Habiendo obtenido un despertar espiritual como resultado de estos pasos, tratamos de llevar este mensaje a otros alcohólicos y de practicar estos principios en todos nuestros asuntos (Alcohólicos Anónimos, 2016).*

Como los pasos, las doce tradiciones también son un instrumento indispensable en los grupos de AA para poder luchar contra el alcoholismo.

3.2.2 Doce tradiciones. Muy utilizadas en los grupos de autoayuda:

1. *Nuestro bienestar común debe tener la preferencia; la recuperación personal depende de la unidad de A.A.*
2. *Para el propósito de nuestro grupo solo existe una autoridad fundamental: un Dios amoroso tal como se exprese en la conciencia de nuestros grupos. Nuestros líderes no son más que servidores de confianza; no gobiernan.*
3. *El único requisito para ser miembro de A.A. es querer dejar de beber.*
4. *Cada grupo debe ser autónomo, excepto en asuntos que afecten a otros grupos o a Alcohólicos Anónimos considerado como un todo.*
5. *Cada grupo tiene un solo objetivo primordial, llevar el mensaje al alcohólico que aún está sufriendo.*
6. *Un grupo de A.A. nunca debe respaldar, financiar o prestar el nombre de A.A. a ninguna entidad allegada o empresa ajena, para evitar que los problemas de dinero, propiedad y prestigio nos desvíen de nuestro objetivo primordial.*
7. *Cada grupo de A.A. debe mantenerse completamente a sí mismo, negándose a recibir contribuciones de afuera.*
8. *Alcohólicos Anónimos nunca tendrá carácter profesional, pero nuestros centros de servicio pueden emplear trabajadores especiales.*
9. *A.A. como tal nunca debe ser organizada; pero podemos crear juntas o comités de servicio que sean directamente responsables ante aquellos a quienes sirven.*
10. *Alcohólicos Anónimos no tiene opinión acerca de asuntos ajenos a sus actividades; por consiguiente su nombre nunca debe mezclarse en polémicas públicas.*

11. *Nuestra política de relaciones públicas se basa más bien en la atracción que en la promoción; necesitamos mantener siempre nuestro anonimato personal ante la prensa, la radio y el cine.*
12. *El anonimato es la base espiritual de todas nuestras Tradiciones, recordándonos siempre anteponer los principios a las personalidades.*

3.2.3 Doce conceptos. Otra Herramienta fundamental para el funcionamiento de AA son

los doce conceptos:

1. *La responsabilidad final y la autoridad fundamental de los Servicios Mundiales de A.A. deben residir siempre en la conciencia colectiva de toda nuestra Comunidad.*
2. *La Conferencia de Servicios Generales de A.A. se ha convertido, para casi todo propósito práctico, en la voz activa y la conciencia efectiva de toda nuestra Comunidad en sus asuntos mundiales.*
3. *Para asegurar una dirección eficaz, debemos dotar a cada uno de los elementos de A.A. (la Conferencia, la Junta de Servicios Generales, las corporaciones de servicios, personal directivo, comités y ejecutivos) de un "Derecho de Decisión" tradicional.*
4. *En todos los niveles de responsabilidad, debemos mantener un "Derecho de Participación" tradicional, en forma tal que permita la representación votante en proporción razonable a la responsabilidad que cada nivel deba asumir.*
5. *Debe prevalecer en toda nuestra estructura un "Derecho de Apelación" tradicional, asegurándonos así que la opinión de la minoría será oída, y que las peticiones de rectificación de los agravios personales serán consideradas cuidadosamente.*
6. *La Conferencia reconoce que la iniciativa principal y la responsabilidad activa en la mayoría de los asuntos de Servicio Mundial deben ser ejercidas por los Custodios miembros de la Conferencia cuando actúan como la Junta de Servicios Generales.*
7. *La Carta Constitutiva y los Estatutos de la Junta de Servicios Generales son instrumentos legales que facultan a los Custodios para gobernar y conducir los asuntos de Servicio Mundial. El Acta de la Conferencia no es un instrumento legal, pero se apoya, para hacer efectiva su finalidad, en la tradición y el patrimonio de A.A.*
8. *Los Custodios son los principales planificadores de la política y finanzas generales. Tienen supervisión administrativa de las entidades de servicio constantemente activas e incorporadas separadamente, y ejercen esta función por medio de su facultad para elegir a todos los directores de aquellas entidades.*
9. *Para nuestro funcionamiento y seguridad futuros, se hace indispensable una buena dirección de servicio en todos los niveles. La dirección primordial de Servicio Mundial, que una vez fue ejercida por los fundadores, debe necesariamente ser asumida por los Custodios.*
10. *A cada responsabilidad de servicio debe corresponder una autoridad de servicio equivalente, quedando siempre bien definido el alcance de dicha autoridad.*
11. *Los custodios siempre deberán contar con ayuda de comités, directores de las corporaciones de servicio, ejecutivos, personal de oficina y asesores que sean los mejores*

posibles. Deberán por lo tanto prestar especial consideración a la composición, los méritos personales, los procedimientos de ingreso, los derechos y los deberes asignados.

12. *La Conferencia cumplirá con el espíritu de las Tradiciones de A.A., teniendo especial cuidado de que nunca se convierta en sede de peligrosa riqueza o poder; que fondos suficientes para su mantenimiento, más una reserva adecuada, sean su prudente principio financiero; que ningún miembro de la Conferencia sea nunca colocado en una posición de desmedida autoridad sobre ninguno de los demás; que todas las decisiones importantes sean alcanzadas por discusión, votación y siempre que sea posible, por unanimidad sustancial; que ninguna acción de la Conferencia sea nunca punitiva a personas, o una incitación a controversia pública; que nunca deberá realizar ninguna acción de gobierno. y que, así como la Sociedad a la cual sirve, siempre permanecerá democrática en pensamiento y en acción.*

3.2.4 Enunciado. Otra herramienta que usan los AA y que es distintivo de dicha comunidad es el enunciado de AA:

Alcohólicos Anónimos es una comunidad de hombres y mujeres que comparten su mutua experiencia, fortaleza y esperanza para resolver su problema común y ayudar a otros a recuperarse del alcoholismo.

El único requisito para ser miembro de AA es el deseo de dejar la bebida.

Para ser miembro de AA no se pagan honorarios ni cuotas; nos mantenemos con nuestras propias contribuciones.

AA no está afiliada a ninguna secta, religión, partido político, organización o institución alguna; no desea intervenir en controversias, no respalda ni se opone a ninguna causa.

Nuestro objetivo primordial es mantenernos sobrios y ayudar a otros alcohólicos a alcanzar el estado de sobriedad. (Central mexicana de servicios generales de Alcohólicos Anónimos A. C, 2016).

Capítulo 4 Método

Consideraciones previas.

En un estudio científico llamado ‘Coffee and cigarette consumption are high among AA attendees’ (Peter & Martin, 2007) puede leerse que el consumo de cigarro se halla entre las adicciones en los miembros de AA –al menos para los miembros en grupos americanos– donde se menciona que hay poca investigación cuantitativa sobre el consumo de este tipo de droga. El estudio mencionado fue liderado por un Profesor de psiquiatría y farmacología en Vanderbilt University School of medicine, contó con 289 miembros de AA y se realizó acerca del consumo del cigarro. Entre los resultados del estudio se encuentra al 60% de la población como altamente

dependiente a la nicotina, otro dato importante es; consumir cigarro es parte de la cultura de AA, el autor también deja algunas preguntas abiertas e interesantes como: ¿qué hacen los cigarrillos por AA? ¿Cómo influyen en la recuperación? “El hallazgo más importante fue que no todos los alcohólicos en recuperación fuman cigarrillos, mientras que casi todos beben café” (Peter & Martin, 2007, párr. 8), al menos en USA, dentro de las razones para fumar se encontraron: depresión, ansiedad e irritabilidad. El estudio concluye que los miembros se ocupan del alcoholismo de sus miembros pero no de los fumadores (Alcoholism: Clinical & Experimental Research, 2008).

Otro artículo que apoya la idea del anterior fue realizado por Macmaster David (2012) “*AA and NA Tobacco Mortality*” El cual menciona que en la estructura de AA se tienen tradiciones y su segunda tradición menciona que AA no debe intervenir en problemas de orden público, en su estructura, no intervienen los problemas de la agenda pública, donde es un problema el hecho de haber muertes debido al consumo de tabaco en los espacios de los AAs, sin embargo, los miembros están unidos a la organización civil para recuperarse del llamado “alcoholismo” y que posiblemente controlan pero podrían morir por una adicción descontrolada y que quizá sea ignorada. La idea anterior también es válida en el contexto del país México. El artículo menciona que tres cuartas partes de un millón de personas en el mundo pertenecientes a AA morirán por causas relacionadas al tabaco en los próximos años (LEAF, 2014).

Los artículos anteriores reflejan una realidad que al parecer también se vive en los grupos llamados “alcohólicos anónimos 4 y 5 pasos” y aunque oficialmente no están vinculados a los llamados grupos tradicionales, se parecen bastante en estructura, comparten la misma literatura y creencias (doce pasos, doce tradiciones, doce conceptos), sin embargo se caracterizan porque tienen una membresía mayor que los tradicionales –al menos por grupo—. Al hacer una búsqueda en los centros de documentación de la UNAM, en archivos electrónicos de las tesis y tesinas de la biblioteca central no tuve éxito alguno, tampoco en la facultad de psicología de la UNAM ni en el centro de documentación de la misma.

Es importante abordar el tema de la adicción al tabaquismo en el contexto actual debido a que se han implementado instrumentos normativos que pretenden disminuir el riesgo de enfermedades en las personas fumadoras, tanto las activas como las pasivas. Hablando de instrumentos normativos, en el artículo 3, sección I de la “*Ley general para el consumo de*

tabaco” indica: “El derecho de las personas no fumadoras a no estar expuestas al humo del tabaco en los sitios cerrados que comparten con fumadores”, en el artículo 8, sección I letra d) indica: que la investigación sobre el tabaquismo comprenderá “Los contextos socioculturales del consumo...” es un documento que se emitió mientras Ernesto Zedillo estaba en el gobierno (Salud.gob, 2015). Con el gobierno del PAN y Felipe Calderón entró en vigor la “ley general para el consumo del tabaco” y en su artículo 5, sección I y II indica: “I. Proteger la salud de la población de los efectos nocivos del tabaco; II. Proteger los derechos de los no fumadores a vivir y convivir en espacios 100% libres de humo de tabaco”.

En relación con el contexto, los grupos 4 y 5 pasos, en especial el grupo llamado de “autoayuda” al 2015 y desde sus inicios (hace unos 20 años) los miembros podrían carecer de una cultura que los proteja de la adicción al tabaco y sus efectos en el organismo, como respuesta surge mi inquietud por la siguiente investigación. Es un hecho que el título de la organización sin fines de lucro es “AA” quiere decir “alcohólicos anónimos” y su programa de 12 pasos está enfocado a ayudar al individuo para dejar su problema con la bebida (alcohol), sin embargo, el autor de nombre Gregory Bateson escribe en “la cibernética del sí mismo” (Bateson, 1998). Citando a Bernard Smith, un representante legal de AA quien dice “el alcohólico nunca estuvo esclavizado por el alcohol, más bien el alcohol le sirvió de escape a los ideales falsos de una sociedad materialista” (Bateson, 1998, p.5), como consecuencia para el sujeto, al dejar el alcohol es probable que busque un sustituto a la sustancia mencionada. El sustituto ideal bien podría ser el cigarro, lógica que Bateson (1998) analiza en su teoría del “doble vínculo”, donde el sujeto recibe mensajes contradictorios que podrían ser insanos que además generan angustia. Una persona llega a AA y entre las esperanzas encuentra que posiblemente dejará el vicio (alcohol) o quizás no sabe que aún queda otro vicio que en esta época no puede pasar desapercibido y es el tabaquismo, y la pregunta abierta ¿Cuándo gana la batalla un sujeto Alcohólico? (Bateson, 1998)

En el presente estudio se utiliza metodología cuantitativa y cualitativa, los instrumentos de evaluación están diseñados para medir nivel de dependencia a nicotina, nivel de ansiedad rasgo y ansiedad estado y nivel de estrés percibido, lo cual permite una medición en un límite de tiempo corto.

