

Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Psicología.

TESIS

**“Evaluación de respuestas psicofisiológicas en fumadores
durante un periodo de abstinencia a la nicotina”.**

**Que para obtener el título de Licenciada en
Psicología presenta:**

Leticia Ivonne Contreras Mena.

**Directora de Tesis:
Dra. Ma. Dolores Rodríguez Ortiz.**

**Revisora de Tesis:
Mtra. Gabriela Orozco Calderón.**

Abril 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice.

	Páginas.
Resumen	5
Introducción	6
Capítulo 1. Nicotina	7
1.1. Antecedentes históricos.....	7
1.2. Sitios y mecanismos de acción.....	9
1.3. Efecto en el organismo.....	10
Capítulo 2. Adicción a la nicotina	13
2.1. Circuitos que participan en la adicción.....	13
2.1.1. Memoria y recompensa.....	14
2.1.2. Motivación y control.....	16
2.2. Adicción a la nicotina.....	17
2.3. Síndrome de abstinencia.....	18
2.4. Tratamientos de ayuda para dejar de fumar.....	19
2.4.1. Intervenciones breves.....	21
2.4.2. Tratamientos psicosociales.....	21
2.4.3. Tratamientos farmacológicos.....	21
Capítulo 3. Ansiedad	24
3.1. Definición y síntomas de la ansiedad.....	24
3.2. Tipos de ansiedad.....	26
3.3. Estados de ansiedad y drogas.....	27
3.4. Componentes de la ansiedad.....	27
3.5. Psicofisiología de la ansiedad.....	30
3.6. Ansiedad y síndrome de abstinencia.....	31
Capítulo 4. Evaluación psicofisiológica	33
4.1. Aplicaciones de la evaluación psicofisiológica.....	34
4.2. Evaluación psicofisiológica y ansiedad.....	35
4.3. Tareas estresoras en la evaluación psicofisiológica.....	36

4.3.1. Tareas estresoras generales.....	37
4.3.2. Tareas estresoras específicas.....	38
4.4. Actividad eléctrica de la piel.....	39
4.4.1. Bases biológicas.....	40
4.4.2. Clasificación y denominación.....	39
4.4.3. Factores que afectan las respuestas electrodérmicas (RED).....	42
4.5. Actividad muscular.....	43
4.5.1. Estructura muscular.....	43
4.5.2. Bases biológicas.....	44
4.5.3. Características del electromiograma (EMG).....	45
4.6. Temperatura de la piel.....	46
4.6.1. Bases biológicas.....	46
4.6.2. Reguladores de la temperatura.....	47
4.6.3. Características y procedimientos de la temperatura de la piel.....	48
4.6.4. Colocación y preparación para el termistor.....	48
4.6.5. Variables que afectan la temperatura de la piel.....	49
Capítulo 5. Método.....	50
5.1. Justificación.....	50
5.2. Planteamiento del problema.....	50
5.3. Objetivos.....	50
5.4. Hipótesis	51
5.5. Variables.....	51
5.6. Participantes.....	51
5.7. Instrumentos.....	52
5.8. Materiales.....	54
5.9. Procedimiento.....	55
5.9.1. Periodos de la evaluación psicofisiológica.....	56
5.9.2. Instrucciones.....	57
5.10. Análisis estadístico de los datos.....	58
Capítulo 6. Resultados.....	60
6.1. Inventario de Ansiedad de Beck.....	60

6.2. Comparación entre el grupo de fumadores y el grupo de fumadores en periodo de abstinencia.....	62
6.3. Comparación entre el grupo de mujeres fumadoras y el grupo de mujeres fumadoras en periodo de abstinencia.....	66
6.4. Comparación entre el grupo de hombres fumadores y el grupo de hombres fumadores en periodo de abstinencia.....	70

Capítulo 7. Conclusión, discusión y recomendaciones.....74

7.1. Comparación entre el grupo de fumadores y el grupo de fumadores en periodo de abstinencia.....	74
7.2. Comparación entre el grupo de mujeres fumadoras y el grupo de mujeres fumadoras en periodo de abstinencia.....	77
7.3. Comparación entre el grupo de hombres fumadores y el grupo de hombres fumadores en periodo de abstinencia.....	79

Referencias.84

Glosario.....90

Anexo.....93

Resumen

A partir de la discordancia de si se presenta o no la sensación de ansiedad subjetiva en el periodo de abstinencia a la nicotina, como mencionan algunos autores, el objetivo de este estudio fue determinar si los participantes que están en una fase de abstinencia a la nicotina presentan un mayor número de síntomas fisiológicos y psicológicos de ansiedad en este periodo, que los participantes que no están en abstinencia y continúan fumando. Se evaluó el nivel de ansiedad reportado por medio del Inventario de Ansiedad de Beck, así mismo se hizo una evaluación psicofisiológica en tiempos de reposo y de estrés psicológico, para ver si existía relación entre el estado subjetivo de ansiedad y la activación psicofisiológica. Se manejaron dos grupos formados por 10 participantes cada uno, 5 mujeres y 5 hombres en sus respectivas condiciones, el primer grupo se formó por fumadores y el segundo grupo por fumadores en un periodo de abstinencia de 6 a 8 horas. Todos ellos fueron fumadores con mediana dependencia según el Cuestionario de Adicción a la Nicotina de Fagerström .

Los resultados indican que el grupo de fumadores en periodo de abstinencia presentaron una mayor activación en todas las variables fisiológicas medidas a lo largo de toda la evaluación psicofisiológica. De los 4 grupos, sólo hubo uno que cumplió con todas las expectativas de este estudio, donde las tres variables fisiológicas medidas fueron indicadores de ansiedad. El reporte subjetivo de ansiedad del Inventario de Ansiedad de Beck, fue una de las discordancias en este estudio, ya que el grupo en abstinencia a la nicotina, en el que se esperaba tener las puntuaciones más altas, reportando mayor ansiedad, fue la que obtuvo las puntuaciones más bajas, lo que quiere decir que no reportaron ansiedad subjetiva suficiente, y que el grupo con menor puntuación fue el de las mujeres fumadoras en abstinencia. Lo que no concuerda en este estudio, ya que en 2 de 3 variables psicofisiológicas de las cuales sólo la Temperatura de la piel en los grupos indica relajación, la resistencia de la piel y el EMG-T indican activación, diciéndonos que pese a no reportar ansiedad subjetiva si se presenta activación independientemente de esta discordancia.

Introducción.

A nivel mundial la adicción a la nicotina es considerada como uno de los principales problemas de salud debido a las severas consecuencias que ocasiona su consumo, además por su alta prevalencia es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Una de las mayores preocupaciones en el campo de la salud es que no se ha encontrado una forma adecuada para poder hacer que las personas dejen de fumar (World Health Organization, 2003). El tabaquismo ocupa el tercer lugar en la lista de las principales causas de mortalidad (World Health Organization, 2003).

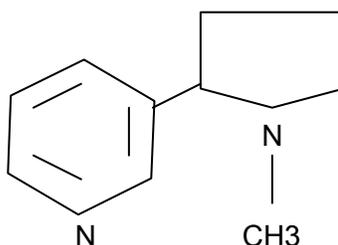
La OMS estimó en más de 1.1 miles de millones la población mundial fumadora, siendo el 49% varones y el 15% mujeres (Ladero y cols., 1998). El consumo de tabaco tiene consecuencias fatales para el organismo como es el inducir mutaciones cancerígenas en pulmones, faringe, laringe y esófago, producir la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), problemas cardiovasculares y problemas cerebro vasculares, enfermedades progresivas que causan deterioro físico y mental en los consumidores, son progresivas, afectan directamente la calidad de vida de las personas y en la mayoría de los casos son causantes de su muerte (World Health Organization, 2003; Sölch y col., 2001). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en México mueren más de 156 personas al día y más de 48,000 al año por fumar (World Health Organization, 2003).

Algunos estudios han mostrado que abstenerse de fumar nicotina (Bechara y Damasio, 2001; Volkow y col., 2003) durante un periodo de 3 a 8 horas hasta un periodo permanente, se presenta un estado característico y síntomas muy significativos de ansiedad llamado síndrome de abstinencia. Sin embargo, en otros estudios no se ha demostrado que se presenten síntomas característicos de ansiedad durante la abstinencia (Santander y col., 1999; Volkow y col., 2001).

A partir de la discordancia entre estos resultados, se planteó realizar un estudio que tuviera por objetivo que se evalúe el estado subjetivo de ansiedad a través de la aplicación del Inventario de Ansiedad de Beck y adicionalmente se evaluar también la actividad psicofisiológica en tiempos de reposo y de estrés psicológico en participantes fumadores y en participantes en estado de abstinencia.

Capítulo 1. Nicotina.

La nicotina es el componente psicoactivo del tabaco, cuya estructura se muestra en la Figura 1. Tiene la propiedad de ser altamente adictiva para el organismo, misma a la que se le atribuye el fracaso para dejar de fumar (Benowitz, 1988). La nicotina es la sustancia que buscan los consumidores de tabaco, siendo los cigarrillos y demás preparados tabáquicos tan solo los instrumentos que se utilizan para la administración de nicotina (Ladero y col. ,1998).



Nicotina

Figura 1. Estructura molecular de la nicotina (tomada de Feldman, 1998).

1.1 Antecedentes históricos.

La denominación botánica de la planta del tabaco es *Nicotiana tabacum*, la cual es originaria de América (Ladero y col., 1998). Fue nombrada así en honor a Jean Nicot, quien la promovió con fines medicinales, en el año de 1559 (Brailowsky, 2003), además de ser el primero que sugirió algunos efectos farmacológicos de la planta (Ladero y cols., 1998).

La nicotina ha sido consumida en el tabaco y en otras plantas por cientos de años en varias culturas (Benowitz, 1988). Fumar tabaco fue una costumbre religiosa, medicinal y ceremonial en las tribus americanas precolombina. Fue llevada a España por Colón, cuyo uso se extendió rápidamente por todo Europa (Ladero y cols., 1998). Tras los viajes de Colón, su empleo se hizo muy común en el viejo continente. A partir de entonces su cultivo comenzó a crecer de manera espectacular, llegando a ser una de las principales fuentes de ingresos para algunos países (Ladero y cols., 1998).

En Europa el consumo de tabaco se popularizó a partir de la “cura” que logró Nicot (embajador francés en Portugal en 1559) de las migrañas de Catalina de Medicis, esposa del rey Enrique II de Francia, su uso era bien conocido en forma de puro y cigarrillo, fumando en pipa, combinado con jarabe para ser ingerido e incluso en forma de enema¹ (Brailowsky, 2003). Los españoles mantuvieron el monopolio puesto que sólo provenía de sus colonias y literalmente valía su peso en oro (Brailowsky, 2003). Desde el siglo XV, cuando se importaba el tabaco desde América hacia Europa, y hasta comienzos del siglo XX, la autoadministración de nicotina se hacía por medio de pipas, cigarros puros, rapé, tabaco de mascar, etc. (Goldestein, 2003).

Diversos avances tecnológicos abrieron el camino para el uso masivo del cigarrillo (Goldestein, 2003). En primer lugar, un nuevo procedimiento de curación a través del tabaco hizo que el humo fuera menos irritante para las vías respiratorias, de tal manera, que su inhalación profunda resultara tolerable. En segundo lugar, la mecanización en la fabricación de cigarrillos aumentó su capacidad productiva, facilitando una gran expansión del mercado. En tercer lugar, los cerillos de seguridad, inventados a mitad del siglo XIX y fabricados masivamente a partir de 1890, constituyeron un requisito indispensable para el éxito de la expansión del cigarrillo. En cuarto lugar, se fueron perfeccionando nuevas técnicas publicitarias y el “*marketing*” masivo, sistemas que fueron rápidamente aplicados a este nuevo producto comercial (Goldestein, 2003).

La industria del tabaco ha evolucionado siempre buscando incrementar los beneficios, ya que anteriormente sólo se utilizaban las hojas de la planta, pero ahora también se emplean las ramas y los tallos picados, prensados y mezclados con las hojas (Brailowsky, 2003).

La composición química del tabaco es muy variada puesto que se han encontrado casi 4000 sustancias producidas por la combustión (quema) de la planta (Benowitz, 1988). Éstas se agrupan en gases y partículas de otras sustancias, pero la proporción de cada una de ellas en el aire que inspira el fumador está sujeta a factores como: la variedad de tabaco, la mezcla de saborizantes, colorantes y conservadores, los agentes que aumentan la combustión, el tamaño del cigarrillo, etc. (Brailowsky, 2003).

¹ Enema: líquido que se introduce en el cuerpo por el ano con un instrumento médico adecuado y sirve por el común para descargar y limpiar el vientre.

La forma más común para la sociedad moderna de consumir nicotina es por la vía respiratoria (inhalación). Fumar el tabaco es el medio por el cual se consiguen mayores efectos farmacológicos, ya que a través de su absorción por los bronquios y los alvéolos pulmonares se alcanzan niveles plasmáticos y tisulares elevados en poco tiempo en la mayoría de los órganos, especialmente en el sistema nervioso central (SNC) (Ladero y cols., 1998).

1.2 Sitios y mecanismos de acción de la nicotina.

El sitio primario de acción de la nicotina son los receptores colinérgicos nicotínicos (nAChRs), existen múltiples subtipos de receptores de nicotina en el cerebro, uno de los mayores subtipos de receptores de la acetilcolina (Feldman y cols., 1998). Los receptores centrales de la nicotina han sido identificados en el *nucleo acumbens*, *la sustancia nigra*, *el área ventral tegmental* (AVT) y en varias áreas corticales (Koob y Bloom, 1998). La nicotina estimula los receptores que son sensibles a la acetilcolina (ACH), ésta a su vez estimula al sistema nervioso autónomo y al sistema nervioso central (Feldman y col., 1998; Maisto y col., 1999). Diferentes tipos de receptores colinérgicos nicotínicos se encuentran en todo el cerebro con diferentes tipos de conductancia química para el sodio y el calcio que les da la facilidad para tener afinidad con los neurotransmisores, incluyendo acetilcolina, norepinefrina, dopamina, serotonina, endorfinas, etc. (Benowitz, 1998). Se ha demostrado que la nicotina altera en forma primaria las funciones del sistema colinérgico, en donde encuentra su afinidad para adaptarse al cerebro (Sölch y col., 2001).

En pequeñas dosis, la nicotina tiene un efecto excitatorio en los receptores colinérgicos nicotínicos de las terminaciones neuromusculares y de los ganglios autónomos y en dosis altas el efecto autónomo es más pronunciado que el efecto neuromuscular (Feldman y col., 1998). En el sistema mesolímbico es donde las propiedades reforzantes de la nicotina son inmediatas, induciendo a oleadas de placer lo cual se repite de manera creciente pues crea tolerancia progresiva y cada vez se requieren mayores dosis para generar el mismo placer desarrollándose de esta manera la dependencia (Sölch, 2001).

La mayoría de los neurotransmisores están asociados a la recompensa, principalmente al circuito de la dopamina, el cual se ve seriamente afectado por la adicción a la nicotina. La evidencia indica que la dopamina es liberada durante el consumo de nicotina e interviene en el valor de la recompensa creada por la droga, la cual activa al *nucleo acumbens* y al área ventral tegmental y consecuentemente da origen a la liberación de la dopamina (Feldman y col., 1998; Maisto y col., 1999).

Estudios *post mortem* en humanos que fueron adictos a sustancias como las metanfetaminas, la nicotina y la cocaína, muestran una gran pérdida de receptores dopaminérgicos D₂ (Volkow y col., 2001 y 1999), esta deficiencia sugiere que la disminución de receptores D₂ dopaminérgicos y el incremento en la cantidad de dopamina da lugar a la poca estimulación de la corteza orbitofrontal, lo que a su vez podría explicar el desarrollo de las conductas obsesivo compulsivas en adictos (Moss y col., 1984; Volkow y col., 2001 y 1999).

Se ha establecido que la nicotina es un ansiolítico a través de la modulación de múltiples neurotransmisores en el sistema nervioso que se relacionan con la ansiedad, siendo además un potente inhibidor de la monoamina oxidasa (MAO) (Spinella, 2005).

1.3 Efectos en el organismo.

El 1% del peso de una hoja de tabaco está formado por nicotina (Goldestein, 2003). Un cigarrillo estándar contiene de 0.9 a 2.4 mg de nicotina, mientras que en un puro esta cantidad debe multiplicarse por cuatro. Sin embargo, no toda esta cantidad penetra en el organismo, ya que como media se inhala del 8% al 15% del humo y el resto pasa al aire del ambiente (Ladero y col., 1998). La nicotina es metabolizada principalmente por el hígado y pulmón y se excreta por la orina (Ladero y col., 1998).

La nicotina dura alrededor de 2 horas en el organismo por cada cigarrillo fumado, pero la sensación de placer que produce en el cerebro tan sólo permanece 30 segundos (Feldman y col., 1999), tardando en llegar a los receptores nicotínicos alrededor de 7 segundos (Feldman y col., 1999). Es decir, el adicto se despierta cada mañana con una concentración residual muy baja en la sangre y el cerebro, que lo lleva a un estado de abstinencia (Ladero y col., 1998).

La nicotina es la droga contenida en el tabaco, la cual se transporta rápidamente por todo el organismo gracias a su solubilidad en el agua y los lípidos. Atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica en sólo unos segundos desde la primera inhalación y cruza con gran facilidad la placenta. Una vez en el organismo se concentra en el cerebro, la pituitaria y las glándulas suprarrenales (Bobes y col., 2002 (A); Leshner, 2004). La nicotina pasa desde la sangre a todos los lugares del cerebro, pero sólo actúa en donde se encuentran los receptores colinérgicos nicotínicos que son los receptores de la acetilcolina, en los que tienen una elevada afinidad (Goldestein, 2003). Este tipo de receptores de la acetilcolina están en la médula adrenal, las conexiones neuromusculares y el cerebro (Benowitz, 1988).

Existen dos consecuencias particularmente relevantes en la farmacodinamia² de la nicotina que son: la compleja relación entre la dosis y la respuesta a la dosis; y el desarrollo de tolerancia producida por la exposición a la nicotina (Benowitz, 1988).

Nivel central.

La nicotina tiene un efecto bifásico en lo que atañe a la relación dosis-respuesta. Esto es debido a la dualidad de acción del sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático) (Bobes y col., 2002 (A)). En pequeñas dosis actúa como estimulante del SNC y a dosis elevadas actúa como bloqueador. Con altas dosis o una administración rápida, la nicotina produce hipotensión y descenso de la tasa cardiaca mediada por la activación vagal periférica o por los efectos directos depresores centrales (Bobes y col., 2002 (A)).

Nivel periférico.

Diversos estudios (Moss y col., 1984; Volkow y col., 2003) han demostrado que fumar cigarrillos que contienen nicotina produce respuestas fisiológicas como alteración de la frecuencia cardiaca, presión arterial, alta conductancia de la piel, disminución de la temperatura periférica en las extremidades (Bechara y Damasio, 2001; Moss y col., 1984); además a nivel cerebral, incrementa la densidad de las ondas alfa y teta y la disminución del voltaje de estas mismas ondas (Volkow y col., 2001).

² Farmacodinamia: Estudio del curso temporal de los efectos bioquímicos y fisiológicos de las drogas así como sus mecanismos de acción.

Cuando los fumadores se encuentran en un estado de privación de la nicotina algunas de sus respuestas fisiológicas regresan a un estado similar al de los no fumadores, pero como son adictos a una sustancia presentan una serie de síntomas agudos a los que se les ha llamado en conjunto síndrome de abstinencia, el cual llega en la mayoría de los casos a los pocos minutos y en menor proporción a las pocas horas en fumadores que no presentan nicotina en la sangre (Volkow y col., 2003; Maisto y col., 1999).

Las manifestaciones de toxicidad de los fumadores crónicos son numerosas y muchas de ellas graves. Una lista incompleta de las mismas es la siguiente:

- Riesgo de muerte prematura.
- Afecciones cardiovasculares como enfermedades coronarias, cerebro vasculares y alteraciones de la vasculatura periférica.
- Aceleración o agravamiento de la arterioesclerosis³.
- Riesgo de desarrollar cáncer de pulmón o de cualquier otro tipo de cáncer.
- Problemas de sueño, depresión, irritabilidad y angustia.
- Mayor metabolismo de drogas como los analgésicos, teofilina, cafeína, etc.
- Disminución de la fertilidad y una mayor incidencia de abortos.

Tales alteraciones dependen fundamentalmente de la cantidad de cigarrillos que se fumen por día y del tiempo que tiene fumando cada persona (Brailowsky, 2003; Bechera y col., 2001; Volkow y col., 1999). El efecto más importante de la nicotina es la adicción, por lo que en el capítulo siguiente se tratará con mayor detalle.

³ Arterioesclerosis: Conjunto de lesiones arteriales diversas, acompañadas de endurecimiento y pérdida de la elasticidad. Es la base del desencadenamiento de muchos problemas del corazón y grandes vasos.

Capítulo 2. Adicción a la Nicotina.

2.1 Circuitos que participan en la adicción.

En el cerebro adicto trabajan muchos sistemas en conjunto para que el desempeño del sujeto sea adaptable al medio ambiente en el que se desarrolla, todos ellos son moduladores de la conducta y entre ellos existen conexiones que proveen nuevas señales en los mecanismos que participan en la adicción (Kandel y col., 2000; Volkow y col., 2003).

Los estudios que se han hecho muestran que hay cuatro sistemas importantes que se activan en el cerebro al contacto con la nicotina (Volkow y col., 2003) y que intervienen en el proceso de la adicción, estos son: el de recompensa (núcleo acumbens y el área ventral tegmental), el de la motivación (corteza órbita frontal), el de la memoria (amígdala e hipocampo) y el del control (corteza prefrontal y giro cingulado) (Volkow y col., 2003; Feldman y col., 1999). Se ha encontrado que todos los circuitos mencionados trabajan juntos y cambian con las experiencias. En la adicción, el decremento de la sensibilidad a la recompensa, motivación y circuitos de memoria lleva a la inhibición del control de los impulsos dado por la corteza prefrontal (Volkow y cols., 2003; Maisto y col., 1999).

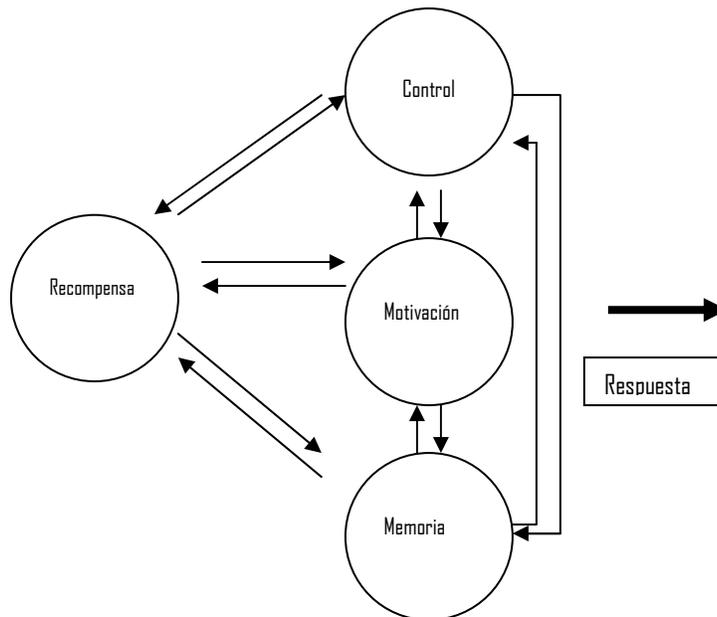


Figura 1. Circuitos en el cerebro no adicto (tomado de Nora D. Volkow y col. 2003).

