

**UNIVERSIDAD DE NEGOCIOS ISEC  
ESCUELA DE PSICOLOGÍA  
INCORPORADA A LA UNAM  
CLAVE 3172**



**DIFERENCIAS SEXUALES EN EL CONSUMO DE TABACO Y DEPRESIÓN EN  
ESTUDIANTES DE LICENCIATURA**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA  
P R E S E N T A:  
VIVIANA PENÉLOPE BARRÓN DEGOLLADO**

**A S E S O R: LIC. VICTOR MANUEL BECERRIL DOMÍNGUEZ.**

**Diciembre de 2011**



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.

*DEDICATORIAS*

*A DIOS:*

*POR PERMITIRME VIVIR Y ACOMPAÑARME EN ESTE GRAN CAMINO.*

*A MIS ABUELOS:*

*POR SER LOS MEJORES PADRES DEL MUNDO, MAMI DESDE EL CIELO ME DISTE LA FUERZA, PAPI POR ACOMPAÑARME SIEMPRE HASTA EL FINAL Y DARME TODO LO QUE ESTUVO A TU ALCANCE, PERO SOBRE TODO POR AMARME TANTO, POR LA EDUCACIÓN Y LOS VALORES QUE ME ENSEÑARON, POR DARME UNA FAMILIA, Y FORMAR A LA GRAN MUJER QUE SOY, LOS AMO.*

*A MI PAPA PACO:*

*POR TENER LA VALENTIA Y LA FUERZA DE FORMAR A SUS HIJOS PESE A LA ADVERSIDAD, NUNCA DEJARÉ DE RECONOCÉRTELO.*

*A MIS HERMANOS:*

*PACO, DANIEL Y NINI: SIMPLEMENTE POR EL HECHO DE SER MIS HERMANOS, DAN Y GRACIAS POR DARME LA MOTIVACION Y APOYO PARA COMENZAR MI CARRERA PROFESIONAL. LOS AMO CARNALITOS.*

*VIVI: NUNCA OLVIDES QUE TODO ESFUERZO TRAE RECOMPENSAS, SIGUE SIENDO ESA MUJER AGUERRIDA QUE LUCHA POR LO QUE QUIERE Y NUNCA DEJES DE SONREIR A PESAR DE LAS ADVERSIDADES, ERES GRANDE VIVIANA.*

## AGRADECIMIENTOS

*A MI FAMILIA:*

*ALICIA, EDUARDO, LUCHA GARCIA, LUIS LUNA, LUPITA, MARGARITA, LILI, JOSE LUIS, GABY, CHEVY, LUISITO Y QUIQUE. POR DEMOSTRARME SIEMPRE SU CARÍÑO Y CONFIANZA EN MI.*

*A MI PRIMA PILLA:*

*POR ESCUCHARME, POR AYUDARME A ESTUDIAR, POR REIR, JUGAR, LLORAR, Y ESTAR JUNTO A MÍ EN LAS BUENAS Y EN LA MALAS. NENA TE QUIERO MUCHO.*

*A MI TERAPEUTA FER:*

*GRACIAS A TI MI VIDA HA CAMBIADO, MI CARÍÑO, ADMIRACIÓN Y RESPETO HACIA TI.*

*A MI AMOR:*

*LA DISTANCIA Y LOS MALOS MOMENTOS NOS SIRVIERON PARA MEJORAR Y SER LO QUE AHORA SOMOS, GRACIAS POR LOS CONSEJOS PARA SEGUIR EN PIE DE LUCHA. TE AMO CHOKOLATE.*

*A MIS MEJORES PROFESORES:*

*VIC GRACIAS POR TODO, BERNARDO, FÁTIMA RIVERA, RAÚL, MARLING, MILTON Y LETY. POR SUS CONOCIMIENTOS Y ENSEÑANZA HACIA MÍ.*

*A MIS AMIGOS:*

*PILAR, PAMELA, PAULINA, ULISES, RUBEN, IRVING, LA FAMILIA MORENO AGUILAR, COLEGA, KIKE, CHIO, CLAU, POR AGUANTAR MIS LOCURAS Y SER MIS AMIGOS.*

## ÍNDICE

<b>Resumen</b>	<b>5</b>
<b>Introducción</b>	<b>6</b>
<b>Capitulo 1 Tabaquismo</b>	<b>14</b>
<b>Capitulo 2 Depresión</b>	<b>41</b>
<b>Capitulo 3 Depresión y Tabaquismo</b>	<b>71</b>
<b>Metodología</b>	<b>95</b>
<b>Discusión, Conclusiones y Recomendaciones</b>	<b>105</b>
<b>Referencias.</b>	<b>107</b>

## RESUMEN

Algunas personas sufren más de un trastorno mental a la vez, en particular, las enfermedades depresivas tienden a presentarse junto con el abuso de drogas y los trastornos de ansiedad. Desde los años 70`s diversas asociaciones para atender el tabaquismo y varias psicopatologías se han hecho evidentes; entre los pacientes fumadores los antecedentes de depresión se correlacionan con una mayor probabilidad de hacerse dependientes de la nicotina, y se encontró que la población de pacientes psiquiátricos tiene mayor tasa de abuso de cigarro que la población general; además de que en los pacientes con depresión se observa una mayor proporción de dependencia a la nicotina en comparación con personas sin patología psiquiátrica. Esta investigación pretende determinar las probables diferencias sexuales entre el tabaquismo y la depresión. En una muestra de 50 hombres y 50 mujeres fumadores entre los 18 y 30 años de edad y que son estudiantes de licenciatura. Se aplicó el test de depresión CES-D 10 para verificar las probables variables responsables del consumo de cigarro por medio de un análisis de varianza, obteniendo como resultado que no hay una diferencia estadísticamente significativa, tanto las mujeres como los hombres fumadores muestran síntomas depresivos, por lo cual consumen tabaco en grandes cantidades.

## INTRODUCCIÓN

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) la Salud es el estado completo de bienestar físico, mental y social; y no solamente la ausencia de enfermedad.

Para todas las personas, la salud mental y física y el bienestar social son componentes vitales inextricablemente ligados. Con el desarrollo del conocimiento acerca de esta interrelación, surge más claramente que la salud mental es crucial para asegurar el bienestar general de los individuos, sociedades y países. En efecto, la salud mental puede ser definida como el estado de bienestar que permite a los individuos realizar sus habilidades, afrontar el estrés normal de la vida, trabajar de manera productiva y fructífera, y hacer una contribución significativa a sus comunidades. No obstante, en la mayor parte del mundo, ni remotamente se le atribuye a la salud mental y los trastornos mentales la misma importancia que a la salud física. Por el contrario, la salud mental ha sido objeto de abandono e indiferencia. La Organización Mundial de la Salud ha establecido el Programa Mundial de Acción en Salud Mental. Este es parte del esfuerzo tendiente a implementar las recomendaciones del Informe Mundial de la Salud 2001 en materia de salud mental y se basa en estrategias destinadas a mejorar la salud mental de los pueblos. A fin de implementar estas estrategias, la OMS ha lanzado diferentes proyectos y actividades, tales como la Campaña Mundial contra la Epilepsia, Prevención del suicidio, y los destinados a fortalecer las capacidades nacionales para establecer una política sobre uso del Alcohol y Tabaco. Estos proyectos se insertan en un marco de actividades que incluye: el apoyo a los países para ejercer el monitoreo de sus sistemas de salud mental, la formulación de políticas, la actualización de la legislación y la reorganización de los servicios. Estos esfuerzos por lo general destinados a países de bajos o medianos ingresos, donde la brecha de servicios es mayor.

Según Matarazzo (2002),

La salud no es solamente la ausencia de enfermedades sino la resultante de un complejo proceso donde interactúan factores biológicos, económicos, sociales, políticos y ambientales en la generación de las condiciones que permiten el desarrollo pleno de las capacidades y potencialidades humanas, entendiendo al hombre como un ser individual y social. La atención de la salud se ha centrado más en la recuperación y/o rehabilitación de la enfermedad, que en la prevención de los factores de riesgo y la promoción de conocimientos, hábitos y estilos de vida que permitan y condicionen un desarrollo más saludable de las personas.

Por ello se llegó a considerar que una respuesta integral a los problemas de salud debe ser transdisciplinaria, haciendo una autoevaluación de sus enfrentamientos; esto porque se toma a la salud como consecuencia condicionante del desarrollo integral (Levav, 1992).

En psicología cuando se habla de salud mental se le entiende como un “estado relativamente perdurable en el cual la persona se encuentra bien adaptada, siente gusto por la vida y está logrando su autorrealización. Es un estado positivo y no la mera ausencia de trastornos mentales”. También se considera un estado normal del individuo (Davini, Gellon De Salluzi, Rossi, 1968).

Los resultados de la ENA-III nos presentan una realidad a todas luces preocupante. El 5% de la población urbana de 12 a 65 años de edad ha consumido drogas ilegales alguna vez en su vida, de los cuales 11% son hombres, y cerca del 1%, mujeres. El consumo para los hombres de entre 12 y 34 años, en el mes previo a la encuesta, fue de 4%, y éste es el grupo que presenta mayores porcentajes de consumo por tipo de droga y frecuencia. La droga consumida con mayor frecuencia es la marihuana (5%) seguida por la cocaína (1.4%), mientras que el consumo de inhalables, alucinógenos y heroína se notifica menor al 1%. Las variaciones regionales nos muestran un perfil de consumo muy vinculado al nivel de desarrollo económico y cultural. Las regiones norte y centro rebasan la media nacional (5.3%), mientras que la región sur sólo registra el consumo en 2.7% de la población urbana. Los centros urbanos que notificaron un mayor consumo de drogas ilegales son Tijuana (15%), Ciudad Juárez (9%), Guadalajara (7.5%) y la Ciudad de México (7.3%). En estas cuatro ciudades, los hombres consumen más drogas que las mujeres, aunque ello se hace más evidente en la zona norte: Tijuana (28 vs. 4%), Ciudad Juárez (17 vs. 3%), Guadalajara (15 vs. 1%) y la Ciudad de México



(15 vs. 1%). De 1988 a 1998, la tendencia del consumo de drogas en el país ha ido en aumento (3 a 5.3%); en particular, en la región norte se ha incrementado de 4 a 6%, y en el centro, de 3.6 a 6%. Asimismo, tanto en hombres como en mujeres se ha podido observar dicho aumento (de 7 a 11% y de 0.7 a 0.9%, respectivamente). Sin lugar a dudas el consumo de drogas ilegales se concentra en los jóvenes de nuestro país, y los resultados así lo indican. De 1976 a 1977, el consumo de marihuana ascendió de 2 a 55%; el de la cocaína, de 0.5 a 4%, y el uso de inhalables, de 0.1 a 4%. Los resultados por grupos de edad, sexo y regiones sólo confirman las tendencias, y resalta el inicio del consumo a edades menores de 13 años de edad. Destaca también el hallazgo de un mayor consumo de drogas entre los jóvenes de 12 a 17 años que no son estudiantes y que no viven con su familia. La investigación muestra que el inicio del uso de drogas a menudo ocurre durante la adolescencia o juventud, periodo de transición caracterizado por el estrés, la ansiedad y la búsqueda de nuevas sensaciones, así como de diferenciación de los adultos. Puede comenzar como una forma de manejar emociones negativas y de respuesta al sentimiento de vivir en un mundo caótico y hostil. Se ha señalado reiteradamente que la presión del grupo de pares, la curiosidad y la pobre integración familiar, son factores que contribuyen al uso de drogas. Asimismo, son mencionados otros factores, como la pobreza, la falta de alternativas y una percepción desesperanzada del futuro (Davini, Gellon De Salluzi, Rossi, 1968). Otros estudios sugieren que los que están en mayor riesgo de consumo tienen características que los alejan de los valores convencionales, con mayor preocupación por su independencia y autonomía, con una visión sombría de la sociedad en general, poca compatibilidad entre las expectativas familiares y las de su grupo de pares, y que perciben poco apoyo familiar, valorando más el de sus amigos.

Hay acuerdo en que la familia juega un papel importante en estas conductas: las actitudes y patrones de consumo; el tipo y grado de comunicación, respeto y cercanía; la existencia de lineamientos claros y consistentes en las interacciones familiares, de las responsabilidades y atribuciones de cada miembro, contribuyen a aumentar o disminuir los riesgos de consumo del menor. La presencia de una cohesión en la estructura social, familiar y comunitaria, con atención a las necesidades, capacidades y limitaciones de sus miembros, parece contribuir de manera importante a evitar conductas destructivas, violentas, o de trasgresión (Levav, 1992).

Las actitudes y conductas familiares en materia del cuidado de la salud y de la formación de hábitos saludables, así como el manejo de las emociones positivas y negativas, pueden ejercer

también una influencia relevante en el niño, tanto hacia evitar el consumo de sustancias como en otros aspectos de su desarrollo.

Otros factores analizados que parecen contribuir a una mayor vulnerabilidad hacia el uso de drogas, son la desintegración y transición, a veces acelerada de las estructuras sociales tradicionales, donde no ha habido el tiempo necesario para remplazar las viejas normas, valores y costumbres por otros, lo que provoca estados de fractura cultural, como en caso de los migrantes. Las teorías generadas en este ámbito también incluyen la alienación y la anomia social, como aspectos que ejercen una influencia.

Un papel cada vez más relevante se concede a los medios masivos de comunicación y a la globalización de la información. Cotidianamente los medios incluyen noticias sobre las drogas, que han creado un falso sentido de familiaridad con el fenómeno y, en ocasiones, una asociación con estilos de vida y valores materiales que pueden propiciar la difusión de imágenes parciales y distorsionadas del problema de las drogas. El índice de consumo de drogas en México es inferior al observado en otros países. Según estimaciones de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), existen en el mundo 185 millones de usuarios de drogas, que representan 4.3% de la población mayor de 15 años; en México la proporción de usuarios de la población de 12 a 65 años es inferior (1.68%), es decir por cada 2.5 usuarios de drogas en el mundo hay uno en México. La droga de más consumo en el mundo y en México es la marihuana, por cada usuario de esta droga en México hay 5.8 en el mundo; en nuestro país el índice de usuarios de anfetaminas es 8 veces inferior, y el de heroína es de la mitad. La tendencia opuesta se observa para la cocaína, por cada usuario de cocaína en el mundo hay 1.75 en México. El mayor índice de consumo comparado con el promedio mundial puede tener una razón geográfica, el 98% de la producción mundial se efectúa en la región Andina, principalmente Colombia, no es de extrañarse por tanto, que sea la droga que representa la mayor demanda de tratamiento en las Américas (**Goodman, E.2002**)

Depresión no es solamente sentirse triste, melancólico, o desanimado, es mucho más que el desaliento que puede ser parte de la vida diaria. Ésta es una enfermedad que afecta a toda la persona sus pensamientos, sentimientos, comportamiento y su salud física. En su forma más benigna, la depresión puede impedirle a individuos usualmente saludables que gocen de la vida a plenitud. Cuando los síntomas de la depresión son más graves, pueden causar sufrimiento innecesario a la persona que está deprimida y causar dolor innecesario a las personas que los aman. En su forma más grave, la depresión puede ser una condición que amenaza la vida. Sentimientos de tristeza, ansiedad, desesperanza o vacío. Pérdida de interés en las actividades que anteriormente disfrutaba. Problemas con el sueño, tales como dormir mucho, dificultad para conciliar el sueño, no dormir lo necesario, o despertar muy temprano en la mañana. Cambio de apetito con pérdida o aumento de peso. Sensación de irritabilidad frustración o desasosiego. Algunos síntomas de la depresión pueden ser...Disminución de energía o cansancio después de actividades normales. Dificultad concentrándose falta de memoria, dificultad para tomar excesivos sentimientos de culpabilidad sensación de inutilidad o desamparo. Disminución del interés de relacionarse con otros. Llanto frecuente de lo usual. Pensamientos repetidos sobre la muerte o pensamientos suicidas o intentos de suicidio, decisiones o procesos mentales lentos acerca de morir. No todo aquel que está deprimido presentará todos estos síntomas. Los síntomas individuales asociados con la depresión son muy comunes. Cambios ocasionales de apetito o en el patrón de conciliar el sueño, sentimientos de tristeza, culpabilidad, irritabilidad o fatiga son parte de la experiencia normal del ser humano. Cuando muchos de estos síntomas ocurren juntos, causando dificultades en el funcionamiento diario, y perduran por varias semanas, se sospecha que pueda haber una enfermedad depresiva.

El psicólogo frecuentemente centra sus esfuerzos profesionales en identificar patologías, problemas, conflictos, inseguridades... El objetivo principal suele ser el de buscar maneras de transformarlos en tranquilidad y equilibrio, y a ser posible consiguiendo que la persona aprenda y ponga en práctica soluciones por sí misma. Cada problema individual nos da diferentes caminos para alcanzar el bienestar. Un estudio (Goodman, E.2002) demostró que los adolescentes no deprimidos que fumaban en el mes anterior enfrentaban un riesgo aproximadamente cuatro veces mayor a desarrollar depresión que los no fumadores. La nicotina puede afectar al sistema nerviosos central, causando el riesgo aumentado de padecer depresión. Innumerables estudios en las dos décadas pasadas han intentado determinar los orígenes y vías de abuso de drogas; como comienza el problema y como se desarrolla progresivamente. Duncan Duncan (1998), entre otros, han estudiado el fenómeno. La

secuencia más comúnmente propuesta distingue el consumo inicial de alcohol o cigarrillo, seguido de marihuana o hachís, continuando con otras drogas ilegales, aunque también existe evidencia de una progresión de alcohol hacia cigarrillos y una aparición de un elevado consumo de alcohol en la etapa entre el consumo de hachís y otras drogas ilegales. Esos resultados han llevado a etiquetar al alcohol y a los cigarrillos como las “drogas puerta de entrada”, aquellas que supuestamente abren la puerta a la implicación en el consumo de sustancias ilegales. La preocupación por las progresiones en el consumo de sustancias psicoactivas se justifica, puesto que la aparición y consumo de las mismas en la adolescencia temprana es productora de problemas de droga en la adultez temprana. El concepto de progresión en el consumo de drogas se basa en la premisa de que existe un ordenamiento sistemático en la participación en diferentes clases de sustancias (Duncan et al., 1998). Los consumidores regulares de cigarrillos tienden a consumir más hachís, el consumo de cigarrillos, por otro lado, se relacionó además con el estado inicial y cambio en el consumo de alcohol. Estos autores consideran que el efecto más fuerte del cigarrillo (más que el consumo de alcohol) sobre el consumo de hachís no es sorprendente, teniendo en cuenta la similitud en métodos de consumo. Ambos requieren fumar y puede ser que la práctica con cigarrillos facilite la adquisición del consumo de hachís en una etapa posterior. El impacto consistentemente fuerte del nivel de consumo de tabaco en el posterior consumo de sustancias psicoactivas, sugiere que éste sería un comportamiento temprano que coloca al adolescente en riesgo particular para un mayor consumo de sustancias y quizás para involucrarse en otros comportamientos problema (Duncan, 1998). Concluyen los autores afirmando que el consumo de cigarrillos en la adolescencia puede ser uno de los consumos de sustancias más destructivos para el funcionamiento posterior, y, por ello merece considerable atención en los programas de investigación y prevención. Anteriormente la tendencia era que más chicos que chicas consumían sustancias, tanto legales, como ilegales. En años recientes, ya esta realidad ha cambiado. Se conoce por la Encuesta Nacional de Adicciones 2002 que más chicas que chicos consumen alcohol, tabaco y tranquilizantes, y que la frecuencia de consumo de las restantes sustancias psicoactivas es casi tan elevado como la de los chicos. Son varios los análisis que se realizan para explicar porque ha aumentado el consumo de sustancias en las chicas, por ejemplo, se afirma que las chicas reportan que fuman por hacer amistades y para tener relaciones sociales; que fuman como forma de rebelarse contra sus padres, otras autoridades, la escuela o la sociedad en general. También se dice que reportan niveles más elevados de estrés en sus vidas. (Wilson, 2000).