La finalidad del proyecto es describir cómo se comportan las variables de consumo de tabaco, ansiedad rasgo-estado, estrés percibido y en un grupo de autoayuda. Se elabora con la

finalidad de buscar una respuesta a la realidad que vive la población de los grupos AA, 4 y 5 pasos, los cuales al reunirse en espacios cerrados están expuestos continuamente al humo del cigarro.

Limitaciones: una limitación es el test de Fargeström el cual está diseñado para medir dependencia a la nicotina es poco utilizado en México. Otra limitación es que no todas las personas son consumidoras o ex consumidoras de alcohol dentro del grupo de no fumadores, aunque se puede ver el anexo referente a otras sustancias consumidas actualmente o anteriormente tanto los fumadores consumen alcohol como los no fumadores consumen alcohol.

En el aspecto económico una medición de nicotina en sangre sería adecuada para tener más exactitud sobre el tema, también es importante una medición de cortisol para el estrés. Por último, el no saber si primero ocurrió el estrés percibido o ansiedad estado y después el consumo de tabaco o primero el consumo de tabaco y después estrés percibido, ansiedad estado.

Objetivo general:

- **Describir y relacionar en el grupo de autoayuda los niveles de dependencia al tabaco, los niveles de ansiedad (rasgo y estado) y el estrés percibido. Posteriormente demostrar y determina las tres variables se relacionan entre sí.**

Objetivos específicos:

- Determinar la existencia de adicción en el grupo denominado de “autoayuda”.
- Valorar el promedio de cigarros consumidos al día, en el grupo de “autoayuda”.
- Clasificar a los consumidores de tabaco (nivel de ansiedad y estrés percibido) que hay en el grupo de autoayuda.
- Caracterizar los niveles de ansiedad rasgo-estado en el grupo de autoayuda.
- Demostrar el nivel de estrés percibido en el grupo de autoayuda.
- Comparar el consumo a la nicotina y la ansiedad rasgo-estado en el grupo de autoayuda.
- Determinar si existe relación entre la dependencia a la nicotina en el grupo de fumadores y el estrés percibido en el grupo de fumadores.

➤ Determinar si existe relación entre el estrés percibido en el grupo de fumadores y la ansiedad rasgo-estado en el grupo de fumadores.

Para el grupo de no fumadores

- Determinar los niveles de ansiedad rasgo-estado en el grupo de no fumadores.
- Valorar la existencia del de estrés percibido en el grupo de no fumadores.
- Comparar y ordenar la posible relación existente entre el nivel de estrés percibido en el grupo de no fumadores y nivel de ansiedad rasgo-estado en el grupo de no fumadores.

Grupo de no fumadores y grupo de fumadores:

- Analizar y explicar la probable presencia del estrés percibido en los dos grupos.
- Clasificar y abstraer la diferencia entre la ansiedad rasgo-estado de los dos grupos.
- Sintetizar y explicar los niveles de ansiedad y estrés percibido que manejan los dos grupos.

Variables o dimensiones:

La nicotina es una sustancia química que provoca Adicción y es definida como una motivación elevada para obtener un fármaco y usarlo en el organismo, aun con consecuencias negativas. (Katzung et al., 2012).

Consumo de tabaco: Al estudiar el consumo de cigarro y adicción, se utilizó el test de Fagerström, que consiste en una escala autoadministrada con 6 preguntas, el test valora la dependencia a la nicotina, los puntos de corte son: “Se considera dependencia baja si la calificación es de 4 puntos o menos: dependencia moderada si es de 5 o 6 puntos y dependencia alta si es de 7 puntos o más” (Urdapilleta-Herrera, et al., 2010).

Definiciones Ansiedad y estrés.

Definición de ansiedad. La Ansiedad estado según el manual IDARE, es una condición o estado emocional de corta duración en la persona, dentro de sus características se encuentran: Sentimientos *de tensión y de aprensión subjetivos y conscientemente percibidos.*

La Ansiedad rasgo se refiere a diferencias individuales, de forma relativa las personas responderán a la ansiedad. Según el manual de IDARE son “disposiciones conductuales adquiridas” y se activan dependiendo de la situación y requieren que el sujeto evoque residuos del pasado.

Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE). Para medir la ansiedad se utilizó el IDARE, adaptado al español, el cual cuenta con dos escalas de medición: una que mide la ansiedad como rasgo (que es parte del sujeto evaluado) y otra que mide la ansiedad en estado (causa del medio y evalúa la ansiedad que tiene el individuo al momento de la evaluación). La puntuación Mínima de la escala son 20 y la máxima de 80. Los puntos de corte son: “se clasifica como ansiedad muy baja si la calificación es de 20 a 31; baja si es 32 a 43; media si es de 44 a 55; alta si de 56 a 67, y muy alta si es de 68 a 80” (Urdapilleta Eryka).

Definición de Estrés. El concepto de estrés percibido se debe a Cohen, Kamarak y Merlmenstein (1837) creando con ello la escala de estrés percibido (PSS). La escala es creada como una medida de las situaciones de vida relacionadas con el estrés, reflejando las ideas de Lazarus y Folkman (1984), lo que fue confirmado por S. Folkman en comunicación personal (julio del 2005) (González, Landero, 2006, p.56) para entender el estrés percibido es importante destacar que el termino valoración cognitiva se refiere a la valoración que hace el sujeto ante la situación.

Definición de estrés percibido. Para los fines del presente estudio se utilizará la definición de estrés percibido que fue propuesta por Lazarus (1999) y define al estrés como... “una relación entre las reacciones (cognitiva-emocional, fisiológica y conductual) que tiene un individuo ante las evaluaciones que éste hace de su ambiente en función de sus recursos y demandas, obstáculos o amenazas” (J. Moral, et al. p. 124).

Escala de estrés percibido (PSS14). Para medir el estrés se utilizó el PSS14 que cuenta con 14 preguntas y sus respuestas tipo Likert de 5 opciones que van del (0) nunca al (4) siempre, “El rango varía entre 0 (mínimo estrés percibido) y 56 (máximo estrés percibido)” (Moral, González & Landero, 2011).

Tipo de investigación. Es una investigación exploratoria, descriptiva y correlacional ya que se pretende medir a los sujetos en su entorno sin modificarlo, se busca correlación entre las variables.

Siendo la información lograda para fines específicos de esta investigación. Se utiliza un diseño transversal ya que la aplicación de instrumentos de evaluación se hizo en un solo periodo de tiempo y una sola vez, empezando a aplicar en Junio del 2015 y terminando el 10 de agosto del 2015, el grupo se encuentra en la Ciudad de México.

Se utilizan 2 muestras una para consumidores de tabaco que asisten al grupo y otra de sujetos que ni consumen el tabaco ni asisten al grupo, midiendo correlaciones y diferencias entre los grupos.

Muestra y participantes. Tipo de muestreo no probabilístico por cuotas, criterios de inclusión:

- Sujetos fumadores, que asistan al grupo más de 6 meses, que estén activos en el grupo de autoayuda;
 - Sujetos no fumadores: que no consuman tabaco y que no asistan al grupo de autoayuda.
- Sujetos fumadores N= 30
Sujetos no fumadores N= 20

Contexto y escenarios. La siguiente investigación es un estudio sobre el tipo de fumadores, el nivel de estrés percibido y niveles de ansiedad rasgo-estado que pueden tener las personas del “grupo denominado de autoayuda” aplicando la prueba de Fagerström para determinar si hay adicción a la nicotina, determinar si hay ansiedad por medio de prueba IDARE y determinar si hay estrés percibido por medio del Inventario de estrés percibido PSS14. Hay que indagar si hay relación entre las variables, encontrar diferencia entre los miembros del grupo de fumadores y el grupo de no fumadores. El universo son los congregados del grupo de autoayuda y personas no fumadoras elegidas al azar fuera de la institución.

En el grupo de autoayuda, el consumo de cigarro podría ser una adicción a la nicotina, los miembros podrían tener ansiedad, podrían tener estrés, es decir, las personas consumen tabaco en forma de cigarro cuando llegan al grupo entre 6 y 8 pm, horario que sugiere las personas llegan

después de sus actividades domésticas o después de asistir al trabajo u escuela, dependiendo el estilo de vida, tal vez gente que trabaja con muchas personas, o gente que tiene negocio propio o gente que puede ejercer una profesión libremente. En los días que me he presentado al grupo entre agosto del 2013 y enero del 2014, he observado que la gente fuma dentro de las salas donde ocurre lo que la gente llama (juntas) es decir: La gente se reúne para platicar sobre sus problemáticas, el grupo referido, cuenta con tres salas que diferencia el estatus de sus miembros, es decir: gente que es nueva en el saber grupal y se va incorporando, gente que requiere lo que llaman ayuda, también hay gente que lleva un año y entonces tiene otro nivel –hablando de conocimientos en el programa–, por último la gente de más tiempo que lleva años en el grupo y podrían ser los llamados “padrinos” –gente de experiencia en el movimiento.

Las salas de los AAs, cuentan con un objeto que ellos llaman tribuna,¹² lugar donde se desahogan las emociones –catarsis¹³ en la tribuna está permitido fumar. Cada sala cuenta con un escritorio donde se ubica la persona que dirige la junta y también puede fumar. Por último, hay sillas contrarias a la posición que se ubica la tribuna y escritorio.

Aproximadamente entran unas 50 personas en un día ordinario, por junta y sala, es decir que son tres salas y el grupo tiene una membresía de entre 150 y 200 personas que se congregan todos los días o unos días por semana. A los miembros también les está permitido fumar y por último hay personas en el patio de unos 500 m2 cubierto con una lona, donde también está permitido fumar.

Procedimiento. Primero se observó el problema de personas que consumen tabaco en un grupo de autoayuda (AA). Los sujetos fuman en lugares concurridos y cerrados.

Una vez observada la problemática se procedió a indagar en diversas fuentes si existe alguna información sobre la problemática en dichos grupos. Encontrando lo descrito en el apartado “estado del tema”, se investiga sobre el consumo de la sustancia llamada nicotina, al investigar y entre la información, encontré que el estrés puede estar relacionado con el consumo y como

¹²En el sitio: Deconceptos.com (2015) Tribuna. Recuperado el 06 de octubre del 2015 del sitio web: <http://deconceptos.com/ciencias-sociales/tribuna>, el concepto de tribuna se refiere al lugar donde alguien se dirige al público.