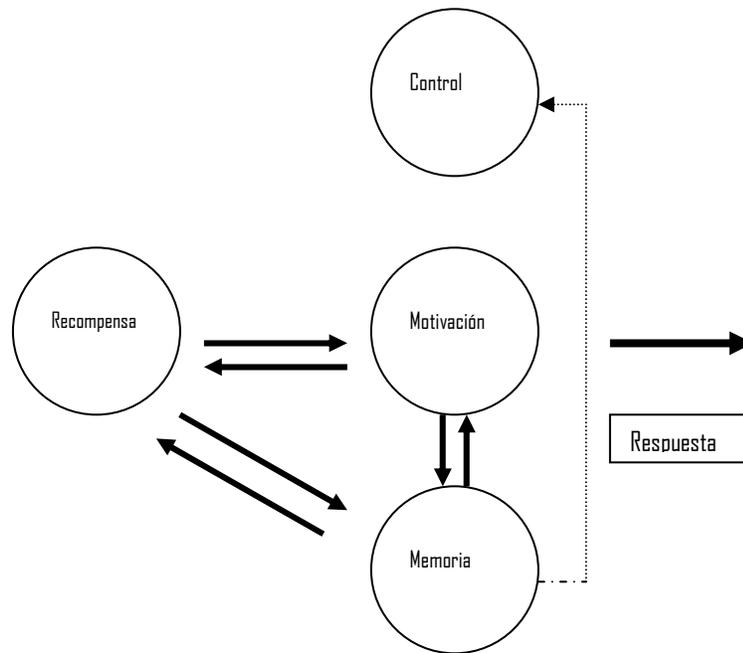


Figura 2. Circuitos en el cerebro adicto (tomado de Nora D. Volkow y col. 2003).

2.1.1 Memoria y recompensa.

Las drogas de abuso, incluyendo la nicotina, comparten la habilidad de activar la corteza mesolímbica del sistema dopaminérgico, el cual se proyecta desde el área ventral tegmental hasta las regiones terminales en el *núcleo acumbens* y la corteza prefrontal, que es donde se ubica el circuito de la recompensa (Volkow y col., 1999; Olausson y col., 2001). Las drogas psicoactivas son reforzadoras por su propia naturaleza y tienen la propiedad de incrementar los niveles de dopamina que se encuentran en las terminales del área ventral tegmental (Kandel y col., 2000).

El circuito de recompensa es el que principalmente influye en los otros tres circuitos anteriormente mencionados, y es en donde la nicotina actúa como reforzador positivo y en ocasiones como reforzador negativo en el cerebro, medio que se relaciona con el abuso potencial de la droga para los humanos (Kandel y col., 2000).

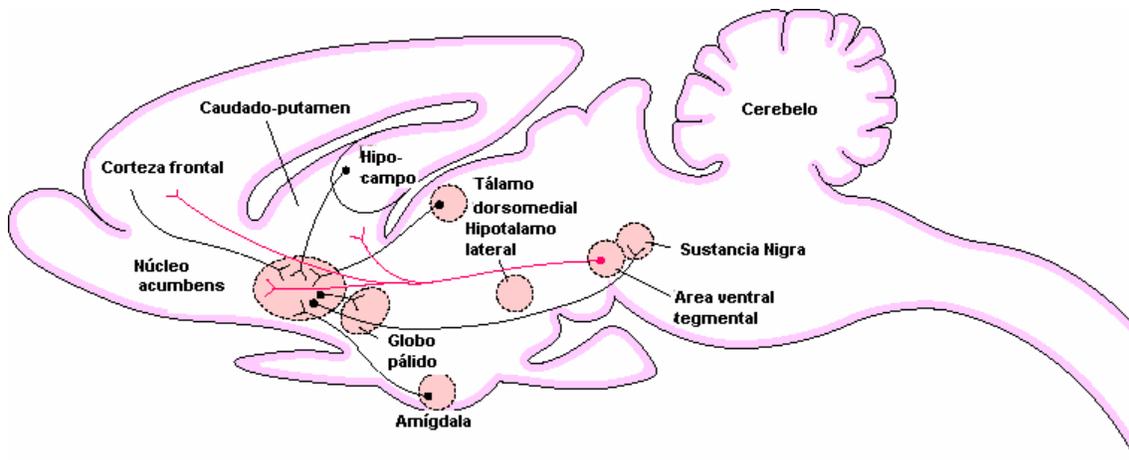


Figura 3. Circuito de la Recompensa (tomado de Kandel y cols., 2000).

Los principales cambios por el consumo de nicotina se muestran en el incremento de dopamina dando como resultado que esta sustancia, como ya se ha mencionado, tenga efectos reforzantes mucho más fuertes que los reforzadores naturales a los que las personas normalmente están expuestas como la comida, el sexo, el amor y el trabajo, por lo tanto, éstos decrementan su valor natural relegándolos en ese momento a un segundo plano, ya que estos no producen la misma cantidad de dopamina en el cerebro que la nicotina (Volkow y col., 2003; Kobb y Bloom, 1998), llevando al cerebro a favorecer las señales positivas iniciadas por el consumo de la droga y perpetuando el enlace de la activación de los circuitos de la motivación y los circuitos de la memoria (Volkow y col., 2003).

Los psicoestimulantes como la nicotina, incrementan la dopamina extracelular bloqueando a su vez el transporte dopaminérgico, dando lugar a una sobre - producción de la sustancia consumida, lo que crea la dependencia hacia la misma por el incremento de dopamina y la activación de los receptores dopaminérgicos (Volkow y col., 1999).

El sistema colinérgico ha sido considerado como un modulador de los procesos de información, atención y memoria, por ello en algunos de los tratamientos para los desórdenes de memoria, atención o aprendizaje se han utilizado precursores de la acetilcolina, sustancia con la que la nicotina tiene afinidad en el cerebro logrando un mejor

desempeño en los componentes de las funciones cognitivas dado que el desempeño de la memoria y algunas de las funciones cognitivas de una persona que es adicta a la nicotina se ven alteradas, siendo claro que la nicotina puede mejorar la retención de información bajo algunas circunstancias (Warburton, 1992).

2.1.2 Motivación y control.

Se postula que la recompensa juega un papel muy importante en el rol motivacional, induciendo sentimientos y emociones positivos respecto a la droga (Sölch y col., 2001). La exposición repetida a drogas adictivas causa alteraciones neuroadaptativas que llevan a un incremento en la motivación para consumirlas y decrecen la habilidad para inhibir impulsos y respuestas inapropiadas que contribuyen al consumo compulsivo de la droga (Olausson y col., 2001).

Algunos adictos a sustancias y pacientes con lesiones en la corteza prefrontal y en el área ventral tegmental muestran conductas similares en la vida diaria, en donde ellos prefieren decisiones que traigan beneficios inmediatos, incluso si estas decisiones son negativas para el sujeto y lo llevan a consecuencias futuras también negativas (Bechara y Damasio, 2001). La toma de decisiones puede ser uno de los mecanismos que intervienen en la transición a la toma de sustancias en forma compulsiva e incontrolable (Bechara y Damasio, 2001).

En la adicción, el circuito de control tiene una función deficiente, los sujetos adictos toman sus decisiones inadecuadamente, solo se guían por la recompensa inmediata sin medir las consecuencias futuras o las consecuencias presentes con tal de conseguir la recompensa deseada (Volkow y col., 2003 y 2001).

Los sujetos adictos a una sustancia como la nicotina son hipersensibles a la recompensa y en la presencia de un estímulo interno o externo que evoque a una recompensa pasa a ser una prioridad para el paciente, de esta forma la persona fuma para obtener dicha recompensa y para eliminar la sensación de nerviosismo, somnolencia, constantes dolores de cabeza que le provocan no tener la recompensa. La sensación física de que algo le falta al sujeto cuando está en un periodo de abstinencia y la ansiedad de obtener

la recompensa que provee la sustancia de abuso, es la única motivación de los sujetos fumadores para seguir fumando (Setin, 2004; Bechara y Damasio, 2001).

2.2 Adicción a la Nicotina.

Adicción a la nicotina.

El término adicción deriva de la palabra en latín "*addicere*", de "sentencia". Quien es adicto a una droga es, en cierta forma, sentenciado involuntariamente a cubrir obligatoriamente las demandas de su dependencia a la droga (Carlson, 2001).

La adicción es un comportamiento y cualquier comportamiento humano tiene su base biológica en el funcionamiento cerebral. El "disco duro" del cerebro está compuesto por cien mil millones de neuronas con su complicada red de interconexiones, los neurotransmisores sintetizados y los receptores específicos sobre los que actúan dichos neurotransmisores (Goldestein, 2003). Todos estos elementos se comportan inicialmente del modo programado en las secuencias de ADN de nuestros genes, pero el comportamiento también puede modificarse mediante la experiencia. El "software" consiste en la memoria, el aprendizaje y los condicionantes, este es el resultado de los estímulos procedentes del entorno. Dado que el cerebro es un órgano basado en la química, y la química cerebral depende tanto de que el "disco duro" como el "software" estén finamente regulados y funcionen de manera coordinada (Goldestein, 2003).

Hasta ahora se sabe que la adicción a la nicotina mantiene la conducta de fumar por dos tipos de componentes que son las que crean la adicción: 1) La dependencia psicológica y 2) La dependencia física. La conducta de fumar es un hábito creado por razones multifactoriales: tiene una parte de predisposición genética, de contenido social y de contenido cultural, etc. (Volkow y col., 2003). La adicción conlleva a un hábito, que es la costumbre de consumir una sustancia por haberse adaptado a sus efectos (Ladero y cols., 1998). Hoy en día tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Sistema de Clasificación de Enfermedades (CIE- 10), como la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), afirman que la costumbre de fumar es una auténtica dependencia a la nicotina (Ladero y cols., 1998).

La dependencia física ha sido definida como "un estado adaptativo que se manifiesta a sí mismo por los intensos síntomas físicos y neurológicos que se presentan cuando la

administración de la droga se suspende y el sujeto vuelve a sentirse bien al administrar la sustancia otra vez” (Koob y Bloom, 1998). Otra definición para la dependencia física en la siguiente, “es un estado adaptativo que se manifiesta a sí mismo por intensas disfunciones físicas cuando se suspende la administración de la droga” (Carlson, 2001).

La dependencia psíquica se caracteriza por los efectos reforzantes conductuales tanto negativos como positivos y que son propiedades de las drogas (Koob y Bloom, 1998), definiéndose como “ un grupo de síntomas y condiciones cognoscitivas, conductuales y psicológicas que indican que la persona ha perdido el control de sus impulsos respecto a la administración de la sustancia” (Koob y Bloom, 1988). Una definición más de dependencia psicológica es “sentimiento de satisfacción que requiere una periódica o continua administración de la droga que produce placer” (Carlson, 2001).

2.3 Síndrome de Abstinencia.

Síndrome de abstinencia.

Por definición el síndrome de abstinencia se presenta a la hora de la suspensión de la sustancia adictiva, es una condición que implica una serie de síntomas asociados con cesación o interrupción repentina del consumo de nicotina por parte de un individuo adicto a esta sustancia (Gold, 1997). Los síntomas aparecen el primer día sin tabaco a las pocas horas de haber dejado de fumar, alcanzando su mayor intensidad al segundo y tercer día, un porcentaje muy alto de fumadores sigue presentando los síntomas hasta un mes después de haber dejado de fumar (Bobes y col., 2002 (A)).

Alrededor del 80% de los fumadores que dejan de fumar resultan inmersos en el desarrollo de un síndrome. Este síndrome llamado síndrome de abstinencia ha sido estudiado en el medio ambiente del fumador (Benowitz, 1988). Los síntomas de abstinencia provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes del individuo, los cuales no se deben a una enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otros trastornos mentales (DSM-IV-TR, 2002). Los síntomas son debidos en gran parte a la privación de nicotina y son más intensos en los sujetos que fuman cigarrillos que entre los que consumen otros productos que contienen nicotina; de igual forma, con el cambio del consumo de cigarrillos de alto a bajo contenido de nicotina o interrumpir el consumo del chicle o de los parches de nicotina, pueden aparecer síntomas leves del síndrome de abstinencia (DSM-IV-TR, 2002).

Existe un fuerte deseo por volver a fumar y en ocasiones las personas terminan fumando un cigarrillo (Benowitz, 1988). La mayoría de los síntomas del síndrome de abstinencia alcanza su máxima intensidad en las primeras 24 a 48 horas de haber dejado de fumar y gradualmente va disminuyendo la intensidad en un periodo de dos semanas (Benowitz, 1988).

En términos generales las personas que intentan abandonar el hábito de fumar presentan alguna forma del síndrome de abstinencia a la nicotina, considerándose que entre más tiempo hayan fumado y más nicotina y cigarrillos hayan consumido, mayor será la posibilidad de presentar síntomas de abstinencia y que los síntomas serán más severos (Gold, 1997; Benowitz, 1988; DSM-IV-TR, 2002). Los principales síntomas registrados o característicos son los siguientes:

- Nauseas, sudoración, dolor de cabeza, irritabilidad, ansiedad, dolores musculares, insomnio, imperantes ganas de fumar, aumento de apetito, somnolencia, estado de ánimo disfórico o depresivo, frustración o ira, agresividad, inquietud o impaciencia, disminución de la frecuencia cardiaca, sensación de no estar descansado, despertares nocturnos frecuentes (Gold, 1997; DSM-IV-TR, 2002; Bobes y col., 2002 (A)).

Además, objetivamente se detectan cambios en el electroencefalograma (EEG), disminución en el rendimiento de pruebas de vigilancia o en tareas que exigen coordinación psicomotora, y también se ha detectado una disminución de las concentraciones plasmáticas de adrenalina y cortisol (Bobes y col., 2002 (A)).

2.4 Tratamientos de ayuda para dejar de fumar.

El concepto de tratamiento especializado del tabaquismo surgió en Suecia en 1955 con las primeras clínicas para dejar de fumar, el objetivo de estas clínicas es combinar diferentes acciones de educación sanitaria con tratamientos médicos sintomáticos, llegando a describirse 3000 programas de deshabituación (Bobes y col., 2002 (A)). En la actualidad en estas clínicas especializadas se siguen protocolos estandarizados y se utilizan técnicas intensivas de tratamiento y seguimiento que poseen una gran efectividad, puesta de manifiesto en ensayos aleatorios a gran escala (Bobes y col., 2002 (A)).

El tipo de tratamiento que la medicina ha utilizado para ayudar a las personas a dejar de fumar consiste en la terapia de reemplazo de nicotina, la cual consiste en administrarla por medio de parches, aerosoles, inhaladores y antidepresivos, con esto se substituye y reduce progresivamente la cantidad de nicotina antes consumida en el cigarro, con objeto de menguar la sintomatología que se manifiesta durante la abstinencia (Gold, 1997).

También existen los tratamientos psicológicos, entre los que destacan los cognitivo-conductuales encargados de los aspectos cognoscitivo, social, y psicológico de la adicción del paciente. En estos tratamientos un aspecto muy importante es informar y reeducar al paciente con respecto a la misma adicción. (Gold,1997). En algunos centros de ayuda para fumadores se les administran parches substitutos de nicotina por un cierto periodo de tiempo y se da una terapia cognitivo-conductual durante las primeras 5 semanas de abstinencia (Gold,1997). Sin embargo, hay que observar que en los tres tipos de tratamientos anteriores sólo el 60% de los adictos deja de fumar, el 10% de los pacientes recaee y el resto continúa fumando (World Health Organization, 2003; Leshner, 2004).

Ahora bien, del 90% de los fumadores que intentan dejar de fumar por su cuenta, sólo entre el 3 y el 5% de ellos conseguirá una abstinencia sostenida después de un año. Utilizando el consejo breve pueden doblarse los éxitos con una intervención mínima, con los tratamientos sustitutivos de nicotina (TSN), pueden conseguirse cifras de abstinencia hasta del 20%, finalmente con tratamientos más intensivos con TSN junto con tratamientos cognitivo – conductuales las cifras pueden alcanzar éxito del 25% al 40% de los casos (Bobes y col., 2002 (A); Maisto y col., 1999).

En la actualidad existen centenares de instituciones en todo el mundo, dedicadas al tratamiento de adictos, con programas de tratamientos que van del científicismo psiquiátrico al fervor religioso. Los tratamientos de rehabilitación pueden ser individuales o grupales, desarrollarse en forma ambulatoria o requerir internamiento (Bobes y col., 2002 (A); Bodino, 2001). En general, para que un tratamiento sea considerado eficiente debe incluir un seguimiento de cinco años y resistir a la concepción de que lo ideal es encerrar al adicto en una habitación de paredes acolchonadas para que no se lastime, sino permitirle el desarrollar una vida normal sin limitaciones. Otro enfoque diferente se da en

las “comunidades terapéuticas”, en donde se requiere un internamiento moderado, aquí las influencias interpersonales en un ambiente social controlado desempeñan un papel crucial (Bodino, 2001; Bobes y col., 2002 (A)). Algunos de los tratamientos que se utilizan en la actualidad son los siguientes:

2.4.1 Intervenciones breves.

Este tipo de intervenciones garantiza a la población importantes ganancias en salud por un costo mínimo. Esta es la piedra angular de los tratamientos de ayuda para dejar de fumar, pues prácticamente el 90% de la población que tiene acceso a los sistemas de salud pública busca atención primaria (Bobes y col., 2002 (A); Bodino, 2001). Los cinco puntos esenciales del consejo breve individual que no debe durar más de tres minutos son: preguntar sobre el tabaco en cada contacto con el paciente, aconsejarlo dejar de fumar, valorar la motivación del fumador para abandonar el hábito, ayudar al fumador a parar el consumo y seguir intentándolo (Bobes y col., 2002 (A)).

2.4.2 Tratamientos psicosociales.

Las intervenciones psicológicas incluyen la monitorización de la conducta fumadora en un programa estructurado, así como el aumento de la motivación, lo que mejoran las tasas de abstinencia. También existen otro tipo de intervenciones, como las psicoeducacionales, las terapias de apoyo, el entrenamiento de habilidades y resolución de problemas y otras intervenciones cognitivo- conductuales, además del apoyo social tanto dentro como fuera del ambiente terapéutico (Bobes y col., 2002 (A); Gold, 1997).

2.3.1 Tratamientos farmacológicos:

Los tratamientos farmacológicos se dividen en :

Tratamientos sustitutivos de nicotina.

Se define este tipo de tratamientos como la administración de nicotina a un fumador que quiere dejar de serlo y consiste en la administración de nicotina por distintas vías a la del consumo de cigarrillos en cantidad suficiente para disminuir el síndrome de abstinencia (Bobes y col., 2002 (A); DSM-IV-TR, 2002; Ladero y col., 1998). El objetivo del tratamiento consiste en minimizar los síntomas del síndrome de abstinencia (Bobes y col., 2002 (A)).

Tras el periodo de abstinencia aguda el tratamiento de reposición de nicotina se va disminuyendo gradualmente, con lo que se consigue una reducción importante de las manifestaciones de la abstinencia (Gold, 1997; Bobes y col., 2002 (A)). Algunos de los substitutos de nicotina son:

Chicles de nicotina.

Contienen de 2 o 4 mg de nicotina que se libera del soporte de la resina al masticarlos, proporcionan la absorción bucal de la nicotina, siendo preferibles los de 4 mg en los grandes fumadores (Bobes y col., 2002 (A); Ladero y col., 1998). Estos deben masticarse lentamente hasta sentir un sabor fuerte (sabor de la nicotina) que indica que la nicotina se está liberando del chicle. En ese momento se debe detener la masticación hasta que desaparezca la sensación y reanudarse posteriormente para que la nicotina se absorba por la mucosa orofaríngea y alcance el SNC, pues si se continua masticando la nicotina será deglutida y se perderá gran parte de su eficacia (Ladero y col., 1998). La frecuencia media de consumo es de un chicle cada hora, sin superar la cantidad de 30 chicles diarios, siendo la duración del tratamiento de tres meses (DSM-IV-TR, 2002; Ladero y cols., 1998). El principal problema de los chicles de nicotina es la falta de adherencia al tratamiento (Bobes y col., 2002 (A)).

Parches de nicotina.

Son formulaciones transdérmicas que aprovechan la fácil absorción de la nicotina a través de la piel, con ellos se consiguen concentraciones plasmáticas sostenidas de nicotina y pueden superar al chicle en cuanto al cumplimiento terapéutico por parte del paciente (Ladero y cols., 1998). Aunque al comienzo tarda aproximadamente 4 horas para su detección en plasma, al cabo de 2 o 3 días se alcanzan cifras de nicotina estables que suelen ser la mitad de las que se obtienen fumando (Gold, 1997; Bobes y col., 2002 (A)). Tienen una duración de entre 16 a 24 horas, deben colocarse al iniciar el día y cambiarlo cada 24 horas, las dosis absorbidas del parche son de 21, 14 y 7 mg (dosis alta, media y baja respectivamente) (Bobes y col., 2002 (A)).

Aerosoles nasales.

Son nebulizadores que producen unas gotas que se aplican en cada fosa nasal, aportando entre 0.5 y 1 mg de nicotina. Una dosis única de 1 mg produce un alivio más inmediato que el chicle de 40 mg. Los fumadores pueden aplicarlos las veces que sean

necesarias sin sobrepasar 40 aplicaciones (Bobes y col., 2002 (A)). Los aerosoles nasales pueden ser útiles en fumadores que necesitan obtener niveles de nicotina en sangre de forma inmediata, ya que las formas de absorción más lentas como el chicle o el parche, les hacen recaer en el hábito de fumar algún cigarrillo (Ladero y cols., 1998).

Inhaladores bucales.

Son instrumentos capaces de saturar el aire de nicotina antes de ser inhalado, obteniéndose concentraciones de nicotina similares a las de los aerosoles, aunque en forma más lenta (Bobes y col., 2002 (A)).

Los Antidepresivos.

Los hallazgos sobre la asociación de los estados de ánimo negativos y depresión en los fumadores durante el periodo de abstinencia han llevado a usar antidepresivos como tratamiento para la cesación tabáquica (Bobes y col., 2002 (A)). Entre los fármacos antidepresivos se encuentran: la doxepina, diversos inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina, el bupropión y la nortriptilina. Ningún estudio es concluyente respecto al hábito de fumar (Bobes y col., 2002 (A); DSM-IV-TR, 2002).

Capítulo 3. Ansiedad.

3.1 Definición y síntomas de la ansiedad.

Definición.

La ansiedad por definición es un sentimiento subjetivo que implica la presencia de aprensión, tensión, inquietud, temor indefinido, inseguridad o miedo, a modo de anticipación indefinida de un peligro no aclarado u objetivo, miedo ante la “nada” en contraposición al “miedo” ante un peligro o amenaza real; puede ser mas o menos intensa; todos la experimentamos (DSM-IV-TR, 2002; Webster y Stanford, 2002; De la Gándara y Fuertes, 1999).