Por otro lado la influencia de los medios masivos de comunicación se pone de manifiesto al tener en cuenta que en algunos países se ha conformado una imagen corporal que se expresa en un deseo de estar delgada y consideran que el fumar como una oportunidad para perder peso (Wilson, 2000). El fumar es la causa principal de los cánceres de boca y faringe, vejiga, hígado, colon y recto, de cuello del útero, de páncreas y riñón. El fumar es también la causa fundamental de enfermedad coronaria en la mujer, aumenta el riesgo de hemorragia cerebral, de aneurisma de aorta abdominal y de aterosclerosis carótida. Asimismo, es la causa primera de enfermedad obstructiva pulmonar crónica. El riesgo aumenta con el número de cigarrillos fumados y la duración del hábito de fumar. Se consolida una tendencia a la disminución del tabaquismo entre los hombres, puede asimismo observarse un progresivo incremento del tabaquismo entre las mujeres, especialmente las mujeres más jóvenes. Desafortunadamente, este aumento en el número de fumadoras también se presenta en los países en vías de desarrollo; de tal manera que es de esperarse que a los 200 millones de fumadoras que actualmente existen en el mundo se sume un número considerable en el futuro cercano. La mayoría de los estudios relacionados con el tabaquismo, tanto desde el punto de vista psicológico conductual o de efectos en la salud reportan lo encontrado en ambos sexos sin realizar un análisis por género. Este punto es necesario enfatizar ya que se ha demostrado que el consumo de tabaco en las mujeres produce consecuencias que difieren de las encontradas en el sexo masculino y que en muchos aspectos pueden tener una mayor susceptibilidad. En término gales se sabe que las mujeres fuman un menor número de cigarrillos al día que los hombres, no inhalan tan profundamente el humo, están menos dispuestas a dejar esta adicción, tienen un mayor número de recaídas, síndrome de abstinencia más severo y de mayor duración al dejar de fumar. Los cigarrillos "Light" son preferidos por las fumadoras, que contra lo que dice la publicidad sobre su bajo contenido de nicotina y alquitrán, se ha demostrado que su consumo se relaciona con el incremento del adenocarcinoma pulmonar. Asimismo, la ganancia de peso al dejar de fumar suele ser mayor en el sexo femenino; los aspectos sensoriales y sociales relacionados con el tabaquismo tienen un impacto mucho mayor sobre las mujeres en el mantenimiento de la adicción. Estas son algunas de las diferencias del tabaquismo entre los sexos. Antes las evidencias crecientes de los efectos del tabaquismo en la salud y la calidad de vida de las mujeres y paradójicamente un incremento en el número de fumadoras, parecería que las mujeres están convencidas que fumar es un problema para el hombre y no para ellas. Es urgente pues actuar tanto en estrategias de prevención como de tratamiento. En prevención necesario contrarrestar los efectos de las campañas publicitarias de las grandes tabacaleras a

través de la información. Sobre los riesgos de fumar entre las niñas y adolescentes resulta urgente prevenir el inicio al consumo de tabaco en las escuelas primarias y secundarias, reducir el consumo entre los estudiantes de enseñanza superior y conseguir una postura coherente que privilegie ambientes familiares, escolares y de trabajo libres de humo de tabaco por parte de los adultos, todos tenemos algo que hacer en este campo de la prevención. Por último, consideramos necesario e impostergable integrar el enfoque de género al estudio de las adicciones, lo que redundará en estrategias de intervención, prevención y tratamiento más exitosas.

## **CAPÍTULO 1**

### **TABAQUISMO.**

Según el Dr. Simón Brailowsky (1995), las razones del uso médico de fármacos por el hombre puede parecer sencillo: La búsqueda de placer, el alivio de la tensión ó el estrés, para escapar de una realidad agobiante, por presión social etc. Es un problema social grave que no distingue países, grados de desarrollo económico, clases sociales ó religiones.

El término abuso de drogas puede enmarcarse dentro de lo que se ha llamado ADICCIÓN, lo que resulta claro es que el término abuso de drogas tiene una connotación de desaprobación social, independientemente de la droga de que se trate o de la forma de consumo. Se ha definido la dependencia a las drogas como el síndrome (conjunto de signos y síntomas) en el que el uso de una droga adquiere mayor importancia que otros actos que el sujeto valoraba más anteriormente. La dependencia a las drogas puede definirse por la presencia del consumo de una sustancia más frecuente ó en cantidades mayores a las indicadas, haber fracasado en el intento de reducir ó terminar con el uso de la sustancia, descuido ó abandono de las actividades sociales ó laborales a causa del uso del fármaco, tolerancia marcada y el uso frecuente de la droga para aliviar los síntomas de abstinencia.

Los factores que hacen que una persona abuse de una droga consisten en una mezcla compleja de factores genéticos, individuales y sociales que se combinan en forma diferente para producir las distintas fases del proceso de dependencia farmacológica. Por ejemplo, la nicotina es una sustancia “débil”, mientras que la morfina ó la cocaína son sustancias “fuertes”, hay experimentos donde una rata puede ser capaz de apretar un pedal hasta 4,000 veces en una sesión para obtener una dosis de cocaína.

Esto significa que el desarrollo de la dependencia no conlleva forzosamente a que el individuo tenga “problemas psicológicos” y sea la razón para que se vuelva adicto. Se han identificado factores genéticos que hacen a ciertas personas más

susceptibles a desarrollar dependencias específicas a ciertas drogas y no a otras, incluso a drogas consideradas “suaves” como el cigarro ó el café. La dependencia física se asocia siempre a la aparición del síndrome de abstinencia, cuando se suspende bruscamente la administración de la droga, en sujetos que la han consumido por un tiempo. Ocurren como el efecto contrario al producido por la droga que ha inducido la dependencia, el síndrome de abstinencia a los barbitúricos, que son depresores del SNC, puede manifestarse con convulsiones ó irritabilidad exagerada, mientras que la abstinencia a las anfetaminas se manifiesta con depresión, fatiga y hambre exagerada. (Brailowsky, 1995) En resumen se considera que la dependencia física a una droga no conduce forzosamente a la adicción sino que es uno de los factores incluidos en la tendencia del sujeto a no volver a consumir una droga después de un cuadro de abstinencia.

Otros factores se refieren a la capacidad reforzadora de una droga, esto es, al patrón de conducta que conlleva la autoadministración repetida de un fármaco. Este puede ser consumido sea por sus efectos placenteros ó porque se evitan situaciones molestas ó dolorosas (reforzamiento positivo ó negativo). Y no se puede olvidar a los reforzamientos sociales. Cuando el uso de una droga se festeja, o hace que el individuo sea aceptado dentro de un grupo, o se le reconozca como alguien especial puede provocar que el sujeto repita la experiencia para obtener de nuevo esta aceptación social o que el uso de la droga se vuelva una condición para seguir perteneciendo a un grupo y ser aceptado. En ocasiones, el sujeto no experimenta efectos placenteros cuando empieza el uso (a mucha gente no le gusta el alcohol, la primera vez que lo prueba, o el primer cigarro que se fuma).

Sin embargo, con el tiempo y el uso continuo, el sujeto aprende el efecto farmacológico. Es difícil describir una personalidad típica de la persona adicta. Se les describe como personas impulsivas, rebeldes, hacia las normas sociales con menor tolerancia a la frustración ó con antecedentes de dificultades durante la niñez. También se considera que sujetos con problemas psiquiátricos muestran mayor tendencia a desarrollar adicciones. Se considera que el uso de drogas socialmente aceptadas



(alcohol, tabaco) conduce ó precede el uso de otras drogas. Indudablemente el acceso a drogas varía según el nivel económico y el poder adquisitivo de la persona.

No se debe olvidar que el abuso de drogas tiene importantes consecuencias en el medio familiar y laboral del individuo. La dependencia a las drogas a considerar que es una situación que no debe de tratarse a la ligera y menos aún utilizando criterios puramente morales ó ideológicos para su análisis.

## **Epidemiología**

El Tabaquismo en México como en el resto del mundo va en aumento, los reportes nacionales e internacionales arrojan cifras alarmantes, actualmente existen alrededor de 1,300 millones de fumadores en el mundo de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006). En México se estima que, según datos de la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA, 2002), indican que casi 14 millones (26.4%) de personas del área urbana entre 12 y 65 años de edad son fumadoras activas. A pesar de que se observa con claridad un incremento del número de fumadores, de 9 millones en 1988 a casi 14 millones en 2002.

El consumo en mujeres es preocupante pues las niñas se están iniciando a más temprana edad y han alcanzando los mismos niveles de consumo que los varones (OPS, 2000). En México en años anteriores era el consumo de 10 hombres por 1 mujer ya para principios de este siglo por cada varón que iniciaba era de 4 a 1 en la actualidad es de 1 a 1 (ENA, 2002) Este dato es alarmante al igual que el consumo entre niños y adolescentes. Según datos del Banco Mundial, el 20% de la población de 13-15 años en el mundo fuma, casi 100 mil jóvenes comienzan a fumar cada día y 80.000 mil de estos jóvenes viven en países en vías de desarrollo como el nuestro (The World Bank, 1999).

En nuestro país los niños se inician a fumar a corta edad y como consecuencia los padecimientos de los fumadores se presentan a más temprana edad, se estima que la edad de inicio es entre los 13 y 14 años de edad (Berenzon, Medina-Mora y Villatoro, 2002). sin dejar a un lado que nuestro país está en vías de desarrollo y nuestros niños tiene sus primeros contactos a partir de los 11 años (Julio Frenk El Sol de México, 2004) y se mantienen ya a partir de los 13 años, es decir en las etapas de la niñez y la adolescencia (ENA, 2002), etapas de suma importancia para el desarrollo físico e intelectual del individuo. Este hecho, hace que el tabaquismo se considere como enfermedad pediátrica, debido a que es en la adolescencia y recientemente antes de esta etapa que los niños tengan sus primeros acercamientos con el tabaco, tan es así que el 61% de la población total de fumadores inicio antes de cumplir los 18 años (Giovino, 1999); es por ello que el individuo que se inicie en el fumar en la niñez por consecuencia adoptara y adaptara sus estilos de vida a conductas que deterioran todo su entorno biopsicosocial, ya que deja de lado los estilos de vida saludables y pierde su calidad de vida; este hecho es contundente para los planteamientos cognitivos del individuo. Más aún se reporta que quien inicia a más temprana edad tienen muchas más posibilidades de tener contacto con otras drogas (Kandel, 1975; Kandel, Yamaguchi y Chen, 1992) lo que puede llevar a una muerte prematura, con largas agonías.

Para el año 2020 se prevé que morirán 10 millones de personas por haber fumado en el mundo, siendo la mayor carga de mortalidad y enfermedad los países en vías de desarrollo (OMS, 2006).

En México diariamente mueren 165 personas, es decir, al año ocurren más de 60 mil defunciones (Kuri-Morales, González-Roldan, Hoy y Cortes Ramírez, 2006), de las cuales se desglosan en la Tabla 1.

**Tabla 1:****Desglose de defunciones por causa del tabaquismo.**

Defunciones	Causa
38% (22,778 personas)	Enfermedad isquémica del corazón.
29% (17,390 personas)	Enfisema, Bronquitis Crónica y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).
23% (13,751 personas)	Enfermedad Cerebrovascular.
10% (6,168) personas	Cáncer de Pulmón, Bronquios y Tráquea.

En la tabla se muestra las defunciones en México diarias de acuerdo a las causas de su ocurrencia (Modificados por Barrón, V. De Kuri-Morales, González-Roldan, Hoy y Cortes Ramírez, 2006).

La atención y tratamiento de los fumadores no sólo se ve reflejado en el gasto económico del individuo que fuma y sus familiares, la atención de estos padecimientos representa un gasto de 30 mil millones de pesos al año, es decir, el 0.3% de presupuesto del Producto Interno Bruto (Conadic, 2004).

#### **1.4 Inicio y Mantenimiento de la Adicción al Tabaco.**

Desde un modelo conductual, se menciona que el inicio de fumar representa en sí misma una experiencia de constante recompensa. Inicia con actividades y emociones específicas, que llegan a generalizarse en diversas situaciones y contextos, creando así una compleja cadena de comportamientos.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo que permiten identificar a aquellos adolescentes que están más expuestos a sufrir los daños que los aquejan, como accidentes, embarazos precoces, abuso de sustancias psicoactivas, enfermedades de transmisión sexual y el suicidio; por lo que la sociedad y el sistema de salud deben propiciar el desarrollo de factores protectores que apoyen el crecimiento y la maduración sana del adolescente, como son el establecimiento y el logro de una adecuada autoestima, que le brinde posibilidades de enfrentar problemas con responsabilidad; además de oportunidades de autoafirmación positiva, y le proporcione espacios sociales adecuados para lograr un soporte familiar abierto y brindar oportunidad de superación educacional y cultural que le faciliten la solución a los problemas, pues la ausencia de vías para la solución puede llevar al adolescente a alcanzar altos niveles de desesperación y sentimientos de impotencia y por tanto a la autodestrucción y al suicidio (Herrera 1999).

El fumar proporciona un sin fin de reforzadores sociales que invitan a tener los primeros contactos. El adolescente, que se encuentra en un periodo de transición entre la niñez dependiente y la edad madura independiente, en la búsqueda de su identidad; utilizará todo aquello que influya en el cumplimiento de las expectativas del medio y por lo tanto, las ejecutará; como lo es el caso de fumar.

Por ello, el fumar constituye una experiencia enriquecedora para la percepción del sujeto que está formando su personalidad, además de las relaciones cotidianas, asociadas al uso del tabaco, que le proveyeron, probablemente, de un ambiente de aceptación donde se vio valorado y pudo sentirse seguro, fuera de amenazas potenciales de fracaso o de rechazo, confiando en sus propias capacidades (Ocampo, 2002).

Al abordar el tema de tabaquismo es necesario considerar como factor de riesgo a todo aquello que permita e induzca al niño y adolescente a consumir el tabaco. Estos factores de riesgo pueden dividirse en psicológicos, individuales, familiares y sociales (Herrera 1999), y que se detallan a continuación:

#### Factores Psicológicos

- Necesidad de autoafirmación.
- Independencia.
- Patrones Inadecuados como: (Sobreprotección, Autoritarismo, Permisividad, Autoridad Dividida, Sexualidad mal orientada y Promiscuidad).

#### Factores Individuales

- Exhibir características tales como el endurecimiento y tratar de actuar como adultos.
- Poseer pocas destrezas para hacerle frente a la vida y el tabaco les alivia el estrés.
- Tener baja autoestima y depresión.
- Tener un rendimiento académico pobre, especialmente las niñas.
- Baja percepción de Autoeficacia (Koval y Pederson, 1999).
- Baja tolerancia a la frustración.
- Necesidad excesiva de autoaceptación.

## Factores Familiares

- Tener padres, hermanos o amigos que fuman
- Familiares con negligencia ante el tabaquismo
- Permisividad de fumar en los hogares
- Indiferencia de los padres ante las necesidades emocionales
- Deficiencia en la comunicación
- El porcentaje de fumadores aumenta con la edad y el número de progenitores, hermanos o amigos fumadores.
- Violencia Familiar

## Factores Sociales

- Falta de concientización en la sociedad.
- Accesibilidad al tabaco y al alcohol (López, López Fuentes, et. al. 1999).
- Asistencia frecuente a lugares donde se consume tabaco (Antros, Salas de juego, cafeterías, bares, etc.)
- Influencia de las campañas publicitarias, en donde se exhiben valores de poder sofisticación, sexualidad, estatus económico y/o seguridad.
- Incumplimiento de leyes y reglamentos oficiales.
- Asociación con fumadores.
- Desigualdad de las oportunidades (Pobreza).
- Poder adquisitivo ilimitado (Riqueza).

### **1.5 Criterios diagnósticos para la adicción al tabaco**

Durante mucho tiempo se conoció al uso, abuso y dependencia (adicción) del tabaco como un mal hábito, incluso se ha hecho una separación entre esta droga y las otras calificándola de droga suave o de “mal hábito”.

Un hábito es una conducta o serie de conductas que se establece a través de una serie de repeticiones que se ejecutan en un período de tiempo, y una vez

establecida se mantiene a través de los años sin variaciones. En comparación el mal llamado “hábito tabáquico”, comienza con el experimento inicial de fumar un cigarrillo, luego de esto la persona empieza a fumar todos los días y hasta aquí todo coincidiría con el hábito; sin embargo, al cabo de un tiempo la persona comienza a aumentar el número de cigarrillos que consume por día, es decir; se ha desarrollado *tolerancia* al tabaco esto es; se necesita una cantidad mayor de tabaco para conseguir el efecto que se obtenía de principio. Esto no es lo único, la persona también experimenta una serie de síntomas por la falta de tabaco cuando permanece tiempos prolongados sin fumar (síndrome de abstinencia), y decimos que ha desarrollado una dependencia hacia el tabaco, pues ya no puede estar bien sin él.

Estos tres elementos antes mencionados (tolerancia, abstinencia y dependencia) son los que la OMS considera fundamentales para determinar si se considera el consumo de una sustancia una adicción, como hemos visto el consumo del tabaco cumple con los tres criterios y por lo tanto es considerado como una “Adicción y no como un mal hábito” tal como lo menciona Warburton (1989).

### **1.5.1 ¿Qué causa la adicción?**

La nicotina es un estimulante del Sistema Nervioso Central y responsable de la adicción, origina un sentido de alerta y en ocasiones puede percibirse un estado de relajación, esto es lo que se conoce como efecto difásico del tabaco (estimula o relaja), provocando un efecto reforzante para el individuo y por consiguiente la adicción. El consumo de nicotina, al fumar provoca un aumento en la presión arterial, hay un aumento también en la frecuencia cardíaca, aumenta la concentración de ácidos grasos libres en sangre haciendo más propenso al organismo a un paro cardíaco, por otro lado la presencia de nicotina en el organismo ocasiona un descenso en los niveles de insulina lo que dañaría particularmente a una persona que ya padece diabetes y fuma (Solís, 2003).

El fumador debe mantener unos niveles de nicotina en la sangre (evaluado como nicotinemias en plasma) de entre 10 y 35 nanogramos por decilitro (ng/dl). Esta cifra es independiente del tipo y la cantidad de tabaco que se fuma. "El fumador regula la velocidad y su forma de inhalar para adaptarse a esta pauta de nicotinemias", es por ello que hay personas que fuman 20 cigarrillos en un día y otros que lo hacen en tres (Perancho, 2000).

### 1.5.2 ¿Cómo llega la nicotina al cerebro y como produce adicción?

Una vez que la persona le ha dado "el golpe" al cigarro, el humo ingresa por el sistema respiratorio hasta los pulmones donde se absorbe vía alveolar para pasar al torrente sanguíneo hasta el cerebro y traspasa lo que los especialistas llaman *Barrera Hematoencefálica* que es el sistema de defensa que posee el cerebro para evitar contaminarse y enfermar ya que es una parte muy importante y frágil del cuerpo.

Todo este proceso tarda alrededor de siete segundos, que aquí se reparte a dos sistemas importantes del cerebro: *el sistema mesolímbico y el mesocortical*. Cuyos principales receptores se encuentran en el *núcleo accumbens* y el *Locus Coeruleus* la nicotina puede llegar a estos centros debido a que es muy similar a sustancias que se producen normalmente en el cerebro de nombre *Acetilcolina y Dopamina* (Ladero, 1998).