¹³En el sitio: Wordreference (2015) Catarsis. recuperado el 06 de octubre del 2015 del sitio web: <http://www.wordreference.com/definicion/catarsis,el> concepto de catarsis se refiere a entendida como liberación de recuerdos o causa de un efecto que purifica y podría causar algún efecto en el espectador.

consecuencia adicción al tabaco, también se hace investigación sobre el estrés, ansiedad y nerviosismo para diferenciar entre ellos. Una vez realizado el marco teórico surge el objetivo general de la investigación y los objetivos específicos. Se investigan instrumentos que midan tabaquismo encontrando como más adecuado al estudio a Fargeström y para ansiedad IDARE, también el inventario de estrés percibido (PSS), recabando los tres instrumentos se unifican junto con un cuestionario con variables sociodemográficas y una tabla para saber del consumo de sustancias. Una vez terminado el instrumento se le pone el escudo de la UNAM y la facultad de psicología, se imprimen 70 y se aplican en un corte de tiempo en el 2015 siendo necesario para el objetivo establecer el rapport con frases alusivas al clima y tiempo de llegada al lugar, ¿qué le parece el día?, ¿le cuesta mucho trabajo llegar hasta el grupo?, después de unos minutos de charla sobre cosas triviales se procede a hablar acerca del instrumento mencionando: es un cuestionario, unas preguntas donde usted me tiene que contestar poniendo tache en los incisos que considere correctos, además es anónimo por lo que no es necesario poner o decir su nombre. Las instrucciones específicas de cada instrumento se encuentran en el anexo. Se mencionó que; en caso de que no supiera leer se le ayudaría a contestar, en algunos test la gente no alcanzaba a leer las letras y se le auxilió.

En el caso de las personas no fumadoras se dieron las mismas instrucciones añadiendo que no fuera respondido el test de Fargeström.

Una vez que se completaron 50 instrumentos entre los grupos se procedió al vaciado de datos en tablas de Excel dividiendo en dos grupos, de fumadores y grupo de no fumadores. Se sacaron porcentajes de escolaridad en los grupos, si trabaja o no. Porcentaje de hombre y mujeres.

Terminado el vaciado se utilizó un programa de estadística llamado sigma stat 4.0, Se usó estadística no paramétrica debido al tamaño que tiene la muestra. Siendo un estudio exploratorio correlacional y descriptivo, se realizó análisis de normatividad, correlación de Spearman, análisis de U Mann-Whitney y análisis multivariante de varianza Kruskal-Wallis.

Apartados e instrumentos:

➤ Fargeström, mide el nivel de dependencia a la nicotina. La confiabilidad de dicha prueba fue realizada por coeficiente alfa dando como resultado .85 (Aguilar, Sarmiento, Aguilar & Valencia, 2012).

➤ IDARE, Inventario de ansiedad rasgo-estado, mide ansiedad rasgo y ansiedad estado, fue creada en México por Rogelio Díaz Guerrero y Charles D. Spielberger y puede ser autoadministrable, individual –forma usada en este estudio- o aplicada en grupo. La confiabilidad de la prueba fue realizada por un test-retest de ansiedad rasgo, de lo que derivó en un resultado alto de .73 a .86, en la ansiedad Estado en el test-retest los resultados fueron bajos ya que los factores estresores deben ser medidos y en las mismas circunstancias. La validez de la prueba fue medida por medio de correlación con pruebas como IPAN con una correlación de .75, entre otras pruebas (Díaz Guerrero, R., Spielberger 1975).

➤ PSS, Escala de estrés percibido, fue revisada por González, R. y Landero, H. en el 2007 con un grupo de 365 hombres y mujeres estudiantes de psicología, encontrando una consistencia interna de la prueba de $\alpha = .83$, prueba de 14 reactivos que fue adaptada a la cultura mexicana y resultó adecuada (González & Landero, 2007).

Para cumplir con los objetivos recurrí a varios centros de documentación y medios virtuales, encontré información relacionada con el tabaquismo y sus orígenes, la adicción a la nicotina y los daños provocados a los órganos y sistemas del organismo. Busqué información vinculada a los factores relacionados con el consumo del tabaco en forma de cigarro, entre ellos el estrés y la ansiedad, definiciones respaldadas por DSM IV y DSM V, con el objetivo de encontrar una medición adecuada a cada variable, también busqué instrumentos de evaluación que además estuvieran validados en México.

Universo y Muestra: a) El universo en el grupo de autoayuda es de un aproximado de 150 y 200 personas. La muestra es de 30 personas fumadoras. b) El universo de no fumadores son todas las personas no fumadoras fuera del grupo. La muestra es de 20 personas no fumadoras.

Capítulo 5 Resultados

Análisis por grupo. El resultado del análisis de los datos, se muestran en los siguientes gráficos y tablas. Dentro del texto, se describirán los datos de significancia. En un anexo, el resto de los datos.



Figura 14. La población, en su mayoría varones, son fumadores. En los no fumadores hay una población homogénea. Como se muestra en las gráficas de los fumadores. (H = 17 y M = 13). H= Hombre, M= mujer.



Figura 15. La escolaridad de la población de sujetos no fumadores es en su mayoría 13 años o más de estudios 45% y con un 20% de sujetos sin escolaridad. Mientras que para los fumadores la mayoría el nivel medio superior con 50% del total de la muestra y un 7% sin escolaridad. Por otro lado, los sujetos no fumadores que estudian son el 30 %, mientras que los que los fumadores que estudian son el 10%. En este mismo sentido, el 60 % de los no fumadores trabaja y el 87 % de los fumadores, igualmente, trabaja.

En el análisis de las pruebas aplicadas, se encontró que las relaciones entre los grupos de FEP, NOFEP y NOFSXRE (tabla 1) presentan un mayor nivel de probabilidad, las tres relaciones con un nivel de significancia de α 0.05.

Tabla 1

Muestra un análisis de normatividad por cada grupo: prueba del IDARE, Prueba de estrés percibido y prueba de Fargerström.

Nombre completo	Subgrupo	Rango de K-	Probabilidad	Aprobado
Fumadores estrés percibido.	FEP	0.0856	0.7490	SI
No fumadores estrés percibido.	NOFEP	0.1194	0.5825	SI
Fumadores test de Fargerström	FTFE	0.1456	0.1028	SI
No fumadores test de fargerström	NOTFE	0.0000	1.0000	SI
Fumadores ansiedad rasgo	FSXRE	0.1678	0.0308	NO
No fumadores ansiedad rasgo	NOFSXRE	0.1247	0.5251	SI
Fumadores ansiedad estado	FSXEE	0.1045	0.5120	SI
No fumadores ansiedad estado	NOFSXEE	0.2079	0.0234	NO

Nota: la tabla indica que no hay normatividad en FSXRE y en NOFSXEE. Abreviaturas: FEP: Fumadores con la prueba de Estrés percibido. NOFEP: No fumadores con la prueba de estrés percibido. FTFE: fumadores con la prueba de Fagerström, NOTFE: No fumadores con la prueba de Fagerström, FSXRE: fumadores con la prueba IDARE rasgo, NOFSXRE: No fumadores con la prueba de IDARE rasgo, FSXEE: fumadores con la prueba de IDARE estado, NOFSXEE: No fumadores con la prueba de IDARE estado.

Tabla 2

Muestra correlación entre FEP y FSXRE, FSXEE, utilizando coeficiente de correlación Spearman.

FEP	FSXRE	FSXEE
Coefficiente de "r"	0.81	0.70
Valor de α	0.001	0.001
n=	30	30

Nota: El coeficiente de Spearman muestra que hay una correlación significativa entre los factores FEP y FSXRE-FSXEE, con un α 0.001 (en negritas). Ambas correlaciones muestran la dirección que siguen las dos variables. Es decir, la tendencia de incremento como consecuencia de la primera. FEP= Fumadores con la prueba de Estrés percibido, FSXRE= fumadores con la prueba IDARE rasgo, FSXEE= fumadores con la prueba de IDARE estado.

Tabla 3

Correlación entre NOFEP y NOFSXRE, NOFSXEE

NOFEP	NOFSXR	NOFSXE
Coefficiente de "r"	0.75	0.5307
Valor de α	0.001	0.01
n=	20	20

Nota: las correlaciones que muestran un α de 0.01 y 0.01 (en negrita) son las variables NOFEP-NOFSXRE y NOFEP-NOFSXEE, respectivamente. Aun cuando ambas correlaciones son positivas, nos indica que la primera correlación es de mayor tendencia que la segunda. NOFEP= no fumadores con la prueba de estrés percibido, NOFSXRE= no fumadores con la prueba de IDARE rasgo, NOFSXEE=no fumadores con la prueba de IDARE estado.

Tabla 4*Correlación entre FSXRE con FSXEE y correlación entre FSXRE con NOFSXEE*

FSXRE	FSXE	NOFSXRE	NOFSXE
Coefficiente de "r"	0.85	coeficiente de "r"	0.75
Valor de P	0.001	valor de P	0.001
n=	30	n=	20

Nota: Los Factores FSXRE y FSXEE, NOFSRE y NOFSXEE; tienden una correlación positiva y alta ($P < 0.001$ en negrita), indicando que si un factor se incrementa el segundo también. Es decir, si aumenta la ansiedad estado, igual la ansiedad rasgo. FSXRE= fumadores con la prueba IDARE rasgo, FSXEE= fumadores con la prueba de IDARE estado, NOFSXRE= no fumadores con la prueba de IDARE rasgo, NOFSXEE= no fumadores con la prueba de IDARE estado.

Análisis estadístico: U Mann-Whitney. Las siguientes tablas muestran un análisis estadístico por medio de la prueba U Mann-Whitney.

En cuanto corresponde a la prueba de Mann-Whitney. Los niveles de significancia se mantienen, como se muestran en las tres siguientes tablas.

Tabla 5*Análisis de U Mann-Whitney entre FEP vs NOFEP*

Grupo	N	Media	Dev Est	Error Est	Diferencia	8.53
FEP	30	30.0	8.06	1.47	• $t = 3.95$	
					• 48.0 gl.	
NOFEP	20	21.5	6.51	1.46	• $\alpha = 0.05$	
					• (P = 0.0003)	

Nota: Las diferencias que muestra la tabla son significativas. Describiendo las diferencias existente entre los dos factores. El grupo de fumadores y no fumadores. En la misma, nos indica los niveles de significancia de ambas muestras. FEP= fumadores con la prueba de estrés percibido, NOFEP= no fumadores con la prueba de estrés percibido.

Tabla 6*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FEP y FTFE*

grupo	N	Medi	25%	75%	Diferencia: 24
FEP	30	29.50	24.00	35.00	• $t = 1365.0$
					• 58 gl.
FTFE	30	5.50	4.00	7.00	• $\alpha = 0.05$
					• *** (P < 0.0001)

Nota: muestra diferencia entre FEP y FTFE. FEP= fumadores con la prueba de estrés percibido, FTFE= fumadores con la prueba de Fagerström.

Tabla 7*Análisis de U Mann-Whitney entre FEP y FSXRE*

Group	N	Median	25%	75%	Diferencia: -24.5
FEP	30	29.5	24.0	35.0	<ul style="list-style-type: none"> • t= 547 • gl= 58 • $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)
FSXRE	30	54.0	42.0	64.0	

Nota: hay diferencia entre FEP y FSXRE. FEP= fumadores con la prueba de estrés percibido, FSXRE= fumadores con la prueba IDARE rasgo.

Tabla 8*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FEP y NOFSXRE*

Grupo	N	Medi it	Dev	Error Est	Diferencia: -10.5
FEP	3	30.0	8.06	1.47	<ul style="list-style-type: none"> • t= -4.25 • gl= 48 • $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)
NOFSXRE	2	40.6	9.30	2.08	

Nota: se muestran diferencias entre FEP y NOFSXRE. FEP= fumadores con la prueba de estrés percibido, NOFSXRE= no fumadores con la prueba de IDARE rasgo.