Los desórdenes de ansiedad representan el mal funcionamiento del sistema de activación y terminación de respuestas defensivas, son respuestas no adaptativas que pueden ser entendidas como un dominio inapropiado de los mecanismos primarios (Beck y Emery, 1985). En la ansiedad encontramos que las respuestas autonómicas en reposo son normales, pero en condiciones de estrés hay un aumento de la tensión muscular, las respuestas son débiles y tienen una recuperación lenta, las anomalías encontradas están en la disminución de la flexibilidad autonómica y en la disminución de la actividad parasimpática (Bobes y col., 2002 (B)), existe una disminución en la actividad motora fina y disminución en sus tiempos de reacción (Bobes y col., 2002 (B)). Los síntomas son las expresiones del funcionamiento excesivo de los sistemas de una persona o una interferencia de las funciones de uno de los sistemas en particular (Beck y Emery, 1985).

Síntomas.

En los últimos años, los desórdenes de la ansiedad han sido considerados como una expresión de las emociones. Los síntomas asociados con la ansiedad son adaptativos y asumen una cualidad de problema sólo bajo ciertas circunstancias (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

Los síntomas que se denotan en los desórdenes de la ansiedad pueden ser divididos en cognoscitivos, afectivos, conductuales y fisiológicos, referidos a los cuatro sistemas que se coordinan para producir respuestas adaptativas a situaciones de peligro (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

Síntomas Cognoscitivos.

- Sensoriales: hipervigilancia, los objetos se ven borrosos y distantes, el ambiente se ve diferente y poco real, sensación de mareo (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).
- Pensamiento con dificultad: confusión, imposibilidad para controlar el pensamiento, dificultad para la concentración, distraimiento, dificultad de razonamiento, pérdida de objetividad y perspectiva (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).
- Conceptual: distorsión cognoscitiva, miedo a perder el control, miedo a ser lastimado o morir, miedo a un desorden mental (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

Síntomas Afectivos.

- Impaciencia, nerviosismo, tensión, ansiedad, alarma, terror, temor (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

Síntomas conductuales.

- Inhibición, inmovilidad muscular, hiperventilación, discurso desordenado, poca coordinación (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

Síntomas fisiológicos.

- Sistema Cardiovascular: palpitaciones, incremento de la presión arterial, latidos acelerados, pulso bajo (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).
- Sistema Respiratorio: respiración rápida, dificultad para tomar aire, respiraciones cortas, presión en el pecho, espasmos bronquiales (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).
- Sistema Neuromuscular: incremento en los reflejos, insomnio, espasmos, temblores, rigidez, piernas inquietas (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).
- Sistema Gastrointestinales: dolor abdominal, pérdida del apetito, náuseas, vómito, incomodidad estomacal, acidez (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).
- Tracto urinario: presión al orinar, orinar frecuentemente (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

- Piel: cara enrojecida, piel pálida, sudor localizado (palmas de las manos), sudor generalizado, “escalofríos fríos y calientes”, comezón (Beck y Emery, 1985; Stein y Hollander, 2004).

Existen varias manifestaciones periféricas y centrales de la ansiedad que se presentan cuando la ansiedad se hace presente en un sujeto.

Manifestaciones periféricas (Físicas):

Taquicardia, palpitaciones, mareos, inestabilidad, disnea⁴, sensación de ahogo, temblores, sacudidas, sudor, enrojecimiento, escalofrío, calor, náuseas, diarrea, parestesia⁵, entumecimiento (De la Gándara y Fuertes, 1999; Webster y Stanford, 2002).

Manifestaciones Centrales (Psicológicas):

Aturdimiento, ansiedad, desasosiego, irritabilidad, miedo incontrolable, aprensión, ansiedad “flotante”, agobio psicológico, miedo a perder el control, deseo de escapar, desrealización, despersonalización (De la Gándara y Fuertes, 1999; Webster y Stanford, 2002).

3.2 Tipos de ansiedad.

Existen varios tipos de ansiedad:

- **Ansiedad normal.** Adaptativa y útil para resolver problemas de la vida, controlable y lógica, que, aunque puede ser incómoda no implica un sufrimiento grave (De la Gándara y Fuertes, 1999; DSM-IV-TR, 2002).
- **Ansiedad anormal.** Inútil, excesiva, inapropiada; no sirve para adaptarse, por el contrario, dificulta el rendimiento y la adaptación (De la Gándara y Fuertes, 1999; DSM-IV-TR, 2002).

⁴ Disnea: Padecimiento que evita la respiración al dormir.

⁵ Parestesia: Conjunto de sensaciones anormales como hormigueos y adormecimientos experimentadas en la piel por los enfermos del sistema nervioso o circulatorio.

- **Ansiedad reactiva.** Motivada por un desencadenante, con una relación comprensible a un suceso o una anticipación de algo; puede ser normal y servir para enfrentarse a ella o anormal y dificultar la adaptación (De la Gándara y Fuertes, 1999; DSM-IV-TR, 2002).
- **Ansiedad endógena.** Aparentemente inmotivada, surge sin razón o causa comprensible, como una manifestación del carácter de la persona, excesiva y poco o nada adaptativa (De la Gándara y Fuertes, 1999; DSM-IV-TR, 2002).

De saber diferencia adecuadamente entre estas cuatro posibilidades depende la mayoría de los sufrimientos de las personas con ansiedad y también que tengan o no posibilidades de controlarlos (De la Gándara y Fuertes, 1999).

3.3 Estados de ansiedad y drogas.

- *Desorden de ansiedad inducido por sustancias.*

El estado de ansiedad inducido por sustancias como la nicotina, cafeína, cocaína, heroína, alcohol, etc. (Webster y Stanford, 2002; DSM-IV-TR, 2002) es característico en el estado de abstinencia. Su grado de severidad o gravedad depende de la sustancia adictiva (Webster y Stanford, 2002; Suinn, 1990). Este estado de ansiedad es el que interesa más en el presente estudio.

3.4 Componentes de la Ansiedad.

Componentes motores.

El término de tensión que se está utilizando, es un sinónimo inicial de lo que son los componentes motores o fases de la ansiedad. Se refiere específicamente al aspecto que sobrepasa la ansiedad midiéndose en los sistemas nerviosos piramidales y extrapiramidales, los cuales se manifiestan en los músculos estriados del cuerpo (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).

Bajo una condición ideal de experimentación, los componentes motores de la ansiedad pueden ser registrados por el procedimiento llamado electromiograma. Este

procedimiento es utilizado frecuentemente en el estudio de la tensión que se manifiesta como una consecuencia de la ansiedad, en donde se evalúan las fluctuaciones del grado de tensión en un paciente y los cambios relativos de la misma (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).

Clínicamente la intensidad del componente motor es dividida de la siguiente manera:

1. Calmado: no se presenta inquietud o estremecimiento, no existe incremento en el tono muscular o palpitations (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
2. Leve: poca inquietud, incremento intermitente y más de lo usual de la movilidad, el paciente no se puede quedar quieto por mucho tiempo, incremento del tono muscular (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
3. Moderado: inquietud frecuente, hiperactividad, constante agitación, estremecimiento usualmente constante, incremento en el tono muscular en donde el movimiento pasivo puede dificultarse (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
4. Severa: paciente en pánico, movimientos incesantes, temblores que envuelven a todo el cuerpo, marcado incremento del tono muscular, algunas veces los músculos se encuentran completamente rígidos y no flexibles (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).

Componentes afectivos.

La concepción popular de una persona ansiosa se enfoca principalmente en el aspecto afectivo de la ansiedad. La población comúnmente la describe en términos de un individuo que “se ve ansioso” o “suena ansioso”. Si se les pide más detalles ellos dicen que la persona se ve “contrariado” o “tenso”, que su “cara es una máscara de temor o terror” o que simplemente “luce asustado” (Lesse, 1970). La población comúnmente dice que cuando hablan consideran que suenan como una persona ansiosa suenan asustados o suenan nerviosos, o bien que suenan aterrados o que hablan muy fuerte o muy bajo (Lesse, 1970).

El grado de intensidad del componente afectivo es designado de la siguiente forma:

1. Calmado: los músculos faciales parecen relajados; en la voz no hay evidencia de alarma o miedo en el tono, calidad o volumen (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).

2. Leve: la expresión facial parece levemente aprehensiva, la voz parece preocupada caracterizada por una leve o moderada elevación en la entonación y un decremento en el volumen de la voz, la voz puede ser temblorosa; todos estos síntomas son intermitentes o transitorios (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
3. Moderado: la apariencia facial es aprehensiva y constante; la voz denota obvia aprehensión, usualmente con elevaciones de tono al inicio de la conversación; se incrementa el volumen, usualmente al punto de la gritería (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
4. Severa: el paciente está en pánico; la expresión facial es de terror al punto de las muecas; la voz denota terror, usualmente gritando y chillante (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).

Componente verbal.

El componente verbal emocional de la ansiedad se refiere al aspecto que se expresa a través de un discurso apresurado, el número de palabras habladas es de hasta 50 palabras por minuto en un periodo de tiempo determinado (Lesse, 1970).

La evaluación del componente verbal requiere una apreciación muy clara del patrón del discurso que estaba dando el sujeto durante la calma relativa o periodo de calma (Lesse, 1970).

En todas las instancias, la intensidad del componente verbal es designado de la siguiente forma:

1. Calmado: patrón conversacional normal (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
2. Leve: discurso rápido, usualmente intermitente o transitorio; un bloque del discurso es menos frecuente o transitorio (muchas autointerrupciones) (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
3. Moderado: frecuentes y continuos periodos de discursos rápidos, dificultad en seguir las palabras, es decir expresar una oración coherente (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).
4. Severo: paciente en pánico, extrema verborrea, imposibilidad para dejar de hablar (Lesse, 1970; Stein y Hollander, 2004).

Componentes autónomos.

El componente autónomo se refiere específicamente a ese aspecto de la ansiedad que es mediado a través del sistema nervioso autónomo. Hay una larga lista de información del cuerpo relacionada con cambios fisiológicos por alteraciones emocionales, incluyendo la ansiedad (Stein y Hollander, 2004; Carrietie e Iglesias, 2000).

En la evaluación psicofisiológica se mide el grado del cambio de las funciones que se ven afectadas por la ansiedad, como la resistencia de la piel, el pulso, la respiración, así como la presión sanguínea sistólica y asistólica (Lesse, 1970; Carrietie e Iglesias, 2000).

3.5 Psicofisiología de la ansiedad.

Para comprender mejor que es la ansiedad, cómo manejarla y controlarla, es importante entender desde un punto de vista biológico que se trata de un estado de alteración frente a una amenaza que prepara al organismo para un gasto suplementario de energía (De la Gándara y Fuertes, 1999; Carrietie e Iglesias, 2000).

Esta situación neurofisiológica de activación la llevan a cabo los mecanismos de control córtico - subcorticales del cerebro que se localizan fundamentalmente en una zona denominada *formación reticular ascendente* (De la Gándara y Fuertes, 1999; Carrietie e Iglesias, 2000).

Dicha zona se conecta con todos los sistemas que controlan los órganos y funciones vitales, lo que desencadena un conjunto de cambios fisiológicos en todo el organismo mediados por el llamado *sistema nervioso vegetativo* (De la Gándara y Fuertes, 1999; Carrietie e Iglesias, 2000). El cual está formado a su vez por una compleja red de sistemas neuronales que inervan todo el cuerpo regulando principalmente las descargas de adrenalina y noradrenalina (De la Gándara y Fuertes, 1999; Carrietie e Iglesias, 2000).

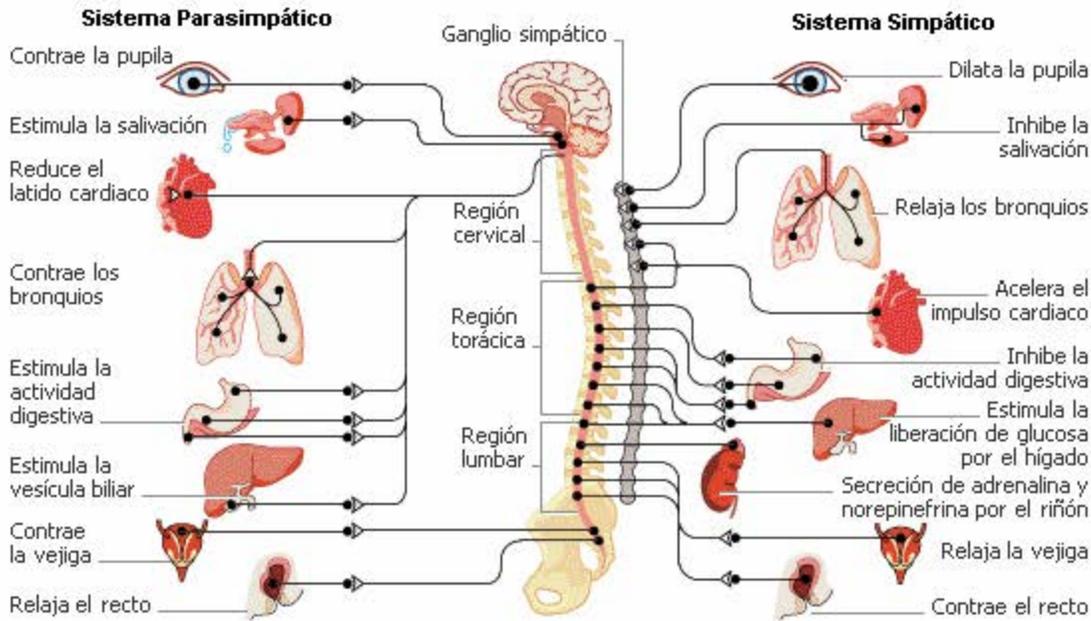


Figura 4. Sistema Nervioso Vegetativo (tomado de Kandel, 2002).

Por otra parte, se produce una activación de los sistemas hormonales a través del eje *hipotálamo – hipofiso – adrenal*, que prepara al organismo para la utilización del mayor número posible de fuentes energéticas (De la Gándara y Fuertes, 1999; Carretie e Iglesias, 2000).

La ansiedad en las personas como respuesta a una amenaza real o imaginaria, exterior o interior, actúa de la misma manera: activa el cerebro y todo el organismo para la defensa o para la lucha por la supervivencia (De la Gándara y Fuertes, 1999). Se deduce que estos cambios son normales e incluso deseables, ya que son adaptativos en respuesta a situaciones de estrés, de amenaza o de alarma. Sirven para que los organismos se defiendan, y gracias a ellos pueden permanecer alerta y dar las respuestas adecuadas (De la Gándara y Fuertes, 1999; Carretie e Iglesias, 2000).

Como concepto psicofisiológico la ansiedad se define como:

- Estado alerta ante el estrés (amenaza).
- Preparación para respuesta (gasto de energía)

- Activación del sistema nervioso central, sistema nervioso vegetativo y sistema Endocrino.
- Cambios adaptativos (necesarios) o patológicos (innecesarios o excesivos).

(De la Gándara y Fuertes, 1999; Carretie e Iglesias, 2000).

3.6 Ansiedad y síndrome de abstinencia de nicotina.

En el año de 1940 fue reconocido que dejar de fumar abruptamente producía señales de abstinencia, llamado ahora síndrome de abstinencia. Como parte de la sintomatología de este síndrome se encuentran los cambios bruscos de humor, irritabilidad, frustración, dificultad para concentrarse, tensión, fatiga, depresión y ansiedad (Ward y col., 2001).

Según el DSM-IV-TR, los síntomas más reportados del síndrome de abstinencia son los siguientes: enojo, ansiedad, depresión, dificultad para concentrarse, irritabilidad e insomnio. Estos aumentan conforme pasa más tiempo sin fumar, y disminuyen conforme el periodo de abstinencia se va alargando a más de 4 semanas, ya que todos los síntomas de este síndrome son transitorios (Ward y col., 2001), puesto que el cuerpo se desintoxica de nicotina. Los reportes dicen que durante los primeros 4 días de abstinencia de nicotina, el 50% de los que dejan de fumar presentan un sentimiento de depresión, el 60% reporta enojo, el 66% reporta dificultad para concentrarse, el 80% ansiedad, el 86% reporta insomnio y el 88% reporta irritabilidad (Ward y col., 2001).

La nicotina constituye un estímulo interoceptivo que en humanos se ha asociado al efecto de la recompensa y al efecto ansiolítico de esta droga (File y col., 2002). Estos efectos dependen de la cantidad de nicotina consumida y del tiempo que ésta fue utilizada (Ladero y cols., 1998).

La hipótesis de que la acción de fumar se mantiene por las consecuencias reforzantes del ciclo de la adicción a la nicotina, así como por el hecho de escapar o evadir los síntomas de la abstinencia a esta sustancia, es muy posible, ya que la nicotina activa muchas áreas y afecta al sujeto que la consume (Pomerleau y col., 1984).

Junto con las propiedades reforzantes de la nicotina se ha reportado también que produce ansiedad en humanos al dejar de consumirla y así mismo tiene un efecto ansiolítico

cuando vuelve a ser consumida tanto por animales como por humanos. Es decir, la nicotina puede incrementar el sentimiento o sensación de ansiedad y el nerviosismo en humanos, y el hecho de que se autoadministre la nicotina da como resultado un efecto ansiolítico (File y col., 2002).

Con los fumadores se han asociado un incremento en los estados de ansiedad, ya que en ellos se reportan altos niveles de ansiedad en comparación con los no fumadores, de igual forma, los estados emocionales aversivos para el fumador ocurren en el periodo de abstinencia de nicotina (Spinella, 2005).

Muchos fumadores identifican la reducción de la sensación negativa de ansiedad o a la producción de un estado de relajación como motivo de su adicción (Pomerleau y col., 1984). La ansiedad que presentan las personas que dejan de fumar es del tipo reactivo, porque se adapta a las circunstancias por las que pasan los pacientes (De la Gándara y Fuertes, 1999), siendo producido por el consumo de sustancias adictivas, como ya se había mencionado anteriormente.

Capítulo 4. Evaluación psicofisiológica.

Definición.

La evaluación psicofisiológica es un procedimiento de observación que permite obtener información sobre procesos psicofisiológicos y procesos psicológicos encubiertos que difícilmente pueden ser evaluados de otra manera (Fernández-Abascal y García, 1995). Es decir, es una técnica que valiéndose de sistemas de registro de la actividad fisiológica, permite recoger información relevante para la realización de un análisis conductual (Simón y Amenedo, 2001). Recientemente se le ha contemplado como una técnica que sirve para suministrar información que se debe integrar en el proceso general de evaluación (Fernández-Abascal y García, 1995; Carretie e Iglesias, 2000).

La evaluación psicofisiológica es un procedimiento más al servicio del análisis conductual y sus funciones son las de extraer información, servir para la planificación de la intervención y para la verificación de la misma conducta (Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000). Es un proceso situacional en donde lo importante es encontrar la relación existente entre determinadas condiciones psicológicas y la actividad fisiológica (Fernández-Abascal y García, 1995; Vila, 1996). Su interés se centra en los parámetros fisiológicos más reactivos a la actividad psicológica (Fernández-Abascal y García, 1995).

Así pues, se entiende que la evaluación psicofisiológica es la valoración de las respuestas fisiológicas provocadas por, o que pueden ponerse en relación con, conductas de la persona como aspectos desencadenantes, orientada a la observación de los cambios que se producen en la actividad fisiológica de una persona, como consecuencia de una actividad psicológica y que proporciona información que se integra al conjunto de datos que conforman el análisis conductual de esa persona (Fernández-Abascal y García, 1995; Vila, 1996).

El objeto primordial de la evaluación psicofisiológica es establecer como afectan a determinadas respuestas fisiológicas las conductas habituales de las personas, sean cognitivas, motoras o fisiológicas (Fernández-Abascal y García, 1995). Dentro de sus objetivos podemos identificar:

- a) Identificar el sistema o sistemas fisiológicos implicados en el trastorno o conducta problema.
- b) Delimitar las características del funcionamiento adecuado e inadecuado de tales sistemas fisiológicos.
- c) Establecer los principales desencadenantes de esos patrones de mal funcionamiento fisiológico, o en otras palabras, cual es la especificidad situacional.
- d) Obtener información complementaria que sirva de guía para el tratamiento
- e) Complementar el Auto reporte.

(Fernández-Abascal y García , 1995; Vila, 1996).

4.1 Aplicaciones de la evaluación psicofisiológica.

El desarrollo histórico de la psicofisiología es indisoluble de su aparición clínica. Ambos han ido juntos y se han beneficiado de los avances técnicos en el campo de los registros fisiológicos. Estos avances son en general más que determinantes para el desarrollo de las disciplinas científicas. En el caso particular de la psicofisiología, los avances relacionados con nuevas técnicas de registro constituyen una de las claves más importantes para entender su desarrollo.

Las aplicaciones de la evaluación psicofisiológica se dividen en dos grandes grupos (Raczynski y clo, 1991). El primero de ellos implica la investigación y caracterización de varios tipos de actividad normal como: los procesos cognoscitivos, los factores de personalidad, la emoción, el sueño, la actividad sexual, el engaño y el envejecimiento (Raczynski y clo, 1991); y los trastornos psicofisiológicos como: la cefalea tensional, la contracción ventricular prematura, las disfunciones sexuales, la enfermedad de Raynaud, la hipertensión esencial, la migraña, la taquicardia, los trastornos gastrointestinales, los trastornos motores y trastornos respiratorios (Fernández-Abascal y García, 1995).

El segundo grupo se refiere a las aplicaciones psicopatológicas de la evaluación psicofisiológica, en donde se han estudiado trastornos propios del campo de la medicina conductual, entre los que destacan: el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, la esquizofrenia, los desórdenes por abuso de sustancias, los trastornos mentales orgánicos, los trastornos de personalidad, el trastorno disociativo, los trastornos sexuales,

los trastornos de humor y principalmente los trastornos de ansiedad (Raczynski y clo, 1991).

En dichos desórdenes las actividades medidas suelen ser: la actividad electromiográfica frontal y la nuca, el volumen de pulso cefálico, la frecuencia cardiaca, la temperatura periférica de la piel, el volumen del pulso periférico, la presión arterial, el tiempo de transito del pulso, la amplitud y volumen del pulso, el pH estomacal, la electrogastrografía, la motilidad estomacal, el electromiograma, la frecuencia y el volumen respiratorio (Fernández-Abascal y García, 1995). También están los avances técnicos en el registro no invasivo de la actividad cerebral , que constituyen una de las claves para entender el desarrollo reciente de la psicofisiología (Fernández-Abascal y García, 1995).

Actualmente, la evaluación psicofisiológica juega un papel importante en la evaluación clínica de los trastornos conductuales, en donde se utiliza como un complemento de las técnicas tradicionales de evaluación, ya que pueden indicar la operación de procesos psicológicos importantes que funcionan como factores de riesgo para algunos desórdenes conductuales (Schwartz y col, 1995). Además de que la evaluación psicofisiológica o perfil de reactividad, es una parte integral en la práctica clínica debido a que proporciona datos que son de utilidad en la evaluación del progreso de los pacientes y es una fuente de referencias tanto para el paciente como para los profesionales que permite hacer comparaciones y educar a los primeros acerca de su actividad, reactividad y recuperación fisiológica y psicofisiológica antes, durante y después del tratamiento (Schwartz y col, 1995).