En el Núcleo Accumbens se produce la dopamina, sustancia química (neurotransmisor) que se encarga de las recompensas y de hacernos sentir placer con las cosas que cotidianamente llevamos a cabo como: comer, hacer ejercicio o el sexo, al llegar a este núcleo la nicotina, lo estimula y genera que la conducta de fumar se haga placentera, con lo que se establece que el fumar se vuelva a llevar a cabo lo que genera.

Por otro lado, cuando la nicotina llega al Locus Coeruleus, y al tener una estructura química muy similar a la de la noradrenalina y la acetilcolina que son las



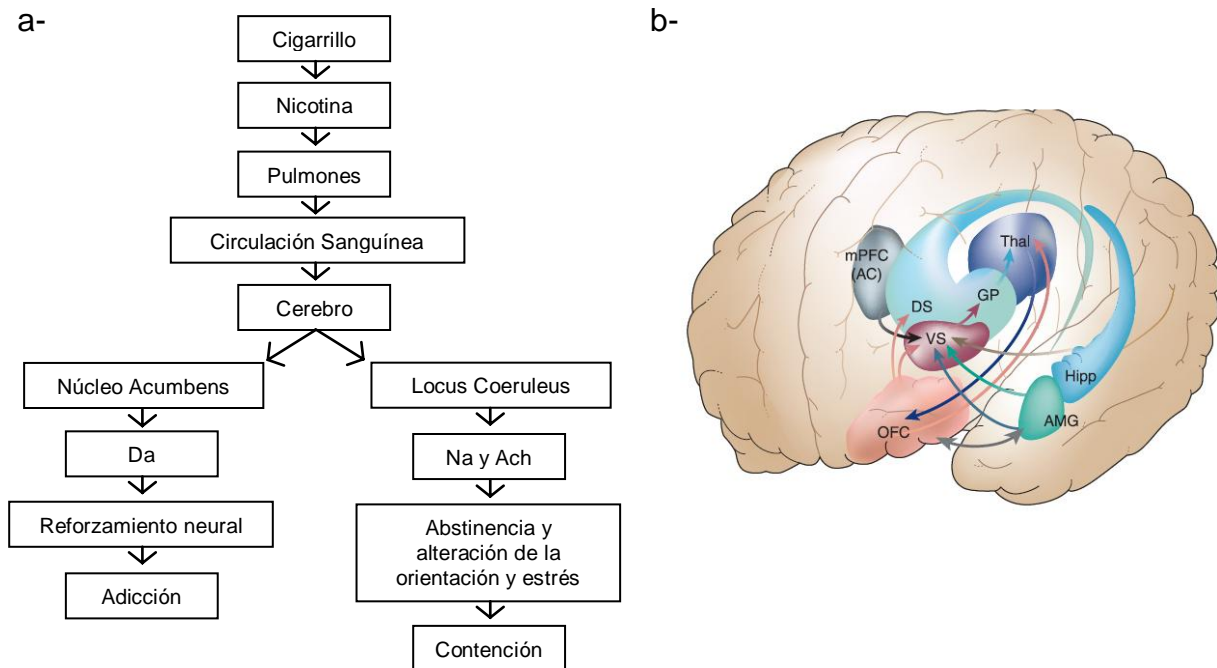
sustancias que se producen de forma natural en esta área del cerebro, y que controlan el movimiento y otras funciones como la atención, la vigilancia y el estrés da una sensación de mejora superficial, haciendo que el fumador sienta que está más atento, o más tolerante al estrés, es aquí también donde se originan los síntomas del síndrome de abstinencia que experimenta la persona al dejar de fumar.

Una vez que la nicotina a llegado al cerebro entra en contacto con las células que lo componen, que llamamos *Neuronas*, y es aquí donde la nicotina entra en acción alterando el proceso y estructura normal de nuestras células cerebrales.

Cuando la nicotina ha llegado a las neuronas se dirige al sitio de unión entre las neuronas, donde se lleva a cabo el intercambio de información, necesaria para que realicemos todas nuestras actividades como; hablar, comer, sentir, etc. Este sitio de unión se llama *Sinapsis*, la comunicación de las neuronas se lleva a cabo por medio de sustancias que como ya mencionamos se llaman neurotransmisores, la nicotina se hace pasar por un neurotransmisor, entra por una especie de puertas en la neurona llamadas *receptores*, estos como toda puerta únicamente se abren con una llave específica, en este caso un neurotransmisor específico, la nicotina imita a uno de ellos pasa sin problemas (antagonista parcial). Las neuronas normalmente producen una determinada cantidad de neurotransmisor y tienen tantas puertas para recibir como lo que se produce, por eso cuando llega la nicotina hace creer al cerebro que está produciendo de más, es en este periodo cuando hay un reajuste y hay síntomas como mareo y náuseas; una vez que el cerebro recibe más nicotina abre nuevas puertas para que no haya sobrantes, los síntomas aparecen cuando no se fuma, pues el cerebro reclama toda la sustancia que se le había estado dando. A esto le llamamos síntomas de la abstinencia, es en este punto donde se ha desarrollado

Figura 1:

**Proceso de la adicción al tabaco.**



En esta figura se muestra el proceso por medio del cual la nicotina ingresa al cuerpo y hace sus efectos en el sistema nervioso central (a). Se observa que la nicotina actúa sobre el núcleo acumbens (AC) y el locus coeruleus activando diferentes neurotransmisores como la Dopamina (Da), la Noradrenalina (NA) y la Acetilcolina (Ach), así como diferentes efectos conductuales, generando la adicción y la contención. Modificado por Barrón, 2009 de Everitt y Robins, 2005.

## 1. 2 Componentes Químicos Del Tabaco

El tabaco tiene alrededor de 4.870 sustancias químicas, de las cuales más de 400 son tóxicas y 40 de ellas son responsables de producir cáncer y otras enfermedades como el EPOC, sin embargo solo hay cuatro sustancias presentes en el tabaco con capacidad para generar adicción (alcaloides) de las cuales tres son secundarias: *nicotianina*, *nicotinina* y *nicotellina*, y la cuarta de ellas y la más importante la *nicotina* (Bello, Michalland, Soto, et.al., 2005 y Buzzo, 1960).

Las principales sustancias presentes en el tabaco, que provocan un daño irreversible en la salud del que lo consume, se dividen en tres subtipos:

- a) Carcinógenos.
- b) Irritantes y Tóxicos.
- c) Adictivos.

Entre los carcinógenos se encuentran los Alquitranes, sustancias de color oscuro, de aspecto untoso que desprende un fuerte olor y tiene un sabor desagradable, no es un compuesto único, ya que con este nombre se engloban alrededor de 500 componentes. (British American Tobacco, 2007). Los principales carcinógenos presentes en la planta de tabaco se presentan en la tabla 1.

### 1.2.1 Sustancias Irritantes y Tóxicas.

Estas sustancias dificultan la función de los cilios que son los que tapizan la mucosa del árbol respiratorio y se encargan de limpiar los microorganismos que penetran con el aire inspirado. Facilitando la entrada gases y partículas altamente dañinas (Bello, Michalland, Soto y cols., 2005) (vea la tabla 2).

**Tabla 2:**

**Tabla de componentes del tabaco.**

<b>CARCINÓGENOS</b>	
<b>TIPO</b>	<b>NOMBRE</b>
Hydrocarbons Polinucleares aromáticos	Benzoapireno
Nitrosamines Tabaco-especificas	N-Nitrosornicotina N' nitrosornicotina N' nitrosopirrolidina
Aminas Aromáticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 4-Aminobifenil</li> <li>• 2-Naptilamina</li> </ul>
Radionuclides	Polonio-210 Uretano
Otros Compuestos orgánicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Benceno</li> <li>• Cloruro de vinilo</li> <li>• Acido Clorhídrico</li> </ul>

En la tabla se describen los principales agentes químicos carcinógenos del tabaco (Institute for Global Tobacco Control, 1999).

**Tabla 3:**

**Agentes tóxicos del cigarro.**

SUSTANCIAS TOXICAS E IRRITANTES	
GASES	PARTÍCULAS
Acetaldehído	Arsénico
Acetona	Benzo(a)antraceno
Acroleina	Benzo(a)pireno
Amoniaco	Cadmio
Benceno	Cromo
Cianuro de Hidrógeno	Funguicidas
Dióxido de nitrógeno	Níquel
Estireno	Plomo
Formaldehído	2-Naftilamina
Herbicidas	4-Aminobifenil
Hidrocarburos clorados	
Insecticidas	
Metanol	
Monóxido de Carbono	
N-Nitrosodietilamina	
N-Nitrosodimetilamina	
Organofosforados	

En la tabla se describen las principales sustancias tóxicas del tabaco (Hoffman y Hoffmann, 1997).

Dentro de las sustancias tóxicas en forma de gas se encuentra el monóxido de carbono, un gas incoloro, de elevado poder tóxico, que se produce durante la combustión del tabaco a muy alta temperatura y permite la entrada de todas las demás sustancias (Ruiz, Rodríguez, Rubio y Hardisson, 2004), en donde el papel de la envoltura es una fuente importante de producción tóxica añadida (García-Tenorio, 2000).

Existen también sustancias adictivas, de las cuales la más estudiada es el alcaloide llamado nicotina, el cual es incoloro, oleaginoso, volátil e intensamente alcalino, se cree que es la sustancia responsable del sabor característico del tabaco, crea la dependencia, su uso compulsivo, tolerancia y síndrome de abstinencia (García-Tenorio, 2000).

Si bien la nicotina es el principal componente adictivo del tabaco, la planta de tabaco suele contener otros alcaloides, farmacológicamente activos, responsables de la adicción como son (Balfour, Fargestrôm, 1996):

- Nornicotina
- Anabasina
- Miosmesina
- Nicotirina
- Anatabina Oxinicotina
- Ácido Nicotínico

La participación conjunta de todas estas sustancias suponen cerca del 8 al 12% del total de alcaloides del tabaco.

### 1.3 Daños a la Salud.

Hay que contemplar, que el daño a la salud provocado por el consumo de tabaco no solo incapacita y mata al que lo consume también compromete a la persona que convive con este y consume el humo de tabaco ambiental.

Si bien es cierto que desde hace más de 50 años se han realizado diversas investigaciones sobre los daños a la salud ocasionados por el tabaquismo, existen estudios que se realizaron de manera intuitiva nos da un panorama general acerca del debate histórico entre el tabaco y la salud.

Desde 1606, un médico anónimo publicó un tratado breve sobre los efectos que representaba el tabaquismo en el cuerpo humano, llamando a este fenómeno como el *“desmoronamiento del perfecto estado del cuerpo y de la mente”*, y apunto directamente de los daños provocados en el nonato, hijo de padres con esta enfermedad (Abel, 1986).

Ya en 1761, el botánico Jhon Hill manifestó las primeras evidencias sobre la peligrosidad del tabaco al comprobar el aumento alarmante de cánceres de nariz entre quienes tomaban tabaco en polvo o rapé. Sin embargo, no fue hasta 1861, un siglo después, cuando se publicó en la Facultad de Medicina de Montpellier la primera tesis sobre los estragos del tabaco en la salud (García y Kogervinas, 1995).

Las principales investigaciones documentadas, se llevan a cabo en el siglo XX siendo los pioneros del tema Doll y Hill, quienes en 1950 valoraron el hábito de fumar y la contaminación del aire como consecuencias de algunas enfermedades como el cáncer, enfermedades vasculares y respiratorias y algunos padecimientos del feto (Samet, 2002).

Por lo anterior, se conoce que el mundo tuvo que esperar, después de la Segunda Guerra Mundial, más de 30 años para comprender que el tabaquismo era causante de diversas enfermedades entre las que destacan el cáncer de pulmón y el

enfisema pulmonar (Samet, 2002). Sin embargo, es en Alemania y Estados Unidos donde se realizan los primeros hallazgos acerca del tabaquismo y cáncer, donde las conclusiones afirmaban que “el uso excesivo y prolongado de tabaco, de modo especial los cigarrillos, parece ser un factor importante en la aparición de cáncer broncogénico” (Schrek, et. al.; Levin, et. al.; Mills y Porter; Winder y Gram, Consejo Nacional contra las Adicciones, 1990).

Recientemente, el tabaquismo es considerado un problema de salud pública de los países desarrollados y subdesarrollados (Infante y Rubio-Colavida, 2004); Ya desde 1958 los doctores Doll y Hill declararon que la inhalación de las diversas sustancias incluidas en el tabaco, crea enfermedades crónicas degenerativas que llevan a incapacidad y muerte prematura; esto se relaciona directamente con el número de cigarrillos fumados por día, los años de fumar y la profundidad de la inhalación se correlacionan positivamente con la frecuencia de enfermedades.

Asimismo, el tabaquismo es considerado como la principal causa de muerte evitable en el mundo y de un gran abanico de problemas de salud ampliamente contrastados. Sin embargo, la lista de afecciones que causa el consumo de tabaco ha aumentado (OMS, 2004). Ya el Consejo Nacional contra las Adicciones en 1987 (CONADIC) Dividió los daños que causa el consumo de tabaco. A continuación se presenta la larga lista de los padecimientos asociados a este consumo (vea la tabla 3).



Tabla 4:

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR EL TABAQUISMO**

<p><b>NEOPLÁSICA (cáncer)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cáncer de Pulmón</li> <li>• Cáncer de laringe</li> <li>• Cáncer de Esófago</li> <li>• Cáncer de Faringe</li> <li>• Cáncer de Boca</li> <li>• Cáncer de Labio</li> <li>• Cáncer de Vejiga</li> <li>• Cáncer uterino</li> <li>• Cáncer de Próstata</li> </ul>	<p><b>RESPIRATORIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfisema Pulmonar</li> <li>• Bronquitis Crónica</li> <li>• Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)</li> <li>• Asma</li> <li>• Sinusitis Crónica</li> <li>• Enfermedad Respiratoria Inespecífica Crónica</li> <li>• Hiperreactividad Bronquial</li> </ul>
<p><b>CARDIOVASCULAR</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión Arterial</li> <li>• Hipercolesterolemia</li> <li>• Enfermedad Coronaria</li> <li>• Enfermedad Cerebrovascular</li> <li>• Enfermedad Oclusiva Arterial Periférica.</li> <li>• Aneurisma Aórtico</li> <li>• Hemorragia subaracnoidea</li> </ul>	<p><b>ENFERMEDADES BUCALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estomatitis Nicotínica</li> <li>• Melanosis del Fumador</li> <li>• Leucoplasia</li> <li>• Caries</li> <li>• Lengua Velloso</li> <li>• Queratosis del Fumador,</li> <li>• Gingivitis</li> <li>• Periodontitis</li> <li>• Halitosis</li> <li>• Xeastomia</li> </ul>
<p><b>ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlcera Péptica</li> <li>• Gastritis.</li> </ul>	<p><b>ENFERMEDADES PERINATALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aborto espontáneo</li> <li>• Placenta Previa</li> <li>• Parto prematuro</li> </ul>
<p><b>OTRAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteoporosis</li> <li>• Infertilidad</li> <li>• Cataratas</li> <li>• Psoriasis</li> <li>• Otitis</li> <li>• Eyaculación Precoz</li> <li>• Menopausia anticipada</li> </ul> <p>Displemia (aumento de colesterol y triglicéridos)</p>	

En la presente tabla se muestra los principales tipos de enfermedades causadas por el consumo de tabaco, de acuerdo a las estadísticas de CONADIC, 1987; Pérez y cols., 2002; OMS, 2006

Dentro de los daños que son causados por el tabaquismo se debe tomar en cuenta aquellos que aparecen en las personas alrededor del fumador, es decir, los fumadores pasivos. Este tipo de fumadores, también llamados involuntarios, son “todas aquellas personas que inhalan el humo producido por la combustión de productos del tabaco” (Tovar y López, 2000).

Desde 1964, Dhew, científico alemán fue el primero en afirmar que el humo del tabaco inhalado por las personas alrededor del fumador es dañino, ya que este produce al quemar un material orgánico complejo, es decir, el tabaco junto con varios aditivos y papel, a una temperatura elevada, (a casi 1000°C).

El humo de tabaco lleva dos corrientes la principal (CP) que es la inhala-exhala el fumador y la corriente secundaria (CS) que sale propiamente dicho de la braza que arde del cigarrillo y se expande en el ambiente al cual llamaremos Humo de tabaco ambiental (HTA), el cual convierte a las personas que conviven con los fumadores en fumadores pasivos, involuntarios o de segunda mano, ya que lo inhalan y es altamente nocivo para la salud (Samet, 2002). Es por ello, que los fumadores pasivos sufren diversos daños a la salud como consecuencia de la inhalación del HTA; a continuación se presentan las principales enfermedades (ver tabla 4).

### **1.6 Clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana.**

Desde la perspectiva Clínica, tanto el manual DSM-IV-TR de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) como la clasificación CIE-10 de Inglaterra coinciden en incluir los trastornos relacionados con el uso de Nicotina en los trastornos relacionados con el uso de sustancias. La clasificación de los trastornos relacionados con la Nicotina se dividen en dos áreas: Trastornos por Consumo de Nicotina y Trastornos Inducidos por Nicotina (APA, 2003). Los criterios diagnósticos se muestran en las tablas 5 y 6.

Tabla 5.

**ENFERMEDADES PROVOCADAS POR EL TABACO EN LOS FUMADORES PASIVOS.**

<b>TIPO</b>	<b>ENFERMEDADES</b>
<b>SÍNTOMAS INMEDIATOS</b>	Irritación en ojos, nariz y garganta Cefalea Nausea Mareo
<b>NEOPLÁSICA</b>	Cáncer Pulmonar Cáncer de Garganta
<b>EMBARAZO</b>	Aborto espontáneo Parto Prematuro
<b>INFANTILES</b>	Infección respiratoria Infección en oídos Síndrome de muerte súbita Bajo peso al nacer
<b>RESPIRATORIAS</b>	Bronquitis Neumonía Asma Sensibilidad alérgica
<b>OTRAS</b>	Enfermedad isquémica del corazón Otitis media

En la tabla se reportan las principales enfermedades vinculadas a los fumadores pasivos de acuerdo al Report of the Scientific Committee on Tobacco on Health de 1998.

**Tabla 5:**

**CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE F17.2 DEPENDENCIA DE NICOTINA.**

<p>Un patrón desadaptativo de consumo de la nicotina que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:             <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la nicotina para conseguir la intoxicación o el efecto deseado</li> <li>(b) El efecto de las mismas cantidades de nicotina disminuye claramente con su consumo continuado</li> </ol> </li> <li>2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:             <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) El síndrome de abstinencia característico para la nicotina.</li> <li>(b) Se toma la misma nicotina (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.</li> </ol> </li> <li>3. La nicotina es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía</li> <li>4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la nicotina.</li> <li>5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la nicotina (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la nicotina (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la nicotina.</li> <li>6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la nicotina.</li> <li>7. Se continúa tomando la nicotina a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la nicotina (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).</li> </ol>
--

En esta tabla se detallan los criterios para el diagnóstico de Dependencia de nicotina de acuerdo al DSM-IV TR (2003).

**Tabla 6:****Criterios para el diagnóstico de F17.3 Abstinencia de nicotina (292.0)**

<p>A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.</p> <p>B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Estado de ánimo disfórico o depresivo</li><li>2. Insomnio</li><li>3. Irritabilidad, frustración o ira</li><li>4. Ansiedad</li><li>5. Dificultades de concentración</li><li>6. Inquietud</li><li>7. Disminución de la frecuencia cardiaca</li><li>8. Aumento del apetito o del peso</li></ol> <p>C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>D. Los síntomas no se deben a enfermedad.</p>
--

En esta tabla se detallan los criterios para el diagnóstico de Abstinencia de nicotina de acuerdo al DSM-IV TR (2003).