Tabla 9*Análisis de U Mann-Whitney entre FEP y FSXEE*

Group	N	Median	Diferencia: -20
FEP	3	29.5	<ul style="list-style-type: none"> • t= 564 • gl= 58 • $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)
FSXE	3	49.5	

Nota: se muestra diferencia significativa entre FEP y FSXEE. FEP= fumadores con la prueba de estrés percibido, FSXEE= fumadores con la prueba de IDARE estado.

El resto del análisis estadístico se encuentra en los anexos B y C.

Capítulo 6. Discusión

Bajo los criterios del DSM-5, se encuentra tabaquismo o dependencia alta a la nicotina en el grupo de fumadores. Asimismo, presentan niveles de ansiedad —significativamente— comparado con el grupo de no fumadores. Se encontró que presentan un nivel significativo de estrés percibido en el grupo de fumadores con una diferencia respecto del grupo de no fumadores. Los sujetos tienen menos nivel de escolaridad y de trabajo que los no fumadores por lo que podrían tener “Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos” (ver Figura B3 y Figura 15).

Tanto en el grupo de fumadores como en el grupo de no fumadores se presenta una correlación significativa entre el Estrés percibido y ansiedad rasgo, y Estrés percibido y la variable de ansiedad estado (ver tabla 2 y 3) por lo que la ansiedad rasgo al ser algo inmodificable en las personas podría predecir una personalidad ansiosa además de reforzar la relación de ansiedad estado con estrés percibido ya que se prevé que una personalidad con ansiedad rasgo alta tenderá a tener ansiedad estado alta, también podría ser indicio de que las personas puedan tener otros trastornos. La ansiedad estado depende directamente del ambiente en el que se encuentra el sujeto. Asimismo, tanto en fumadores como en no fumadores, la ansiedad aumenta al aumentar los niveles de estrés percibido y por lo que, —en los dos grupos— a medida que aumenta la ansiedad rasgo también aumenta la ansiedad estado sin embargo la correlación entre ansiedad estado del grupo de no fumadores con estrés percibido es más débil (ver tablas 2 y 3), lo cual refuerza las diferencias encontradas entre fumadores y no fumadores (ver tabla 4).

Dentro de los aportes que se encuentran en la literatura, están los siguientes:

Adicción a la nicotina

La nicotina, una de las principales sustancias químicas encontradas en el cigarro, es un activador del Sistema nervioso central, se sabe que la nicotina actúa afectando a receptores colinérgicos nicotínicos centrales, promoviendo la liberación de acetilcolina, además, de aumentar la liberación de catecolaminas y estimulando los centros del placer (dopamina), causando hábito, posteriormente adicción (Pinel, 2007). Otro factor atribuido a la adicción es; el consumo de tabaco que ayuda a mejorar la memoria y el aprendizaje (Méndez, 1990), es decir; la

droga —además de— modificar los mecanismos neuroquímicos cerebrales, también produce cambios plásticos en estructuras relacionadas con la memoria y atención. (Sánchez & Pedrero, 2014), al haber un nivel alto de adicción a la nicotina, se infiere que la gente podría ser afectada por los daños ya mencionados en este trabajo como: EPOC, algunos tipos de cáncer por mencionar algunos. En el estudio de Johnson (2000) se refiere a personas que fuman más de 20 cigarros y que tienen ansiedad generalizada. A nivel hormonal, el cese del consumo de tabaco trae como consecuencia una producción baja de dopamina (sensación de bienestar), disminución en la atención y memoria; presentando una de las secuelas más obvias ante la disminución de las mismas y es el estrés (en este caso percibido). La presencia del estrés que en sí mismo implica cambios en el sistema nervioso central como consecuencia a los cambios químicos al cual es sometido, entre las sustancias se encuentra el cortisol; que en bajas dosis aumenta el aprendizaje. También interviene la memoria de conductas placenteras, junto con la dopamina (Becoña, 2010). En el grupo de fumadores hay diferencia significativa — $P = 0.0003$ — comparado con el grupo de no fumadores en estrés percibido (ver tabla 5).

La idea anterior se encuentra ligada a los conceptos de hábito y adicción, las personas al tener estrés, producen cortisol —tomando en cuenta que el cortisol en pocas cantidades es una hormona que se le relaciona con el proceso de aprendizaje— que favorece el aprendizaje y que consumir tabaco es placentero, pero al tiempo los sujetos aprenden a consumir más debido a que el cuerpo lo requiere por la producción de dopamina, —fenómeno conocido como tolerancia— finalmente en la memoria se encuentra el recuerdo placentero producido por la sustancia que podría llevar a consumir debido al craving —deseo de consumir la sustancia— (Sánchez & Pedrero, 2014), en la adicción es el cuerpo el que necesita la nicotina, en caso de no obtenerla surge el síndrome de abstinencia —al no consumir la droga puede provocar cambios fisiológicos entre ellos la activación del SNC.

Para Pinel John (2007) la nicotina (en el presente fue el cigarro), afecta cambiando la experiencia subjetiva y de comportamiento del organismo que la usa. Efecto que igualmente se presenta ante la adicción, re-exposición a la droga ya sea por medio de craving o abstinencia. Se especula que durante dicho proceso conductual interviene el sistema de memoria y aprendizaje llegando a la adaptación cerebral, es decir, al cambio (plasticidad neuronal) (Katzung et al., 2012).

En el marco de las ideas anteriores, la adicción además lleva en palabras de Sánchez y Pedrero (2014): a modificar los procesos de memoria, funcionamiento ejecutivo y problemas con el procesamiento emocional (p. 28), lo cual explica en los fumadores que exista un aumento a diferencia del grupo de no fumadores, ya que aumentaron los niveles de ansiedad rasgo-estado y también los niveles de estrés percibido, sin que por esto exista una relación entre el aumento de la nicotina y el aumento de ansiedad y estrés, dicho aumento se explica con la tolerancia a la droga, es decir, no todas las personas necesitan la misma dosis para estimular al SNC a demás como ya se mencionó, también interviene la activación del SNC por medio de la abstinencia.

Al haber nicotina los sujetos disminuyen su ansiedad, sin embargo logran tolerar la droga y necesitan más, con ello se acompañan los síntomas ansiosos que bien podrían estar aumentando la ansiedad junto con el consumo —idea explicada con más detalle en el siguiente párrafo. Al dejar el consumo de alcohol el sujeto busca un sustituto generador de dopamina —en este caso la nicotina— que podría permitirle tomar mejores decisiones ante las diversas problemáticas, siendo un estimulante del sistema nervioso central que al igual que la cafeína —otro sustituto— y basándose en esta idea, no se descarta el proceso de tolerancia cruzada que podría estar afectando por el consumo de cafeína al consumo de tabaco.

Las personas del grupo de autoayuda que llevan años fumando donde el promedio en años es de 22.1 fumando y fuman más cigarros al día que los fumadores inexpertos y tienen menos edad, recordando que la edad mínima es 17 años —donde estos últimos necesitan una cantidad menor de nicotina según la regla de la tolerancia. El consumo aumenta por la tolerancia, es decir, se requiere estimular el centro del placer (Sánchez & Pedrero, 2014), más dopamina libre (Katzung et al., 2012), la idea anterior implica que el tabaco tiene un alto potencial de adicción donde interviene el circuito de recompensa con el área tegmental ventral, sustancia nigra, y el cerebro anterior (amígdala, tálamo, hipocampo, corteza cingulada y corteza prefrontal) dichas estructuras se utilizan para generar placer en el sujeto Becoña (2010).

Para obtener el efecto deseado al fumar se logra consumiendo más, si no se obtiene el efecto deseado, si no se logra podrían existir además de los problemas ya mencionados por ejemplo con las funciones ejecutivas (Sánchez & Pedrero, 2014) por último, Becoña Elisardo (2004) menciona la publicidad como una estrategia dirigida a mujeres que viven en países en vías de desarrollo, es el caso de México donde se venden cigarros mentolados o con cantidad baja de

nicotina (light), un efecto de placer con tintes de exclusividad para cierta población, en este sentido ver los cigarros implica evocar recuerdos de la memoria con respecto al placer que ha sido creado como consecuencia de fumar y sucede el intenso deseo de la sustancia por el craving —intenso deseo de consumo.

Efecto y secuelas que se pueden corroborar con las siguientes referencias y datos; los sujetos del presente estudio, aparte del cigarro, consumen otro tipo de drogas: un 40 % cafeína vs el grupo de no fumadores con un 63 %, la cafeína también se comparte con nicotina y anfetaminas (no fumadores 0 %, fumadores 13 %), Una de las causas podría ser la relación existente entre las estructuras cerebrales implicadas en el proceso de asimilación de la droga utilizada. El área prefrontal de la corteza cerebral y la ínsula (circuito de recompensa o castigo) o —posiblemente— activando la corteza límbica o del cíngulo cuando no hay droga; cigarro (Sánchez & Pedrero, 2014). La disminución del funcionamiento del circuito de placer y mantenimiento del mismo, podría desencadenar en un aumento de la ansiedad y el estrés percibido en los sujetos fumadores; explicando la diferencia entre los dos grupos, a pesar de que los sujetos no fumadores tienen altos niveles de ansiedad y también altos niveles de estrés percibido sin embargo en el grupo de fumadores son más altos los niveles tanto de ansiedad como de estrés percibido y tal es el resultado que existe diferencia significativa entre los dos grupos, al aumentar la ansiedad aumenta el estrés.

La primera como idea general implica estructuras como la amígdala y la ínsula lo que implica que la sustancia aumentará los niveles de ansiedad cuando es asimilada por un organismo expuesto a la tolerancia ya que la droga ha dejado de ejercer efectos, en otro caso, cuando falta nicotina, el organismo con síndrome de abstinencia posiblemente reaccione con ansiedad. En el caso de ansiedad rasgo, implica que los sujetos en general están predispuestos a tener ansiedad, además, aumenta cuando se ven expuestos ante situaciones difíciles, un medio ambiente hostil podría ser el estímulo para presentar ansiedad estado alta.

El DSM V menciona en su definición de ansiedad que el peligro anticipado puede ser interno o externo. Para Erik Candell (1998) la ansiedad rasgo no varía, sin embargo, la ansiedad estado si puede variar, Bajo la misma directriz, Cano Antonio (2011) considera a la ansiedad un estado emocional negativo en el individuo, afectando los intereses del sujeto y por lo que sus procesos cognitivos y propone que los sujetos con ansiedad rasgo —en la presente investigación,

es alta— y sin tratamiento, tienden a mitigar el trastorno con el consumo de sustancias —en el caso del tabaco el consumo es alto.

Es fundamental mencionar que ansiedad rasgo y estado, son consideradas patológicas (Sierra, 2003). No se sabe las situaciones que están percibiendo los sujetos fumadores como amenazantes y que puede ser el origen de pensamientos catastróficos (Carlson, 2014). Las posibilidades podrían estar en una fobia —estímulo específico—o llevar a ataque de pánico (Corsí, 2004). Además de considerar ansiedad en la psicología del sujeto, una idea es que algunos sujetos tengan daño cerebral, o bien una inhibición conductual que lleve a incrementar la atención estimulando el miedo activado por el hemisferio derecho (Kalat, 2011) o bien ser portadores de alelos cortos en el gen 5-HT transportador de serotonina (Carlson, 2014). Por otra parte, Erik Candel (1998) menciona que una lesión en la amígdala podría ser causante de activación del sistema donde interviene la amígdala y las emociones.