4.2 Evaluación psicofisiológica y ansiedad.

La evaluación psicofisiológica en los trastornos de ansiedad son los correlatos o alteraciones fisiológicas más importantes que pueden producirse y reflejan incrementos generales del tono muscular, aumento de la actividad del sistema gastrointestinal, elevación de la frecuencia cardiaca, aumento de la sudoración cutánea, disminución de la secreción salivar, dilatación pupilar e incremento de la diuresis (Simón y Amenedo, 2001; Fernández- Abascal y García , 1995).

Normalmente en una evaluación psicofisiológica se toman las siguientes medidas:

- Frecuencia cardiaca.

- Conductancia y resistencia de la piel.
- Temperatura periférica.
- Actividad muscular o electromiográfica.
- Presión arterial.

(Simón y Amenedo, 2001; Fernández- Abascal y García, 1995; Vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000).

4.3 Tareas estresoras en la evaluación psicofisiológica.

La evaluación psicofisiológica se realiza ante una situación o tarea concreta, de esta manera, la relación que la evaluación psicofisiológica pretende establecer entre factores psicológicos y respuestas fisiológicas deberá, necesariamente, hacer referencia a las condiciones que evocan dichas respuestas (Simón y Amenedo, 2001; Vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000). Las medidas fisiológicas se convierten en índices psicofisiológicos cuando se conoce el contexto experimental en el que se han obtenido, este contexto hace referencia fundamentalmente a la tarea experimental que realiza el sujeto durante el registro (Vila, 1996).

La secuencia temporal de la tarea da lugar a condiciones distintas de medida. No es lo mismo el periodo de adaptación a la situación experimental inmediatamente posterior a la colocación de los sensores que el periodo en el que se presentan los estímulos o el periodo posterior a la estimulación (Vila, 1996). Esta secuencia temporal debe dividirse en fase fisiológica y psicológicamente significativas de acuerdo con el tipo de tarea a realizar. Todas las tareas deberían tener, al menos, dos fases bien diferenciadas: un periodo de registro en reposo y un periodo de registro en estimulación (Vila, 1996).

Periodos de registro.

- El periodo de registro en reposo debe realizarse al final de un periodo de adaptación a la situación experimental, cuyo objetivo es conseguir la estabilización de la actividad fisiológica generalmente alterada por el propio procedimiento de colocación de los sensores, se considera que debe de ser lo suficientemente largo, con una duración que puede ir desde 4 hasta 20 minutos (Vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000).
- El periodo de registro en estimulación es el que coincide con la fase de presentación de los estímulos o realización de la tarea. El significado psicológico

de esta fase es claramente distinto de la fase anterior. Los índices psicofisiológicos que se obtienen también son distintos ya que en esta fase interesa medir respuestas específicas, es decir, cambios físicos asociados a estímulos discretos. Los conceptos de amplitud, latencia y duración de la respuesta sólo tienen sentido en este contexto (Vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000).

En cuanto al contenido de las tareas experimentales, éstas se diferencian en función del aspecto psicológico que se pretende estudiar. Cada área de investigación ha desarrollado sus propios paradigmas de estudio y, por consiguiente, sus propias tareas experimentales (Vila, 1996). Las tareas utilizadas en el contexto del estudio de las respuestas de orientación son totalmente distintas a las utilizadas en el contexto del estudio de estrés, de las emociones o del procesamiento cognoscitivo, sin embargo, las variables fisiológicas registradas sí pueden ser las mismas (Vila, 1996; Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000).

Existen dos tendencias respecto al tipo de tareas que se le proponen hacer al paciente para desencadenar los procesos psicofisiológicos. Por un lado, están las tareas o procedimientos generales de activación emocional y, por otro lado, las tareas que provocan repuestas psicofisiológicas específicas que pueden ser en el orden que requiera el investigador para la evaluación psicofisiológica (Simón y Amenedo, 2001).

4.3.1 Tareas estresoras generales.

Las tareas que producen una activación emocional que posibilitan la evaluación psicofisiológica en la clínica, se basan en imaginación emocional. El modelo de imaginación emocional y memoria (Lang, 1979) ha puesto de manifiesto que las personas responden con patrones psicofisiológicos de activación casi equivalentes, tanto ante las situaciones imaginadas o análogas como ante las situaciones de la vida real (Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000).

La imaginación emocional constituye una actividad cognoscitiva que puede no ser observada externamente, aun cuando sea experimentada por uno mismo (Simón y Amenedo, 2001). Lang (1977) consideró que el hecho de imaginar diferentes situaciones o

actividades provoca una activación medible tanto a nivel fisiológica como motor, relacionada y adecuada al tipo de situación o actividad imaginada. Así, se conceptualiza la imaginación emocional como un procesamiento de tareas (Simón y Amendo, 2001).

La imagen emocional puede ser analizada objetivamente como un producto de la capacidad de procesamiento de información del cerebro, procesamiento que puede ser definido en términos medibles de “entradas” y “salidas”, de y hacia el organismo (Simón y Amendo, 2001). En una situación de evaluación psicofisiológica, el estímulo primario (entrada) para la formación de imágenes serían las instrucciones del evaluador, que pueden ser analizadas según tres elementos primarios:

- La “Imagen guión”, ya más elaborada, de lo que se debe imaginar y que incluiría tanto descripciones de estímulos (situación) como respuesta (del individuo).
- Grupo de instrucciones para que el paciente adquiriera un compromiso personal en el evento descrito.
- El paciente deberá experimentar la “imagen guión” como si fuera real. (Simón y Amendo, 2001).

En cuanto a las variables de salida del procesamiento de la imagen en la evaluación psicofisiológica, tenemos:

- El autoinforme verbal del paciente, que incluiría la descripción del contenido de la escena y la autoevaluación de la calidad del afecto y de la imagen.
- La segunda variable se daría al mismo tiempo que el procesamiento de la imagen e incluiría cambios fisiológicos.

(Simón y Amenedo, 2001).

4.3.2 Tareas estresoras específicas.

Las tareas estresoras específicas son heredadas por la evaluación psicofisiológica de los procedimientos de “laboratorio”, las cuales han mostrado ser especialmente útiles para evidenciar algún tipo de marcador psicofisiológico (Simón y Amenedo, 2001).

Estas se caracterizan por una gran especialidad situacional que se traduce normalmente, en marcados patrones psicofisiológicos que pueden replicarse a través de las personas y las situaciones (Simón y Amenedo, 2001). Estas tareas pueden clasificarse en función de diversas dimensiones, como: estrés físico frente a estrés mental, afrontamiento activo

frente a afrontamiento pasivo, implicación frente a desinterés, atención frente a rechazo de la estimulación, cualidad emocional de la situación, nivel de control personal percibido o, por último, cantidad de carga de trabajo que implica la tarea (Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000).

La utilización de este tipo de tareas, aparte de normalizar o estandarizar las condiciones de evaluación, está suponiendo de manera más o menos explícita, que su uso facilita la obtención de datos relevantes desde un punto de vista clínico (Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000).

Entre otras caracterizaciones que pueden ser de utilidad clínica y a las que se puede llegar a través de la utilización de estrategias específicas se resaltan: las respuestas de orientación y las respuestas de defensa, las cuales son un conjunto de manifestaciones fisiológicas y psicológicas características y asociadas a un sobreesfuerzo impuesto al funcionamiento normal del individuo que suelen producirse cuando la persona valora las demandas externas como peligrosas para el propio bienestar; la estereotipia individual y situacional de respuesta, que es una respuesta adaptativa común con un patrón de actividad física; y el fraccionamiento direccional o las influencias alfa o beta- adrenérgicas de la actividad cardiovascular (Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000).

El uso de tareas cercanas al paciente tiene mayor sentido desde el punto de vista individual que grupal, ya que las condiciones de evaluación al no ser demasiado rígidas o constrictivas en cuanto a los requerimientos fisiológicos, suponen el medio adecuado para la manifestación de estereotipias individuales (Simón y Amenedo, 2001; Carretie e Iglesias, 2000).

4.4 Actividad eléctrica de la piel.

La actividad eléctrica de la piel o actividad electrodérmica es una de las variables de mayor tradición psicofisiológica. Se conoce desde finales del siglo XIX tras su descubrimiento por un grupo de franceses (Vila, 1996). Durante muchos años su utilización ha sido casi exclusiva de la investigación y aplicación psicológica y psicopatológica. Su uso en dermatología es prácticamente inexistente, mientras que en el

ámbito de la neurofisiología su aplicación es relativamente reciente (Vila, 1996; Criswell e Iglesias, 1995).

La actividad electrodérmica es un muy buen indicador de ansiedad, miedo y estrés, pues tiende a ser una “respuesta de la piel” muy sensible a los cambios emocionales asociados con la ansiedad y el estrés, pues es una salida directa del sistema nervioso simpático, así como un indicador de activación (Criswell, 1995).

4.4.1 Bases biológicas.

Las bases biológicas de la actividad eléctrica de la piel se encuentran en la actividad de las glándulas ecrinas del sudor que se hallan distribuidas por toda la superficie del cuerpo. Las glándulas ecrinas se distinguen de las glándulas endocrinas en que las primeras vierten el producto que segregan en el exterior del cuerpo a través de un tubo excretor y funcionan bajo el control directo del sistema nervioso (Vila, 1996). Las glándulas ecrinas se encuentran distribuidas a lo largo de la superficie de todo el cuerpo, pero su densidad es mayor en la palma de la mano, aproximadamente 2,000 por centímetro cuadrado (Vila, 1996).

Estas glándulas responden fundamentalmente ante dos tipos de condiciones: térmicas y psicológicas. Las primeras están relacionadas con la función termorreguladora y sus efectos sólo se observan cuando la temperatura ambiental excede determinados valores (Vila, 1996). Las segundas son las predominantes en condiciones normales y son las que confieren valor psicofisiológico a este tipo de variables. El significado psicológico de la actividad electrodérmica depende del contexto en el que ésta es estudiada (atencional, emocional o de aprendizaje), el que a su vez está relacionado con factores biológicos de adaptación al medio (Vila, 1996).

4.4.2 Clasificación y denominación.

El término actividad electrodérmica designa de manera global y genérica todas las manifestaciones eléctricas de la piel, sin precisar el procedimiento de registro utilizado ni los componentes estudiados. Existen dos procedimientos electrodermográficos

generales para medir la actividad eléctrica de la piel: el endógeno y el exógeno (Vila, 1996).

- El primero registra la actividad eléctrica natural de las glándulas ecrinas mediante el uso de dos electrodos, por la que no pasa ninguna corriente eléctrica externa entre una zona donde hay actividad sudorípara y una zona en donde no la hay, colocando los electrodos en la zona de los dedos o la palma de la mano. Este procedimiento recibe el nombre de potencial dérmico (Vila, 1996).
- El segundo procedimiento registra el valor de resistencia/impedancia, conductancia o conductancia/admisión de la piel ante el paso de una pequeña corriente externa (continua o alterna) aplicada a través de dos electrodos colocados generalmente en dos zonas de la palma de la mano en donde haya actividad sudorípara (Vila, 1996). Este procedimiento da lugar a cuatro procedimientos diferentes de registro exógeno denominados: resistencia dérmica (corriente continua e intensidad constante), conductancia dérmica (corriente continua y voltaje constante), impedancia dérmica (corriente alterna e intensidad constante) y admitancia dérmica (corriente alterna y voltaje constante) (Vila, 1996).

Clasificación.

Se clasifica la actividad electrodérmica de la piel de acuerdo las diferentes formas en las que se mide esta misma: respuesta de conductancia de la piel (RCP), potenciales de la piel (PP), nivel de conductancia de la piel (NCP) y potencial de respuesta de la piel (PRP) (Criswell, 1995).

La conductancia de la piel se mide con dos sensores colocados en la cara interna de las falanges medias de los dedos índice y anular. La unidad de medida de la conductancia de la piel es el μohm (microohm), que es la escala que se emplea para cuantificar la amplitud de la respuesta. El rango de la conductancia de la piel en su medida tónica es de 2 a 100 μohm , y en su medida fásica de 0.05 a 5 μohm (Fernández- Abascal, 1995). La unidad de medida de la resistencia de la piel es el $\text{k}\Omega$ (kilomho) (Fernández- Abascal, 1995). El rango de la resistencia de la piel en la línea base normal es de: 305.8 Ω en hombre y 523.5 Ω en mujeres y su amplitud de respuesta al estrés es de: 364.02 Ω en hombres y 438.5 Ω en mujeres (Palsson, 1998).

El nivel y la respuesta de conductancia de la piel se derivan del uso de un instrumento que manda una señal de corriente eléctrica por la superficie de la piel y registra el grado o momento en el que el sujeto conduce o resiste el flujo eléctrico (Criswell, 1995). El potencial eléctrico (SP) observa las propiedades eléctricas de la piel: el potencial eléctrico diferenciado entre un área y otra (Criswell, 1995).

También hay otros dos elementos en la actividad electrodérmica: cambios fásicos y tónicos. Los cambios tónicos son relativamente lento se refieren a los niveles de la línea base que se ponen en marcha con la respuesta electrotérmica. Los cambios fásicos son fluctuaciones momentáneas que se relacionan con la salida del SNC (ansiedad, miedo, respuestas emocionales) (Criswell, 1995).

Tan pronto como se empiece a grabar habrá un nivel tónico de línea base, del cual habrán repentinamente elevaciones seguido por un regreso a la línea base. Cuanto tarda en regresar al estado de línea base depende del sistema nervioso individual (temperamento, personalidad) y aprendizaje (experiencias pasadas) (Criswell, 1995).

4.4.3 Factores que afectan las respuestas electrodérmicas (RED).

Existen dos tipos de variables que afectan las respuestas del RED, las variables externas y las variables internas. Las respuestas externas incluyen la edad, temperatura ambiental, lavado reciente de manos, humedad, inhalación repentina, electrodos demasiado apretados o muy sueltos movimiento continuos del sujeto o cliente. Los factores internos incluye la toma de nicotina y alcohol (Criswell, 1995). Varios factores psicológicos también afectan las respuestas electrodérmicas, tales como el miedo, enojo, espanto, susto, la respuesta de orientación o sentimientos emocionales como el amor (Criswell, 1995).

Un lavado de manos antes de la evaluación psicofisiológica puede provocar una línea base muy elevada de la respuesta electrodérmica, ya que se incrementa el fluido en la superficie de la piel (Criswell, 1995). La temperatura ambiental puede causar sudor que también eleva la respuesta electrotérmica, al igual que la humedad que también elevará artificialmente la respuesta, además de humedecer la piel y en paralelo al electrodo. La edad, especialmente la avanzada, puede hacer lenta la respuesta. También, personas que en su ocupación diaria exponen las manos a químicos puede mostrar un decremento en los niveles de dicha respuesta (Criswell, 1995). Los diferentes estados psicológicos

pueden hacer lenta la respuesta electrodérmica, como en el caso de una persona con desorden antisocial o depresión. Así mismo los movimientos corporales pueden causar repentinas elevaciones en las respuestas electrodérmicas, incluso si éste no están siendo registrada. Esto es por que las respuestas fisiológicas pueden causar una reacción de alertamiento lo cual muestra que en mayor o menor medida todo va a la respuesta de la piel (Criswell, 1995; Vila, 1996).

Los factores internos como la nicotina pueden causar una constricción de los vasos periféricos de la sangre, un descenso en la temperatura corporal y un decremento en la actividad de las glándulas sudoríferas. El alcohol causa el efecto opuesto: vasodilatación, incremento en la temperatura corporal y un incremento en la secreción glandular, sin mencionar el incremento emocional que acompaña a la ingesta de alcohol (Criswell, 1995; Vila, 1996).

4.5 Actividad muscular.

La actividad electromiográfica de superficie es considerada como la forma y medio para medir la actividad eléctrica de los músculos (Criswell, 1995). La actividad muscular esquelético – motora se registra directamente a través de la electromiografía, la principal medida psicofisiológica del sistema nervioso somático y las vías sensoriales. Constituye la medida directa de la actividad eléctrica de los músculos - esqueléticos motores cuándo se contraen y se relajan. Históricamente fue la primera variable psicofisiológica investigada científicamente (Vila, 1996).

La actividad EMG depende totalmente de la actividad del sistema nerviosos central y somático, cuyo último eslabón son las neuronas motoras que hacen contacto con las células del músculo (Vila, 1996). El electromiograma involucra la comparación de dos sensores colocados en la superficie de la piel sobre el centro del músculo (Criswell, 1995). En el análisis de los datos se puede ver la frecuencia y la amplitud del músculo, mostrando que a medida que la amplitud incrementa, el número de unidades motoras activadas también incrementa (Criswell, 1995). La actividad de un gran número de unidades motoras se refleja en las diferencias de los cambios del potencial eléctrico (Criswell, 1995).

En psicofisiología la utilización del EMG ha sido muy amplia, tanto en investigación básica, relacionada con el estudio del comportamiento motor y la medida del nivel de activación, como en investigación aplicada (Vila, 1996). La ventaja de este procedimiento es el uso de electrodos superficiales, los cuales no recogen los datos por unidad motora detectada, sino que en forma mucho mas amplia, ya que registran la actividad de un grupo muscular (Criswell, 1995; Vila, 1996).

4.5.1 Estructura muscular.

La estructura del músculo incluye fibras musculares y tejido conectivo. El tejido conectivo mantiene a las fibras musculares juntas. Los músculos largos intervienen en los movimientos motores gruesos, los músculos pequeños intervienen en los movimientos motores finos (Criswell, 1995).

Las fibras musculares son muy finas, aproximadamente de 0.1 mm de ancho, y su longitud es variables, la cual puede ir desde los 310 mm dependiendo del músculo en el que se este enfocando (Criswell, 1995). La función de las fibras de un músculo es la contracción, por lo que la estimulación de las fibras musculares por las neuronas causan contracción (vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000). La contracción resulta en la compactación de las fibras musculares. Cuando un músculo se contrae, las fibras musculares se alternan, algunas se contraen mientras otras unidades motoras no se contraen (Criswell, 1995).

Los músculos sólo pueden hacer una cosa: contraerse. El patrón de contracción y subsiguiente relajación o no contracción de los músculos habilita a una persona para poder mover un brazo o pierna en varias posiciones (Criswell, 1995). El músculo que está constantemente contraído se llama agonista y el músculo opuesto es el antagonista. Los músculos toman turnos funcionando como agonistas y antagonistas. El rol que ellos desempeñan depende de cómo el cuerpo se encuentra acomodado y del miembro que está en movimiento (Criswell, 1995).

El inalterable rol que los músculos tienen es el de extensor y flexor. Algunos músculos son llamados flexores porque tienden a mover el miembro hacia el cuerpo (por ejemplo al centro del cuerpo) y otros son llamados extensores porque mueven al miembro lejos de la línea media del cuerpo (Criswell, 1995).

4.5.2 Bases Biológicas.

Las bases biológicas de la actividad electromiográfica son las llamadas unidades motoras constituidas por una neurona motora, cuyo cuerpo celular se encuentra a nivel de la médula espinal y, las células o fibras musculares inervadas por las terminaciones axónicas de dicha neurona (Vila, 1996). El mecanismo fisiológico del electromiograma concierne a la actividad de las unidades motoras abajo o cerca del sensor (Criswell, 1995). La unidad motora representa la etapa final de la transmisión de los impulsos nerviosos desde la corteza cerebral hasta la médula espinal pasando por diferentes estructuras subcorticales (Vila, 1996).

Existen dos vías de descenso de los impulsos nerviosos: los sistemas piramidal y extrapiramidal.

- Las vías nerviosas del sistema piramidal se originan principalmente en el giro precentral de la corteza cerebral, las cuales llegan a la médula se cruzan al lado opuesto de donde se han originado, formando una estructura en forma de pirámide. Este sistema controla fundamentalmente los movimientos musculares finos (Vila, 1996).
- El sistema extrapiramidal se origina principalmente en la región prefrontal de la corteza cerebral. Desciende hasta la médula espinal a través de diferentes estructuras pero sin pasar por la zona piramidal. Este sistema controla fundamentalmente los movimientos musculares gruesos (Vila, 1996).

4.5.3 Características del registro electromiográfico.

La electromiografía es el registro de la actividad eléctrica de a la contracción de las fibras musculares. Este registro se realiza a través de sensores y la señal registrada, denominada electromiograma o EMG, que refleja el conjunto de potenciales de acción de las fibras musculares superficiales en donde se han colocado los sensores (Vila, 1996; Fernández- Abascal y García, 1995).

La cuantificación se hace de su amplitud y las unidades de medida utilizadas en su registro son μ Voltios. Su rango de amplitud oscila entre 10 μ V y 2 mV dependiendo del músculo medido (Fernández- Abascal y García, 1995).

Los sensores del EMG son colocados a lo largo de la dirección de las fibras musculares en la superficie de la piel directamente sobre el músculo. El microvoltaje del EMG debe ser directamente proporcional a la contracción del músculo (Fernández-Abascal y García, 1995). El EMG detecta el potencial de la acción eléctrica del músculo (PAM). Este es producto de la contracción del músculo (Criswell, 1995).

Cuando un cambio en el potencial eléctrico ocurre a lo largo de la fibra, el dato es recogido y amplificado para que pueda ser interpretado como una señal (Criswell, 1995), el cual después es mostrado en forma de sonido, luz, información digital, etc. (Criswell, 1995).

Existen dos formas de medir la actividad electromiográfica. La primera tiene un uso preferentemente neurofisiológico y consiste en registrarla a través de un electrodo de aguja colocado por debajo de la piel en el tejido muscular; la segunda tiene un uso preferentemente psicofisiológico y consiste en registrar la actividad electromiográfica general de determinados músculos a través de sensores colocados en la superficie de la piel (Vila, 1996).

Procedimiento bilateral del EMG.

Es importante que en el procedimiento del EMG se haga el registro con simetría bilateral, esto es, la comparación de la lectura del EMG de los mismos músculos de los dos lados del cuerpo. Esto sirve para evaluar el balance de la tonicidad. No considerar el balance de la tonicidad ocasiona toda clase de dificultades, como la restricción del movimiento causado una sobreestimulación de un sólo lado, etc. (Criswell, 1995; Vila, 1996).

4.6 Temperatura de la piel.

La temperatura externa del cuerpo depende fundamentalmente de la circulación sanguínea periférica. La vasoconstricción de las arterias periféricas provocada por la

activación del sistema nervioso simpático disminuye la temperatura de la piel; por el contrario, la vasodilatación de las mismas arterias, provocada por la inhibición del sistema nervioso simpático, aumenta la temperatura de la piel (Vila, 1996).

La vasodilatación y vasoconstricción de los capilares no afecta la temperatura ni el volumen de la sangre pero sí afecta al color de la piel: el color pálido indica que los capilares están contraídos, mientras que el color azulado indica que los capilares están dilatados (Vila, 1996).

Manteniendo una temperatura ambiental constante, los cambios en la temperatura de la piel pueden reflejar diferentes procesos psicológicos de tipo motivacional como estrés y relajación, o emocional como ansiedad y afecto, ya sea con la disminución o el aumento de la temperatura, dependiendo del contexto psicológico del registro (Vila, 1996).