## **1.7 Terapia de Sustitución de Nicotina (TSN) y Terapia farmacológica.**

En el intento por combatir la adicción a la nicotina, se han propuesto alternativas distintas enfocadas o modificar el mecanismo de acción de la nicotina o bien a reducir la sintomatología de la abstinencia, aquí una muestra de estos tratamientos.

### **1.7.1 Terapia Sustitutiva de Nicotina (TSN)**

La terapia sustitutiva consiste en la administración de nicotina a la persona que desea abandonar el hábito de fumar, por una vía distinta de la de fumar cigarrillos, y en una cantidad suficiente para evitar el desagradable síndrome de abstinencia, pero insuficiente para generarle dependencia.

Existen varios procedimientos de terapia sustitutiva de nicotina: chicles, parches dérmicos, spray nasal e inhalador bucal. Los chicles y los parches dérmicos. Sin embargo la TSN no es para todos por ello es importante tener en cuenta lo siguiente:

- Únicamente será necesaria en pacientes con alta dependencia física.
- Debe iniciarse el mismo día en que se deja de fumar, al levantarse, o bien en las horas previas.
- Se mantendrá diariamente, reduciendo periódicamente la dosis, sin superar los 3 meses de tratamiento.
- Existen varias formas de administración, siendo las más usadas: el parche cutáneo y el chicle o goma de mascar.

En ocasiones es útil combinar ambos métodos en aquellos fumadores que a pesar de usar el parche, a lo largo del día experimentan episodios de deseo intenso de fumar, pudiéndose asociar entonces el chicle.

### **1.7.2 Naloxona**

Esta sustancia es un antagonista opioide, comúnmente utilizado en este tipo de adicción, sin embargo este medicamento interfiere en descarga de sustancias placenteras en el organismo ocasionado por el consumo de tabaco, lo que reduce su efecto adictivo. La Naloxona reduce el impulso de fumar y la dependencia al tabaco (Ladero, 1998).

### **1.7.3 Bupropión**

Este medicamento es un antidepresivo, y como ya se ha descrito en este trabajo existe relación entre la adicción a la nicotina y los síntomas depresivos, basado en esto el tratamiento con Bupropión aumenta la cantidad de dopamina en el cerebro, reduciendo así la necesidad de consumir tabaco para obtener este efecto y reduciendo también el síndrome de abstinencia (Ladero, 1998).

Produce una inhibición de la absorción neuronal de norepinefrina, serotonina y dopamina, aumentando su concentración en la sinapsis neuronal. Esta deplección de mediadores parece ser la causa del síndrome de abstinencia de la nicotina. Con lo cual su actividad sería reemplazar esta falta y haciendo desaparecer, o disminuir, los síntomas de la falta de nicotina.

En diferentes estudios bien controlados, el porcentaje de pacientes que dejó de fumar fue un 44% a las seis semanas de tratamiento y un 23% al año. El asociar tratamientos sustitutivos de nicotina a la vez del bupropión no parece mejorar el porcentaje de éxitos.

Como efectos secundarios aparece la sequedad de boca en un 12% de los casos, y el insomnio en un 34% de los casos. Se utiliza a dosis de 300 mg por día. Serrano (2001). Sus principales reacciones adversas son insomnio, boca seca, mareos, rinitis.

#### **1.7.4 Vareniclina**

La Vareniclina, actúa como un agonista y antagonista cerebral de la nicotina Zabert (2006), esto significa que puede unirse a algunos receptores que provocan la liberación de dopamina y que son llamados nicotínico. Cuando se une a esos receptores, la Vareniclina actúa de dos formas: con acciones similares a la nicotina (agonista parcial), reduciendo los síntomas de la abstinencia, pero se desempeña también contra la nicotina (antagonista), ocupando su lugar y ayudando a reducir el placer que produce el consumo de tabaco. Existen comprimidos de 0,5 mg (blancos) y de 1,0 mg (azul claro).

El tratamiento se inicia con un comprimido diario de 0,5 mg durante 3 días, seguido de otros 4 días en los que el paciente toma un comprimido de 0,5 mg dos veces al día. A partir de ese momento, el paciente toma un comprimido de 1 mg dos veces al día hasta el final del tratamiento (12 semanas). Al iniciar el tratamiento, el paciente recibe la medicación en un envase especial con las cantidades correctas de ambos tipos de comprimidos. La dosis puede reducirse a 0,5 Mg. dos veces al día en pacientes que no toleren la dosis de 1 Mg. dos veces al día (EMEA, 2006).

Dentro de las reacciones adversas que se pueden presentar se encuentran náuseas (sensación de malestar), insomnio (dificultad para dormir), sueños anómalos, cansancio, vomito, malestar estomacal, somnolencia, mareos y dolor de cabeza.

Existen tan bien otros tratamientos que intentan combatir la adicción a la nicotina y más propiamente la conducta de fumar, como son; la acupuntura, el yoga, la meditación entre otras muchas que podríamos considerar eficaces solo si se utilizan como terapias de apoyo y no como metidos únicos para abandonar el tabaco (Serrano, 2001).



## **Conclusión del Capítulo 1**

El tabaco tiene poder adictivo debido principalmente a su componente activo, la nicotina, que actúa sobre el sistema nervioso central. El fumador sufre una dependencia física y psicológica que genera un síndrome de abstinencia, denominado tabaquismo. La nicotina genera adicción, pero tiene efectos antidepresivos y de alivio sintomático de la ansiedad. No se utiliza en farmacia, porque en la segunda mitad del siglo XX se descubrieron antidepresivos más eficaces y que no crean adicción. Tampoco se emplea para el alivio sintomático de la ansiedad, salvo en casos excepcionales, porque las benzodiazepinas, que son el tipo de tranquilizantes más utilizado, también crean dependencia, pero se consideran más eficaces y menos nocivas.

El tabaco es factor de riesgo en enfermedades respiratorias, cardiovasculares, distintos tipos de cáncer, y es especialmente perjudicial durante el embarazo. Además, no sólo perjudica a los fumadores, sino también a los que respiran el mismo aire (fumadores pasivos). Además, el tabaco como tal es lo que menos se fuma, pues excepto el poco tabaco natural, todo lo que se comercializa está adulterado con sustancias químicas que le aportan dudosas o preocupantes propiedades como la de ser más adictivo o mejorar su sabor, y otras que no se saben porque también tienen fórmulas secretas. Las industrias agregan aditivos que el tabaco puro jamás ha tenido, aumentando la toxicidad que de por sí ya tiene. Sin embargo es importante recalcar que el tabaco por muy puro o de "liar" como se conoce, siempre causará daño irremediablemente, por lo que la única opción para no sufrir enfermedades respiratorias a edades avanzadas es simplemente no fumar. Los adultos deben tomar conciencia y explicar muy bien a sus hijos entre 13 y 15 años los peligros de fumar, enfermedades, estadísticas, etc. Ya que ellos básicamente fumarán por imitar y ser aceptados socialmente sin tener conocimientos de los riesgos a que se verán expuestos.

## **CAPÍTULO 2**

### **DEPRESIÓN**

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

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

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

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

#### **Factores Biológicos**

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

**Factores Genéticos.** Existe un creciente interés en los enfoques genéticos para entender una variedad de enfermedades y la depresión no es la excepción. Algunas personas ciertamente parecen ser más vulnerables a la depresión que otras y existe una creciente evidencia de que algunos genes podrían volver a algunos individuos susceptibles a la enfermedad. Esto también explicaría porque la depresión frecuentemente viene de las familias. Algunos estudios han demostrado que las personas que tienen familiares con depresión tienen una posibilidad en 4 de desarrollarse, comparado con sólo una en 14 en la población en general. Se están explorando las relaciones que existen entre el gen DRD4 y el alcoholismo y la depresión (Baker, 2004).

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

La comunidad Amish, es como los mormones, un grupo de seres humanos que no se han mezclado con otros grupos, ya que practican los matrimonios, únicamente con gente de su comunidad. En los amish, se ha detectado que el cromosoma numero 11, puede tener que ver con la alta frecuencia de la enfermedad "Maniaco Depresiva" ó enfermedad bipolar, en donde en la fase del polo de la depresión, las manifestaciones de la enfermedad son indistinguibles de la forma de depresión que son nada más depresiones o que se llaman unipolares (Salin-Pascual, 2005).

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

Recientemente, los científicos de la Universidad de Edimburgo identificaron un gen que aumenta el riesgo de depresión cuatro veces y confiere susceptibilidad a la depresión en más de un 10 por ciento de las personas afectadas. Se sabe que el gen codifica una proteína involucrada en el transporte de serotonina en el cerebro, lo que lo relaciona a la explicación farmacológica de depresión. Pero cualquier entendimiento genético completo de esta enfermedad es un largo camino y los investigadores estiman que pueden haber casi otros 30 genes depresivos involucrados. En el caso de trastorno bipolar, los estudios de familias con miembros que padecen dicho trastorno, indican que aquellos que se enferman tienen una constitución genética algo diferente de quienes no se enferman. Sin embargo, no todos los que tienen la predisposición genética para el trastorno bipolar lo padecen. Al parecer, hay otros factores adicionales que contribuyen a que se desencadene la enfermedad: posiblemente tensiones en la vida, problemas de familia, trabajo o estudio (Salin-Pascual, 2005).

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

**Factores Neuronales.** Cierta evidencia sugiere que la depresión es causada por una deficiencia en dos neurotransmisores denominados serotonina y noradrenalina (Salin-Pascual, 2005). Sin embargo existen otra serie de neurotransmisores que también se encuentran involucrados en ciertas manifestaciones de la depresión.

**Teoría Serotoninérgica.** Se ha observado que algunas de las personas con diagnóstico de depresión tienen disminución de la serotonina y esto se ha correlacionado con algunas manifestaciones por ansiedad, angustia ó nerviosismo que

suelen acompañar a estos pacientes. Incluso se ha observado que los niveles de serotonina muy bajos en el líquido cefalorraquídeo, correlacionan con la posibilidad que tiene una persona para suicidarse, a más bajos niveles hay mayor probabilidad, y habitualmente cuando se consuman los suicidios, estos son con mucha más autoagresividad, por ejemplo con mutilación, ó desgarró más amplio de tejidos. La serotonina se ha involucrado en la regulación del apetito y de la sexualidad, dos de las funciones que ciertamente se encuentran alteradas en el enfermo deprimido (Salin-Pascual, 2005).

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

### **Factores sociales.**

En la mayoría de los casos, probablemente no es suficiente con solo tener genes que predispongan la aparición de la depresión por si sola. Situaciones de tensión pueden exacerbar esta vulnerabilidad. Se sabe gracias a los estudios etiológicos, mencionados en Calderón (1998); que los estados afectivos de depresión son una respuesta a la pérdida de los lazos de unión que han sido indispensables para la supervivencia y desarrollo de nuestra especie. Lo cual se puede observar por las manifestaciones físicas y psicológicas de angustia que se presentan cuando se ha sufrido una pérdida, y cuando por consiguiente, en determinadas ocasiones, se origina una depresión. Para los seres humanos los vínculos afectivos son muy importantes y en consecuencia se puede ocasionar una depresión al sentir la destrucción de estos; la forma en que se llama a estas depresiones son salidas o entradas, en donde, según Calderón (1998) las salidas son una defunción de un ser querido, una separación o un divorcio, la incorporación de hijo al ejército, etc., y las entradas son consideradas como

el ingreso de una persona de una persona al espacio vital o interpersonal del individuo cuando se siente invadido el lugar en donde se relaciona; esto es que ciertos tipos de situación cotidiana están estrechamente relacionados con la enfermedad depresiva. Entonces se podría decir que las causas sociales de la depresión son por la desintegración de vínculos familiares, disminución del apoyo espiritual de la iglesia, el cual es un lazo muy importante e influyente por las costumbres, educación u opinión personal; la falta de vínculos con los vecinos o las amistades y también por migraciones de algún familiar o como ya se menciona por la intromisión de alguien a este entorno.

### **Factores Psicológicos.**

Otros factores que predisponen la aparición de la depresión también son el aislamiento social, el luto ó incluso una enfermedad física severa (herrera, 1999).

En los últimos años, la investigación científica ha demostrado que algunas enfermedades físicas pueden acarrear problemas mentales. Enfermedades tales como los accidentes cerebro-vasculares, los ataques del corazón, el cáncer, la enfermedad de Parkinson y los trastornos hormonales, pueden llevar a una enfermedad depresiva. La persona enferma y deprimida se siente apática y sin recuperación. La pérdida de un ser querido, los problemas en una relación personal, los problemas económicos, o cualquier situación estresante en la vida (situaciones deseadas o no deseadas) también pueden precipitar un episodio depresivo (Herrera, 1999).

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

## **Epidemiología de la depresión.**

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

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

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

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

pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en el que se encontró un porcentaje considerable de depresión (37.2%) (Servicios de Salud Mental, 2005).

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

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

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

Anteriormente las prioridades de salud se estimaron utilizando solamente indicadores de mortalidad. Incluyendo el número de días vividos con discapacidad, las enfermedades neuropsiquiátricas se colocaron entre las que más carga representan a escala mundial. En México, Frenk, Lozano y González (1999) estimaron que dichos trastornos ocupan el quinto lugar como carga de enfermedad, que considera indicadores de muerte prematura y días vividos con discapacidad. Según estos autores,



4 de las 10 enfermedades más discapacitantes son neuropsiquiátricas: esquizofrenia, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo y alcoholismo. Se atribuyó a estas enfermedades 10% de la carga global de la enfermedad (estimando que aumentará hasta 15% para 2020).

Por su parte, Benjet, Borges, Medina-Mora, Fleiz-Bautista y Zambrano-Ruiz (2004), refieren que la depresión unipolar se destaca por ocupar el cuarto lugar mundial en la carga de enfermedad, y que estiman que para el año 2020 ocupará el segundo lugar y el primero en países en desarrollo. En México se han llevado a cabo algunos estudios epidemiológicos para estimar la prevalencia de trastornos mentales, incluidos los trastornos y episodios depresivos, identificando además el proceso de búsqueda de ayuda. Los hallazgos de estas investigaciones muestran discrepancias notables debido a diferencias en la definición de trastorno, la clasificación que se ha utilizado y la población en la cual se ha desarrollado el estudio (De la Fuente, Medina-Mora y Caraveo, 1997).

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

Caraveo, Martínez, Rivera y Polo (1997), en otros estudios reportaron que la prevalencia de los trastornos depresivos era de 12% en la población estudiada. El índice de recurrencia fue del 59%, ya que estas personas reportaron más de un episodio depresivo. La edad promedio en la que se inicio este padecimiento se ubicó en la segunda mitad de la tercera década de la vida y se evidenció que la proporción respecto al genero fue de dos mujeres por cada hombre afectado (“Programa específico de depresión”,2005).

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

deprimidos con inicio temprano tiene casi cuatro veces la probabilidad de desarrollar agorafobia, en comparación con los deprimidos que iniciaron cuando adultos y 2.2 veces la probabilidad de desarrollar fobia social; en relación con los trastornos de inicio en la infancia, los deprimidos con inicio temprano tienen 7.0 y 5.0 veces la probabilidad de haber tenido también un trastorno negativista desafiante y un trastorno disocial, respectivamente; de los trastornos por uso de sustancias, aquellos con inicio temprano tienen 18.3 veces la probabilidad de dependencia a drogas. Hablando de conductas suicidas, los individuos con inicio temprano tuvieron 50% mayor probabilidad de haber cometido un intento de suicidio, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos con inicio temprano e inicio en la edad adulta respecto de ideación suicida ni de la realización de un plan para suicidarse. Vallejo (1991), en otro artículo reporta que los trastornos depresivos no bipolares tienen una prevalencia del 10-20% en la población general y suele afectar al 50% de los pacientes psiquiátricos. Parece más frecuente en mujeres que en hombres (relación 4-9:3) y se suele asociar como factores de riesgo, el ser mujer entre 35-45 años, tener una historia familiar de alcoholismo y depresión, las desventajas socioeconómicas, escasa relación social y el parto 6 meses antes del episodio depresivo.

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

con algún episodio. En este sentido, el hallazgo más relevante de este estudio fue encontrar que la mayor cronicidad de la depresión con inicio temprano se debe a la falta de detección y tratamiento oportuno, y no por haberse iniciado en edad joven. Estas edades tempranas de inicio implican muchos años de sufrimiento y interrupciones en diferentes ámbitos de la vida como la educación, el empleo y el escoger pareja. Algunos estudios en otros países sugieren que la edad de inicio para la depresión mayor está disminuyendo en cohortes recientes (Kessler et al., 1994; Sandanger, Nygar, Ingebrigtsen, Sorensen y Dalgard, 1999;).

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

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

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

pacientes, cuya seguridad física se vea amenazada, deben ser hospitalizados (“Estadísticas: 1 de cada 5 mexicanos”, 2005).

Belló, Puentes-Rosas, Medina-Mora y Lozano (2005), estudiaron la prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México, encontrando que la prevalencia de depresión en adultos en el año anterior a la aplicación de la encuesta fue de 4.5%, con importantes diferencias entre sexos, grupos de edad y, en el caso de los hombres, lugar de residencia. En nuestro país, el porcentaje de mujeres que refieren una sintomatología compatible con depresión es de 5.8%, en el caso de los hombres es de 2.5%. Las diferencias entre hombres y mujeres respecto a la prevalencia de depresión se mantiene de manera consistente independientemente del grupo de edad estudiado; el porcentaje de individuos afectados, por otro lado, se incrementa con la edad en ambos sexos. En el caso de las mujeres el porcentaje de las afectadas fue de 4% en las menores de 40 años de edad y alcanzó una cifra de 9.5% entre las mayores de 60 años. Entre los hombres la prevalencia de depresión fue de 1.6% en los menores de 40 años de edad y de 5% en los adultos mayores. Un análisis por regresión logística muestra que la probabilidad de presentar un episodio de depresión se incrementa, en promedio, poco más de 2% por cada año de edad adicional, con una intensidad ligeramente mayor entre los hombres. Conforme se incrementa el nivel de escolaridad, disminuye la prevalencia de depresión. Entre los individuos sin educación formal, la prevalencia fue de 8%, disminuyendo hasta 2.1% en aquellos con educación superior o mayor. La asociación entre escolaridad y depresión fue similar en hombres y mujeres. La prevalencia de depresión varió ampliamente entre las 32 entidades federativas del país. En el caso de los hombres, las cifras más elevadas corresponden a Jalisco, Veracruz y Tabasco, con 5%, 4.6% y 4.5% respectivamente; las entidades con porcentajes más bajos son Nayarit y nuevo León, con cifras menores a 1%. En las mujeres la prevalencia más alta corresponde a Hidalgo, con 9.9%, Jalisco, con 8.2% y el Estado de México, con 8.1%, mientras que las más bajas son las observadas en Sonora con 2.8% y Campeche, con 2.9%. Únicamente en el caso de los hombres, la condición de desempleo resultó significativamente asociada a la presencia de la depresión. De acuerdo con los datos de la encuesta, la cifra de mujeres mayores de 18

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

En los hospitales generales, la prevalencia de depresión es alta, pues se ha reportado desde un 66% hasta un 38% en pacientes que acuden a consulta. Se considera que actualmente uno de cada 10 pacientes que llegan a consulta general padecen depresión (Universidad Nacional Autónoma de México, 2003).