Dentro de las respuestas para contrarrestar el efecto de la ansiedad se encuentra el alcohol, siendo un depresor del sistema nervioso central, facilitando el flujo de iones de cloro en el receptor GABA_A de la misma forma que las benzodiazepinas. Una posibilidad es que el alcohol ha sido consumido por los sujetos fumadores para disminuir los síntomas de la ansiedad. También usadas dentro de los fármacos utilizados por el grupo de fumadores son las ya mencionadas benzodiazepinas que actúan mediante GABA permitiendo la entrada de cloro a la célula, inhibiendo así la ansiedad. Un neurotransmisor que también está relacionado con la ansiedad es la serotonina, y dentro de los fármacos que la controlan está la buspirona, un medicamento que inhibe la recaptura de serotonina inhibiendo la MAO y así impide que se degrade la serotonina (Corsí, 2004) recordando que la liberación de dicho neurotransmisor disminuye conducta antisocial donde la ansiedad está implicada en el trastorno por evitación, además como ya se mencionó, la presencia de alelos cortos del gen transportador de serotonina podrían crear una amígdala reactiva dando como resultado ansiedad elevada y depresión (Carlson 2014). Sin embargo y como idea contraria a inhibir la ansiedad, el desarrollo de endocannabinoides segregados por las células gliales, estas se enlazan a los mismos sitios de las benzodiazepinas y podrían ser una de las causas del aumento de la ansiedad en algunos sujetos del grupo ya que bloquean el efecto de las benzodiazepinas (Kalat, 2011) regulando el nivel de

miedo, ansiedad. Las endocannabinoides también podrían jugar un papel importante en el desarrollo de ansiedad del grupo de fumadores.

En el caso del aumento del estrés no hay certeza de saber qué es lo que el sujeto percibe como amenazante, sin embargo se sabe que el grupo en general percibe un nivel alto de estrés, una posibilidad es que puede suceder por continuidad de estímulos, lo cual podría estar relacionado con alguna situación que se repite dentro del grupo de personas que se congregan, sin embargo, en el caso del estrés post traumático, lo podrían tener algunas personas del grupo, y estar relacionado con una o más experiencias traumáticas que se evocan constantemente ante estímulos. Es decir, y como se mencionó, el estrés se activa por medio de la corteza suprarrenal segregando adrenalina noradrenalina y hormonas esteroides, mencionando también que el estrés es necesario para diversas situaciones de la vida y en palabras resumidas prepara para la “lucha o huida”, sin embargo, un organismo expuesto a una respuesta de estrés prolongado puede ser dañado al haber aumento de tensión arterial (Carlson, 2014) y otros daños a órganos y sistemas. Por otro lado, el cortisol es un glucocorticoide segregado por la corteza suprarrenal siendo los efectos de los glucocorticoides necesarios a corto plazo pero perjudiciales a largo plazo: por ejemplo el estrés en la etapa temprana de la vida en seres humanos puede causar problemas en la vida adulta específicamente con el hipocampo y sus funciones de aprendizaje y memoria, también la exposición a estrés constante favorece la depresión y Ansiedad (Carlson, 2014). Parrott y Garnham (1988) sugieren que el nivel de estrés es el mismo en personas fumadoras y no fumadoras —en este estudio no es así— y que el nivel de estrés aumenta cuando las personas fuman. Sin embargo Pomerleau y Pomerleau (1991) aseguran que al principio las personas que comienzan a fumar disminuyen su nivel de estrés y después aumenta.

Para Bauer y Moorman quienes han estudiado la ansiedad en sujetos con síndrome de abstinencia a la metadona encontraron que la ansiedad rasgo sigue siendo alta. En este estudio también aumentó en fumadores más que en el grupo de no fumadores y podría estar relacionado con el consumo de tabaco o con otra de las sustancias —clonazepam, alcohol, cocaína, marihuana— que han consumido los fumadores, en el caso del alcohol —sustancia que disminuye la ansiedad— podría deberse a que es un grupo enfocado a atacar el alcoholismo, también podría estar relacionado con las recaídas que podrían tener algunos miembros. En el caso de clonazepam es una droga controlada y en ocasiones los médicos podrían recetarla para

disminuir ansiedad. Por otra parte, podría ser que algunos fumadores sufran degeneración neuronal, al haber estado expuestos a sustancias nocivas, por ejemplo, a los solventes.

Adicción alta en test fagerström. En promedio, utilizando el inventario de Fagerström; la adicción a la nicotina, ya explicada utilizando SNC, podría desencadenar un cuadro de ansiedad como parte del síndrome de abstinencia y posiblemente depresión (Lerman, 1999), la idea relacionada con la idea de que fumar reducirá los procesos de ansiedad y estrés es cuestionable en esta investigación debido a que no existe correlación negativa o positiva entre dependencia a nicotina y ansiedad o estrés percibido, por lo que no se puede decir que en dicho grupo el consumo de nicotina aumente o disminuya los procesos de ansiedad y estrés; para Pinel John (2007) es el factor por el cual los fumadores suelen estar más estresados que el grupo de personas no fumadores. Recordando que el CIE 10 menciona que la droga se administra para evitar malestar por lo cual se contraría la idea que el tabaco disminuye la ansiedad o disminuye el estrés, una posibilidad, es que únicamente distrae al sujeto momentáneamente de su pensamiento y los recursos mentales son entonces utilizados en el proceso de fumar.

Dentro de los factores que explican porque se fuma; para Moreno et al., (2011) se encuentra el factor hereditario (genes), lo social (implican la disponibilidad de la droga, en casos de adolescentes o jóvenes con bajo rendimiento escolar) y el consumo de la droga por parte de familiares (este último punto es importante destacar que en el grupo de autoayuda se fuma como una costumbre o buen hábito). Otros factores psicológicos considerados por Becoña (2010) son: la búsqueda de identidad en los adolescentes, en el grupo de estudio la edad mínima que tienen los fumadores son 17 años, edad considerada dentro de la adolescencia, otra por el abuso de sustancias como tabaco, rasgos de personalidad impulsiva, Becoña Elisardo (2003) cita a Leonard et al. (2001) mencionando que dentro de los trastornos que se consideran están: esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión, TDAH, mencionando que el cigarro es probable que sea la automedicación de dichas personalidades, también es probable que en el grupo de fumadores existan sujetos con uno o varios trastornos, presiones sociales, grupos, mercadotecnia y por supuesto (ahora) la lucha de género.

Para Becoña Elisardo (2004) otro factor es el comunitario que se enfoca en los estilos de vida y creencias existentes, en el grupo de sujetos fumadores se encuentra la creencia que fumar era reconocido por parte de la figura formadora del programa Will W. cofundador de AA quien

en la película “mi nombre es Bill” se puede observar que los sujetos consumen en un espacio cerrado. Para Becoña Elisardo (2004) a mayor riesgo percibido menor consumo, y en el grupo de estudio se encuentra un alto consumo de nicotina y siguiendo esta idea se relaciona con un menor riesgo percibido. Otra idea de Becoña Elisardo (2004) es la promoción a través de medios de publicidad, sin embargo, en el contexto actual en México funciona MPOWER como un plan de acción para combatir la epidemia de tabaco en el mundo por la OMS en la letra E se refiere a Enforce que pretende prohibir publicidad, promoción y patrocinio del tabaco (MPOWER, 2017).

Ansiedad y Estrés. Dentro de los subtipos de ansiedad se encuentran las fobias, crisis de ansiedad generalizada, y para Sierra (2003) la ansiedad desde la perspectiva de la personalidad puede dividirse en dos, en rasgo y en estado, la primera proviene de una personalidad que responde ante estímulos que considera de peligro y es inherente al sujeto, en el grupo de fumadores, los sujetos tienen una ansiedad rasgo, alta, lo cual indica que su personalidad podría estar preparada para responder con ansiedad ante ciertos estímulos dependiendo de la historia y formación del sujeto a través del tiempo. El segundo tipo de ansiedad, es la ansiedad estado, el sujeto responde a un estado determinado que varía en tiempo y duración, donde hay percepción de algo que parece amenazante para el sujeto y la respuesta del sujeto puede ser de leve a moderada, sin embargo, en los sujetos fumadores la respuesta de ansiedad estado, es alta, desconociendo entonces qué es lo que perciben los sujetos como amenazante.

La ansiedad está definida por el DSM V como una anticipación a los hechos, un peligro acompañado de un sentimiento de angustia y síntomas somáticos de tensión, por lo que el estrés es parte de la ansiedad según la definición del DSM V y claramente se relaciona ansiedad con estrés, es decir, la gente en la medida que anticipa que algo sucederá le acompaña la angustia y en algún momento existirán cambios en la tensión, por lo que se infiere que los sujetos al percibir un alto nivel de estrés podrían estar segregando cortisol en grandes cantidades. Por último, el DSM V menciona que el foco de atención es interno o externo, lo cual está relacionado con la percepción de los sujetos y con lo que ya se mencionó, lo que podrían estar percibiendo en su medio de congregación como causa de ansiedad estado. Para el manual IDARE ansiedad estado se refiere a un estado emocional donde los sentimientos son conscientes y por eso son percibidos. En ansiedad rasgo son residuos de vivencias que activan la ansiedad en el sujeto. Mae Cristina et al. (2010) Quienes mencionan que la ansiedad es acompañada frecuentemente por el estrés y que

interviene en el inicio, mantenimiento del hábito de fumar, además de intervenir el factor cultural mencionando que se puede fumar para sincronizarse con sus iguales, lo cual refuerza la idea de que la cultura de AA permite que se fume y se sincronicen compartiendo ciertos hábitos como lo es el fumar en lugares cerrados.

Por otra parte, en ansiedad, se activa el sistema límbico ya que es una estructura relacionada con las emociones dependiendo del estímulo será la respuesta del sujeto (López, 2000) al percibir un nivel de ansiedad y al haber una alta ansiedad en general en las personas fumadoras, se puede decir, siguiendo la idea de Kalat James (2011) que los sujetos no presentan daño cerebral pues perciben los cambios fisiológicos en el organismo y detectan un estado de ansiedad.

Las personas fumadoras perciben un estrés mayor que los sujetos no fumadores y el concepto de estrés está ligado al trauma llamándose “estrés postraumático” y es Medina José (2001) quien menciona que en la época de 1952 es cuando el DSM I toma en cuenta el trastorno. En los sujetos fumadores se entiende que algunos podrían haber pasado por eventos estresantes y por lo que la idea de “síndrome de adaptación general” es válida al activarse el SNC —división simpático— la corteza suprarrenal, seguido de la secreción de cortisol que mantiene el estado de alerta y en estado prolongado lleva a sentir cansancio (Kalat, 2011).

Resumiendo; el proceso de adicción no solamente trae como consecuencia el síndrome de abstinencia y alteraciones relacionadas (*craving*) también alteraciones en los procesos cognitivos y por consecuencia en las esferas sociales, neuroquímicas y funcionales. Es decir, ¡disminución en la capacidad mental!

Sugerencias para posteriores estudios

Se sugiere un estudio sobre la situación o situaciones que los sujetos perciben como amenazante, tomando en cuenta que la ansiedad rasgo-estado son consideradas patológicas y podrían tener relación con otros trastornos y con adicción a otras sustancias consumidas.