4.6.1 Bases biológicas.

La temperatura periférica de la piel es una función del grado de contracción de los vasos sanguíneos periféricos. La contracción de los vasos sanguíneos es llamada respuesta vasomotora y está bajo el control del sistema nervioso simpático (Criswell, 1995; Vila, 1996).

La contracción se efectúa cuando el sistema nervioso simpático conduce impulsos al músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos. Los impulsos a lo largo de las vías simpáticas finalmente causan la constricción de los vasos sanguíneos. Esto reduce la cantidad del flujo sanguíneo en el área y, por lo, se tanto reduce la temperatura de la piel (Criswell, 1995; Vila, 1996).

Factores en la temperatura de la piel.

La temperatura de la piel puede variar debido a una diversidad de factores. Un factor es el de la fluctuación interna o media de la temperatura del cuerpo. La temperatura ambiental también afecta la temperatura de la piel. La actividad vasomotora puede ser el resultado de una repuesta emocional del organismo que causa la activación del sistema nervioso

simpático (Criswell, 1995; Carretie e Iglesias, 2000). La ansiedad y el estrés emocional puede causar vasoconstricción de los vasos periféricos (Criswell, 1995; Carretie e Iglesias, 2000).

Los factores bioquímicos pueden influenciar la temperatura periférica de la piel, por ejemplo: la presencia de dióxido de carbono hace que decaiga; el ácido láctico que produce la actividad muscular la eleva; el histamine la incrementará; la efedrina la decremента y la nicotina en el tabaco, causa un decremento.

4.6.2 Reguladores de la temperatura.

El mecanismo del control vasomotor permite al cuerpo regular sus respuestas a los cambios de temperatura del ambiente. Por la constricción o dilatación de los músculos lisos alrededor de los vasos sanguíneos periféricos puede haber un incremento o decremento de flujo sanguíneo a las extremidades que representa un incremento del mismo en los órganos internos. Esto permite al cuerpo mantener una temperatura interna constante (Criswell, 1995; Vila, 1996), un incremento en el flujo sanguíneo al cerebro, músculos y columna vertebral, preparando a la persona para correr o pelear (Criswell, 1995; Vila, 1996).

4.6.3 Características del registro de la temperatura de la piel.

El registro de la temperatura corporal se realiza a través de transductores llamados termopares o termistores, colocados en las zonas de la piel que interesa medir (Villa, 1996; Schwartz y col., 1995). Los preamplificadores utilizados son de corriente continua y los amplificadores deben ser de gran sensibilidad debido a que los cambios en la temperatura por factores psicológicos son muy pequeños, en torno a una décima de grado centígrado (Villa, 1996).

Para la medición de la temperatura de la piel se utiliza un termistor colocado en la superficie de la mano. El calor de la mano afecta las moléculas del termistor y altera la manera en la que es manejada la electricidad cuando es llevada al aparato. El termistor sirve como transductor. Transduciendo la energía cinética del calor de la mano a la energía que fluye por medio de la electricidad (Criswell, 1995; Schwartz y col., 1995).

La respuesta de la temperatura mide la actividad vasomotora y de las glándulas ecrinas. La temperatura de la mano en situación de reposo para la población normal, se distribuye bimodalmente entre los rangos de 25 a 27 °C y 32 a 34 °C, que en grados Fahrenheit son 77 °F a 80.6 °F y 89.6 °F a 93.2 °F. los grados Fahrenheit son lo que mayormente se utilizan en las evaluaciones psicofisiológicas por su sensibilidad a los cambios de la temperatura (Fernández- Abascal y García, 1995; Schwartz y col., 1995).

4.6.4 Colocación y preparación para el termistor.

El termistor, usualmente un resistor sensible al calor, se pone en las diferentes zonas de la palma de la mano, dependiendo de la preferencia. No hay un fuerte dato que respalde en dónde es mejor colocar el sensor, el cual puede ser colocado en la superficie de un dedo o en la palma de la mano (Criswell, 1995; Carretie e Iglesias, 2000).

El factor más importante es la consistencia entre sesión y sesión con la misma persona. Hay diferencias en la sensibilidad de las diferentes áreas de las diferentes personas (Criswell, 1995; Carretie e Iglesias, 2000). Además de que la parte en donde se puede colocar el sensor tiene que estar previamente preparada para la sesión, es decir, tiene que estar limpia de residuos que eviten el paso adecuado de la señal de la piel al aparato (Villa, 1996; Yates, 1980).

4.6.5 Variables que afectan la temperatura de la piel.

Ambos tipos de variables, tanto la externa como la interna, pueden afectar la temperatura de la piel.

Externas.

Las fuentes externas incluyen la temperatura ambiental, tanto en el exterior como en una recámara (Criswell, 1995; Yates, 1980).

Internas.

Los factores internos vienen de lo que una persona ha comido o tomado antes de la sesión; por ejemplo, el alcohol es un vasodilatador, la nicotina es un vasoconstrictor y en

algunos casos, como el de los medicamentos, no es posible eliminar la causa de la elevación artificial de la temperatura de la piel (Criswell, 1995; Yates, 1980).

Capítulo 5. Método.

5.1 Justificación.

Dado que se ha planteado en la literatura (Santader y col., 1999; Volkow y col., 2001) que en un periodo de 3 a 8 horas hasta un periodo permanente (Ward y col., 2001) de abstinencia a la nicotina se presenta un estado llamado síndrome de abstinencia, caracterizado por un alto nivel de ansiedad subjetiva (Ward y col., 2001; Ladero y cols., 1998; De la Gándara y Fuertes, 1999; DSM-IV-TR, 2002; Spinella, 2005) y fisiológica (Webster, 2002; Suinn, 1990). Por esto en los fumadores el periodo de abstinencia ha sido asociado con el incremento de los estados de ansiedad (Spinella, 2005), factor que dificulta la conducta de dejar de fumar (Volkow y col., 2003 y 1999).

Por tales antecedentes se considera importante determinar si la ansiedad subjetiva y la activación psicofisiológica por medio de una evaluación, se presentan de una manera diferente en una condición de abstinencia y en una condición de presencia de nicotina.

5.2 Planteamiento del problema.

¿La condición de abstinencia a la nicotina producirá mayor ansiedad y activación psicofisiológica que la condición de presencia de nicotina en los sujetos?

5.3 Objetivos.

1. Comparar el nivel de ansiedad de los participantes con abstinencia a la nicotina y de los participantes con nicotina.
2. Comparar la activación psicofisiológica de las variables de temperatura de la piel, resistencia de la piel y la actividad EMG- trapecios de los participantes con abstinencia a la nicotina y de los participantes con nicotina.
3. Determinar si se presentan diferencias en personas del mismo género en la ansiedad y la activación psicofisiológica de las condiciones de abstinencia y no abstinencia a la nicotina.

5.4 Hipótesis.

1. Los participantes en abstinencia a la nicotina obtendrán una mayor puntuación en el Inventario de ansiedad de Beck que los participantes bajo la condición de presencia de nicotina.
2. Los participantes con abstinencia a la nicotina presentarán una mayor activación psicofisiológica que los participantes en la condición de presencia de nicotina.

5.5 Variables.

Variable independiente.

- Condición de abstinencia a la nicotina con una duración mínima de 6 hrs. y una duración máxima de 8 hrs.

Definición operacional: Periodo en el cual no se administra, utiliza o se interrumpe repentinamente el uso o consumo de nicotina.

Variables dependientes.

- Ansiedad medida a través del Inventario de Ansiedad de Beck.
- Registro de la temperatura periférica, la resistencia galvánica de la piel y el registro de la actividad electromiográfica de los músculos trapecios.

5.6 Participantes.

Colaboraron 20 participantes con edades entre 18 y 35 años. Los participantes entraron de forma voluntaria en este estudio y fueron reclutados en los salones de la Facultad de Psicología y en los laboratorios del edificio de posgrado de la misma facultad.

La muestra se dividió en dos grupos: uno de fumadores y el otro de fumadores en abstinencia. Cada grupo estuvo formado por 10 participantes: 5 mujeres, 5 hombres. En su totalidad los participantes eran fumadores medios, condición que se corroboró por medio del cuestionario de Dependencia y Tolerancia a la nicotina de Fagerström

(Fagerström, 1978) el cual se les aplicó al inicio de la selección de la población de este estudio, para medir el grado de dependencia y tolerancia a esta sustancia.

Los criterios de exclusión que se consideraron para que entraran los participantes de ambos grupos al estudio fueron las siguientes:

- ✓ No ser adictos a ninguna otra sustancia.
- ✓ No estar bajo ningún tipo de tratamiento farmacológico.
- ✓ No tener antecedentes psiquiátricos (estos 3 puntos, hechos por reporte verbal).
- ✓ Ser alfabetos ya que se les aplicarán cuestionarios para que puedan ser ingresados y evaluados.
- ✓ No deben de tener menos de un año y medio fumando, ni más de 6 años (reporte verbal).

5.7 Instrumentos.

- **I-330 DSP12 System Overview.**

El I-300 DSP 12 es un instrumento para recolección de información fisiológica. El sistema provee un total de 12 señales a través de la computadora. Tiene 6 entradas “moduladoras”, a saber:

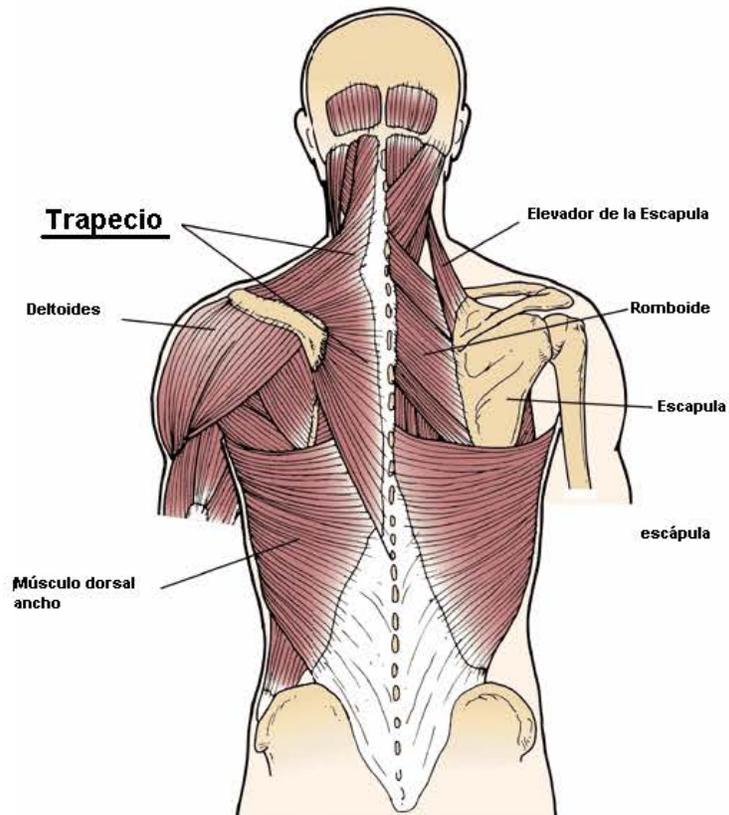
Input	Moduladores: sensores
A	BP AMP: EMG, EEG, HR
B	BP AMP: EMG, EEG, HR
B	RV AMP: TEMP., S.R., RESP., PPG
C	RV AMP: TEMP., S.R., RESP., PPG
D	RV AMP: TEMP., S.R., REPS., PPG
E	RV AMP: TEMP., S.R., RESP, PPG

EMG: electromiograma, EEG: electroencefalograma, HR: ritmo cardiaco, TEMP: temperatura de la piel, S.R: resistencia de la piel, RESP: respiración, PPG: petismógrafo.

En este estudio se utilizaron los canales **B BP- AMP** para obtener el electromiograma de los músculos trapecios y el canal **C RV- AMP** para registrar la temperatura y la resistencia de la piel, los cuales son los canales especializados para estas variables psicofisiológicas.

Los sensores de la temperatura y la resistencia de la piel se colocaron en la mano dominante y los electrodos para el electromiograma fueron colocados directamente sobre la superficie de los músculos trapecios de cada participante.

Músculos de la espalda y del cuello



- **Cuestionario de Adicción a la Nicotina Fagerström (1978).**

La prueba de Fagerström ha sido elaborada con el fin de auto evaluar del grado de dependencia a la nicotina, es decir la adicción de fumar. Para calificar esta prueba se suman los puntos de las respuestas. A cada sujeto se le puede clasificar de acuerdo a tres tipos de dependencia (anexo 1):

- De 0 a 4 puntos: **Dependencia leve.**
- De 5 a 8 puntos: **Dependencia moderada.**
- Más de 8 puntos: **Dependencia alta.**

- **Inventario de Ansiedad de Beck (IAB) estandarizado para los residentes de la ciudad de México (Versión estandarizada en México, 2001).**

El Inventario de Ansiedad de Beck (IAB) se desarrolló para evaluar el estado de ánimo con base en la técnica de análisis factorial. El IAB es una escala de auto- aplicación para evaluar sintomatología ansiosa, siendo una de las más utilizadas en la última década (anexo 2).

Esta escala fue desarrollada por Beck en 1988 para evaluar específicamente la severidad de los síntomas de ansiedad de las personas. El IAB consta de 21 reactivos, cada uno de los cuales se califica considerando una escala de 4 puntos, en donde 0 significa “poco o nada”, 1 “más o menos”, 2 “moderadamente” y 3 “severamente” del síntoma en cuestión (anexo 1).

En la Tabla 1 se presentan las normas de calificación del IAB para población mexicana:

Nivel de Ansiedad	Puntaje Crudo	Rango Percentil
Mínima	0 - 5	1 - 10
Leve	6 - 15	25 - 50
Moderada	16 - 30	75 - 90
Severa	31 - 63	95 - 99

Tabla 1. Normas de calificación del Inventario de Ansiedad de Beck para población mexicana

5.8 Materiales.

- Algodón.
- Alcohol.
- Microporo.
- Gel electrolítico.
- Hoja de respuestas para la tarea aritmética.
- Electrodo

5.9 Procedimiento.

Inicialmente se aplicó el inventario de dependencia y tolerancia a la nicotina de Fagerström para determinar la puntuación de dependencia a esta sustancia. Solamente se incluyó a la población que cumplió con el requisito de ser fumador medio.

En la primera sesión se aplicó a cada uno de los participantes individualmente el Inventario de Ansiedad de Beck (IAB) para determinar el grado de ansiedad que presentaban al entrar al estudio. El grupo de fumadores en abstinencia se presentó con un periodo de abstinencia mínimo de seis horas y con un periodo máximo de 8 horas ($x = 7.5$ horas de abstinencia). El grupo de fumadores se presentaron fumando de la forma habitual.

Los 20 voluntarios fueron atendidos en un cubículo aislado de los estímulos fuertes externos y de los otros posibles pacientes. Se les trató individualmente para que pudieran trabajar con mayor seguridad y tranquilidad. A ambos grupos se les aplicó al inicio el IAB, posteriormente se inició la evaluación psicofisiológica de la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos trapecios, resistencia de la piel y temperatura periférica.

A los participantes del grupo uno (fumadores), se les pidió que llegaran el día del estudio fumando como habitualmente lo hacen con la misma cantidad de cigarrillos que consumen diariamente, de igual forma se les pidió que antes de entrar al estudio hubieran fumado por lo menos 10 minutos antes el último cigarro, ya que este grupo fue el grupo control. A los participantes del grupo dos (fumadores en abstinencia), se les pidió que asistieran con un periodo de abstinencia de por lo menos de seis horas, es decir, sin fumar antes de que participaran en el estudio. Para el periodo mínimo de abstinencia se tuvo en cuenta que la nicotina se desecha del organismo en un tiempo aproximado de 2 horas.

La forma en que se aseguró que el grupo uno hubiera fumando, fue presenciar el consumo del último cigarrillo antes de entrar al estudio. En el grupo dos se aseguró que no hubieran fumado con la evaluación psicofisiológica, ya que la temperatura de la piel se

ve afectada por la nicotina la cual se refleja desde el inicio de la evaluación, manifestándose vasoconstricción y aquellos que tuvieron una temperatura muy baja fueron eliminados del estudio.

Para colocar los electrodos en cada participante, se limpió con alcohol la zona de la piel en donde se conectaron cada uno de los sensores. Se utilizó un gel conductor sobre los electrodos para el EMG y la resistencia de la piel. Estos se colocaron en el lugar en donde se tomaron las mediciones psicofisiológicas, con la explicación previa de que procedimiento se seguiría y resolviendo las dudas que plantearan los participantes.

Para el electromiograma (EMG) se colocaron los electrodos en los músculos trapecios superiores, para tomar los datos de la resistencia de la piel, se colocaron los sensores en los dedos índice y anular, y falange media de la mano dominante, para medir la temperatura periférica el sensor se puso también en la falange media del dedo medio en la mano dominante.

5.9.1 Periodos de la evaluación psicofisiológica.

La línea base de todas las medidas registradas fue de 8 minutos, de los cuales en los primeros 4 minutos los participantes permanecieron con los ojos abiertos y en los otros 4 minutos con los ojos cerrados. Después se les asignaron dos tareas de estrés, una cognoscitiva y una emocional, entre las cuales se dio un periodo de reposo de 4 minutos con los ojos cerrados.

La secuencia de la evaluación fue la siguiente:

Línea base - tarea estresora - reposo - tarea estresora - reposo
8 minutos / 4 minutos / 4 minutos / 4 minutos / 4 minutos

Las fases de la evaluación psicofisiológica consistieron en:

- a) Periodo de adaptación/habitación a la condición experimental.
- b) Periodo de línea base con los ojos abiertos.
- c) Periodo de línea base con los ojos cerrados.
- d) Periodo de activación o tarea específica (aritmética mental).
- e) Periodo de recuperación/relajación libre con ojos cerrados.

- f) Periodo de activación o tarea específica (estrés psicológico).
- g) Periodo de recuperación/relajación libre con ojos cerrados.

El estudio duró en total 45 minutos, de los cuales los primeros 10 minutos fueron utilizados para que el sujeto contestara el Inventario de Ansiedad de Beck previamente a la evaluación, en los siguientes 10 minutos se conectó al sujeto al aparato y se le explicaron las dudas que surgieron antes de la valoración. La evaluación psicofisiológica duró en total 24 minutos.

La tarea aritmética tuvo una duración de 4 minutos. Consistió en restar siete dígitos a una cantidad (493), al resultado tendrán que restarle 7 nuevamente en forma sucesiva, diciendo cada resultado en voz alta. Después se dejó reposar a los participantes con los ojos cerrados por 4 minutos. La segunda tarea se les explicó pasado el periodo de reposo. Esta fue una tarea emocional también con una duración de 4 minutos, en la que se les pidió a los participantes que recordaran y verbalizaran con los ojos cerrados un momento o evento doloroso. Cuando pasaron los cuatro minutos de la tarea se les dejó en estado de reposo por los últimos 4 minutos.

5.9.2 Instrucciones.

A todos los participantes se les dieron las mismas instrucciones para realizar las tareas utilizadas en el estudio. Inicialmente se les dijo que tenían que seguir las instrucciones que se les dieran y que si tenían alguna una duda lo expresaran para que fuera resuelta. En este apartado se describirán las instrucciones dadas a los participantes, en el orden en el que se les dieron:

Periodo de adaptación/habitación y línea base con los ojos abiertos.

- Muy bien, lo primero que vas a hacer es acomodarte lo mas cómodo posible, sin cruzar tus piernas, ni apretar tus manos y vas a reposar con tus ojos abiertos hasta que yo te diga (4 minutos).

Línea base con los ojos cerrados

- Bien, de la misma forma en la que reposaste con tus ojos abiertos vas a seguir reposando pero ahora con tus ojos cerrados, sin apretarlos, sin apretar tu cuerpo, recuerda que tienes que seguir reposando (4 minutos).

Tarea aritmética.

- Perfecto, ahora... de la misma forma en la que te acomodaste con tus ojos cerrados, vamos a hacer un ejercicio... Te voy a dar una cifra, un número, al cual tu le vas a restar mentalmente 7 (siete)... si yo te digo 14 tu le restas 7, es decir $14-7=7$, el resultado que te de, quiero que me lo digas en voz alta; al resultado que te quede, mentalmente le vas a volver a restar 7 (siete) y me vas a decir el resultado, sólo el resultado en voz alta, a este resultado que te de le seguirás restando 7 (siete), es decir si yo te digo $21-7=14$; $14-7=7$ y así consecutivamente hasta que te diga que te detengas. Yo te iré marcando tus errores para que vuelvas a hacer la resta correspondiente o bien asentará cuando tengas aciertos. ¿Está bien? (4 minutos).

Periodo de recuperación / relajación libre con ojos cerrados.

- Muy bien, ahora que terminamos esta tarea, quiero que vuelvas a relajar tu cuerpo con tus ojos cerrados, así como lo hiciste hace rato (4 minutos).

Tarea estresora psicológica.

- Ahora vamos a hacer una tarea más, quiero que así con tus ojos cerrados, sin apretarlos, descanses tu cuerpo y empieces a recordar un momento muy doloroso, muy incómodo, un momento que te haya causado mucha tristeza, un momento que te haya lastimado... y quiero que me lo platiques (4 minutos).

Periodo de recuperación / relajación libre con ojos cerrados.

- Bien... deja tus ojos cerrados, recuerda no apretarlos, quiero que te relajes, que dejes tu mente en blanco y que descanses tu cuerpo nuevamente... no cruces las piernas y trata de estar lo más cómodo posible (4 minutos).

Final de la sesión.

- Terminamos... ahora puedes abrir tus ojos y puedes moverte, voy a desconectarte para que puedas levantarte... Muchas gracias por participar.

5.10 Análisis estadístico de los datos.

La primera propuesta para el análisis de los datos fue investigar cual de los dos grupos mostraba patrones más marcados de ansiedad, esto dependiendo de los cambios presentados a lo largo de la evaluación psicofisiológica tanto en el grupo de fumadores como en el grupo de fumadores en abstinencia.

Para los datos obtenidos en el IAB, se utilizaron las puntuaciones netas de cada uno de los participantes. Como la población fue pequeña se realizó una prueba T de Student por medio del programa Statistics 5, comparando cada grupo para ver si se encontraban diferencias significativas en relación al sexo y la condición experimental.

La estrategia general para el análisis de los datos y la reducción de los mismos, fue el calcular la media para cada una de las fases de la evaluación, ya que el aparato utilizado y el tipo de ensayo tomado, dieron un dato por cada 2 minutos y dado que cada fase duró 4 minutos, se promediaron los dos valores de cada fase de la evaluación psicofisiológica.

Posteriormente se realizó el análisis estadístico para hacer la comparación entre los grupos y entre las fases de evaluación de la prueba psicofisiológica. Para poder analizar los datos de la evaluación psicofisiológica también se utilizó el programa Statistics 5, en el cual se corrió un ANOVA de medidas repetidas para muestras independientes para la temperatura periférica, la resistencia de la piel y el electromiograma de cada uno de los grupos.

Prueba T de Student para poblaciones independientes.