### **2.3 Clasificación de la depresión**

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

### **Clasificación según el DSM-IV.**

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

- Trastornos depresivos (depresión unipolar)

F3x.x Trastorno depresivo mayor (296.xx)

F34.1 Trastorno distímico (300.4)

F32.9 Trastorno depresivo no especificado (311)

- Trastornos bipolares

F3X.X Trastorno bipolar I (296.xx)

F31.8 Trastorno bipolar II (296.89)

F34.0 Trastorno ciclotímico (301.13)

F31.9 Trastorno bipolar no especificado (296.80)

- Trastornos basados en la etiología

F06.xx Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica (293.83)

F1x.8 Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias (29x.xx)

(F39) Trastorno del estado de ánimo no especificado (296.90)

## **La depresión según los modelos cognitivo-conductuales.**

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

La teoría de Beck, Rush, Shaw y Emery (1979), nos dice que el individuo deprimido tiene ciertos patrones cognoscitivos ideosincraticos que pueden ser activados por tensiones específicas sobre determinados puros vulnerables, ó bien, por tensiones inespecíficas abrumadoras. Cuando esos patrones cognoscitivos son activados, tienden a dominar el pensamiento del individuo y a producir los fenómenos afectivos y motivacionales asociados con la depresión, el considera que en el síndrome depresivo se presentan una serie de síntomas que se manifiestan en todas las esferas:

- Manifestaciones emocionales, que se refieren a los cambios en los sentimientos del paciente o a los cambios en su conducta externa directamente atribuibles a su alteración emocional, de tal modo que se valora:



**Estado de ánimo abatido:**

1. Leve: el sentimiento desagradable tiende a fluctuar durante el día.
2. Moderado: tiende a ser más pronunciado y persistente
3. Intenso: sentimiento de tristeza sin poder evitarlo.

Sentimientos negativos hacia sí mismo, insatisfacción, indiferencia afectiva y pérdida del sentido del humor.

- Manifestaciones cognoscitivas, que comprenden varios fenómenos como la baja valoración de sí mismo, las previsiones negativas respecto al futuro, autoacusación y autocrítica; indecisión y distorsión de la imagen corporal.
- Manifestaciones motivacionales: que incluyen esfuerzos, deseos e impulsos conscientes presentando parálisis de la voluntad, deseos de evasión, escape y aislamiento, deseos suicidas, aumento de la dependencia dado como un deseo de pedir ayuda.
- Manifestaciones neurovegetativas y físicas, consideradas entre estas la pérdida de apetito, trastornos del sueño, disminución de la libido y fatiga.

Ejemplos:

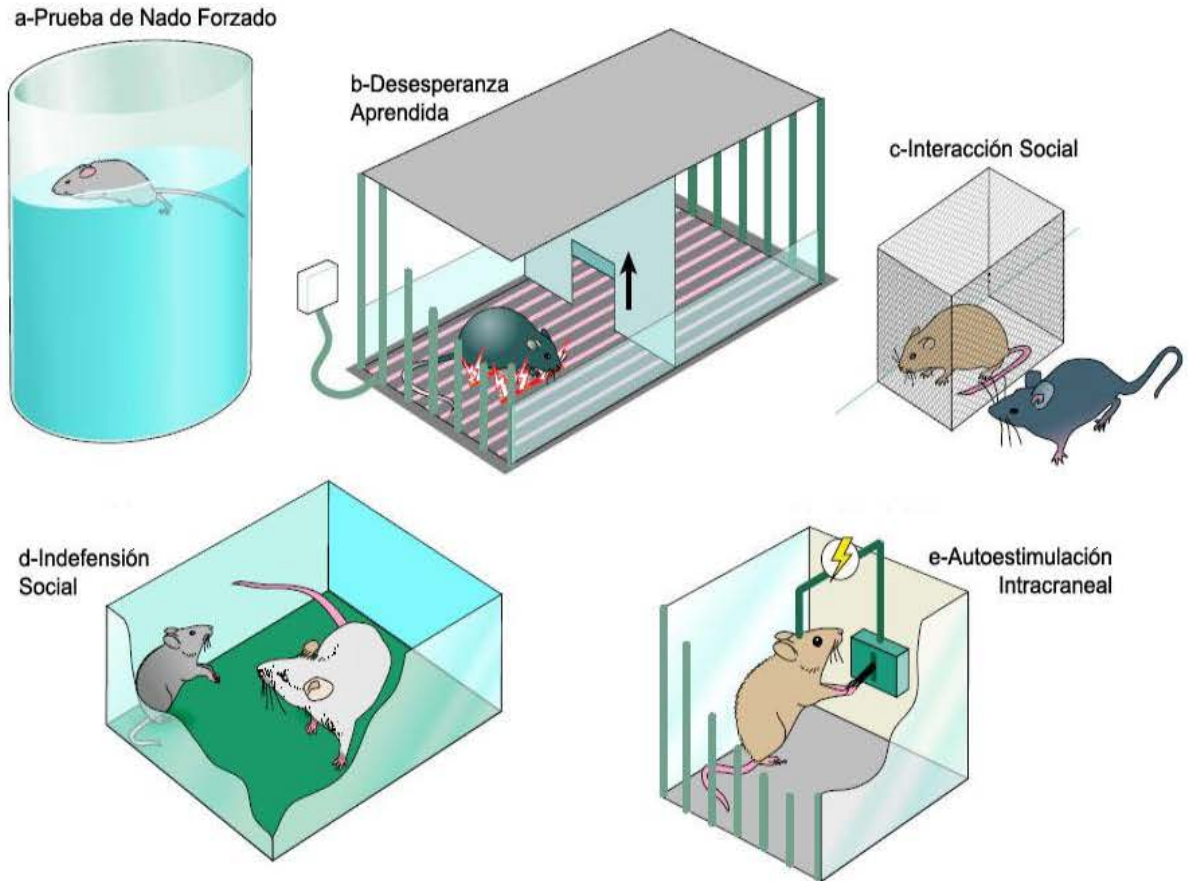
**Nado Forzado:** La inmovilidad que presentan los animales forzados a nadar ha sido utilizada para evaluar las acciones de los fármacos antidepresivos a nivel experimental. Las ratas o los ratones sometidos a esta prueba, después de nadar con vigor durante algunos minutos, se mantienen a flote realizando unos cuantos movimientos, pero no se desplazan más, lo que se interpreta como un indicador de desesperanza, ya que esta inmovilidad es disminuida con la administración de fármacos antidepresivos. Mediante el análisis de esta conducta se ha podido predecir la acción antidepresiva de diversas sustancias e identificar algunos de los sistemas de neurotransmisión que participan en sus acciones farmacológicas.

**Desesperanza Aprendida:** Este comportamiento sustentado en una percepción negativa y pesimista respecto a las propias capacidades y a un destino aparentemente adverso e inmodificable

**Interacción Social:** El estar comunicados e informados con otras especies dan la pauta para tener una vida mental sana, ya que es necesario en nuestro ecosistema que estemos interactuando. Sin esto podríamos entrar en grandes problemas de desadaptación, depresión y muchos otros que nos con llevan a una vida desdichada e infeliz.

**Indefensión Social:** La rata con depresión deja de interactuar activamente con el ambiente, y se abandona a su suerte. Como las cosas le van cada vez peor, cada vez estará más indefensa y el círculo se perpetuará en el tiempo.

Figura 2:



## **Tratamientos de la depresión.**

Uno de los pasos para recibir un tratamiento adecuado para la depresión consiste en un examen médico. Ciertos medicamentos, así como algunas enfermedades, por ejemplo infecciones virales, pueden producir los mismos síntomas que la depresión. Médicamente se deben descartar esas posibilidades por medio de un examen físico, entrevista del paciente y análisis de laboratorio. Si causas físicas son descartadas, se debe utilizar una evaluación psicológica o dirigir al paciente a un psiquiatra ó psicólogo. La selección del tratamiento dependerá del resultado de la evaluación. Existe una gran variedad de medicamentos antidepresivos y psicoterapias que se pueden utilizar para tratar los trastornos depresivos. La psicoterapia sola es efectiva en algunas personas con formas más leves de depresión. Las personas con depresión moderada ó severa más a menudo mejoran con antidepresivos.

**Tratamientos Farmacológicos.** Los trastornos farmacológicos fueron los primeros en establecerse y son los más utilizados (Pérez y García, 2001).

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

Dentro de los más utilizados se pueden clasificar en antidepresivos clásicos ó de primera generación y nuevos ó de segunda, si es que no de tercera generación. Entre los clásicos figuran:

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

### **Entre los nuevos fármacos antidepresivos figuran:**

- Inhibidores reversibles de la MAO (RIMAs): moclobemida, mirtazapina, nefazodona, venlafaxina, brofaromina y Befloxtone, de eficacia comparable a los clásicos.
- Inhibidores irreversibles de las Monoamino Oxidasas (I.M.A.O): Fenelcina, Tranilcipromina y Isocarboxacida.
- Inhibidores Selectivos de Recaptura de Serotonina (ISRS): fluoxetina ó Prozac, fluroxamida, paroxetina, la sertralina y el citolopram.
- Inhibidores de Recaptura de Norepinefrina (I.R.N): Reboxetina, Desimipramina, Nortriptilina, Protriptilina y Maprotilina.
- Inhibidores de Recaptura de Dopamina (I.R.D): Bupropión
- Activadores de la Recaptura de serotonina (A.R.S.) Tianeptina
- Inhibidores de Recaptura de Serotonina y Norepinefrina (I.R.S.N): Venlafaxina, Imipramina, Doxepina, Amitriptilina, Trimipramina, Duloxetina y Milnaceprina.
- Agentes Liberados de Monoaminas (A.L.M): Dextroamfetaminas, metilfenidato, Remolina y Modafinil.

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

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

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

Un estudio posterior, no comprobó que la Terapia Cognitiva fuera superior a la medicación, (Imiaprina) pero sí mostró que aquella era igual de eficaz que esta (Hollon et al., 1992) en un seguimiento de 18 meses, la recaída fue notablemente superior en el grupo de tratamiento farmacológico (Evans et al., 1992).

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

Por su parte, el estudio del National Institute of Mental (NIMH) Treatment of Depresión Collaborative Research Program (Elkin, Parlof, Hadley y Autry, 1985) tuvo dos propósitos principales. Uno era comprobar la eficacia de la Terapia Cognitiva, así como de la psicoterapia interpersonal, en relación con la medicación antidepressiva, concretamente, imipramina, como tratamiento de referencia, en pacientes con depresión unipolar no-psicótica. El otro propósito era comparar las terapias psicológicas entre sí. En conclusión, de acuerdo con el primer propósito de este estudio, se mostró que, la Terapia Cognitiva, así como la psicoterapia interpersonal, son tan eficaces como el tratamiento de referencia, (la medicación, en este caso).

Sin embargo, ninguno de los tres tratamientos fue significativamente superior al placebo. En pacientes menos severos y severos, la imipramina y la psicoterapia interpersonal se mostraron significativamente superiores al placebo, estando la Terapia Cognitiva más cerca de éste (sin diferencias significativas con él) que de aquellos. En cuanto al segundo propósito, dentro de la eficacia señalada, no se ha mostrado que las dos terapias psicológicas fuera una significativamente más eficaz que la otra, si bien es consistente una tendencia a favor de la psicoterapia interpersonal (respecto de la Terapia Cognitiva). En un seguimiento de 18 meses (Shea et al., 1992) se ha encontrado que el porcentaje de recuperación no difirió significativamente entre los cuatro grupos, siendo, en concreto, del 30% para la Terapia Cognitiva, del 26% para la psicoterapia interpersonal, del 20% para el placebo y del 19% para la imipramina. Por su parte, las tasas de recaída a los 18 meses estuvieron entre el 33% para la psicoterapia interpersonal y el placebo y el 50% para la imipramina, siendo del 36% para la Terapia Cognitiva. Estos modelos cognitivos consideran al hombre un sistema que procesa información del medio antes de emitir respuesta. El hombre clasifica, evalúa y asigna significado al estímulo en función de su conjunto de experiencias

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

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

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



## **Resumen del Capítulo.**

La depresión es una enfermedad grave que afecta negativamente la manera de sentirse, de pensar y de actuar. La depresión presenta diversos síntomas, pero los más frecuentes son la profunda sensación de tristeza o pérdida importante del interés o placer por las actividades. Afecta aproximadamente a uno de cada diez adultos cada año, casi dos veces más a las mujeres que a los hombres. Además. Es importante observar que la depresión puede atacacar en cualquier momento, pero en promedio, aparece principalmente entre el último periodo de la adolescencia y cerca de los 25 años. La depresión es frecuente en adultos mayores. Afortunadamente, la depresión se puede tratar. La muerte de un ser querido, la pérdida del trabajo o la ruptura de una relación son experiencias difíciles de afrontar para una persona. Es normal que existan sentimientos de tristeza o pena como respuesta a estas situaciones estresantes. Aquellos que experimentan estos períodos de prueba a menudo se describen como “deprimidos”. Pero la tristeza y la depresión no son lo mismo. Mientras que los sentimientos de tristeza se alivian con el tiempo, el trastorno de la depresión puede continuar por meses hasta años. Los pacientes que han experimentado depresión notan grandes diferencias entre la tristeza normal y el peso de la depresión clínica que los incapacita. Para muchas personas, la depresión no siempre se puede controlar por cualquier periodo simplemente al hacer ejercicio, cambiar la dieta o tomarse unas vacaciones. Sin embargo, se encuentra dentro de los trastornos mentales más tratables: entre el 80% y el 90% de las personas con depresión finalmente responden bien al tratamiento y casi todos los pacientes obtienen algo de alivio con respecto a sus síntomas. La depresión nunca es normal y siempre produce un sufrimiento innecesario. Con diagnóstico y tratamiento apropiados, la gran mayoría de las personas con depresión la superaran.

### **CAPITULO 3 DEPRESIÓN Y TABAQUISMO**

Las mujeres pueden ser más sensibles en el aspecto psicológico, al menos para ciertos cambios en el ambiente. Esta hiperreactividad puede ayudar a explicar los altos niveles de depresión. Los síntomas desde este ámbito son desde la incomodidad hasta la debilidad: disturbios del sueño, desesperanza, inutilidad, dificultad para concentrarse, fatiga y a veces hasta desilusión; la mayoría de las personas lo ha experimentado por sí mismos; algunas personas se dieron cuenta de cómo empieza la depresión, qué tan severa puede ser y que es más prevalente en las mujeres. En 1990 la Organización Mundial de la Salud encontró que la depresión está ligada a “la enfermedad de la carga” (una medida compuesta que incluye ambas, enfermedad y muerte). Entre las mujeres nada como eso, afecta casi al 20 % de la población femenina en el mundo desarrollada. Estudios epidemiológicos indican que el 12% de las mujeres estadounidenses comparada con sólo el 6% de los hombres de ese mismo país han sufrido de depresión clínica significativa en algún momento de sus vidas. La gran pregunta por supuesto es por qué existe esa gran brecha de género.

A través de los años varias explicaciones han surgido para dar la versión de que de un estudio al siguiente, la depresión es entre dos y tres veces más común entre mujeres de lo que es entre hombres. Algunos trabajadores en salud mental, han apuntado a la psicología, argumentando que las mujeres están mejor entrenadas para reconocer sus sentimientos y buscar ayuda, así que ellas vienen a que sean atendidas por profesionales de la salud, mucho más a menudo que los hombres. Otros han sugerido que la opresión en la forma de abuso física ó sexual, acoso ó discriminación son los responsables. Se ha atribuido el incremento de rangos de depresión entre mujeres a las hormonas del aparato reproductivo femenino y al ciclo menstrual. Pero no es tan simple, los datos de una variedad de estudios muestran que la depresión tiene raíces claramente psicológicas, biológicas y ambientales. La neurociencia moderna está comenzando a enseñarnos que esas raíces pueden volverse entrelazados y reforzar la

una a la otra. En otras palabras, un incremento en el riesgo de depresión en mujeres puede tener su raíz en la genética, efectos muy estresantes o presiones sociales, o alguna combinación de las tres. Neuroimágenes del circuito cerebral y escaneos revelan que fenómenos psicológicos tales como la ira y la tristeza tienen fundamentos biológicos; ahora podemos ver que las células de los circuitos cerebrales se activan cuando estas emociones aparecen. Neuroimágenes similares demuestran que experiencias ambientales y psicológicas pueden alterar nuestra química cerebral. Para darnos cuenta porque la depresión es más común entre mujeres, los científicos tienen que estudiar como la genética y el ambiente divide a los sexos, y como las dos conspiran para producir los síntomas que describimos como depresión. Es un trabajo difícil y el progreso es necesariamente lento. Pero lo que estamos enfocando es que ciertos factores ambientales, cambios estacionales y categorías sociales, pueden producir diferentes respuestas psicológicas en mujeres de las que se produce en varones.

### **Tabaquismo y comorbilidad psiquiátrica.**

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

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

- La presentación concomitante de un trastorno relacionado con sustancias y un trastorno mental no es explicable sólo por azar.
- En la práctica clínica de las drogodependencias los DD representan la patología de la mayoría de los pacientes que toman contacto con los servicios de salud, llegando casi al 80% en Estados Unidos.

- En la práctica psiquiátrica general, un 30-50% de los pacientes presentan un trastorno relacionado con el consumo de alcohol o drogas.
- La presencia de un trastorno mental es uno de los factores de riesgo de mayor peso para presentar, adicionalmente, un trastorno por consumo de sustancias.
- La presencia de un trastorno relacionado con sustancias es, asimismo, un poderoso factor de riesgo para presentar otro trastorno mental.
- Los DD presentan, con mayor frecuencia, recaídas en el trastorno por consumo de sustancias y pobre respuesta a los tratamientos del trastorno mental concomitante, lo que conlleva a un empeoramiento del pronóstico de ambos trastornos.
- Los DD utilizan muy frecuentemente los servicios de salud, generando grandes costes a los sistemas sanitarios.

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

- Un trastorno afectivo primario y preexistente determina la aparición de un abuso de drogas ó alcohol.
- Un trastorno por consumo de sustancias preexistente determina la aparición de un trastorno del humor. En esta categoría se incluye:
  1. La precipitación ó desencadenamiento de un trastorno mental para el cual el individuo era previamente vulnerable.
  2. La aparición de sicopatología durante la intoxicación ó abstinencia de sustancias.

Los trastornos se presentan de una manera primaria e independiente en su inicio. Posteriormente ambas entidades pueden influirse mutuamente

La existencia de un factor etiológico subyacente determina la génesis de ambos trastornos. Existiría alguna alteración (por ejemplo genética) que compartirían varios miembros de una familia y que se podría expresar, clínicamente, como distintos trastornos. Esta opción se ha planteado para la asociación entre tabaquismo y depresión (Roca, 1999).

Durante las décadas de los años setenta y ochenta se descubrieron los procesos neurológicos y conductuales fundamentales de la adicción. Estos hallazgos contribuyeron a aceptar a la nicotina como una droga con un potencial adictivo similar al de la cocaína o los opiáceos. No obstante, la evidencia científica de que fumar es una conducta altamente adictiva no parece que pueda explicar por sí sola la dificultad que tienen numerosos fumadores para dejar de fumar y permanecer sin fumar. En las últimas dos décadas un considerable cuerpo de investigación se ha centrado en el estudio de la relación entre fumar y otras psicopatologías. Hay evidencia de relación entre fumar y sujetos con depresión, ansiedad, alcoholismo y esquizofrenia. La relación entre fumar y estos trastornos psiquiátricos se traduce en una mayor dificultad de estas personas para dejar de fumar y, si lo consiguen, una mayor vulnerabilidad a la recaída (Becoña y Vázquez, 2004).