En futuros estudios se podría tomar como objeto de estudio el estilo de vida de los sujetos fumadores y la posible relación de cansancio o burnout.

También es relevante considerar nuevos instrumentos de evaluación tanto de cigarro como de ansiedad y estrés.

Se considera que se debería indagar más sobre otros trastornos mentales en los grupos de autoayuda como: depresión u otros que pudieran ser relevantes para motivar el consumo de sustancias referidas en la tabla de otras sustancias ingeridas (ver apéndice B) así como el fenómeno de la tolerancia cruzada entre las sustancias ingeridas.

Siguiendo la teoría de Cannon Bard se podría realizar un estudio acerca de las expresiones de las emociones y de las emociones.

Capítulo 7 Conclusiones

Las conclusiones del estudio se expresan en los siguientes puntos:

En el grupo de fumadores hay adicción a la nicotina.

En el grupo de fumadores el género que más consume cigarrillos son los hombres.

El grupo de no fumadores tiene mayor grado de escolaridad que el grupo de fumadores.

Con respecto a su actividad laboral; el grupo de fumadores tiene un porcentaje más alto de gente que trabaja en comparación con el grupo de no fumadores.

Existen más personas estudiando en el grupo de no fumadores que en el grupo de fumadores.

El promedio es de 13 cigarrillos/día por sujeto, con una edad de inicio de 17 años.

En promedio, las personas llevan 20 años fumando con 9 años asistiendo al grupo de autoayuda; un total de 2.6 horas de asistencia diaria.

El grado máximo de cigarrillos fumados es de 50 y el mínimo es 3 al día.

En el grupo de fumadores hay niveles altos de ansiedad rasgo-estado y de estrés percibido.

El nivel de adicción a la nicotina no se relaciona con la ansiedad rasgo-estado ni con el estrés percibido en el grupo de fumadores.

En el grupo de fumadores hay una correlación significativa entre los factores fumadores estrés percibido y FSXRE fumadores ansiedad rasgo-FSXEE fumadores ansiedad estado.

La correlación es significativa entre los factores de no fumadores estrés percibido y no fumadores ansiedad rasgo y no fumadores ansiedad estado, sin embargo la correlación entre estrés percibido y ansiedad estado es más débil que en los fumadores.

La correlación es significativa en fumadores ansiedad estado con ansiedad rasgo.

La correlación es significativa entre no fumadores ansiedad rasgo y no fumadores ansiedad estado.

Existe diferencia significativa entre el estrés percibido de los fumadores y el estrés percibido de los no fumadores.

Existe diferencia significativa entre fumadores estrés percibido y fumadores test de fargeström

Existe diferencia significativa entre fumadores estrés percibido y fumadores ansiedad rasgo.

Existe diferencia entre fumadores estrés percibido y no fumadores ansiedad rasgo.

Existe diferencia entre fumadores estrés percibido y no fumadores ansiedad estado.

Apéndice A

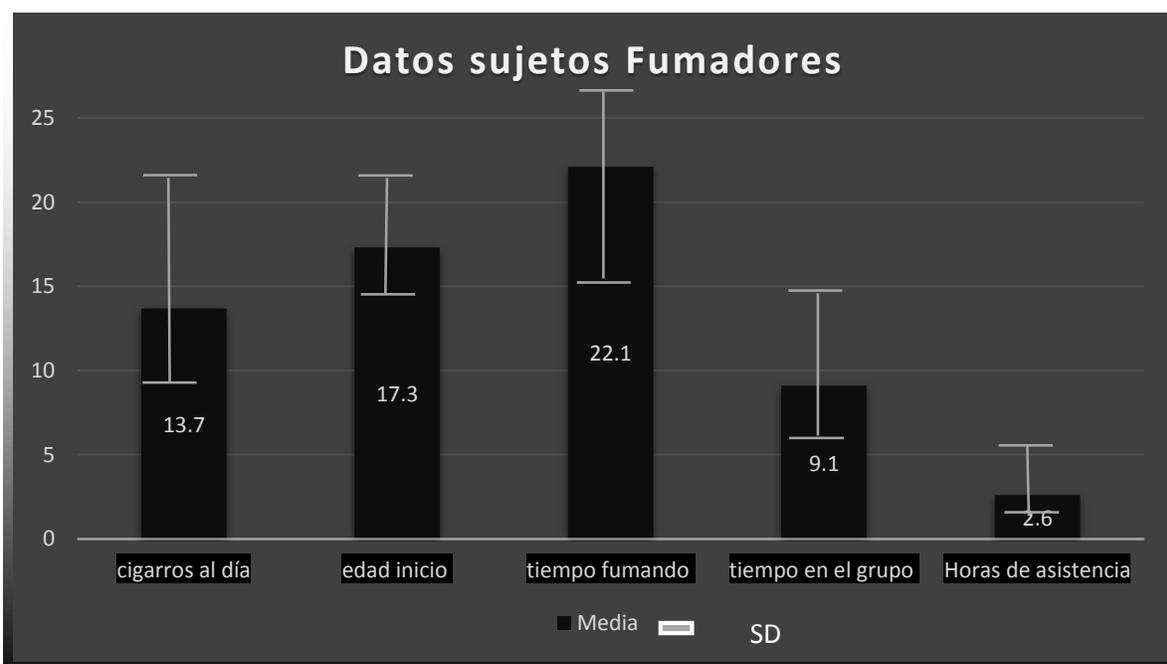


Figura B1 Datos sobre el grupo de fumadores

Nota: Edad de inicio de fumar, tiempo fumando, tiempo en el grupo se expresa en años.

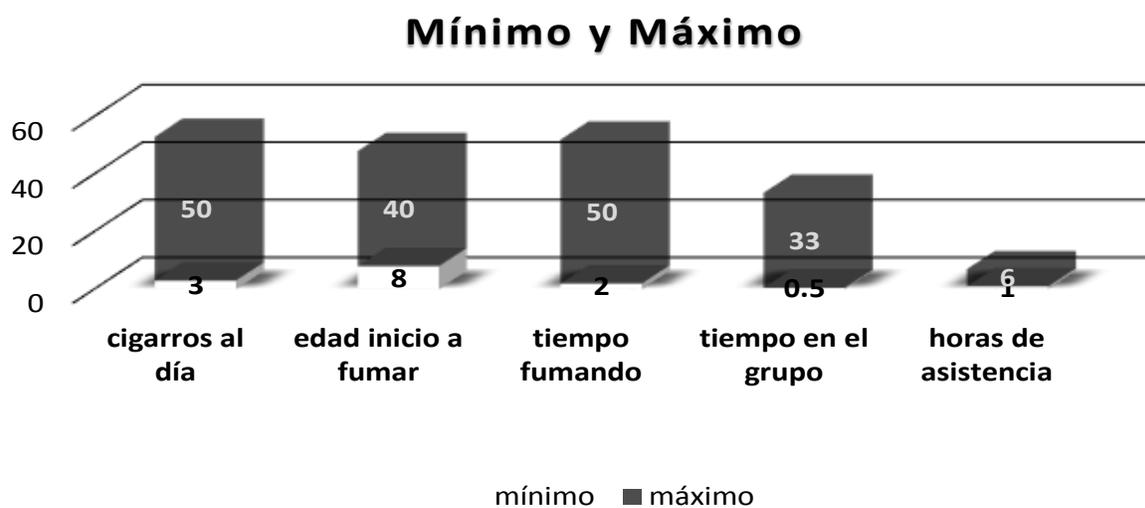


Figura B2 Datos de sujetos fumadores

Nota: Edad de inicio de fumar, tiempo fumando, tiempo en el grupo se expresa en años.

Sustancias ingeridas por fumadores y no fumadores

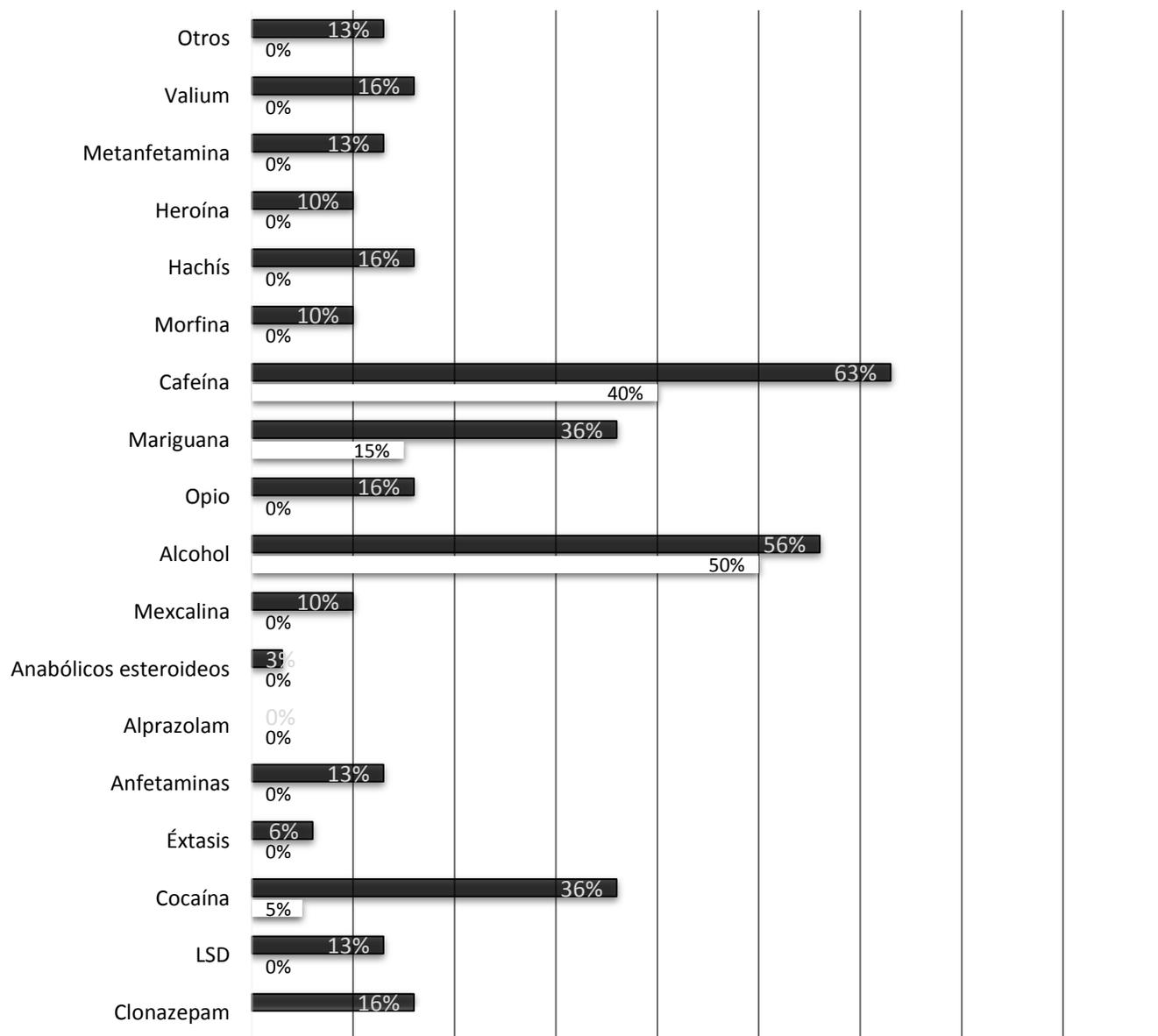


Figura B3 A demás del cigarro otras sustancias ingeridas, fumadores y no fumadores

Apéndice B

El análisis muestra que existen diferencia entre las pruebas FEP y FSXEE.