La Prueba T de Student para poblaciones independientes es un procedimiento de carácter inferencial que permitió efectuar un contraste de hipótesis considerando la diferencia de medias en una muestra independiente. Está basado en el modelo teórico de distribución *t de Student*. El contraste de hipótesis para muestras independientes divide los casos en dos grupos y compara las medias de los grupos respecto a una variable.

ANOVA de medidas repetidas.

Esta es una prueba estadística paramétrica para muestras dependientes y correlacionadas, utilizada en muestras de pocos sujetos con muchas mediciones para cada uno de ellos.

Los modelos de análisis de varianza (ANOVA) con medidas repetidas (MR) sirven para estudiar el efecto de uno o más factores cuando al menos uno de ellos es un factor inter-sujetos, en donde a cada nivel del factor se le asigna o le corresponde un grupo diferente de sujetos. Por el contrario un factor intra- sujetos o con medidas repetidas se caracteriza porque todos los niveles se aplican a los mismos sujetos, permitiendo eliminar la variación residual debida a las diferencias entre los sujetos.

Capítulo 6. Resultados.

6.1 Inventario de Ansiedad de Beck.

En la Tabla 1 se presentan las puntuaciones totales del Inventario de Ansiedad de Beck de cada participante de acuerdo a la condición y sexo:

Sujetos por grupo	Fumadores Sexo Femenino	Fumadores Sexo Masculino	Abstinencia Sexo Femenino	Abstinencia Sexo Masculino
1	0	9	13	9
2	6	13	1	8
3	35	8	26	18
4	11	16	1	11
5	7	14	6	15

Tabla 1. Puntuaciones totales del inventario de Ansiedad de Beck por grupo, sexo y condición. Nivel de Ansiedad: mínima de 0-5, leve de 6-15, moderadas de 16-30, severa de 31-63.

En la muestra sobresalieron tres participantes del sexo femenino que tuvieron menos de 6 puntos en el IAB, lo que representa una ansiedad mínima, de las cuales sólo una fumadora sacó 0 y las otras dos fueron fumadoras en abstinencia.

Trece de los sujetos del presente estudio tuvieron entre 6 y 15 puntos en el IAB que indica que presentaron una ansiedad leve. De los cuales, 7 eran fumadores (3 mujeres y 4 hombres) y 6 fueron fumadores en abstinencia (2 mujeres y 4 hombres).

Cuatro de los sujetos tuvieron puntuaciones de 15 a 30 que indicó una ansiedad moderada. De los cuales hubo un fumador masculino con 16 puntos y otro fumador en abstinencia masculino con 18 puntos, el tercer participante tuvo 26 puntos y fue una mujer en abstinencia, por último un fumador en abstinencia de sexo femenino tuvo 35 puntos con una ansiedad severa. Los dos últimos fueron los picos de la población.

Cuando se hizo la comparación estadística por medio de la prueba T de Student entre las puntuaciones del grupo de fumadores vs. abstinencia, y se hicieron también comparaciones entre sexos.

Se encontraron diferencias significativas ($p < .000$) en la comparación entre condiciones, indicando que existían diferencias en las puntuaciones del IAB de fumadores y de fumadores en abstinencia, en donde las puntuaciones de los primeros fueron más altas indicando una mayor ansiedad subjetiva.

Igualmente se encontraron diferencias significativas ($p < .000$) en relación al sexo y su condición correspondiente en las puntuaciones del IAB, obteniendo las mujeres en abstinencia las puntuaciones menores, reportando baja ansiedad subjetiva.

En la siguiente tabla se presentan las diferentes medias de los grupos y su condición respectiva, representado por el grupo de fumadores en abstinencia y de mujeres en abstinencia con menor ansiedad. Se resaltan las medias más bajas.

Condición	Fumador	Abstinencia	Mujer fumadora	Mujer abstinencia	Hombre fumador	Hombre abstinencia
Media	11.9	10.8	11.8	9.4	12.2	12

Tabla 2. Cuadro de medias de los grupos, según su condición y sexo.

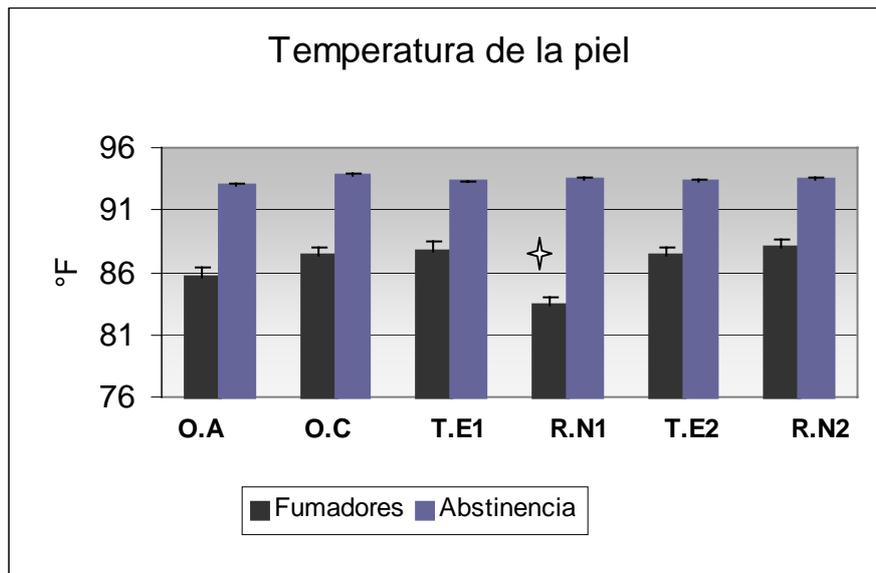
Las diferencias estadísticas que se encontraron por medio de la prueba T de Student entre condición y sexo en las puntuaciones del IAB se presentaron de la siguiente forma:

n=20	Desviación estándar	Error estándar	t	df	Significancia p
Condición	8.38090	1.87403	-5.256	19	.000
Sexo	8.29886	1.85568	-5.308	19	.000

Tabla 3. Cuadro de resultados de la prueba T de Student aplicada en las puntuaciones del Inventario de Ansiedad de Beck.

6.2 Comparación entre el grupo de fumadores y el grupo de fumadores en periodo de Abstinencia.

Cuando se hizo la comparación de las diferentes medidas fisiológicas entre fumadores y fumadores en abstinencia, donde presentaron los participantes en abstinencia una temperatura más elevada en todas las fases de la evaluación fisiológica, con una ($p < 0.008$) (gráfica 1).

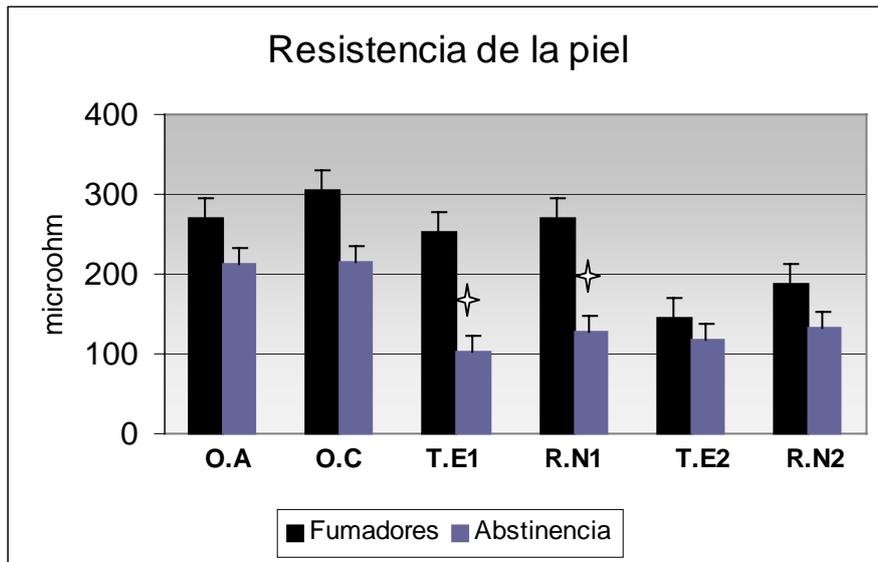


Gráfica 1. Media con error estándar de los valores de la temperatura periférica por grupo, durante la evaluación psicofisiológica.
O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natural 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

Se encontró que en la interacción entre las condiciones (fumadores y abstinencia) y la evaluación psicofisiológica de la medición de la resistencia de la piel si presentaron diferencias significativas en la ANOVA de medidas repetidas que se aplicó ($p < 0.006$), mostrando que las diferencias en las distintas etapas de la evaluación entre los grupos depende de su condición.

Las diferencias notorias en la evaluación se encontraron desde que se inició la tarea estresora 1 (aritmética mental), hasta el último periodo de relajación natural (ver gráfica 2).

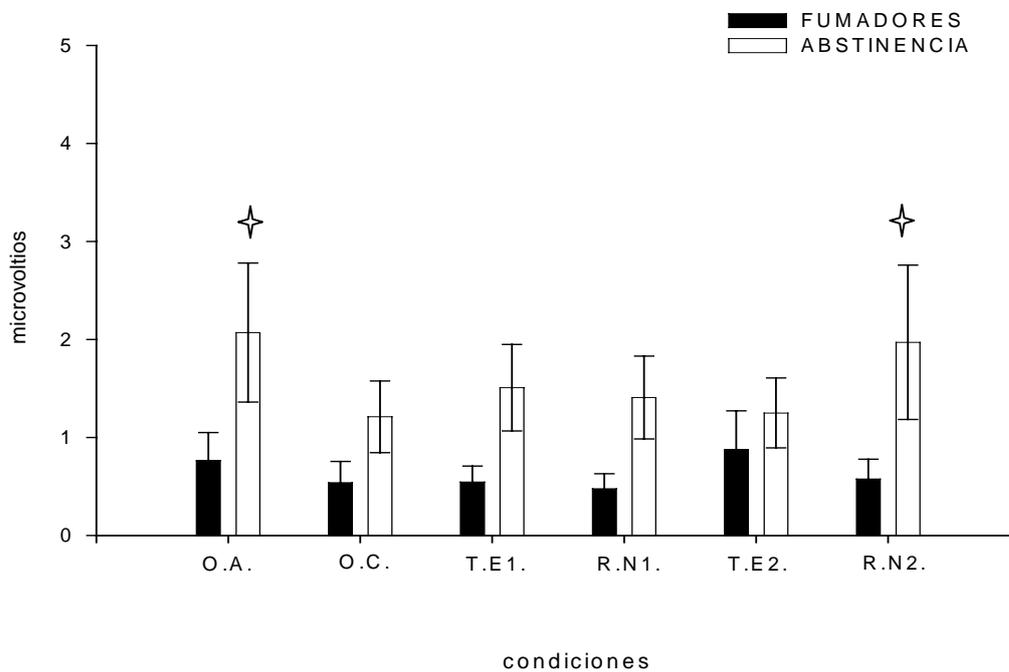
La prueba estadística de ANOVA de medidas repetidas, estadísticamente no mostró diferencias significativas en la variable fisiológica de la actividad electromiográfica de los trapecios (EMG-T) entre los grupos.



Gráfica 2. Media con Std. Error de los valores en la resistencia de la piel por grupos, durante la evaluación psicofisiológica.

O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natural 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

EMG TRAPECIOS



Gráfica 3. Media con error estandar de los valores en el electromiograma de los músculos trapecios por grupo, durante la evaluación psicofisiológica.

O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natural1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

En la variable temperatura de la piel el grupo de fumadores en comparación con el grupo en abstinencia, presentó baja temperatura en todas las condiciones de la evaluación psicofisiológica, además de que la temperatura en el grupo de abstinencia fue constante, por lo tanto se puede decir que el grupo de fumadores en general tuvo mayor activación.

Respecto a la variable psicofisiológica resistencia de la piel, ninguno de los dos grupos regresó a su estado de línea base inicial con ojos cerrados, lo que podría indicar una recuperación tardía en ambos grupos.

En la gráfica 3 donde se representan las diferencias de la variable EMG de los músculos trapecios. Se observó que después de la ejecución de la tarea estresora 2 de "estrés psicológico" y en la relajación natural 2, sólo el grupo de fumadores pudo regresar a su estado inicial de línea base con ojos cerrados, mientras que el grupo de abstinencia tuvo mayor activación en el periodo de relajación natural 2. Durante la evaluación psicofisiológica el grupo de abstinencia presentó más variabilidad que el de fumadores, así mismo tuvo mayor activación el grupo de abstinencia.

Ambos grupos presentaron poca variabilidad a lo largo de la evaluación, pero el grupo que presentó mayor activación fue el de abstinencia, pese a que en la variable de temperatura de la piel obtuvo datos muy constantes.

A continuación se presentan las tablas de las medias y sus significancias para cada una de las medidas psicofisiológicas en sus respectivas condiciones a lo largo de la evaluación psicofisiológica.

Tabla 4.- Cuadro de medias para cada una de las distintas mediciones y sus condiciones en la evaluación psicofisiológica del grupo de fumadores. (n=5).

Mediciones	Ojos abiertos	Ojos cerrados	Aritmética mental	Relajación natural	Recuerdo estresor	Relajación natural	p
T. P	85.6085	87.3365	87.735	83.2985	87.3205	87.9505	1.355E-05
R. P	270.746	304.8495	253.627	270.1495	146.1635	187.2435	3.63743E-13
EMG-T	0.62975	0.49575	0.50525	0.459	0.73	0.50675	0.21464784

T.P= Temperatura periférica, R.P= Resistencia de la piel, EMG-T= Electromiograma de trapecios.

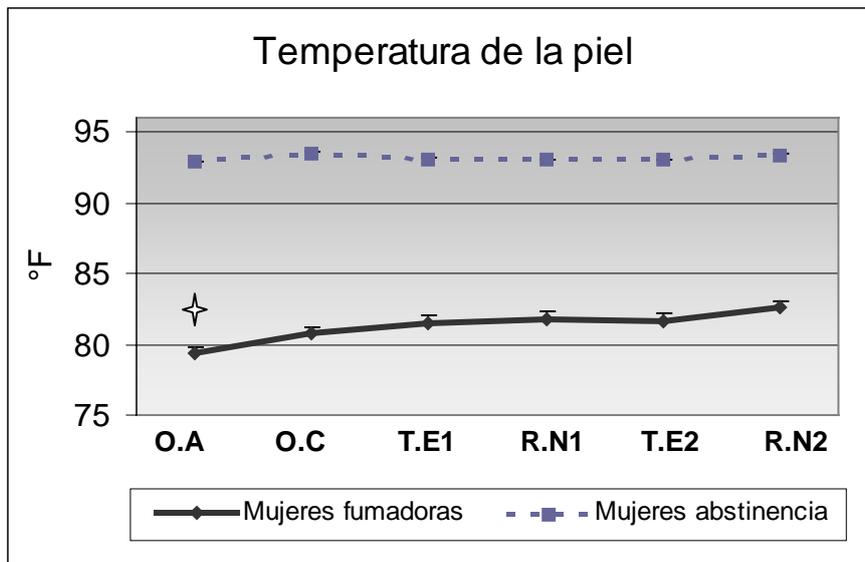
Tabla 5.- Cuadro de medias para cada una de las distintas mediciones y las condiciones en la evaluación psicofisiológicas del grupo de fumadores en abstinencia. (n=5)

Mediciones	Ojos abiertos	Ojos cerrados	Aritmética mental	Relajación natural	Recuerdo estresor	Relajación natural	p
T. P	92.9245	93.7815	93.2105	93.429	93.329	93.4825	1.3885E-05
R. P	213.4155	214.4935	102.6775	126.8435	116.942	132.503	3.63743E-13
EMG-T	1.716	1.1315	1.4395	1.308	1.42	2.688	0.21464784

T.P= Temperatura periférica, R.P= Resistencia de la piel, EMG-T= Electromiograma de trapecios.

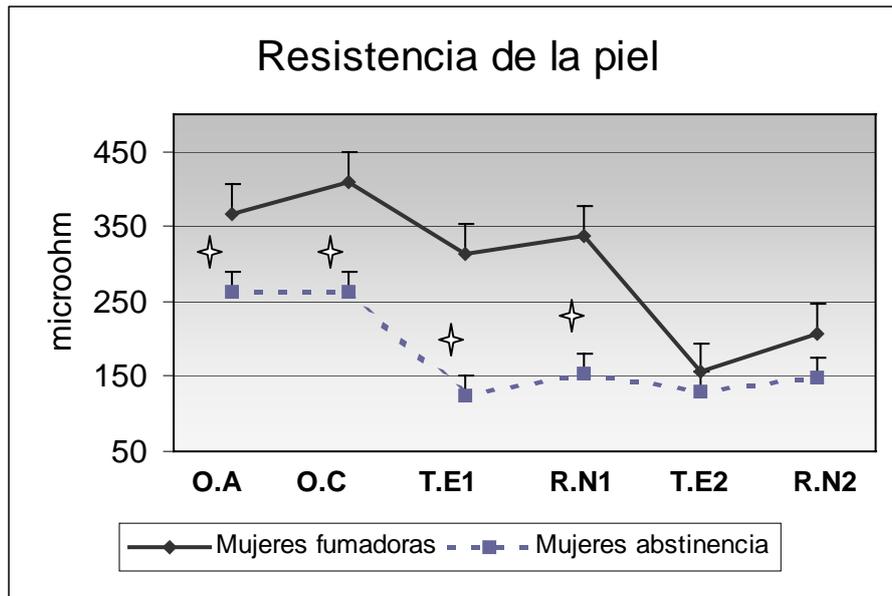
6.3 Comparación entre el grupo de mujeres fumadoras y el grupo de mujeres fumadoras en periodo de abstinencia.

Al realizar las comparación entre las condiciones en el mismo sexo utilizando el ANOVA de medidas repetidas, se encontraron diferencias significativas entre el grupo de las mujeres fumadores y el grupo de las mujeres en abstinencia en la medición psicofisiológica de la temperatura periférica ($p < 0.01$) y de la resistencia de la piel ($p < 0.001$).

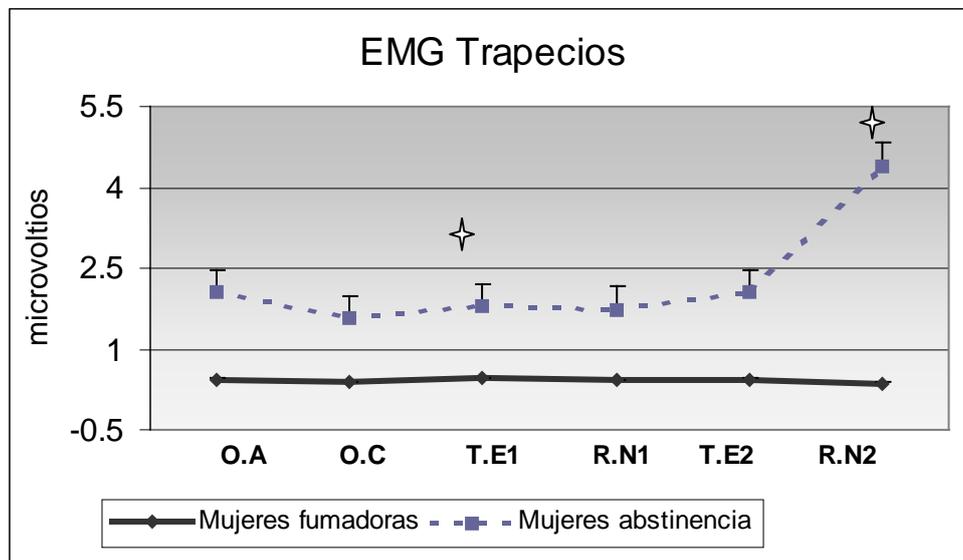


Gráfica 4. Media con error estandar de los valores en la temperatura periférica en el grupo de mujeres durante la evaluación psicofisiológica.
O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natural1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

Las mujeres fumadoras mostraron una mayor activación en la medida psicofisiológica de resistencia de la piel que las mujeres en abstinencia. Las diferencias fueron notorias desde el inicio de la evaluación, las mujeres en abstinencia siempre tuvieron una resistencia de la piel más baja y sólo el comportamiento de ambos grupos fue similar en la tarea estresora 2 (“estrés psicológico”). Esto se puede ver en la gráfica 5.



Gráfica 5. Media con error estandar de los valores en la resistencia de la piel en el grupo de mujeres durante la evaluación psicofisiológica.
 O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natura 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.



Gráfica 6. Media con error estandar de los valores en el electromiograma de los músculos trapecios en el grupo de mujeres durante la evaluación psicofisiológica.
 O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natura 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

Con respecto a la temperatura de la piel, ninguno de los dos grupos regresó a su estado de línea base inicial con ojos cerrados después de la tarea estresora 1. Pese a las diferencias entre estos grupos, ambos tuvieron una recuperación estable en la tarea estresora 2. Mientras que las mujeres en abstinencia siempre conservaron una temperatura estable y una recuperación moderada las mujeres fumadoras tuvieron siempre una temperatura baja y más activación .

Además, en la variable psicofisiológica resistencia de la piel (gráfica 5), ninguno de los dos grupos regreso al nivel que tenia en la línea base inicial con ojos cerrados, lo que puede ser un indicador de un tiempo de recuperación demorado de la respuesta.

En el EMG-T no se encontraron diferencias estadísticas significativas, pero la gráfica 6 muestra una activación más elevada en la relajación natural 2 en las mujeres en abstinencia que en las mujeres fumadoras y no existió variabilidad en ninguno de los dos grupos.

Las diferencias significativas se encontraron en la ejecución de la evaluación en las medidas de resistencia de la piel y la temperatura periférica. Los resultados se presentan en las tablas 6 y 7.

Tabla 6. Cuadro de medias para cada una de las distintas mediciones y las condiciones en la evaluación psicofisiológica en el grupo de mujeres fumadoras (n = 5).

Mediciones	Ojos abiertos	Ojos cerrados	Aritmética mental	Relajación natural	Recuerdo estresor	Relajación natural	p
T. P	79.335	80.736	81.547	81.824	81.672	82.593	0.006
R. P	366.317	409.214	313.432	336.472	155.322	206.67	0.006
EMG-T	0.44	0.381	0.4455	0.418	0.434	0.3645	0.2146478 4

T.P= Temperatura periférica, R.P= Resistencia de la piel, EMG-T= Electromiograma de trapecios.

Tabla 7. Cuadro de Medias para cada una de las distintas mediciones y las condiciones en la evaluación psicofisiológica en el grupo de mujeres en abstinencia (n = 5).