Se pueden dar múltiples relaciones entre fumar y otras patologías:

- Los factores de riesgo de cada trastorno pueden interactuar y traslaparse;
- La psicopatología del eje I o II del DSM-IV puede servir como factor de riesgo para fumar.
- La adicción a la nicotina puede ser un factor de riesgo de la psicopatología;
- Los trastornos psiquiátricos pueden llevar al inicio del consumo de cigarrillos;
- Algunos trastornos psiquiátricos pueden emerger cuando el sujeto deja de fumar;

- La psicopatología puede modificar el curso de la adicción a la nicotina en términos de rapidez del curso, respuesta al tratamiento, cuadro sintomático y resultado a largo plazo.
- Aspectos de mantenimiento (personal y social) del trastorno psiquiátrico pueden llevar a una progresión continuada, consolidación y recaída al consumo de cigarrillos.

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

De acuerdo con la OMS en el año 2000, alrededor de 400 millones de personas en el mundo sufrieron algún trastorno mental ó neurológico, ó algún problema psicosocial relacionado con el consumo de alcohol ó consumo de drogas. Es importante destacar la acumulación de los casos de dependencia nicotínica más severa entre sujetos con otras alteraciones comórbidas, entre las que se incluyen el alcoholismo y otras toxicomanías (Breslau, Andreski y Kilbey, 1991<sup>a</sup>), los trastornos de ansiedad (Breslau, Kibey y Andreski, 1994), los trastornos de la conducta alimentaria, la esquizofrenia, los antecedentes de trastorno por déficit de atención con hiperquinesia (TDAH) y la depresión mayor. De forma análoga, los predictores psiquiátricos del comienzo del consumo de tabaco incluyen el uso y abuso de alcohol y otros tóxicos, la depresión mayor, los trastornos de ansiedad, el TDAH en el adulto y la bulimia.

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

Hughes, Hatsumaki y Mitchell (1986) encontraron que el porcentaje de fumadores según diagnósticos psiquiátricos fueron: 88% en esquizofrenia, 70% en manía, 49% en depresión mayor, 47% en trastornos de ansiedad, 46% en trastornos de la personalidad y 45% en trastornos adaptativos. Estos datos coincidentes con los de estudios posteriores, en los que observamos que la enfermedad mental en que se observa la prevalencia más elevada de fumadores es la esquizofrenia, con cifras entre 52% y el 88% según estudios, llegando incluso hasta el 90% entre pacientes esquizofrénicos crónicos institucionalizados (De Leon et al., 1995). La prevalencia en la depresión mayor oscila entre el 31% y el 61% según estudios. De León, Diaz, Rogers, Browne y Dinsmore (2002), en otro estudio encontraron, similares tasas de dependencia nicotínica entre los pacientes con esquizofrenia y los pacientes con depresión mayor. Refiere que aunque antes de los 20 años las tasas del inicio del consumo son similares entre pacientes con esquizofrenia, con depresión mayor ó controles, después de los 20 años estas tasas son mayores en pacientes con esquizofrenia que en pacientes con depresión mayor, y a su vez son mayores en estos que en controles. De Leon et al, (2002), realizó un estudio comparativo entre EEUU y España para cotejar las tasas de dependencia nicotínica severa entre enfermos mentales graves de ambos países. Encontraron que la tasa de alta dependencia nicotínica no difería en el caso de los enfermos mentales, aunque si era superior entre los controles.

## **RESUMEN DEL CAPITULO**

### **DEPRESIÓN Y TABAQUISMO**

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

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

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

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

Aunque el interés en los defectos del tabaquismo sobre la salud creció rápidamente entre los años 60 y 70, el interés y los estudios sobre la relación entre la nicotina y los trastornos mentales es un fenómeno mucho más reciente. Los estudios menor documentados hacen referencia a la fuerte correlación entre tabaquismo y depresión mayor, siendo esta más significativa en mujeres, en pacientes con depresión



mayor recurrente y en sujetos con altos niveles de dependencia nicotínica, que existe en todos los estratos de edad.

Entre los pacientes fumadores, los antecedentes de depresión mayor se correlacionan con una mayor probabilidad de hacerse dependientes de la nicotina, mayores grados de dependencia nicotínica llegando a presentar tasas del 5.3 frente al 2.4 de los fumadores sin antecedentes de depresión mayor, menores tasas de cesación del tabaquismo y mayor proporción de recaídas en el consumo de tabaco, así como un síndrome de abstinencia más intenso. Además las tasas de tabaquismo a diferencia de lo que sucede con la población general son iguales en ambos sexos.

(Gurrea y Pinet, 2004).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

De igual manera, Glassman et al. (1998), observaron mayores tasas de antecedentes de depresión mayor en pacientes fumadores frente a los no fumadores, que llegaban a ser del 60% en el caso de los primeros. Además, los pacientes que presentaban antecedentes de depresión mayor alcanzaban más bajas tasas de cesación tabáquica. Posteriormente Glassman et al. (2001), realizó otro estudio en pacientes fumadores de más de un paquete de cigarrillos al día, con historia previa de

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

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

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

En un estudio de cohorte (“Correlación entre tabaco y depresión”, 2001), se realizó una comparación entre un grupo de 92 pacientes depresivos fumadores, y un grupo control de depresivos no fumadores, con el objetivo de evaluar la posible asociación entre depresión y tabaco. Las comparaciones fueron realizadas en función de variables demográficas, historia familiar, factores de desarrollo, ansiedad,

características de personalidad, estilo de vida, abuso de drogas ó alcoholismo. Encontrando que no había ninguna diferencia significativa entre fumadores y no fumadores, en relación a su historia ó severidad de la depresión. Sin embargo, los fumadores presentaron una mayor prevalencia de experiencias aversivas en la infancia, alteraciones de la personalidad, uso de drogas ilícitas, ansiolíticos y alcohol. En otro estudio realizado por investigadores de la Universidad de Columbia de Nueva York (Glassman et al., 2001). , sugirieron que en los fumadores que quieren dejar de fumar pero que han tenido depresión importante en el pasado, deben ser manejados de una manera especial y el médico estar atento a la posibilidad de que su paciente recaiga en depresión. De manera anecdótica se ha observado que los individuos con depresión mayor (Glassman et al., 2001), es decir con depresión severa, fuman mucho más que otras personas.

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

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

1) Depresión Mayor sería la causa del Tabaquismo: por la sensación de bienestar que provocaría fumar en individuos depresivos, que usarían el cigarrillo como automedicación (Breslau, Kilbey y Andreski, 1991); Glassman et al., 1990; Glassman et

al., 1998). La nicotina activa el sistema dopaminérgico mesolímbico, involucrado en el sistema de recompensa natural y en el proceso de dependencia de varias drogas (anfetamina, cocaína) mediante el aumento de la actividad de las neuronas del área tegmental ventral. Esto provocaría un incremento en la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y en la corteza prefrontal. La alta asociación que existe entre dependencia de nicotina y depresión podría ser explicado por una anomalía de este sistema, ya que en individuos depresivos estarían alterados los procesos motivacionales de incentivo y recompensa (Nisell, Nomitos y Svensson, 1995).

2) Dependencia de Nicotina causaría Depresión: tanto el abuso de nicotina como su abstinencia, aumentarían la probabilidad de presentar un episodio de depresión mayor.

3) No existiría una relación causal entre dependencia de nicotina y depresión mayor, sino que un tercer factor, ambiental ó genético, predispondría a ambas condiciones.

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

Por otro lado, Benjet et al. (2004a), en un estudio realizado en población mexicana con el objetivo de estimar la asociación entre sintomatología depresiva y fumar, el numero de cigarros consumidos al día y la cesación del consumo,

encontraron que, en el caso de los hombres, solamente aquellos que fumaban un paquete ó más al día tenían mayores probabilidades de presentar sintomatología depresiva, mientras que los sujetos que habían dejado de fumar en el plazo de seis meses tenían probabilidades más bajas de la sintomatología depresiva que los fumadores actuales.

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

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

### 3.2.1 Depresión y fumar en edades tempranas.

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

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



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

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

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

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

En otro estudio (Goodman, 2005), fue analizada durante cuatro años la salud mental de 1.300 adolescentes de entre 12 y 19 años (650 hombres y 650 mujeres, aproximadamente), encontrando que el 25% de las adolescentes de entre 16 y 19 años había sufrido al menos un episodio depresivo a lo largo de este tiempo. También estudiaron el vínculo entre el tabaco y la depresión, encontrando que tanto los hombres como las mujeres que comenzaron a fumar a lo largo de los cuatro años tendieron a sufrir síntomas de depresión con más frecuencia. Concluyendo que fumar podría causar síntomas de depresión, pero también podría suceder que los adolescentes que están preocupados utilicen el tabaco como una manera de enfrentarse a sus problemas.

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

En una reciente revisión sobre comorbilidad psiquiátrica en adolescentes fumadores, Upadhyaya, Deas, Brady y Kruesi (2002), encontraron una alta frecuencia de estos, especialmente con alteraciones de la conducta, depresión mayor y trastornos por abuso de alcohol y otros tóxicos. Tanto el inicio precoz del tabaquismo, por debajo de los 13 años, como las alteraciones de conducta se mostraron como fuertes predictores de psicopatología en etapas posteriores de la vida. Otsuki (2003) llevo a cabo un estudio para determinar la relación entre autoestima y depresión con el alcohol,

tabaco y otras drogas, dicho estudio fue llevado a cabo en una muestra estatal de California de más de 4,300 estudiantes de secundaria que abarcan a cinco subgrupos: chinos, japoneses, coreanos, filipinos y vietnamitas. Las correlaciones revelaron que el cigarro, el alcohol, y el uso de marihuana fueron relacionados generalmente más con la alta depresión y la autoestima baja en mujeres que en varones. En el caso de las mujeres, la depresión se relacionó más con el uso del alcohol y del tabaco, pero no con la autoestima. Por su parte, Lenz (2004) realizó un estudio con estudiantes universitarios entre 18 y 19 años, sobre el uso de tabaco, el uso de otras drogas, enfermedades mentales, desórdenes alimenticios, estrés y formas de vida sanas, encontrando que en los estudiantes con diagnóstico del curso de depresión en algún momento de su vida, o del tratamiento para la depresión era siete veces más probable que utilizaran el tabaco. Además, el uso de la marihuana y del alcohol y la exposición del fin de semana al humo aumentaron la probabilidad de convertirse un usuario del tabaco.

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

Hasta aquí los estudios apuntan hacia dos vertientes, en una el consumo de tabaco podría ser un predictor de la presencia posterior de algún trastorno depresivo, mientras que por otro lado, la presencia de algún trastorno depresivo podría propiciar el inicio del consumo de tabaco.

### **3.2.2 Fisiopatología de la nicotina y su relación con la depresión**

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

Dicha neuroadaptación, es provocada por el uso crónico de nicotina, ya que lleva a un aumento del número de receptores pero a un menor funcionamiento de los mismos. Debido a esto, al cesar el aporte de nicotina se desestabiliza el nuevo equilibrio conseguido previamente, con lo que parece el síndrome de abstinencia, que se ha relacionado con disminución de los niveles centrales de dopamina, serotonina y noradrenalina. El consumo de nicotina aumenta la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico y estimula la síntesis presináptica de dopamina. El desarrollo de la dependencia a la nicotina parece estar mediado por un aumento de la actividad de la dopamina en los ganglios basales (núcleo accumbens), relacionado con los mecanismos cerebrales de recompensa y de modulación de factores motivacionales, que al igual que en otro tipo de toxicomanías intervienen de forma muy intensa en la instauración de la conducta adictiva, otros neurotransmisores también han sido implicados en la adicción aunque de forma menos intensa (Gurrea y Pinet, 2004).

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

El análisis de estos datos implica que hay un sustrato neurobiológico común a ambas situaciones, de forma que el consumo de nicotina por parte de los pacientes deprimidos podría contrarrestar el déficit de noradrenalina subyacente al cuadro depresivo, y así mismo, la abstinencia de nicotina tras su consumo crónico previo

incrementaría la vulnerabilidad para la depresión al dejar de aportar esta sustancia regularmente debido a que se han producido alteraciones en los mismos sustratos que regulan los estados afectivos (Gurrea y Pinet, 2004).

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

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

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

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

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

### **3.2.2.1 Efecto antidepresivo de la nicotina**

Todo parece indicar que la nicotina actúa como antidepresivo. Al fin y al cabo la nicotina como todas las drogas adictivas, sea morfina, cocaína, heroína, alcohol, u otros, actúan al nivel del sistema nervioso central y de una u otra manera estimulan centros nerviosos de gratificación y bienestar. Parece así mismo que el uso de parches de nicotina o de sustancias similares a la nicotina, útiles durante la fase de cesación ó interrupción del consumo de tabaco, pueden ayudar no sólo a dejar el consumo sino también a prevenir que el deprimido vuelva sin estarlo. En ningún caso justifica el seguir fumando por el riesgo de tipo emocional que puede manejarse de manera muy eficaz con medicamentos de uso contemporáneo y que son de gran utilidad (Carmelli et al., 1992; Heath y Martin, 1993)

En un modelo putativo de depresión en ratas Wistar-Kyoto, se observó el efecto antidepresivo que la nicotina tiene, según se ha puesto de manifiesto Youssef Tizabi (Gonzalez-Pinto et al., 1998) de la Universidad Howard, en Washington. Dicho modelo sugiere que la nicotina ó los agonistas de la nicotina pueden tener un potencial terapéutico en los pacientes con depresión clínica. No obstante, los investigadores insisten en que el riesgo del tabaco sobrepasa cualquier potencial beneficio terapéutico que tenga la nicotina. En la actualidad, se investigan los mecanismos neuroquímicos por los que la nicotina produce unos efectos antidepresivos en las ratas Wistar-Kyoto. Los investigadores están estudiando la correlación entre los comportamientos depresivos con los cambios químicos en el cerebro, pues pretenden esclarecer el papel que tiene la nicotina en los cerebros de los sujetos con depresión y valorar sus efectos terapéuticos.

Estudios realizados en la Universidad Nacional Autónoma de México por René Drucker Colín (Gonzalez-Pinto et al., 1998), coordinador de la Investigación Científica de la UNAM e integrante del Instituto de Fisiología Celular, indican que la nicotina podría ser una alternativa si se usa como antidepresivo. De acuerdo con resultados preliminares del estudio, la nicotina es una alternativa a antidepresivos como la fluoxetina, que en consumos prolongados tiende a provocar el suicidio. Considera que los fumadores esconden una especie de depresión, y que al consumir tabaco se automedican contra esa enfermedad.



## **Tabaquismo y Trastorno Bipolar**

El trastorno bipolar es el segundo trastorno mental de más elevada comorbilidad con abuso de sustancias. Se estiman entre el 20 y el 70% de casos comórbidos. La comorbilidad incrementa el riesgo de suicidio en esta patología (Mueser y cols., 1999; Tohen y cols., 1998; Tondo y cols., 1999; en Vallejo et al., 2002). En un estudio retrospectivo (Gonzalez-Pinto et al., 1998), se comparó un grupo de 51 pacientes con trastorno bipolar con una muestra de la población general.

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

han obtenido sin embargo algunos datos diferentes a los encontrados hasta ahora por todos los estudios previos, pues aunque la tasa de fumadores en los pacientes con trastorno bipolar era idéntica a los datos previos, se equiparaban la tasa de fumadores en la esquizofrenia a la de trastorno bipolar, con un 45% frente a un 43% respectivamente, que los autores explican recurriendo a la hipótesis dopaminérgica como origen común de la dependencia nicotínica en ambas patologías, ya que según ellos, si tuvieran orígenes diferentes, las tasas no serían tan concordantes. Estos datos sin embargo son preliminares y deberán ser corroborados por nuevos estudios. También hay un estudio (Corvin et al., 2001) sobre la dependencia nicotínica y su relación con síntomas psicóticos en pacientes fumadores con trastorno bipolar, en el que se encuentra una relación significativa entre tabaquismo y antecedentes de síntomas psicóticos. Además hay una relación proporcional entre severidad del tabaquismo y cantidad de clínica psicótica, y se objetiva que la prevalencia y la severidad del tabaquismo son predictores de la severidad de esta. Los datos obtenidos con pacientes con trastorno bipolar son importantes, pero todavía deberán realizarse estudios más amplios.

### **3.2.4 Hipótesis sobre comorbilidad entre tabaquismo y depresión mayor.**

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

- Hipótesis de la automedicación: según la cual lo primero en aparecer sería la depresión mayor, y la nicotina se utilizaría debido a sus acciones activadoras dopaminérgicas y noradrenérgicas similares a la de los fármacos antidepresivos, con lo que atenuaría la sintomatología afectiva. La capacidad de la nicotina para aliviar algunos de los síntomas de la depresión mayor por su acción sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico de recompensa podría ser la explicación de esta comorbilidad. Apoyando esta hipótesis, un estudio en el que se trató con parches de nicotina a pacientes deprimidos no fumadores demostró mejoría de la

sintomatología depresiva. Además, fármacos antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recapturación de serotonina (ISRS), los antidepresivos tricíclicos y el bupropion han demostrado tener acción sobre receptores nicotínicos. En un reciente estudio (Spring, Pingitore y McChargue, 2003) sobre el valor de la recompensa que los fumadores dan a la conducta de fumar se encontró que la tasa de beneficios que daban al consumo de tabaco los pacientes con depresión o con esquizofrenia era casi el doble de la que daban los fumadores sin patología psiquiátrica, por lo que a pesar de que todos los grupos le atribuían inconvenientes comparables, eran los pacientes psiquiátricos los que necesitaban más incentivos para el cese del consumo, sin apreciarse diferencias entre pacientes con depresión y pacientes con esquizofrenia. Los autores atribuyen este hecho a la acción de la nicotina sobre el sistema de recompensa cerebral y sobre diversos neurotransmisores, lo que podría mejorar ciertas alteraciones producidas por la enfermedad psiquiátrica. Recientemente Murphy et al. (2003), encontraron en un estudio de seguimiento con cohortes consecutivas que el tabaquismo al inicio del estudio no predecía la aparición de depresión, peor los sujetos que se deprimían tenían más posibilidad de comenzar o continuar fumando y menor probabilidad de abandonar el tabaco que aquellos que nunca habían tenido una depresión. Los autores concluyen que esta relación puede tener que ver con la automedicación, aunque afirma que la relación entre tabaco y depresión probablemente es múltiple y más compleja. En un reciente artículo, Cárdenas et al(2002), hipotetizaban que el nexo entre la depresión y la dependencia a la nicotina podría ser una disfunción en el sistema dopaminérgico de recompensa cerebral, de forma que el uso de nicotina modulara la actividad del mismo mediante favorecimiento de la actividad dopaminérgica y consecuentemente mejorara la sintomatología depresiva. Sin embargo se demostró que aunque el sistema de recompensa cerebral puede ser disfuncional en estos pacientes con depresión, el uso crónico de nicotina no favorece la acción dopaminérgica.