Tabla B1

Análisis de U Mann-Whitney entre fumadores de estrés percibido y No fumadores prueba IDARE, ansiedad estado

grupo	N	Medi it	Dev	SEM (Error est)	Diferencia: -8.37
FEP	3	30.0	8.06	1.47	<ul style="list-style-type: none"> • t= -3.47 • gl= 48 • $\alpha= 0.05$ • (P = 0.0011)
NOFSXE	2	38.4	8.76	1.96	

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre las pruebas FEP y NOFSXEE.

Tabla C2

Análisis de U Mann-Whitney entre No fumadores estrés percibido y fumadores prueba de Fagerström

grupo	N	Median	25%	75%	Diferencia: 1.5
NOFE	2	22.00	16.50	25.50	<ul style="list-style-type: none"> t=810 gl= 48 $\alpha= 0.05$ (P = <0.0001)
FTFE	3	5.50	4.00	7.00	

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre las pruebas NOFEP y FTFE.

Tabla C3

Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre NOFEP y FSXRE

grupo	N	Mediana	25%	75%	Diferencia: -32
NOFE	20	22.0	16.5	25.5	<ul style="list-style-type: none"> • t= 217 • gl= 48 • $\alpha= 0.05$ • (P= <0.0001)
FSXR	30	54.0	42.0	64.0	

Nota: El análisis muestra que hay diferencia significativa entre NOFEP y FSXRE.

Tabla C4

Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre NOFEP y NOFSXRE

Grupo	N	Mean	Dev Est	Error Est	Diferencia= -19.1
NOFEP	20	21.5	6.51	1.46	<ul style="list-style-type: none"> • t= -7.5 • gl= 38 • $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)
NOFSXR	20	40.6	9.30	2.08	

Nota: El análisis muestra que hay diferencia significativa entre NOFEP y NOFSXRE.

Tabla C5*Análisis de U Mann-Whitney entre NOFEP y FSXEE*

Group	N	Mediana	25%	75%	Diferencia: -27.5
NOFEP	20	22.0	16.5	25.5	• t= 226.5 • gl= 38
FSXEE	30	49.5	43.0	59.0	• $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)

Nota: El análisis muestra que hay una diferencia significativa entre NOFEP y FSXEE.

Tabla C6*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre NOFEP y NOFSXEE*

grupo	N	Media	Dev Est	Error Est	Diferencia: -16.9
NOFEP	20	21.5	6.51	1.46	• t= -6.92 • gl= 38
NOFSXE	20	38.4	8.76	1.96	• $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)

Nota: El análisis muestra que hay una diferencia significativa entre NOFEP y FSXEE

Tabla C7*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FTFE y FSXRE*

Grupo	N	Mediana	25%	75%	Diferencia: -48.5
FTFE	30	5.50	4.00	7.00	• t= 465 • gl= 58
FSXRE	30	54.00	42.00	64.00	• $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FTFE y FSXRE.

Tabla C8*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FTFE y NOFSXRE*

grupo	N	Mediana	25%	75%	Diferencia: -35
FTFE	30	5.50	4.00	7.00	• t= 810 • gl= 48
NOFSXRE	20	40.50	34.5	46.50	• $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FTFE y NOFSXRE.

Tabla C9*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FTFE y FSXEE*

grupo	N	Median	25%	75%	Diferencia: -44
FTFE	30	5.50	4.00	7.00	• t= 465 • gl= 58
FSXEE	30	49.50	43.00	59.00	• $\alpha= 0.05$ • (P = <0.0001)

Nota: Se concluye que hay diferencia entre FTFE y NOFSXEE.

Tabla C10*Análisis de U Mann-Whitney entre FTFE y NOFSXEE*

grupo	N	Mediana	25%	75%	Diferencia: -29.5
FTFE	30	5.50	4.00	7.00	• t= 810
NOFSXEE	20	35.00	33.00	41.50	• gl= 48
					• $\alpha= 0.05$
					• (P = <0.0001)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FTFE y NOFSXEE

Tabla C11*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FSXRE y NOFSXRE*

grupo	N	Media	Dev Est	Error Est	Diferencia: 11.3
FSXRE	30	51.9	13.11	2.39	• t= 3.34
					• gl= 48
NOFSXRE	20	40.6	9.30	2.08	• $\alpha= 0.05$
					• (P = 0.0016)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FSXRE y NFSXRE, lo cual indica que los fumadores tienen más ansiedad rasgo que los sujetos no fumadores.

Tabla C12*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FSXRE y FSXEE*

grupo	N	Media	Dev Est	Error Est	Diferencia: 2.67
FSXRE	30	51.9	13.1	2.39	• t= 0.798
					• gl= 58
FSXEE	30	49.2	12.8	2.33	• $\alpha= 0.05$
					• (P = 0.4282)

Nota: El análisis muestra que No hay diferencia entre FSXRE y FSXEE P = 0.4282.

Tabla C13*Análisis de U Mann-Whitney entre FSXRE y NOFSXEE*

grupo	N	Mean	Dev Est	Error Est	Diferencia: 13.5
FSXRE	30	51.9	13.11	2.39	• t= 4.03
					• gl= 48
NOFSXEE	20	38.4	8.76	1.96	• $\alpha= 0.05$
					• (P = 0.0002)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FSXRE y FSXEE.

Tabla C14*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre NOFSXRE y FSXEE*

grupo	N	Media	Dev Est	Error Est	Diferencia: -8.65
NOFSXRE	20	40.6	9.30	2.08	• t= -2.60
					• gl= 48
FSXEE	30	49.2	12.77	2.33	• $\alpha= 0.05$
					• (P = 0.0123)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FSXRE y FSXEE.

Tabla C15*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre NOFSXRE y NOFSXEE*

grupo	N	Media	Dev	SEM	Diferencia: 2.15
NOFSXRE	20	40.6	9.30	2.08	• t= 0.753 • gl= 38
NOFSXEE	20	38.4	8.76	1.96	• $\alpha= 0.05$ • (P = 0.4564)

Nota: El análisis muestra que No hay diferencia entre NOFSXRE y NOFSXEE P = 0.4564

Tabla C16*Muestra un análisis de U Mann-Whitney entre FSXEE y NOFSXEE*

Group	N	Mean	Dev Est	Error Est	Diferencia: 10.8
FSXEE	30	49.2	12.77	2.33	• t= 3.29 • gl= 48
NOFSXEE	20	38.4	8.76	1.96	• $\alpha= 0.05$ • (P = 0.0019)

Nota: El análisis muestra que hay diferencia entre FSXEE y NOFSXEE, lo cual indica que los fumadores tienen una mayor ansiedad estado que los sujetos no fumadores.

Las siguientes tablas muestran un análisis estadístico por medio de la prueba Kruskal-Wallis un análisis multivariante de varianza.

Tabla C17*Análisis de Varianza en rangos*

Group	N	Median	25%	75%	
FEP	30	29.50	24.00	35.00	• H =129.6
NOFEP	20	22.00	16.50	25.50	• 6 grados de libertad.
FTFE	30	5.50	4.00	7.00	• (P = <0.0001)
FSXRE	30	54.00	42.00	64.00	• P = 1.54E-025
NOFSXRE	20	40.50	34.50	46.50	
FSXEE	30	49.50	43.00	59.00	
NOFSXEE	20	35.00	33.00	41.50	

Nota: La tabla anterior muestra que hay diferencias entre el grupo de fumadores y el grupo de no fumadores.

Tabla C18*Comparación de todos los grupos vs grupo control vs. (Método de Dunnett)*

Comparación	Diff of Ranks	p Q	P<0.05
FSXRE vs FEP	63.6	7 4.73	0.05
FTFE vs FEP	60.7	6 4.51	0.05
FSXEE vs FEP	57.8	5 4.30	0.05
NOFSXRE vs FEP	35.8	4 2.38	NS
NOFSXEE vs FEP	29.0	3 1.93	NS
NOFEP vs FEP	26.8	2 1.78	NS

Nota: Los resultados de esta prueba dicen que en los grupos difieren y que valoran de manera diferente el estrés percibido.

Glosario de términos:

FEP: muestra tomada del grupo de Fumadores con la prueba de Estrés percibido
NOFEP: muestra tomada de los No fumadores con la prueba de estrés percibido
FTFE: muestra tomada de fumadores con la prueba de Fagerström
NOTFE: muestra tomada de No fumadores con la prueba de Fagerström
FSXRE: muestra tomada de fumadores con la prueba IDARE rasgo
NOFSXRE: muestra tomada de No fumadores con la prueba de IDARE rasgo
FSXEE: muestra tomada de fumadores con la prueba de IDARE ansiedad estado
NOFSXEE: muestra tomada de No fumadores con la prueba de IDARE ansiedad estado

Apéndice C



Sexo: Hombre Mujer Edad _____

Escolaridad Trabaja Estudia _____

Fuma Si no _____

Si fuma, por favor ponga una cantidad aproximada de cigarrillos que consume al día:

¿Cuánto tiempo lleva fumando? _____

¿A qué edad comenzó a fumar? _____

¿Usted ya fumaba cuando empezó a asistir al grupo? _____

¿Qué marca de cigarrillos fuma? _____

¿Hace cuánto tiempo que asiste a la agrupación? _____

¿Aproximadamente cuánto tiempo pasa en el grupo? _____

¿Está de acuerdo con las normas implementadas para fumadores?

¿Por qué? _____

Ha consumido o consume alguna de las siguientes drogas (marque con una X en caso de considerar alguna opción):

Anfetaminas	_____	Alprazolam	_____	Anabólicos esteroidales	_____
metanfetamina	_____	Clonazepam	_____	LSD	_____
cocaína	_____	éxtasis	_____	mezcalina	_____
Alcohol	_____	Opio	_____	Marihuana	_____
cafeína	_____	Morfina	_____	Hachís	_____
Valium	_____	heroína	_____	Otro (anote)	_____

INVENTARIO DE ESTRÉS PERCIBIDO

AUTOEVALUACIÓN

INSTRUCCIONES:

Lea cada pregunta y llene el espacio que considere más se adecue a su situación cotidiana.

Las opciones son: nunca, casi nunca, de vez en cuando, menudo, muy a menudo. Recuerde que no hay respuestas buenas o malas. No demore mucho en contestar. Trate de ser lo más sincero posible en sus respuestas.

Las preguntas en esta escala hacen referencia a sus sentimientos y pensamientos durante el **último mes**. En cada caso, por favor indique con una "X" cómo usted se ha sentido o ha pensado en cada situación.

	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado afectado por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes en su vida?	0	1	2	3	4
3. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?	0	1	2	3	4
4. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
5. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida?	0	1	2	3	4
6. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?	0	1	2	3	4
7. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las cosas le van bien?	0	1	2	3	4
8. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?	0	1	2	3	4
9. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?	0	1	2	3	4
10. En el último mes, ¿con que frecuencia se ha sentido que tenía todo bajo control?	0	1	2	3	4

Continuación...

	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo

11. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le han ocurrido estaban fuera de su control?	0	1	2	3	4
12. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha pensado sobre las cosas que le quedan por hacer?	0	1	2	3	4
13. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar la forma de pasar el tiempo?	0	1	2	3	4
14. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?	0	1	2	3	4

TEST DE FAGERSTRÖM

Instrucciones: A continuación se muestra un cuestionario, por favor responda marcando con una "X" la respuesta que considere más adecuada. Trate de contestar con veracidad.