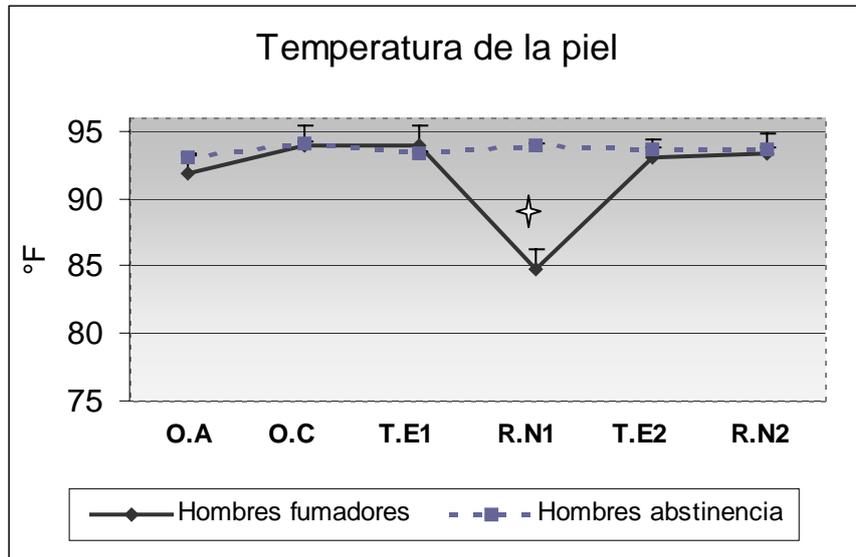
Mediciones	Ojos abiertos	Ojos cerrados	Aritmética mental	Relajación natural	Recuerdo estresor	Relajación natural	p
T. P	92.836	93.503	93.092	92.98	92.979	93.357	0.006
R. P	262.485	263.933	123.766	155.157	129.088	147.788	0.006
EMG-T	2.0425	1.5655	1.7855	1.7155	2.0385	4.385	0.21464784

T.P= Temperatura periférica, R.P= Resistencia de la piel, EMG-T= Electromiograma de trapecios

6.4 Comparación entre el grupo de hombres fumadores y hombres fumadores en periodo de abstinencia.

Para comparar a estos dos grupos a través de las fases de la evaluación psicofisiológica en las diferentes medidas registradas, la reducción de los datos fue la misma que se uso en el grupo de las mujeres, utilizando también el ANOVA de medidas repetidas.

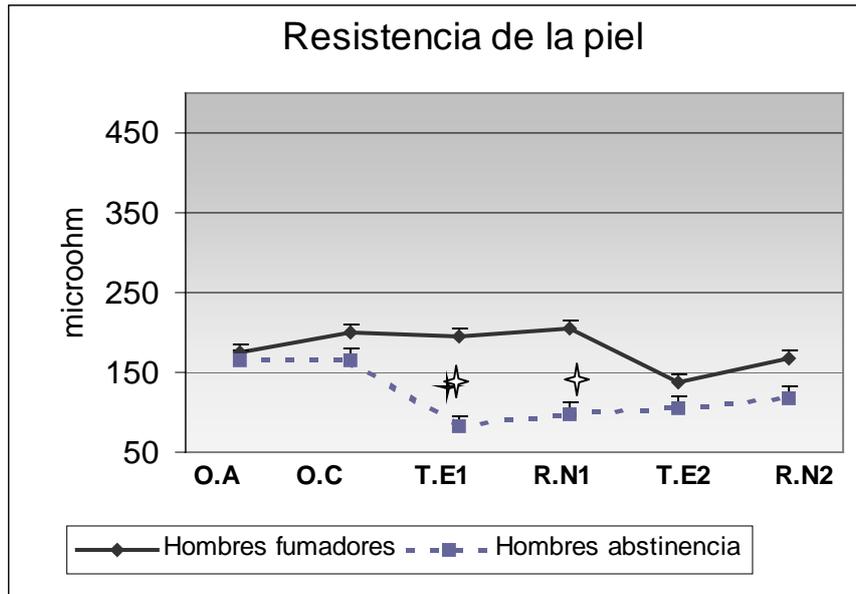
En la medición de la temperatura periférica existió una interacción significativa ($p < 0.01$) entre el sexo de los sujetos y su condición (fumadores o abstinencia). En la gráfica 7 se aprecia la diferencia entre el grupo de hombres fumadores y el grupo de hombres en abstinencia.



Gráfica 7. Media con error estandar de los valores de la temperatura periférica en el grupo de hombres durante la evaluación psicofisiológica.

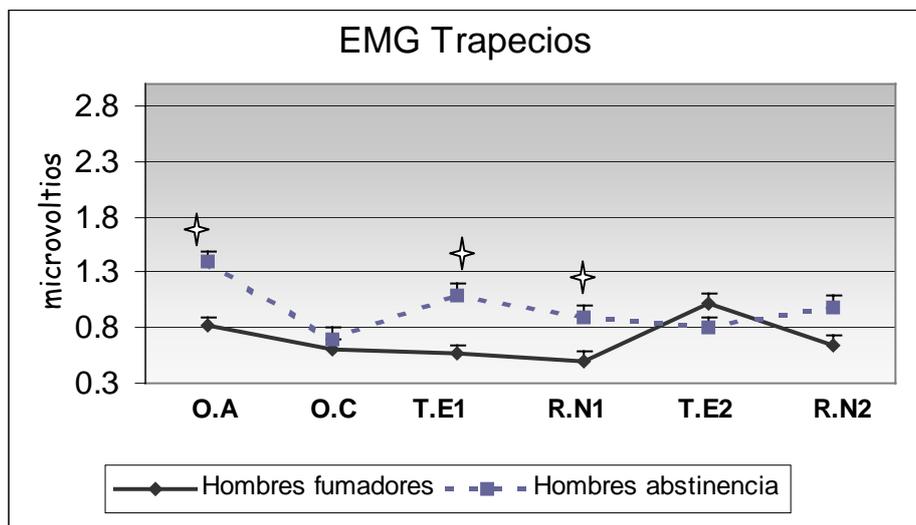
O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natura 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

Las diferencias estadísticas registradas en la variable resistencia de la piel de los hombres fumadores y los hombres en abstinencia fueron entre sexo y condición, con una $p < 0.006$.



Gráfica 8. Media con error estandar de los valores en la resistencia de la piel en el grupo de hombres durante la evaluación psicofisiológica.
 O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natura 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre el grupo de hombres fumadores y el grupo de hombres en abstinencia en la variable de electromiograma de Trapecios (EMG-T).



Gráfica 9. Media con error estandar de los valores en el electromiograma de los músculos trapecios en el grupo de hombres durante la evaluación psicofisiológica.
 O.A= Ojos abiertos, O.C= Ojos cerrados, T.E1= Tarea estresora 1, R.N1= Relajación natura 1, T.E2= Tarea estresora 2, R.N2= Relajación natural 2.

Las diferencias en la variable de la temperatura de la piel entre hombres fumadores y los hombres en abstinencia se presentaron después de la tarea estresora 1, cuando en el periodo de relajación natural 1, la temperatura de los hombres fumadores bajó repentinamente, lo que puede indicar un efecto retardado de la ansiedad producida por la primera tarea estresora.

Así mismo, las diferencias en ambos grupos en la variable psicofisiológica de resistencia de la piel, se encontró entre la tarea estresora 1 (aritmética mental) y la relajación natural 1 en ambos grupos. El grupo de los hombres en abstinencia presentó valores más bajos en estas dos fases que el grupo de los hombres fumadores. El comportamiento de ambos grupos fue similar en todas las demás condiciones de la evaluación psicofisiológica en esta variable. Ninguno de los dos grupos presentaron una recuperación al final de la evaluación.

Respecto a la diferencia en ambos grupos en el electromiograma de trapecios (EMG-T), ninguno de los dos grupos presentó variabilidad ni activación. Aunque no existieron diferencias significativas, cabe mencionar que el grupo de los hombres en abstinencia presentó valores por encima de los obtenidos por el grupo de fumadores, desde el inicio hasta el término de la evaluación. El comportamiento de los datos indica en la gráfica 9 que ninguno de los dos grupos regresó a su estado inicial de línea base.

Las diferencias estadísticamente significativas que se encontraron en la ejecución de la evaluación de la resistencia de la piel y la temperatura periférica, se presentan a continuación en las tablas 8 y 9.

Tabla 8. Cuadro de medias para cada una de las distintas mediciones y las condiciones en la evaluación psicofisiológica en el grupo de hombres fumadores (n = 5).

Mediciones	Ojos abiertos	Ojos cerrados	Aritmética mental	Relajación natural	Recuerdo estresor	Relajación natural	p
T. P.	91.882	93.937	93.923	84.773	92.969	93.308	0.008
R. P.	175.175	200.485	193.822	203.827	137.005	167.817	0.001
EMG-T	0.8195	0.6105	0.565	0.5	1.026	0.649	0.2146478

T.P= Temperatura periférica, R.P= Resistencia de la piel, EMG-T= Electromiograma de trapecios.

Tabla 9. Cuadro de medias para cada una de las distintas mediciones y las condiciones en la evaluación psicofisiológica en el grupo de hombres en abstinencia (n = 5).

Mediciones	Ojos abiertos	Ojos cerrados	Aritmética mental	Relajación natural	Recuerdo estresor	Relajación natural	p
T. P.	93.013	94.06	93.329	93.878	93.679	93.608	0.008
R. P.	164.346	165.054	81.589	98.53	104.796	117.218	0.001
EMG-T	1.3895	0.6975	1.0935	0.9005	0.8015	0.991	0.2146478

T.P= Temperatura periférica, R.P= Resistencia de la piel, EMG-T= Electromiograma de trapecios.

Capítulo 7. Conclusiones, discusión y recomendaciones.

7.1 Comparación entre el grupo de fumadores y el grupo de fumadores en un periodo de abstinencia.

A partir de la primera hipótesis de este estudio, se hubiera esperado que las puntuaciones del Inventario de Ansiedad de Beck fueran más altas en el grupo en abstinencia a la nicotina, pues según indica la literatura, la ansiedad subjetiva reportada durante el periodo de abstinencia es un factor que puede determinar el número de recaídas al dejar de fumar (Volkow y col., 2001; Carretie e Iglesias, 2000; Spinella, 2005). Sin embargo, nuestros resultados indican que las puntuaciones promedio del grupo en abstinencia a la nicotina manifestaron una ansiedad leve, por lo tanto, se piensa que éste no fue un componente lo suficientemente fuerte para provocar las recaídas al dejar de fumar, por lo menos no en todos los casos, puesto que este trabajo se enfocó en los fumadores con dependencia media o moderada a la nicotina.

Así mismo se encontró que las puntuaciones del grupo en abstinencia fueron menores a las puntuaciones del grupo de fumadores. Pese a esta diferencia, ambos grupos reportaron una ansiedad leve, considerando entonces que el efecto ansiolítico actual o residual de la nicotina predominó en ambos grupos.

A pesar de que no se encontraron los resultados esperados al comparar estadísticamente las puntuaciones del Inventario de Ansiedad de Beck entre el grupo de fumadores y el grupo en abstinencia, en la evaluación psicofisiológica se observó una tendencia que indica que el nivel de actividad fisiológica de estos grupos no fue igual.

De acuerdo a la revisión de la literatura, un perfil de alta activación psicofisiológica sería: temperatura periférica de la piel (TP) baja, resistencia de la piel (RP) baja, y alta activación en EMG-T (electromiograma de trapecios) (Davidson, 1998; Schwartz y col., 1995; Vila, 1996). De acuerdo a la literatura (Criswell, 1995; Vila, 1996; Carboles, 1987), las condiciones psicofisiológicas de los fumadores se caracterizan por una temperatura baja, resistencia de la piel más elevada y el electromiograma de los músculos suele aparecer con mayor tensión, mientras estén bajo los efectos de la nicotina.

En la segunda hipótesis de este estudio, se esperaba que el grupo en abstinencia presentara todas las respuestas fisiológicas (TP, RP, EMG-T) registradas, semejantes al patrón de activación psicofisiológica típico del estrés, ya que se ha encontrado que los sujetos en abstinencia a la nicotina presentan una serie de respuestas fisiológicas relacionadas al patrón de estrés y ansiedad, lo que puede contribuir también a las recaídas. Así mismo, se había supuesto que la falta de nicotina iba a producir un efecto ansiogénico y la presencia de nicotina iba a producir un efecto ansiolítico en los fumadores, esto dependiendo del tiempo y la dosis de nicotina administrada.

Sin embargo, los resultados señalan que los participantes en abstinencia presentaron un patrón psicofisiológico que poco se asemeja a un patrón de gran activación. Los rasgos encontrados fueron que la TP del grupo en abstinencia fue alta y constante a través de las distintas condiciones de evaluación, asemejándose más a un estado de relajación, contrastado con la TP registrada en el grupo de fumadores, la cual fue baja. Lo anterior confirma la hipótesis de que los fumadores por la acción vasoconstrictora de la nicotina al consumirla (Carretie e Iglesias, 2000), tienen esta variable baja, además los resultados indican que los valores de la TP del grupo en abstinencia fueron muy parecidos a los rangos normativos de la misma y que el grupo de fumadores presentaron una TP más baja que los rangos normativos (77 °F a 80.6 °F y de 89.6 °F a 93.2 °F; Fernández-Abascal y García, 1995). Por lo tanto, queda comprobado que los resultados en ambos grupos están de acuerdo con la literatura, lo cual sugiere que los fumadores presentan una temperatura más baja y las personas en abstinencia presentan una temperatura normal después de 2 horas de haber consumido el último cigarro de nicotina (Criswell, 1995; Vila, 1996).

A su vez, la RP del grupo en abstinencia tuvo un cambio significativo a partir de la primera tarea estresora, indicando una gran reactividad y poca recuperación en los periodos de relajación natural, siendo significativamente diferente a la del grupo de fumadores en la tarea estresora 1 y en la relajación natural subsiguiente. Así mismo, se encontró que los valores que reportó el grupo en abstinencia fueron más bajos a los de los rangos normativos de esta misma variable (305.8 Ω y 523.5 Ω ; Palsson, 1998), los que a su vez fueron más bajos que los del grupo de fumadores. Por lo tanto, se concluye que el grupo en abstinencia presentó cambios en activación fisiológica que puede sugerir un estado de ansiedad.

En el caso de la medida del EMG-T, la actividad muscular registrada fue constante en casi todas las condiciones de la evaluación, excepto al inicio y al final, en donde los valores fueron muy elevados sugiriendo mucha activación. Es importante señalar que el grupo en abstinencia presentó valores por encima de los obtenidos por el grupo de fumadores desde el inicio hasta el término de la evaluación, lo que indica mayor actividad y tensión muscular. También se obtuvieron valores que indican una activación promedio en comparación con los valores normativos del EMG de los trapecios realizados en posición sentados (2.2 μ V a 3.1 μ V; Cram, 1990), la suficiente para ser tomada en cuenta.

En el grupo en abstinencia lo que hablaría de una activación sería la RP, ya que la TP fue muy alta y la actividad muscular del EMG-T estuvo dentro de los valores normativos de estas respuestas para una condición de sentado en un estado de descanso (Cram, 1990). En el caso de los fumadores, los resultados están de acuerdo con los señalados en la literatura (Carretie e Iglesias, 2000), ya que se caracterizaron por una TP baja debido al efecto vasoconstrictor, RP elevada y también la activación muscular fue baja a diferencia de la esperada.

Parecería que la diferencia entre los dos grupos radica en la respuesta de la RP, ya que los valores del grupo en abstinencia se aleja mucho más de los valores de una población normativa (Palsson, 1998), que los valores del grupo de fumadores.

Estos resultados no concuerdan del todo con la segunda hipótesis de este estudio, puesto que sólo la RP y el EMG-T del grupo en abstinencia presentaron la activación que se hubiera esperado, por lo tanto la segunda hipótesis queda rechazada, ya que sólo 2 de 3 variables presentaron características de mayor activación. Otra posibilidad sería que la vasodilatación encontrada fuera un fenómeno de rebote, de esta manera la ausencia de nicotina en las primeras horas de abstinencia provocaría un rebote en la TP, pero activa al organismo en un proceso que lo puede llevar a una recaída.

Después de terminar el análisis estadístico entre los grupos, se establecieron las diferencias entre ambas condiciones en el mismo sexo de los dos grupos, a continuación se presentarán dichas diferencias.

7.2 Comparación entre el grupo de mujeres fumadoras y el grupo de mujeres fumadoras en periodo de abstinencia.

De acuerdo a la primera hipótesis, que dice que el grupo en abstinencia presentaría mayores puntuaciones en el Inventario de Ansiedad de Beck, reportando una mayor sensación de ansiedad subjetiva, podemos decir que al comparar las medias de los grupos de mujeres en abstinencia y fumadoras, el grupo que reportó la puntuación promedio más baja en el fue el grupo de las mujeres en abstinencia. Lo anterior indica que este grupo registró menos ansiedad subjetiva que el grupo de las mujeres fumadoras, lo cual sería contrario a la hipótesis de este estudio. Así mismo se encontró que pese a las diferencias en las puntuaciones promedio entre el grupo de mujeres en abstinencia y el grupo de mujeres fumadoras, ambos grupos reportaron ansiedad leve. Por lo tanto, la primera hipótesis queda rechazada cuando se compararon las distintas condiciones en el mismo sexo.

A partir de la segunda hipótesis de este estudio en la que se plantea que el grupo en abstinencia presentó a lo largo de toda la evaluación psicofisiológica ciertas características en sus variables, los resultados muestran que al hacer las comparaciones entre condiciones del mismo sexo, el grupo de mujeres fumadoras presentó la TP baja, confirmando la hipótesis de que por la vasoconstricción provocada por el efecto de la nicotina en el organismo, esta variable se ve alterada (Vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000; Criswell, 1995), así mismo el grupo de mujeres en abstinencia reporta una temperatura elevada, constante y sin variabilidad a lo largo de toda la evaluación (Cacioppo y col., 2000; Kapees, 1983).

En contraparte, las diferencias entre condiciones del mismo sexo en la RP , el grupo de mujeres en abstinencia presentó a lo largo de la evaluación psicofisiológica el mismo comportamiento que el grupo en abstinencia general, sugiriendo un estado psicofisiológico parecido al de ansiedad, la cual es una condición de activación psicofisiológica a la abstinencia de los sujetos.

Respecto a la activación del EMG-T, se encontró mayor activación y variabilidad a lo largo de todas las etapas de la evaluación psicofisiológica en el grupo de mujeres en abstinencia, así como mucha activación al final de la evaluación en la relajación natural 2, en comparación con el grupo de mujeres fumadoras, lo que expresa que puede haber una activación tardía a la presencia de estresores (Vila, 1996; Carretie e Iglesias, 2000). Esta activación difiere del comportamiento del grupo general de abstinencia.

A su vez los resultados mostraron que el grupo de mujeres en abstinencia presentaron una activación menor a la del grupo de las mujeres fumadoras y que ambos grupos estuvieron por debajo de los rangos normalizados de la RP, pero el grupo que presentó mayor activación fue el de las mujeres en abstinencia, ya que estuvieron muy por debajo de las normas (Palsson, 1998), siendo esta variable la que mostró mayor activación y diferencias entre los grupos.

Lo anterior esta en desacuerdo con la segunda hipótesis de este estudio, la cual dice que los sujetos fumadores en periodo de abstinencia presentarán una mayor activación a lo largo de la evaluación psicofisiológica, sin embargo, sólo 2 de las 3 variables fueron las que se corroboraron con dicha hipótesis, siendo las más representativas en la comparación entre las condiciones del mismo sexo fueron la RP de las mujeres en abstinencia y el EMG-T del mismo grupo, llegándose así a la misma conclusión que en el grupo general.

7.3 Comparación entre el grupo de hombres fumadores y el grupo de hombres fumadores en periodo de abstinencia.

Según la primera hipótesis se esperaba que el grupo en abstinencia reportara mayor ansiedad subjetiva en el Inventario de Ansiedad de Beck, obteniendo mayores puntuaciones. Sin embargo, al comparar las condiciones del mismo sexo, las puntuaciones promedio del grupo de los hombres fumadores y de los hombres en abstinencia fueron iguales. Es decir, entre estos dos grupos no existieron diferencias, ya que ambos grupos reportaron una ansiedad leve, lo cual no concuerda con la hipótesis de este estudio, quedando rechazada.

De acuerdo a la segunda hipótesis de este estudio, se esperaba que el grupo en abstinencia reportara una disminución en la TP y en la RP, así como un incremento en el EMG-T. La comparación entre las condiciones del mismo sexo entre el grupo de hombres en abstinencia y el grupo de hombres fumadores mostró que la TP en el grupo de hombres en abstinencia no fue distinta al grupo general de abstinencia, ya que en dicho grupo la TP se mantuvo elevada, constante y sin variabilidad. Sin embargo, fue distinto en el grupo de hombres fumadores, pues la TP en éste se mantuvo elevada y similar a la del grupo de hombres en abstinencia, contrario a lo que sucedió en los otros grupos de fumadores en donde esta variable se quedó baja, con la única excepción de que hubo una disminución drástica en la TP en la relajación natural 1. Lo que puede significar que existe una respuesta tardía al estrés y a la ansiedad producida por la tarea estresora, sugiriendo entonces un estado de relajación y que puede no existir un efecto residual de la nicotina en el grupo de hombres en abstinencia con dependencia moderada, además de que las tareas de la evaluación pudieron no ser lo suficientemente estresoras como lo fueron para las mujeres fumadoras.

Contrastando los resultados anteriores, en la variable RP, los hombres en el periodo de abstinencia mostraron una activación similar a la del grupo en abstinencia general, ya que presentaron valores más bajos a lo largo de la evaluación psicofisiológica que el grupo de hombres fumadores y ninguno de los dos grupos pudo regresar a su línea base inicial. Esto es un indicador de activación bajo las condiciones de abstinencia que puede sugerir ansiedad y estrés (Cacioppo y col., 2000; Criswell, 1995).

Por otro lado, el grupo de hombre en abstinencia en el EMG-T obtuvo valores elevados en comparación con el grupo de los hombres fumadores y hubo mayor variabilidad a lo largo de todas las etapas de la evaluación psicofisiológica, además de que no regresaron a su estado inicial de línea base, sugiriendo que la activación del EMG-T puede ser una activación similar al de la ansiedad (Vila, 1996; Carretie, 2000), siendo el grupo de hombres en abstinencia el que presentó más activación.

Esto sin embargo, indica que el grupo de hombres en abstinencia tampoco presentó la activación esperada en las tres variables fisiológicas a lo largo de la evaluación psicofisiológica; por lo tanto, en esta comparación de variables entre condiciones del mismo sexo, también se rechaza la hipótesis de que los sujetos en abstinencia iban a presentar mayor activación psicofisiológica y se iban a presentar los tres rasgos. Respecto a las puntuaciones en el Inventario de Ansiedad de Beck, también se rechaza la hipótesis de que el grupo en abstinencia reportaría una mayor ansiedad subjetiva.

Discusión y recomendaciones.

A partir de los resultados del Inventario de Ansiedad de Beck utilizado en el presente estudio, se muestra que los fumadores con dependencia media o moderada a la nicotina en un periodo de abstinencia de 6 a 8 horas no presentan un nivel elevado de ansiedad independientemente del sexo y, que el grupo que reportó mayor ansiedad subjetiva, contrario a la hipótesis, fue el del grupo de los fumadores. Por lo tanto, se concluye así que los resultados obtenidos en este estudio no sustentan los del autor Ward y sus colaboradores (2001), quienes mencionan que los reportes durante las primeras 4 horas a las 4 semanas de abstinencia a la nicotina de fumadores medios y altos, indican que el 80% de los sujetos presentan un nivel elevado de ansiedad subjetiva. Pese a que Benowitz (1988) menciona que la mayoría de los síntomas del síndrome de abstinencia alcanza su máxima intensidad en las primeras 24 a 48 horas después de haber dejado de fumar y gradualmente va disminuyendo la intensidad en un periodo de dos semanas, la población utilizada en este estudio no presentó dicho supuesto, debido probablemente a que el periodo de abstinencia a la nicotina que se utilizó en este estudio no fue el que este autor menciona.