- Hipótesis neuroquímica: en la que lo primario sería el uso de nicotina, postulándole que el uso crónico de nicotina acusaría una alteración de la regulación en las regiones cerebrales que modulan el afecto, con la consiguiente aparición de la depresión al dejar de consumir nicotina debido a la alteración del equilibrio conseguido previamente. En varios estudios, sujetos sin antecedentes psiquiátricos desarrollaron, tras dejar de fumar, sintomatología depresiva significativa que requirió intervención psiquiátrica; se han descrito otros casos en los cuales tras la cesación del consumo de tabaco diversos pacientes sin antecedentes psiquiátricos previos presentaron cuadros de manía. Scarinci, Thomas, Brantley y Jones (2002), realizaron un estudio en el cual se observó que aunque la prevalencia de antecedentes de depresión mayor fue de mayor entre las fumadoras que entre las ex fumadoras, y entre estas que entre las que nunca habían fumado, la mayoría de las que habían fumado alguna vez (81.3%) comenzó a fumar y se hizo dependiente de la nicotina (63.6%) antes de su primer episodio de depresión mayor.
- Hipótesis de vulnerabilidad común: en la que se piensa que no hay un trastorno que predisponga al otro, sino que se valora la existencia de una predisposición común a ambos trastornos por medio de un tercer factor, que podría ser la existencia de factores genéticos compartidos que predispondrían a individuos a tener una mayor vulnerabilidad en ambas alteraciones. Actualmente esta es la hipótesis que se acerca más a una explicación de lo que podría ser la compleja realidad etiopatogénica de la relación entre tabaquismo y depresión. En un estudio de seguimiento cinco años con adolescentes, se constató que la historia de depresión mayor aumentaba el riesgo de dependencia a la nicotina, y que así mismo la historia de dependencia a la nicotina aumentaba el riesgo de depresión mayor. Fergusson et al. (1996), realizaron el seguimiento de 947 niños desde el nacimiento hasta los 16 años, concluyendo que la asociación entre depresión y nicotina ya se encuentra bien establecida a esa edad y que depende de factores comunes a ambas situaciones. Otros estudios adolecen de estar realizados sobre población adulta, con lo que no permiten determinar a que edad se

establece la relación entre nicotina y tabaco, pero tanto el estudio de Fergusson (op. Cit.) como otros realizados previamente, nos indican que esta asociación se consolida durante la adolescencia, basándose para ello en la observación de que tanto las alteraciones depresivas como el tabaquismo aumentan rápidamente desde los 14 hasta los 18 años. El autor cree que estos factores comunes serían de tipo social y relacionado con la infancia, pero acepta que pueden tener una base genética. Esa base genética ya había sido propuesta por otros autores como Klender et al. (1993), que realizaron un estudio sobre 1566 gemelos, observando que la historia familiar de tabaquismo aumentaba el riesgo de depresión mayor, mientras que la historia familiar de depresión mayor aumentaba el riesgo de tabaquismo. Concluyeron que la asociación entre tabaquismo y depresión mayor esta mediada por factores familiares, de base genética, que predisponen a ambas alteraciones. En esta línea, los estudios en gemelos (Carmelli et al., 1992; Healt y Martin, 1993) apoyan la hipótesis de que variaciones genéticas en algunos sistemas de neurotransmisión podrían influenciar tanto la probabilidad de desarrollar la dependencia a la nicotina como la probabilidad de sufrir depresión mayor.

### **Tratamiento del diagnóstico dual de tabaquismo y depresión**

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

Dada la asociación entre tabaquismo y depresión mayor, cabe señalarse si sería correcto el tratamiento conjunto de depresión y cesación del consumo, e incluso si el

tratamiento con fármacos antidepresivos podría reducir los síntomas depresivos que interfieren con el logro de la cesación, mejorando el grado de abstinencia. En este sentido varios estudios (Hall et al., 1998), han puesto de manifiesto que la cesación tabáquica mediante tratamiento sustitutivo de la nicotina y técnicas conductuales, asociado a tratamiento cognitivo similar al usado con pacientes con depresión, mejora el pronóstico de la cesación en la población de fumadores con antecedentes de depresión. Dentro de los fármacos antidepresivos, se han realizado ensayos con doxepina, ISRS, bupropion y nortriptilina, con resultados esperanzadores en la mayoría de ellos, especialmente el bupropion y la nortriptilina, que en ensayos a doble ciego han resultado mejores que el placebo en sujetos fumadores con y sin antecedentes de trastorno afectivo. Concretamente la nortriptilina ha conseguido una tasa de cesación a los seis meses del 14%, comparado con un 3% con placebo. Sin embargo, y debido sobre todo a sus importantes efectos secundarios, ha quedado relegada a un segundo plano, cuestión que no es el caso del bupropion, ya que se cree que actúa en la deshabituación de nicotina sobre los sistemas noradrenérgicos y dopaminérgicos, los mismos que utiliza para ejercer su acción antidepresiva. Las tasas de abstinencia obtenidas en diversos estudios avalan su utilización, ya que consigue duplicar las que se obtienen con placebo (Hall et al., 1998).

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

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

Pomerleau et al. (2003), intentaron averiguar si la prolongación del tratamiento sustitutivo con nicotina puede mejorar las tasas de cesación en pacientes con antecedentes de alteraciones depresivas inducidas por la abstinencia tabáquica, y encontraron que no había diferencias en las tasas de abstinencia ó de recaída entre

ambos grupos, pero si que hay menor craving en el grupo que mantiene los parches de nicotina durante ocho semanas adicionales.

También se ha observado que algunos pacientes con antecedentes de depresión que entran en un programa de interrupción en el consumo de tabaco frecuentemente abandonan precozmente el programa mostrando tasas de tabaquismo más elevadas que los que abandonan más tardíamente el tratamiento y que además presentan más síntomas de depresión. Por otro lado, se ha encontrado relación entre la aparición temporal de sintomatología depresiva y recaídas, mostrando que la aparición temprana de esta implica recaídas más rápidas (Killen, Fortmann, Schatzberg, Hayward y Varaday, 2003). En general, si aparece sintomatología depresiva severa tras el cese del consumo de tabaco ocurre en un rango temporal que va desde el segundo día hasta las seis semanas. Por otra parte, el abandono del tabaco en sujetos con antecedentes de trastorno afectivo conlleva un elevado riesgo de recurrencia sintomática afectiva.

En un estudio (Covey et al., 1997), se observó la frecuencia de episodios de depresión mayor tras el cese de consumo de nicotina, y se observó que en sujetos sin historia previa depresiva era del 2%, en aquellos con un episodio depresivo previo era del 17% y en aquellos con más episodios previos llegaba a ser del 30%.

Los factores de riesgo para desarrollar depresión mayor fueron sexo femenino, alta puntuación en escalas de depresión final del tratamiento así como un gran número y severidad de síntomas de abstinencia.

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

## MÉTODOLÓGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

### **Justificación:**

*Debido a la problemática que presenta actualmente el Tabaquismo, relacionado con problemas emocionales en este caso la depresión, se expone el siguiente tema, y busca una alternativa para el tratamiento de aquellos pacientes que presentan de manera simultánea estos dos trastornos.*

### **Problemática:**

*El tabaquismo y la depresión son dos importantes problemas de salud pública tanto en el mundo como en nuestro país. A pesar de la evidencia que se tiene hasta ahora sobre la alta comorbilidad entre la depresión y el tabaquismo, su tratamiento por lo general se aplica de forma independiente. Por lo que se reconoce la urgente necesidad de integrar su atención.*

### **Planteamiento de la hipótesis:**

*La respuesta tentativa a la pregunta planteada en la problemática de la investigación se concentra en la siguiente hipótesis: Los hombres y las mujeres que fuman, tienen mayor probabilidad de sufrir depresión, que los NO Fumadores, no importando el género.*

### **Participantes.**

Para la presente investigación participaron una muestra de 50 hombres y 50 mujeres de la Universidad de Negocios ISEC. Los criterios de inclusión que se tomaron en cuenta fueron reportar ser fumadores y encontrarse en edades de entre 18 y 30 años.



***Variables.***

Las variables que se consideraron para la valoración fue la cantidad de cigarrillos que la persona consume por día, y el nivel de depresión que mostraban mediante un instrumento psicométrico. Así mismo, se tomaron en cuenta los factores de edad y género.

***Instrumentos.***

Se aplicó el test psicológico CES-D, que es un cuestionario conductual conformado de 20 ítems con cuatro opciones de respuesta que indican la frecuencia y/o intensidad de la presentación de cada conducta. Se centra fundamentalmente en los componentes cognitivo y conductual de la sintomatología depresiva, con menor presencia de los síntomas de tipo somático.

Este cuestionario es por su forma de aplicación autoaplicable y se le solicitó a cada uno de los participantes que lo contestara con lápiz, llenando los datos demográficos correspondientes.

La Escala del Centro de Estudios Epidemiológicos de la Depresión (Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale, CES-D) fue desarrollada para su uso en estudios epidemiológicos en población general. La selección de ítems se realizó a partir de diversas fuentes (Escala de Depresión de Zung, Inventario de Depresión de Beck, Escala de Raskin, etc.), y se centra fundamentalmente en los componentes cognitivo y conductual de la sintomatología depresiva, con menor presencia de los síntomas de tipo somático.

Es un cuestionario de 20 ítems, de respuesta que indican la frecuencia y/o intensidad de la presentación de cada ítem. Ha sido traducido con cuatro opciones y validado en nuestro medio por Soler J y cols (1997), si bien esta validación se realizó en población clínica, sin que dispongamos de estudios de validación en población general.

La forma de aplicación es autoadministrada, debiendo seleccionar el paciente la respuesta que mejor refleje su situación en la semana previa. Los ítems están formulados en sentido negativo, excepto cuatro de ellos que lo están en sentido positivo, con el fin de controlar el sesgo de respuesta. El paciente cuantifica la frecuencia y/o intensidad de los síntomas utilizando una escala de Likert de 4 puntos.

La aplicación se llevó a cabo dentro de las instalaciones de la Universidad de Negocios ISEC durante los tiempos muertos de sus periodos de clase.

### ***Control de variables***

Para evitar que artefactos del ambiente modificaran los resultados, solamente se tomaron en cuenta a los cuestionarios que dejaron satisfechos los criterios de inclusión, y el llenado del instrumento se llevó a cabo sin interrupciones.

En cuanto al test CES-D, la confiabilidad de esta escala se considera muy buena con un alpha de Cronbach de 0.90, sin variaciones que hagan dudar sobre la consistencia interna de la misma entre hombres y mujeres o grupos de edad, y ha demostrado ser sensible a las diferencias por género.

### ***Métodos estadísticos.***

Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo por medio del software estadístico SPSS versión 14 para Windows.

El primer procedimiento para garantizar los subsecuentes fue la aplicación del Test de Homogeneidad de Varianza (Prueba F máxima), esta prueba estadística sirve para determinar el grado de variabilidad entre los grupos y facilitar el análisis de varianza determinando que:

- Deben ser distribuciones normales.
- Las varianzas deben ser aproximadamente iguales.
- La varianza total debe ser aditiva para decir que es una suma de la varianza total de los contribuyentes.

De esta manera, se aplicó el modelo de análisis de varianza de una vía (ANOVA), que es un modelo lineal donde la suma de sus componentes no se ha elevado al cuadrado ò al cubo, y donde para cada puntuación  $x$  tenemos una suma de términos con significado estadístico y así tener la capacidad de precisar si tienen efectos o no sobre la variable dependiente. En términos del ANOVA la suma total de cuadrados (estimación de la varianza) se puede separar y analizar en dos componentes aditivos que son la suma de los cuadrados intergrupos e intragrupos, señalando la variación de las puntuaciones obtenidas analizándose en estos dos componentes.

La hipótesis nula establece que las muestras son equivalentes y tiene una media común.

Al no garantizarse el nivel paramétrico, se aplicó la prueba de análisis de varianza no paramétrica de Kruskal-Wallis que es una prueba de clasificación por rangos para muestras independientes y demostrar si  $K$  muestras independientes son de poblaciones diferentes.

La potencia-eficacia de la prueba es de 95.5% comparada con la distribución  $F$ .

**RESULTADO**

Y	X	Z	
Variable Dependiente	Variable Independiente	Variable extrañas	Factores
Consumo de tabaco	Depresión	Edad Género	

*Prueba F máxima para la Homogeneidad de la Varianza.*

Establecimiento de la Hipótesis nula:

$H_0: \sigma^2 \text{ mayor} = \sigma^2 \text{ menor}$  (Si hay homogeneidad de varianza)

$H_1: \sigma^2 \text{ mayor} \neq \sigma^2 \text{ menor}$

$\alpha: 0,05$

Resultado de F máxima para Cigarros consumidos por los participantes:

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
3,971(a)	27	64	,000

Regla de decisión:

Si  $F_{\text{Obs}} \geq F_{\alpha} \Rightarrow$  Rechaza  $H_0$

$F_{\alpha} = 3,971$   $K=36$   $n=100$

Se acepta:

$H_1: \sigma^2 \text{ mayor} \neq \sigma^2 \text{ menor}$

Conclusión estadística:

No hay homogeneidad de varianza, por lo tanto no se puede realizar un ANOVA de una vía con un nivel paramétrico.

*Prueba de Análisis de Varianza no paramétrica de Kruskal-Wallis.*

Establecimiento de la Hipótesis nula:

$H_0$ : K muestras independientes son de poblaciones idénticas con respecto al promedio.

$H_1$ : K muestras independientes son de poblaciones diferentes.

$\alpha$ : 0,05

Primer análisis:

$H_0$ : Las muestras de edad y consumo de cigarros provienen de la misma población  
( $Md_1=Md_2=Md_3$ )

$H_1$ : Las muestras provienen de poblaciones diferentes ( $Md_1 \neq Md_2 \neq Md_3$ )

$\alpha$ : 0,05

Regla de decisión:

Si  $H_{Obs} \geq \chi^2 \Rightarrow$  Rechaza  $H_0$

$H_{Obs}=18,296$   $gl=16$   $\alpha:0,05$

$\chi^2 =26.296$   $gl=16$   $\alpha:0,307$

Se acepta la  $H_0$

Conclusión Estadística:

Las muestras de edad y consumo de cigarros provienen de la misma población. La edad no afecta en esta muestra el consumo de cigarros.

## Segundo análisis

$H_0$ : Las muestras de género y consumo de cigarros provienen de la misma población

$$(Md_1=Md_2=Md_3)$$

$H_1$ : Las muestras provienen de poblaciones diferentes ( $Md_1 \neq Md_2 \neq Md_3$ )

$$\alpha: 0,05$$

Regla de decisión:

$$\text{Si } H_{Obs} \geq \chi^2 \Rightarrow \text{Rechaza } H_0$$

$$H_{Obs}=4,979 \text{ gl}=1 \quad \alpha:0,05$$

$$\chi^2 =3.841 \text{ gl}=1 \quad \alpha:0,026$$

Se acepta la  $H_1$

	<b>Género</b>	<b>N</b>	<b>Media de Rangos</b>
<b>Cigarros consumidos</b>	Masculino	50	56,95
	Femenino	50	44,05
	Total	100	

Conclusión estadística:

Hay suficiente prueba estadística para afirmar que las muestras provienen de poblaciones diferentes, donde los hombres consumen más cigarros que las mujeres.

Tercer análisis.

Establecimiento de la hipótesis nula:

H<sub>0</sub>: **La depresión y consumo de cigarros provienen de la misma población**  
(Md<sub>1</sub>=Md<sub>2</sub>=Md<sub>3</sub>)

H<sub>1</sub>: Las muestras provienen de poblaciones diferentes (Md<sub>1</sub> ≠Md<sub>2</sub>≠Md<sub>3</sub>)

α: 0,05

Regla de decisión:

Si  $H_{Obs} \geq \chi^2 \Rightarrow$  Rechaza H<sub>0</sub>

H<sub>Obs</sub>=59,417 gl=35 α:0,05

$\chi^2 =49,802$  gl=35 α:0,006

Se acepta la H<sub>1</sub>

Conclusión estadística:

Hay suficiente prueba estadística para afirmar que las muestras provienen de poblaciones diferentes, donde el comportamiento de la depresión es diferente con respecto al consumo de cigarros.

Cuarto análisis

Establecimiento de la Hipótesis nula.

$H_0$ : La depresión y consumo de cigarros se comporta igual en función del género.

$H_1$ : Las muestras se comportan diferentes.

$\alpha$ : 0,05

Análisis del género masculino.

Regla de decisión:

Si  $H_{Obs} \geq \chi^2 \Rightarrow$  Rechaza  $H_0$

$H_{Obs} = 444,425$   $gl=450$   $\alpha: 0,05$

$\chi^2=605,667$   $gl=16$   $\alpha:0,307$

Se acepta la  $H_0$

Conclusión estadística:

Hay suficiente prueba estadística para afirmar que las muestras provienen de la misma población, donde la depresión y consumo de cigarros se comporta de la misma forma.



Análisis del género femenino.

Regla de decisión:

Si  $H_{Obs} \geq \chi^2 \Rightarrow$  Rechaza  $H_0$

$H_{Obs} = 562,639$   $gl=522$   $\alpha: 0,05$

$\chi^2=553,127$   $gl=16$   $\alpha:0,307$

Se acepta la  $H_0$

Conclusión estadística:

Hay suficiente prueba estadística para afirmar que las muestras provienen de poblaciones diferentes, donde la depresión y consumo de cigarros no se comporta igual que comparado con el género masculino.

Tabla 7: Tabla de resultados del Análisis de Varianza de Kruskal-Wallis y el género.

Género		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Masculino	Pearson Chi-Square	444,425(a)	450	,565
	N of Valid Cases	50		
Femenino	Pearson Chi-Square	562,639(b)	522	,106
	N of Valid Cases	50		

## **DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.**

### **DISCUSION**

La (ENA, 2002), nos dice que el consumo en mujeres es preocupante pues las niñas se están iniciando a más temprana edad y han alcanzado los mismos niveles de consumo que los varones. En México en años anteriores era el consumo de 10 hombres por 1 mujer ya para principios de este siglo por cada varón que iniciaba era de 4 a 1 en la actualidad es de 1 a 1. Este dato es alarmante al igual que el consumo entre niños y adolescentes.

Desde un modelo conductual, se menciona que el inicio de fumar representa en si misma una experiencia de constante recompensa. Iniciándose con actividades y emociones específicas, que llegan a generalizarse en diversas situaciones y contextos, creando así una compleja cadena de comportamientos.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo que permiten identificar a aquellos adolescentes que están más expuestos a sufrir los daños que los aquejan, como accidentes, embarazos precoces, abuso de sustancias psicoactivas, enfermedades de transmisión sexual y el suicidio; por lo que la sociedad y el sistema de salud deben propiciar el desarrollo de factores protectores que apoyen el crecimiento y el logro de una adecuada autoestima, que le brinde posibilidades de enfrentar problemas con espacios sociales adecuados para lograr un soporte familiar abierto y brindar oportunidad de superación educacional y cultural que le faciliten la solución a los problemas, pues la ausencia de vías para la solución puede llevar al adolescente a alcanzar altos niveles de desesperación y sentimientos de impotencia y por tanto a la autodestrucción y al suicidio. (Herrera 1999).

El fumar proporciona un sin fin de reforzadores sociales que invitan a tener los primeros contactos. El adolescente que, se encuentra en un periodo de transición entre la niñez dependiente y la edad madura independiente, en la búsqueda de su identidad; utilizará todo aquello que influya en el cumplimiento de las expectativas del medio y por lo tanto, las ejecutara; como lo es el caso de fumar. Por ello, el fumar constituye una experiencia enriquecedora para la percepción del sujeto que está formando su personalidad, además de las relaciones cotidianas, asociadas al uso del tabaco, que le proveyeron, probablemente, de un ambiente de aceptación donde se vio valorado y pudo sentirse seguro, fuera de amenazas potenciales de fracaso o de rechazo, confiando en sus propias capacidades. (Ocampo 2002).

Tanto la depresión como el tabaquismo son dos problemas de salud muy importantes en la actualidad, debido a las devastadoras consecuencias que genera en nuestra población. Si cada uno de estos padecimientos por su parte, tienen estas graves consecuencias, la presencia de ambos en algunas personas, nos indica la gravedad de este hecho y la importancia de ser investigadas. Me permito agregar que muchas personas sufren más de un trastorno mental a la vez, en particular, las enfermedades depresivas tienden a presentarse junto con el abuso de drogas y los trastornos de ansiedad, es por eso que considero importante el interés sobre este tema, para poder llevar a cabo una vida placentera y feliz.