Pregunta	Opciones	Respuesta
¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta hasta que enciende su primer cigarrillo?	Hasta 5 minutos	
	De 6 a 30 minutos	
	De 31 a 60 minutos	
	Más de 61 minutos	
¿Encuentra difícil "no fumar" en donde está prohibido?	SI	
	NO	
¿Qué cigarrillo le molesta más dejar de fumar?	El 1ro de la mañana	
	Cualquier otro	
¿Cuántos cigarrillos fuma por día?	10 o menos	
	11 a 20	
	21 a 30	
	más de 31	
¿Fuma con más frecuencia durante las 1ras horas luego de levantarse?	Si	
	No	
¿Fuma estando enfermo?	Si	
	NO	

IDARE

Inventario de Auto evaluación

por

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

Nombre : _____ Fecha : _____

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

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

SXE

IDARE

Inventario de Auto evaluación

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

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

Referencias

1. American Psychiatric Association. (2014). Diagnostic and statistical . USA: Panamericana.
2. Annals of Botany 101: 805–814, 2008. doi:10.1093/aob/mcm326, available online at www.aob.oxfordjournals.org
3. Ansiedad educación y aprendizaje (s.f.) Recuperado el 30-03-2017 del sitio web: <https://clinicadeansiedad.com/problemas/introduccion/ansiedad-educacion-y-aprendizaje/>
4. Actualpsico (2011) Ansiedad. Recuperado de
5. <http://www.actualpsico.com/%C2%BFque-es-la-ansiedad/>
6. Alcohólicos anónimos.Org (2016) Historia de AA en el mundo. Recuperado de http://www.alcoholicos-anonimos.org/v_portal/apartados/apartado.asp?te=188
7. Alcohólicos Anónimos (2016) “Doce pasos y Doce tradiciones”, recuperado de http://www.aa.org/pages/es_ES/twelve-steps-and-twelve-traditions
8. Alcoholism: Clinical & Experimental Research. (2008) "Coffee And Cigarette Consumption Are High Among AA Attendees." recuperado de www.sciencedaily.com/releases/2008/07/080718180731.htm
9. Aguilar Javier, Sarmiento Carolina, Aguilar Amira, Valencia Alejandra. (2012). Modelos Explicativos de la Dependencia y Consumo de Tabaco en Estudiantes de Preparatoria. *Acta de investigación psicológica*, 2 (3), 783 - 791.
10. Bertram, G. (2012). *Farmacología básica y clínica*. Mc Graw Hill.
11. Becoña, E. (2003). Tabaco, ansiedad y estrés. *Salud y drogas*, vol. 3, núm. 1, pp. 71-92
12. Becoña Elisardo. (2004). Monografía del tabaco. *sociodrogalcohol*, Vol. 16, 7-12.
13. Becoña et al. (2011) Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación. Barcelona: *sociodrogalcohol*
14. Brailowsky Simón. (2002). *Las sustancias de los sueños*. México: Fondo de cultura económica.
15. Bateson Gregory (1998). *Pasos hacia una ecología de la mente, una aproximación revolucionaria de la autocomprensión del hombre*. Argentina: Lohlé Lumen.
16. Colar E, Cortés S. (2010). *tabaquismo en la comunidad estudiantil universitaria*. Biblioteca Veracruzana, México.
17. Cano Antonio (2011). Los desórdenes emocionales en la atención primaria. *Ansiedad y Estrés*. Vol. 17(1), 75-97
18. Caprio Frank. (1974). *Como evitar un colapso nervioso*. México: V siglos.
19. Carlson Neil, (2014). *Fisiología de la conducta*. Madrid: Pearson
20. Corsí María. (2004). *Aproximaciones de las neurociencias a la conducta*. México: Manual Moderno
21. Corr Philip. (2008). *Psicología Biológica*. México: McGraw-Hill.

22. Central mexicana de servicios generales de Alcohólicos Anónimos A. C. “enunciado”, recuperado de <http://www.aamexico.org.mx/aa.html>
23. CIE 10. <http://cie10.org/index.html> recuperado el 5 5 de 2016
24. Desjalais Robert, Eisenberg Leon. (1995) *World Mental Health: Problems and priorities in low-income countries*. Ed. Oxford University Press
25. DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales Pierre Pichot
26. Director de la edición española Juan J. López-Ibor Aliño Manuel Valdés Miyar MASSON, S.A. Avda. Príncipe de Asturias, 20 - 08012 Barcelona MASSON, S.A. 120, Bd. Saint-Germain - 75280 Paris Cedex 06 MASSON S.P.A. Via Statuto, 2 - 20121 Milano
27. Díaz Guerrero, R., Spielberger (1975). IDARE Inventario de ansiedad: rasgo-estado. México: Manual Moderno.
28. Deconceptos.com (2015) Tribuna. recuperado de
29. <http://deconceptos.com/ciencias-sociales/tribuna>
30. García Herrero de Osma. F.J. (2003). *Tabaquismo, programa para dejar de fumar*. Madrid: Díaz de santos.
31. Guyton, Hall, J.E. (2011). *Tratado de Fisiología Médica*. España: Elsevier
32. Garay, Cristian Javier, Rosales, Ma. Guadalupe y Etchevers, Martin (2012). *¿Es superior el tratamiento combinado a la monoterapia en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada?* IV Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología XIX Jornadas de Investigación VIII Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires.
33. González M. Landero R. (2006) Síntomas psicósomáticos y teoría transaccional del estrés. *Ansiedad y estrés*. Vol. 12 (1), 45-61
34. González Mónica, Landero René (2007) Factor Structure of the Perceived Stress Scale (PSS) in a Sample from Mexico. *The Spanish Journal of Psychology 2007*, Vol. 10, No. 1, 199-206
35. Heinz Karl. (1977). *Psicología del fumar*. Barcelona: Herder PP. 62-84, 125-128
36. INER (2016). EPOC. Recuperado de
37. [http://www.iner.salud.gob.mx/principales/parapacientes/admisi%C3%B3n/enfermedad_pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-\(epoc\).aspx](http://www.iner.salud.gob.mx/principales/parapacientes/admisi%C3%B3n/enfermedad_pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-(epoc).aspx)
38. John P. J. Pinel. (2007). *Biopsicología*. Madrid: pearson.
39. James w. kalat. (2011). *Psicología biológica*. México: Cengage learning.
40. Katzung Bertram, Masters Susan, Trevor Antony. (2012) *farmacología básica y clínica*. China: Mc Graw Hill.
41. Kandel, E. Sciwartz, J. Jessel, T. (1998). *Neurociencia y conducta*. Madrid: Prentice Hall.
42. La tabacalera. Recuperado de
43. http://www.latabacalera.com/index.php/pages/view/la-planta/id_page/25 13/08/2014

44. Llorens Noelia, Perelló Miguel, Palmer Alfonso (2004). Estrategias de afrontamiento: factores de protección en el consumo de alcohol, tabaco y cannabis. *Socidrogalcohol Vol. 16*, Nº. 4, págs. 261-266
45. Lemaire Jean. (1995) *¿qué sé? El tabaquismo*. México: Publicaciones Cruz o., S.A.
46. López Rodríguez y otros (2007) Ansiedad en drogodependientes: Diferencias existentes en función del programa de tratamiento. *Ansiedad y estrés. Vol. 13* (2-3), 241-252
47. López Luis. (2000). *Anatomía funcional del sistema nervioso*. México: Noriega - UTEHA.
48. LEAF (2014) AA and NA Tobacco mortality. recuperado de
49. <http://leafinc.org/aa-and-na-tobacco-deaths/>
50. Moreno B., Hernández M., García F., Díaz D., y Reidl L., Medina M., (2011). Tabaquismo: situación actual, aspectos asociados y su atención. *México: UNAM*
51. Moral, José, González, Mónica Teresa, Landero, René. ESTRÉS PERCIBIDO, IRA Y BURNOUT EN AMAS DE CASA MEXICANAS Revista Iberoamericana de Psicología y Salud [en línea] 2011, 2 (Julio-Sin mes) : [Fecha de consulta: 21 de septiembre de 2015] Disponible en:<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=245118507001>> ISSN 2171-2069
52. MPOWER (2017) recuperado de:
53. http://www.who.int/tobacco/mpower/mpower_spanish.pdf?ua=1
54. Medina María (2010). *Tabaquismo en México ¿Cómo evitar 60,000 muertes prematuras cada año?* México: El colegio nacional Pp. 15
55. Medina José, (2001). Trastorno por estrés postraumático en víctimas del terrorismo: evaluación clínica, psicofisiológica y pericial. Madrid: Universidad complutense.
56. Mae Cristina Et Al (Enero, 2010). Relaciones entre estrés, tabaco y trastorno de pánico. *Ansiedad y Estrés. 16*(2-3), 309-325
57. Pascual F., Vicéns E. (2004). *Aspectos sociales históricos y económicos del tabaco*, Adicciones Vol. 16, 13-24.
58. Rico Gerardo. (1990). *Tabaquismo: su repercusión en aparatos y sistemas*. México: Trillas.
59. Salvador, T. (2004). *Condiciones del consumo de tabaco en España*. Adicciones, vol. 16. Pp. 25-58
60. Said Martin, (2007) 'The most important finding was that not all recovering alcoholic
61. Smoke cigarettes while almost all drink coffee' traducción mía.
62. Salud.gob (2015) Ley general para el consumo del tabaco. recuperado el 06- 10- 2015 del sitio web: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/rsct.html>
63. Sierra Juan, Ortega Virgilio, Zubeidat ihab (Marzo, 2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Malestar e subjetivade/ Fortaleza V.III N.1 P. 10-59*
64. Sídney John (1991). *Historia y religión de los mayas*. México: Siglo XXI
65. Sánchez José, Pedrero Eduardo. (2014). *Neuropsicología de la adicción*. Madrid: Panamericana.

66. Texas heart (2016) isquemia. Recuperado de http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Cond/silen_sp.cfm
67. Urdapilleta-Herrera, Eryka del Carmen, Sansores, Raúl H, Ramírez-Venegas, Alejandra, Méndez-Guerra, Mónica, Lara-Rivas, Adriana Gabriela, Guzmán-Barragán, Susana Abigail, Ayala-Guerrero, Fructuoso, Haro-Valencia, Reyes, Cansino, Selene, & Moreno-Coutiño, Ana. (2010). Ansiedad y depresión en fumadores mexicanos y su relación con el grado de adicción. *Salud Pública de México*, 52(Supl. 2), S120-S128. Recuperado en 21 de septiembre de 2015, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342010000800007&lng=es&tlng=es
68. Urrita, J (Noviembre del 2007). *El tabaco: clasificación historia y usos*. Universidad Dr. José Matias Delgado. Recuperado de
69. http://www.ujmd.edu.sv/images/PDF/Contenido_/revistas/BOCU28_27_aproWEB.pdf
70. Word reference (2015) Catarsis. Recuperado de
71. <http://www.wordreference.com/definicion/catarsis>
72. W. Wilson (1986). *AA llega a su mayoría de edad*. New York: A.A.W.S.
73. Yunis Adolfo, Annetta Veronica (2006) historia del tabaco y del tabaquismo. Recuperado el 10-03-2017 del sitio web: <http://otorrino-tornu.com.ar/descarga/producto/782-282-HISTORIA%20DEL%20TABACO%20Y%20DEL%20TABAQUISMO.pdf>