Lo que nos lleva a concluir en el presente estudio, que las mujeres en abstinencia fueron las que reportaron la menor cantidad de ansiedad y que los hombres sin importar la condición (fumadores o fumadores en abstinencia) fueron los que presentaron la ansiedad subjetiva más elevada. Sin embargo pese a esta diferencia entre género, tanto hombres como mujeres reportaron una ansiedad leve de acuerdo al Inventario de Ansiedad de Beck, lo que lleva a suponer que por lo menos en los fumadores con dependencia moderada a la nicotina que en este estudio dejaron de fumar por lo menos 6 hrs., pudieron no siempre reportar ansiedad subjetiva tan elevada como lo indican los autores arriba mencionados, necesitándose un mayor tiempo en abstinencia para lograr el resultado esperado.

Respecto a los resultados de la evaluación psicofisiológica que se llevó a cabo en este estudio, en los que se esperaba cierta activación en el grupo en abstinencia por su misma condición, se muestra que sólo 2 de las 3 variables fisiológicas medidas presentaron la activación esperada y una de las tres fue la discordancia de este estudio, en donde el grupo en abstinencia presentó alta la TP sugiriendo la posibilidad de un fenómeno de

rebote, registrándose en las otras dos variables una baja activación en la RP y una alta activación muscular en el EMG-T en el mismo grupo, independientemente del sexo de los sujetos, sugiriendo con ello un patrón parecido al de la ansiedad. Estos resultados están en desacuerdo a la literatura que menciona, que en una alta activación se reflejan incrementos generales del tono muscular, un aumento de la sudoración cutánea y la disminución de la temperatura periférica de la piel (Davidson, 1998; Schwartz y col., 1995; Vila, 1996). No obstante habría que considerar aquí el efecto que tiene la nicotina sobre las respuestas fisiológicas las cuales se caracterizan por una temperatura baja, resistencia de la piel más elevada y el electromiograma de los músculos (EMG) suele aparecer con mayor tensión, mientras estén bajo los efectos de la nicotina (Criswell, 1995; Vila, 1996; Carboles, 1987).

Por otro lado, al parecer los efectos fisiológicos que conlleva el consumo o la abstinencia de la nicotina para el organismo son múltiples y en este estudio, las variables psicofisiológicas que se midieron fueron una prueba de ello, ya que se pudo observar que las diferencias en la variable TP en mujeres fumadoras y hombres fumadores fue muy radical, dado que los hombres fumadores que participaron en este estudio presentan una TP elevada casi similar a la de los hombres en abstinencia, a diferencia de las mujeres, las cuales presentaron una TP baja como era de esperarse por su condición de fumadoras. Así mismo, en las otras dos variables fisiológicas, se puede decir que ambos grupos presentaron la activación esperada, pero que las mujeres a diferencia de los hombres, tuvieron una activación mayor, viéndose en ellas más las diferencias entre la condición de fumadores o en abstinencia, además de ser más reactivas a las tareas estresoras que se asignaron en este estudio.

De lo anterior se concluye que puede haber una activación psicofisiológica asociada o no a la ansiedad subjetiva, sugiriendo que las variables fisiológicas no significan ansiedad necesariamente. Además de encontrar una relación importante entre las puntuaciones altas en el Inventario de Ansiedad de Beck en el grupo de fumadores con disminución de la TP registrada en la evaluación psicofisiológica en dicho grupo, por lo cual se propone una investigación futura que estudie a que se deben dichas diferencias.

Así mismo, los autores Benowitz y Hatsukami (1998) reportan que las diferencias de género en la adicción a la nicotina no son contundentes, ya las mujeres fumadoras suelen reportar mayores síntomas del síndrome de abstinencia que los hombres fumadores, sin embargo, otros estudios mencionan que la cantidad de síntomas y la intensidad del síndrome de abstinencia es la misma sin importar el género, pues es la misma sustancia la que consumen ambos sexos, además de que existe la misma cantidad de recaídas en hombre que en mujeres, incluso algunos estudios mencionan que la terapia sustitutiva de nicotina funciona mejor en hombres que en mujeres, claro que también depende de que cantidad de cigarrillos sean consumidos por las personas al momento de dejar de fumar.

Además según Perkins (1999), la evidencia es consistente respecto a los efectos y beneficios de la terapia de reemplazo de nicotina en las mujeres que dejan de fumar, ya que por su metabolismo más lento y sus periodos hormonales, este tipo de terapia para dejar de fumar tiene un menor efecto sobre los síntomas del síndrome de abstinencia.

Se sugiere evaluar a un número más amplio de participantes en investigaciones futuras y comparar grupos de fumadores altos, moderados y leves de acuerdo al cuestionario de Adicción a la Nicotina de Fagerström (1978), así como ampliar el tiempo de abstinencia en los grupos con los que se trabaje y utilizar un medidor de monóxido de carbono para comprobar la abstinencia de los participantes.

Referencias.

1. Anderson, L. H. y Schneider, H. G. (1986). Paradoxical instructions in relaxation training. *Perceptual and Motor Skills* 63: 407-41.
2. Beck, A. T., y Emery G., (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective.* Basic Books United States of America, p.p. 3-54.
3. Bechara, A. y Damasio, H. (2001). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering. *Journal of Medicine. Medical Intelligence.* 17 (Nov) : 1675-1689.
4. Benowitz, N. L. (1988). Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *The New England Journal or Medicine Intelligence.* 17 (Nov) : 118-128.
5. Benowitz, N. L. y Hatsukami D. (1998). Gender differences in the pharmacology of nicotine addiction. *Addiction Biology,* 3 (4) Oct. Vol. 3 : 38-371.
6. Blanchard, E. B. y Epstein, L. H. (1978). *A Biofeedback Primer.* EUA: Addison – Wesley Publishing Company Inc., pp. 89-113.
7. Bobes, G. J., Casas, B. M. y Gutiérrez, F. M. (2002). *Manual de evaluación y tratamientos de drogodependencias.* Barcelona, España: Ars Medica pp. 1-12; 375-446 (A).
8. Bobes, J., Bousoño, M., Portilla, M.P.G. y Sáiz P.A. (2002). “Trastorno de ansiedad generalizada” . Barcelona, España: Ars Medica, pp. 1-7; 51-71 (B).
9. Bodino, C. (2001). *Las adicciones, del uso a la dependencia.* Argentina: Longseller, pp. 7-21; 29-93.
10. Brailowsky, S. (2003). *Las sustancias de los sueños. Neuropsicofarmacología.* (tercera edición). México: Fondo de cultura económica, pp.35-115.

11. Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G. y Berntson, G. G. (2000). Handbook of Psychophysiology. Cap. 8 (segunda edición.) USA: Cambridge University Press, , pp.200-223.
12. Carlson, N. R. (2001). Physiology of behaviour. (séptima edición). Boston, Londres: Allyn and Bacon, pp. 96-129 y 583-609.
13. Carretie, A. L. e Iglesias, D. J. (2000). Psicofisiología. Fundamentos metodológicos. Editorial Pirámide, pp. 27-60; 151-164 y 199-214.
14. Carrobbles, J. A. y Godoy, J. (1987). Biofeedback. Autocontrol de funciones biológicas y trastornos psicósomáticos. Barcelona, España: Martínez Roca, p.p 65-69.
15. Cram, J. R. y Associates (1990). Clinical EMG for surface recordings: Volume 2. Nevada City, California, pp. 61, 79-99.
16. Criswell, E. (1995). Biofeedback and somatics: Toward Personal Evolution. USA: Free person Press, pp. 87-99;101-111.
17. Davidson, R. J.D. (1998). Neuropsychological perspectives on effective and anxiety. USA: Psychology Press, pp. 34-55.
18. De la Gándara, M. J., Fuertes, R. J.C. (1999). Angustia y ansiedad. Causas, síntomas y tratamientos. Barcelona, España: Editorial Pirámide pp. 11-29 y 37-45; 45-77.
19. DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. APA (2002). USA: Masson pp. 451-456.
20. Fagerström, K. O. (1978). Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. Addictive Behaviors, 3: 235 – 241.

21. Feldman, R. S., Jerrold, S. M., Quenzer, L. F. (1998). Principles of Neuropsychopharmacology. USA: Sinauer Associates Inc. Publishers, pp. 591 – 624.
22. Fernández –Abascal y Garcia, E. (1995). Manual de Técnicas de modificación de la conducta. Madrid, España: Ediciones Pirámide, S.A., pp. 180-222.
23. File, E. S., Cheeta, S., Irvine, E. E., Tucci, S. y Akthar, M. (2002). Conditioned anxiety to nicotine. *Psychopharmacology* 164: 309 – 327.
24. Gallister R., Pashler, H. (2002). Steven´s Handboock at Experimental Psychology. (tercera edición). Vol. 3: 801-840.
25. Gold, M. S. (1997). Treating cigarette smokers. *Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU*, 1-10
26. Goldestein, A. (2003). Adicción, de la biología a la política de las drogas. Barcelona, España: Ars. Medica, pp. 17-23; 117-135.
27. Kandel, E. R., Schwartz J. H., Jesseli,. M. (2000). Principles or Neural Science. (cuarta edición) USA: McGraw – Hill, pp. 59-63.
28. Kappes, B. M. (1983). Sequence of relaxation training, EMG, and temperature biofeedback on anxiety, symptom report, and self – concept. *Journal of Clinical Psychology*, (Mayo) 39 (2) : 203-208.
29. Koob, G. F. y Bloom F. E. (1998). Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science*, (Noviembre) 4: 242 : 715-723.
30. Ladero, L. y Leza, L. (1998). Drogodependencia: Farmacología, patología, psicología, legislación. Madrid, España: Panamericana, pp. 3-21; 329-385.
31. Lang, P. J. (1977). The psychophysiology or anxiety. En H. Akiskal (ed.) *Psychiatric Criteria*. Nueva York: Spectrum, pp. 351-361.

32. Lang, P. J. (1979). A bio-Informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16 (pp. 495-512)
33. Leshner, A. (2004). "Adicción a la Nicotina". *Revista de las Adicciones. Boletín* 017: 1-11.
34. Lesse, S. (1970). *Anxiety. Its components, development, and treatment.* USA: Grune and Stratton, INC., pp. 20-38.
35. Maisto, S. A., Galizio, M., Connors G.J. (1999). *Drug Use and Abuse.* (tercera edición). USA: Harcourt Brace Collage Publishers, pp. 2-88 y 142-162; 364-406.
36. Moss, R. A., Hamme, D., Sanders y Steve H. (1984). The physiological effect smoking: implications for psycho physiological research. *Biofeedback and Self-regulation* 9 (3): 299-309.
37. Olausson, P., Akesson, P., Petersson, A., Engel, J. A. y Söderpalm, B. (2001). Behavioral and neurochemical consequences of repeated nicotine treatment in the serotonin – depleted rat. *Psychopharmacology* 155: 348 – 361.
38. Palsson (1998). S/N Escuela de Medicina de Easteam B. A. *Clínica de Behavior and Medicine*, pp. 115-118.
39. Perkins, K. A. (1999). Nicotine discrimination in men and women. *Pharmacology Biochemistry and Behavior.* 64 (2): 295-299.
40. Pomerleau, F., Olvide., D. C. y Fertig J. B. (1984). The effect of the cigarette smoking on pain and anxiety. *Addictive Behaviors* 9 (3): 265 – 271.
41. Raczynski, J. M., Ray, W. J., y McCarthy, P. (1991). *Psychophysiological Assessment.* En M. Hersen, A. Kazdin y A. Bellack (Eds.), *The clinical psychology handbook* (segunda edición). New York: Pergamon Press, pp. 465-490.

42. Santader, J., Seijas D., Jiménez M. (1999). Tabaquismo y comorbilidad Psiquiátrica. Cuadernos de Neurología, Depto. de Psiquiatría Universidad Católica de Chile, pp. 56-115.
43. Schwartz, M. S. y Associates. (1995). Biofeedback. A Practitioner's Guide. (segunda edición). New York, London: The Guilford Press, pp. 3-32.
44. Setin, K. D. (2004). Drug-induced movement disorders. New York: M. Dekker, pp. 115-120.
45. Siegel, G.J., Agranoff, B. W., Fisher, S. K. (1999). Basic Neurochemistry: Molecular, cellular and medical aspects. (sexta edición) USA: Lippincot – Raven, pp. 213 – 242.
46. Simón, M. Á. y Amenedo, E. (2001). Manual de Psicofisiología Clínica. Madrid, España. psicología pirámide, pp. 10-56.
47. Sölch, C. Martin., S. Magyray, G., König. J., Missimer, W. Shultz, K. L. Leenders (2001). Changes in brain activation associated with reward processing in smokers and non-smokers. A positron emission tomography study. Exp. Brain Research 139: 278- 286.
48. Spinella, M. (2005). Compulsive behavior in tobacco users. Addictive Behaviours 30: 183 – 186.
49. Stein, D. J: y Hollander, E. (2004) Tratado de los trastornos de Ansiedad. Barcelona, España: Ars Medica, pp. 3-113.
50. Suinn, R.M. (1990). Anxiety Management Training. A behavior therapy. Plenum Press. New York, London, pp. 67-70.
51. Vila C. J. (1996). Una Introducción a la Psicofisiología Clínica. Madrid, España: Psicología pirámide, pp. 23-30, 56-58, 60-66, 79-88 y 111.

52. Volkow, N. D., Chang L., Wang G. J., Fowler, J.S. Ding, Y. S. Sedler, M. Logan, J., Franceschi, D., Gatley, J., Hitzemann, R., Gifford, A., Wong, Ch. y Pappas N. (2001). Low level of brain dopamine D₂ receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbit frontal cortex. *Am J. Psychiatry* 158(12): 2015-2021.
53. Volkow, N. D., Fowler, J. S., y Wang G. J. (2003). The addicted human brain: insights from imaging studies. *The Journal of Clinical Investigation* 1: 1444 – 1451.
54. Volkow, N. D., Wang G.-J., Flower J. S., Logan J., Gatley S. J., Wong Ch., Hitzemann R., y Pappas, N. R. (1999). Reinforcing effects of psychoestimulants in humans are associated with increases in brain dopamine and occupancy of D₂ receptors. *The journal of pharmacology and experimental therapeutics*. 291(1): 409- 415.
55. Warburton, D. M. (1992). Nicotine as a cognitive enhancer. *Neuro- Pharmacology and Biologycal Psychiatry*. 16: 181-191.
56. Ward, M. M., Swan, E. G. y Jack, M. L. (2001). Self- reported abstinence effects in the first month after smoking cessation. *Addictive Behaviors* 26: 311 – 327.
57. Webster, R. A., Stanford, S. C. (2002). Neurotransmitters, drugs and brain functions. New York, USA: Edit John Wiley and Sons, LTD. Cap. 19. Anxiety, 116-136; 395-423.
58. World Health Organization (2003). Tobacco or health: a global status report, pp 12-27.
59. Yates, A. J. (1980). Biofeedback and the modification of behavior. New York and London: Plenum Press, pp. 340-349.

Glosario.

Adicción.

La adicción se identifica como un “estado donde comienza a seguirse un hábito”, y recientemente los especialistas lo definen como un hábito compulsivo que tiene serias consecuencias para la salud y socialmente (Gallister y Pashler, 2002). Las características más destacadas de la adicción son: la necesidad de seguir consumiendo la droga y de obtenerla por cualquier medio, la tendencia a aumentar la dosis consumida para lograr cada vez el mismo efecto (tolerancia), la dependencia física y psíquica respecto de los efectos de la droga, así como las consecuencias nocivas tanto para el individuo como para la sociedad (Bodino, 2001).

Algunas drogas tienen un potente efecto reforzador, lo cual ocasiona que algunas personas abusen o incluso se hagan adictas a estas drogas. Muchas personas creen que la “verdadera” adicción es causada por el desagradable efecto psicológico que ocurre cuando se deja de administrar la droga. La importancia de la distinción entre la parte fisiológica y la parte psíquica de la adicción es algo que nunca debe subestimarse, después de todo, la conducta es controlada por circuitos de neuronas en el cerebro e incluso los factores psicológicos envuelven un mecanismo fisiológico (Carlson, 2001).

Reforzamiento positivo y reforzamiento negativo:

Reforzamiento es el término usado para denotar la consecuencia de una respuesta durante el condicionamiento de la misma por un emparejamiento ocasional entre un estímulo con una respuesta; éste implica dos tipos, positivo y negativo, las drogas, juegan un papel en ambos reforzadores (Gallister y Pashler, 2002).

- **Reforzamiento positivo.** El reforzamiento positivo se refiere al efecto que ciertos estímulos tienen de aumentar la conducta que los precede. Lo que parece que sucede es que la ocurrencia de un estímulo apetitivo activa el mecanismo de reforzamiento en el cerebro, el cual incrementa la probabilidad de la conducta más reciente, que en el caso de las drogas, su administración es la conducta (Carlson, 2001; Gallister y Pashler, 2002). Esto quiere decir que si la droga fue administrada por una vía rápida, como inhalación o inyección, la última respuesta será la

acción de tomar la droga, entonces esa respuesta será reforzada (Carlson, 2001).

- **Reforzamiento negativo.** El reforzamiento negativo se refiere a la reducción o eliminación de un estímulo negativo que es contingente a una respuesta particular con un concurrente incremento en la frecuencia de esa respuesta (Carlson, 2001; Gallister y Pashler, 2002). El reforzamiento negativo puede también explicar la adquisición de una adicción bajo ciertas condiciones, ya que si una persona está sufriendo de algunos sentimientos desagradables y luego toma una droga para eliminar estos sentimientos, la conducta de tomar la droga es reforzada (Carlson, 2001).

Dependencia.

La dependencia se desarrolla durante el periodo de intoxicación de la droga y es revelada por el síndrome de abstinencia en los periodos de la abstinencia de la droga (Gallister y Pashler, 2002; Maisto y col., 2002). La dependencia es un fenómeno que tiene lugar a nivel del sistema nervioso central, se manifiesta cuando se deja de consumir una sustancia manifestándose como el síndrome de abstinencia, además de que la misma dependencia física genera dependencia psicológica (Bodino, 2001).

Tolerancia.

El término tolerancia se refiere a la pérdida progresiva de la sensibilidad a más de uno de los efectos de la droga como resultado de la constante exposición a ésta, así mismo es asumida como el reflejo opuesto de una adaptación neurológica a la predisposición del cuerpo contra los efectos de la droga (Gallister y Pashler, 2002; Maisto y col., 2002). La tolerancia es un estado fisiológico que implica que quien consume una droga necesita progresivamente una mayor dosis para alcanzar el mismo efecto; a nivel celular, esto se explica porque las células se van adaptando a las sustancias extrañas que reciben, por lo cual los individuos precisan cada vez una cantidad más elevada para experimentar lo mismo (Bodino, 2001).

Se conocen tres tipos de tolerancia: funcional o farmacocinética, disposicional y conductual:

- La tolerancia funcional o farmacocinética se refiere a la concentración de una droga particular en determinado receptor que produce un menor efecto que el que producía en una exposición previa (Bobes y col., 2002 (A)).
- La tolerancia disposicional se refiere a la eliminación acelerada de la droga como un mecanismo para disminuir su efecto después de repetidas dosis de la droga (Bobes y col., 2002 (A)).
- La tolerancia conductual se refiere a las conductas compensatorias que reducen el impacto de una droga que afecta adversamente la ejecución (Bobes y col., 2002 (A)).

Sensibilización.

El uso repetido de una droga adictiva puede causar sensibilización al efecto de la droga, la cual aparentemente se desarrolla por la neuroadaptación inducida por las consecuencias farmacológicas de la misma (Gallister y Pashler, 2002). La sensibilización es un incremento en la efectividad de una droga que se administra repetidamente (Carlson, 2001).

Anexo

Anexo 1. Cuestionario de Adicción a la Nicotina Fagerström, edición 1999

Test de Fagerström

El Test de Fagerström ha sido elaborado para que evalúe su grado de dependencia a la nicotina (es decir, su adicción a fumar).

Para comprobar el grado de dependencia primero conteste esta hoja, rellenado el test y luego sigue la valoración de los resultados en puntos:

- De 0 a 4 puntos: **Dependencia baja.**

- De 4 a 8 puntos: **Dependencia moderada.**

- Mas de 8 puntos: **Dependencia alta.**

1. Tiempo trascurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo.
 - (0) Más de 30 minutos.
 - (1) Menos de 30 minutos.
2. ¿Fuma más por las mañanas?
 - (0) No.
 - (1) Si.
3. ¿Fuma cuando está enfermo?
 - (0) No.
 - (1) Si.
4. ¿Fuma en lugares prohibidos?
 - (0) No.
 - (1) Si.
5. ¿Qué cigarrillo le gusta más?
 - (1) El primero del día.
 - (0) Otros.
6. ¿Se traga el humo? (le da el golpe)
 - (0) Nunca.
 - (1) A veces.
 - (2) Siempre.
7. ¿Qué cantidad de nicotina tienen sus cigarrillos?
 - (0) 0.8 mg.
 - (1) 0.9 a 0.12 mg.
 - (2) Más de 1.3 mg.
8. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
 - (0) 1 a 15.
 - (1) 16 a 25.
 - (2) 26 o más.

Inventario de Beck (BAI).

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Ocupación _____ Edo. Civil _____ Fecha _____

Instrucciones: Abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lee cuidadosamente cada afirmación. Indica cuánto te ha molestado cada semana, inclusive hoy, marcando con una X según la intensidad de la molestia.

	POCO O NADA	MAS O MENOS	MODERADA MENTE	SEVERA MENTE
1. Entumecimiento, hormigueo.	_____	_____	_____	_____
2. Sentir oleadas de calor. (Bochorno)	_____	_____	_____	_____
3. Debilitamiento de las piernas.	_____	_____	_____	_____
4. Dificultad para relajarse.	_____	_____	_____	_____
5. Miedo a que pase lo peor.	_____	_____	_____	_____
6. Sensación de mareo.	_____	_____	_____	_____
7. Opresión en el pecho, o latidos acelerados.	_____	_____	_____	_____
8. Inseguridad.	_____	_____	_____	_____
9. Terror.	_____	_____	_____	_____
10. Nerviosismo.	_____	_____	_____	_____
11. Sensación de ahogo.	_____	_____	_____	_____
12. Manos temblorosas.	_____	_____	_____	_____
13. Cuerpo tembloroso.	_____	_____	_____	_____
14. Miedo a perder el control.	_____	_____	_____	_____
15. Dificultad para respirar.	_____	_____	_____	_____
16. Miedo a morir.	_____	_____	_____	_____
17. Asustado.	_____	_____	_____	_____
18. Indigestión o malestar estomacal.	_____	_____	_____	_____
19. Debilidad.	_____	_____	_____	_____
20. Ruborizarse, sonrojamiento.	_____	_____	_____	_____
21. Sudoración (no al calor).	_____	_____	_____	_____