**REFERENCIAS.**

Arina J. Manifestaciones de violencia psicológica, disponible en <http://es.catholic.net/psicologoscaticos/348/2699/articulo.php?id=26593> México, 2007

CONADIC, Carpeta Técnica, Grupo Interinstitucional, Subcomité de Difusión. Campaña "Día Mundial sin Tabaco": México: Noviembre 2007.

Corsi j. Et al, Maltrato y Abuso en el ámbito Domestico: fundamentos teóricos para el estudio de la violencia en las relaciones familiares, 1ª Ed, Buenos aires. Paidos, 2003.

Encuesta Nacional de Adicciones ENA. Secretaria de Salud, Dirección General de Epidemiología. México D.F. S.S.A 2002.

Hernández-Ávila, Mauricio; Rodríguez-Ajenjo, Carlos José; García-Handal, Karen Marina; Ibáñez-Hernández, Norma Angélica; Martínez-Ruiz, María José. Perspectivas para el control del tabaquismo en México: reflexiones sobre las políticas actuales y acciones futuras. Salud pública Méx.;49(supl.2):s302-s311, 2007

INEGI-INMUJERES. Encuesta Nacional de la Dinámica de las Relaciones en los Hogares 2003

INEGI Hombres y mujeres 2006 disponible en <http://www.inegi.gob.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/default.asp?c=269&>

Kuri-Morales, P., González-Roldan, J., Hoy, M. y Cortés-Ramírez, M. Epidemiología del Tabaquismo en México. Salud Pública de México: Vol. 48 (3), p.p. S91-S98. México 2006.

Ocampo Ocampo Maria Angélica, Magallan Vargas Abigail Samantha, Villa Hernández Tania Elpihue, Cuevas Aguirre Eduardo. Programa de Cesación del Tabaquismo en un Hospital de Tercer Nivel: Terapia breve cognitivo-conductual. 68 pp, En prensa CONADIC, México 2007

OMS, Tabaco: Mortífero en todas sus formas. Reporte del 31 de mayo, Día Mundial sin fumar.2006.

Beck, A.T; Brown, G; Epstein, N. y Steer, R.A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 893-897.

Carrasco, I. (1999). Terapias racionales y de reestructuración cognitiva. En F. J.

Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz (eds.) Manual de técnicas de Modificación y Terapia de Conducta. Madrid: Pirámide.

- Echeburúa, E. y Corral, P. (1987). Escala de Conductas Objetivo. Manuscrito no publicado.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1998). Manual de Violencia Familiar. Madrid: Siglo XXI de España Editores. Lits
- Ellis, A. (1975). How to Live with a Neurotic. Nueva York: Crown Publishers.
- Labrador, F. J; de la Puente, M. L. y Crespo, M. (1999). Técnicas de control de la activación: relajación y respiración. En
- F. J. Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz (eds.) Manual de técnicas de Modificación y Terapia de Conducta. Madrid: Pirámide.
- Larsen, D., Atkinson, C., Hargreaves, W. y Nguyen, T. (1979). Assessment of client/patient satisfaction: development of a general scale. Evaluation and Program Planning, 2, 197-207.
- Rincón, P. P. (2001). Trauma de Estrés Postraumático en Víctimas de Maltrato Doméstico: Evaluación de un Programa de Intervención. Proyecto D.E.A. Universidad Complutense de Madrid. 35 3
- Casco M., Natera, G., El Alcoholismo En La Mujer: La Explicación Que Ellas Mismas Dan. Salud Mental (1993), 16:24-29.
- Collins, J.J., Kroutil, L.A., Et Al., Issues In The Linkage Of Alcohol And Domestic Violence Services. Recent Development Alcohol (1997), 13: 387-405.
- Dunn, G., Ryan, J., Et Al., Comorbidity Of Dissociative Disorders Among Patients With Substance Use Disorders. Psychiatric Services (1995), 46 (2): 153-156.
- Dupont, R.: Violence And Drugs., Journal Of Psychoactive Drugs (1997), 29 (4): 303 305.
- Frias, M., Corral, V., Castell, I.: La Influencia De Variables Demográficas, Factores Socioeconómicos Y Uso De Alcohol En La Violencia Intramarital: Un Modelo Causal Con Familias Mexicanas. Psicología Y Salud.(1998), (12): 22-26.
- Friedman, A., Granick, S., Et Al., Gender Differences In Early Life Risk Factors For Substance Use/Abuse: A Study Of An African-American Sample. American Journal Of Drug And Alcohol Abuse (1995), 21 (4): 511-531.
- Gilbert, L., Bassel, N., Et Al., Childhood Abuse As A Risk For Partner Abuse Among Women In Methadone Maintenance. American Journal Of Drug And Alcohol Abuse (1997), 23 (4): 581-595.

Gil-Rivas V., Fiorentine, R., Et Al., Sexual And Physical Abuse: Do They Compromise Drug Treatment Outcomes? *Journal Of Substance Abuse Treatment* (1997), 14 (4): 351-358.

Gillis, J.S., Mubbashar, M.H., Risk Factors For Drug Abuse In Pakistan. *Psychol Rep.* (1995), 76 (1): 99-108.

Gutierrez, S. Molof, M. Et. Al., Relationship Of "Risk" Factors To Teen Substance Use : A Comparison O Abstainers, Infrequent Users, And Frecuent Users. *The International Journal Of The Addictions* (1994), 29 (12): 1559-1579.

Irons, R., Schneider, J., When Is Domestic Violence A Hidden Face Of Addiction? *Journal Of Psychoactive Drugs* (1997), 29 (4): 337-344.

Jarvis, T., Copeland, J., Child Sexual Abuse As A Predictor Of Psychiatric Co Morbidity And Its Implications For Drug And Alcohol Treatment. *Drug And Alcohol*

Jaudes, P., Ekwo, E., Van Voorhis, J., Association Of Drug Abuse And Child Abuse. *Child Abuse & Neglect* (1995), 19 (9): 1065-1075.

Secretaría De Salud., Encuesta Nacional De Adicciones.. México.2002.

Wolf, S., Violence, Trauma And Substance Abuse. *Journal Of Psychoactive Drugs* (1997), 29 (4): 345-351.

BENNETT, L.W., Substance Abuse and the Domestic Assault of Women. *Social Work*, (1995), 40 (6): 760-771.

Zimmerman, M. (1994). Interview Guide for Evaluating DSM-IV Psychiatric Disorders and the Mental Status Examination. Philadelphia: PsychPress Products.

Zubizarreta, I. (2004). Consecuencias Psicológicas del Maltrato Doméstico en la Mujer y en sus Hijos e Hijas. Jornada de Trabajo con Profesorado de Escuelas Piloto del Proyecto NAHIKO. Vitoria- Gasteiz, 17 de marzo de 2004.

Zubizarreta, I; Sarasua, B; Echeburúa, E; Corral, P; Saucá, D. y Emparanza, I. (1994). Consecuencias psicológicas del maltrato doméstico. En E. Echeburúa (Ed.), *Personalidades Violentas*. Madrid: Pirámide.

Villavicencio, P. (2000). Violencia doméstica: Estrategias. En *Las mujeres en el Año 2000: Hechos y Aspiraciones*. Seminario Organizado por el Instituto de la Mujer, 11 y 12 de Mayo de 2000. Ponencias y Conclusiones (pp. 77-88). Madrid: Instituto de la Mujer.

Villavicencio, P. y Sebastián, J. (1999a). *Violencia Doméstica: su Impacto en la Salud Física y Mental de las Mujeres*. Madrid: Instituto de la Mujer, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

- Villavicencio, P. y Sebastián, J. (1999b). Variables predictoras del ajuste psicológico en mujeres maltratadas desde un modelo de estrés. *Psicología Conductual*, 7 (3), 431-458.
- Walker, L. E. (1979). *The Battered Woman*. Nueva York: HarperPerennial.
- Walker, L. E. (1984). *The Battered Woman Syndrome*. New York: Springer.
- Walker, L. E. (1991) Post-traumatic stress disorder in women: diagnosis and treatment of battered woman syndrome. *Psychotherapy*, 28 (1), 21- 29.
- Walker, L. E. (1999a). Psychology and domestic violence around the world. *American Psychologist*, 54(1), 21-29.
- Walker, L. E. (1999b). Terapia para sobrevivientes con mujeres golpeadas. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 8, 201-210.
- Walter, E. A; Gefland, A. N; Gefland, M. D; Green, C. y Katon, W. J. (1996). Chronic pelvic pain gynaecological symptoms in women with irritable bowel syndrome. *Journal of Psychosomatic Obstetric Gynaecology*, 17, 39-46.
- Ward, R.A. (1977). Aging group consciousness. Implication in an older sample. *Sociology and Social Research*, 61, 496- 519.
- Weaver, T. L. (1998). Method variance and sensitivity of screening for traumatic stressors. *Journal of Traumatic Stress*, 11(1), 181-185.
- Lorenz, K. (1952). The past twelve years in the comparative study of behavior. En C. H. Schiller (Ed.) *Instinctive Behavior*. Lorenz, Innate bases of learning.
- Lubek, analysis of research on aggression in social psychology. En A. Buss (ed.) *Psychology in Social Context*. New York: Plenum.
- Lundy, M. y Grossman, S. (2001). Clinical research and practice with battered women: what we know, what need to know. *Trauma, Violence and Abuse*, 2 (2), 120-141. *Against Women*, 6 (2), 178-
- Mahone P and the cognitive Mancos *Research on Social Work Practice*, 4 (1), 53-63.
- Markus, H. R. y Nurius, P. (1986). Possible selves. *American Psychologist*, 41, 954-969.
- Martín-Baró, I. (1976). *Problemas de Psicología Social en América Latina*. San Salvador:
- Martín-Martín- política y Poder: Martín Madrid: Trotta.
- Martínez, J. (2000). *Asumiendo cambios*,

McMille S. y Smith, E. M. McNam Problem-solving in relation to abuse by S. J. (2000). A review of psychological risk factor

López, P. (2002). La violencia de pareja y la respuesta institucional desde la Dirección General de la Mujer. Boletín del Ilustre Colegio Madrid, 21 (3), 149-167.

Lorenz, K. (1971). Sobre la Agresión: el Pretendido Mal. Méjico: Siglo XXI

(1979). A brief social psychological

Lynch, S. M. y Graham-Berman, P. (2000). Woman abuse and self-affirmation: influences on women's self-esteem. Journal of Cognitive Psychotherapy, 1, 1.

R. J; Standifer, D. y Cauley, C. (1994). The effectiveness of brief counseling services for battered women. UCA editores. Baró, I. (1986). Acción e Ideología. San Salvador: UCA editores.

Baró, I. (1988). Sistema, Gru Psicología Social desde Centroamérica. (Vol. 2). San Salvador: UCA Editores.

Martín-Baró, I. (2003). Poder, Ideología y Violencia. Madrid: Trotta. desajustes y reajustes. Sal Terrae, 88/11(1040), 859-868.

M. V. y Fernández, O Tratos (1980): Detección Precoz y Asistencia en Atención Primaria. Barcelona: Ars Medica.

M. P; Gutiérrez, A. B, y Padilla, M. V. (2004). Intervención psicológica con mujeres maltratadas por su pareja. Papeles el Psicólogo, 88, 1-9.n,

J. C., North, C. (2000). What parts of PTSD are normal: intrusion, avoidance, or arousal? Data from the Northridge, California, Earthquake. Journal of Traumatic Stress, 13 (1), 57-75.

ONU(2000): Cifras y datos que pensar. Situación actual de la mujer en el mundo. México: Centro de Información de las Naciones Unidas.

OPS (1993): Informe sobre la mujer. México: Organización Panamericana de la Salud.

Paíno, S.G. y Revuelta, F. (2001): Maltrato y Delincuencia :¿una relación devastadora?. Psicothema. Monográfico de Psicología de la Violencia.

Bennett, L.W. (1995): Substance abuse and the domestic assault of women. Social Work, 40(6),760-772.

Corsi, J. (1992). Abuso y victimación de la mujer en el contexto conyugal. En Eds Fernández, A. Las mujeres en la imaginación colectiva. Buenos Aires.



- Echeburúa E., Corral P. ( 1998). Manual de Violencia Familiar. Siglo XXI de España. Madrid.
- Echeburúa, E. (2002). Nuevas Perspectivas en el Tratamiento del Postraumático. Curso Internacional de Trastorno de Estrés Postraumático. Madrid, 31 de mayo-2 de junio de 2002.
- Echeburúa . (2004). Violencia Contra la úa, E Mujer: ¿Por qué se Produce y Cómo se Puede Prevenir?. XX Cursos de Verano de la Universidad de Cantabria. Castro Urdiales (Cantabria), 9 de julio de 2004.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1995). Trastorno de estrés postraumático. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (eds.) Manual de Psicopatología (vol. 2). Madrid: McGraw-Hill.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1998). Manual de Violencia Familiar. Madrid: Siglo XXI de España Editores.
- Echeburúa, E., Corral, P. y Amor, P. J. (1998). Perfiles diferenciales del trastorno de estrés postraumático en distintos tipos de víctimas. Análisis y Modificación de Conducta, 24 (96), 527-555.
- Eysenck, H.J. y Eysenck, M.W. (1987). Personalidad y Diferencias Individuales. Madrid: Ed. Pirámide. (Orig. 1985).
- Bandura, A. (1986). Social Foundations of Thought and Action: a Social Cognitive Theory. Engelwoodcliffs, NJ: Prentice- Hall.
- Bandura . (1963)., A; Ross, D. y Ross, S. A Imitation of film-mediated aggressive models. Journal of Abnormal and Social Psychology, 66, 3-11.
- Bandura , A, y Walters, R. (1963). Social Learning and Personality Development. It, Rinehart & Winston, New York: Ho Inc.
- Freud, S. (1976). Placer. Buenos Aires: A Editores (orig. 1920).
- Freud, S. (1980). El Yo y el Ello Alianza Editorial (orig. 1923).
- Freud, S lona: Altaya. . (1986). Los Textos Fundamentales del Psicoanálisis. Barcelona Altaya
- Freud, S. (1998). El Malestar en la Cultura. Madrid: Alianza Editorial (orig. 1930).
- Fromm, E. (1997). Anatomía de la Destructividad Humana. México: Siglo XXI.
- Abel E. L. (1986). Marihuana, Tabaco, alcohol y Reproducción. Primera edición. Ediciones Díaz de Santos: Madrid, España.

American Psychiatric Association 1995. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson

Balfour DJ, Fagerstrom KO (1996) Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. *Pharmacol Ther* 72:51–81

Bandura, A., Walters, R. (1978) “Aprendizaje Social y Desarrollo de la Personalidad”, Alianza editorial: Madrid.

Becoña, E. y Gómez-Durán, B. (1993). Programas de tratamiento en grupo de fumadores. En D. Maciá, F.X. Xéndez y J. Olivares (Eds.), *Intervención Psicológica: Programas aplicados de tratamiento* (pp. 203-230). Madrid: Pirámide

Baker, C. (2004) *Behavioral Genetics*. USA: AAAS.

Bello S, Michalland S, Soto M, Contreras C y Salinas J. Efectos del humo de tabaco ambiental en no fumadores. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias* 2005; 21:179-192

Berenzon S, Medina-Mora ME, Villatoro J. Encuestas en estudiantes. En:ed. *El consumo de tabaco en México y encuesta nacional de adicciones 1998 (Tabaco)*. México, D.F. Secretaría de Salud, 2000: 61-64

Buzzo, A. (1960) *Toxicología* Ed. López librerías. Buenos Aires Argentina

Caballo Vicente (1985). *Modificación y terapia de conducta*. Editorial Paidós.

Caballo, V. (1995) “Manual de Técnicas y Modificación de Conducta”. Editorial Siglo XXI. Págs. 662-666.

Carrascoza, V. C. (2007). *Prevención y Tratamiento de las adicciones en México: Una propuesta terapéutica*. México: Documento Inédito. UNAM.

¿Cómo puedo dejar de fumar? (2000) - [www.dejardefumar.com.mx](http://www.dejardefumar.com.mx) - México.

CONADIC, Carpeta Técnica, Grupo Interinstitucional, Subcomité de Difusión. Campaña “Día Mundial sin Tabaco”: México: Noviembre 2004.

Correia, C.J., Simons, J., Carey, K.B., & Borsari, B.E. (2002). Predicting drug use: Application of behavioral theories of choice. *Addictive Behaviors*, 23, 705-709.

Davis, M. & McKay, M. (1985). *Técnicas de autocontrol emocional*. Barcelona: Martínez Roca. Cap. 3 y 4.

Davis, M y McKay, M. (1998). *Técnicas cognitivas para el tratamiento del estrés*. Barcelona Edit. Martínez Roca. Cap. 9. p.p. 136-156.

Department of Health And Social Services, Northern Ireland The Scottish Office Department of Health Welsh Office (1998). Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health. London. Disponible en: <http://www.archive.official-documents.co.uk/document/doh/tobacco/report.htm>

Domínguez, T. B., Valderrama, I. P., Olvera, L., Pérez, R, S, L., Cruz, M. A., y González, S. L. (2002) Manual Para El Taller Teórico Practico De Manejo De Estrés. Edit. Plaza y Valdés. México DF.

Dominguez, T. B., y cols (1995) The roles of disclosure and emotival reversal in clinical practice. Cap, en: Emotion, disclosure and health. Pennebaker(Ed.). American Psychological association. Washington DC.

Dowd, E.T. (1997). La evolución de las psicoterapias cognitivas. En Caro, G. I. comps. Manual de psicoterapias cognitivas: estado de la cuestión y procesos terapéuticos. Barcelona: Edit. Paidós. Cap.1 pp. 25-36.

Ellis, A., McInerney, J.F., DiGiuseppe, R. & Yeager, R. (1992). Terapia Racional-Emotiva con alcohólicos y toxicómanos. Edit. Desclee de Brouwer: España

Ellis A. Russell g (1997) Manual de terapia racional emotiva. México D.F., séptima edición editorial Pax.

Encuesta Nacional de Adicciones. Secretaria de Salud, 2002; Dirección General de Epidemiología. México D.F. S.S.A

EMEA (2006 ) Informe Público Europeo De Evaluación (Epar) Champix. Resumen Del Epar Para El Público General

Foxx, R.M. y Axelroth, E. (1983). Nicotine fading, self-monitoring and cigarette fading to produce cigarette abstinence or controlled smoking. Behavior Research and Therapy, 21, 17-27}

Foxx, R.M. y Brown, R.A. (1979). Nicotine fading, self-monitoring for cigarette abstinence or controlled smoking. Journal of Applied Behavior Analysis, 12, 115-125.

Gacia, G.M. y Kogevinas, M. Cáncer y Trabajo. Cuadernos de Relaciones Laborales, N° 6 Universidad Complutense de Madrid: 1995. p.p. 141-159.

García González, R. (1994). Evaluación en los dependientes del alcohol. En J.L. Graña (ed.), Conductas adictivas. Madrid: Debate.

García-Tenorio, A. (2000) Composición del tabaco. Atención Primaria. Área Sanitaria nº 7. Madrid

Greenberg, L.S; Rice, L.N; Y Elliot, R (1996) Facilitando el cambio emocional. Paidós, Barcelona,

Guindon GE, Boisclair D. Past, current and future trends in tobacco use (HNP Discussion)

Herrera, P. (1999) Principales factores de riesgo psicológico y sociales en el adolescente. *Revista cubana de pediatría*.71 (1), 39-42.

Hughes JR. (2000). New Treatments for Smoking Cessation. *CA Cancer J Clin*;50:143-151

IARC Working Group. Smokeless tobacco products (IARC Monographs, No.89, in press 2006).Giovino GA. Epidemiology of tobacco use among US adolescents. *Nicotine Tobacco Res* 1999; 1: 31-40.

Infante, C. y Rubio-Colavida, J.M. La prevalencia del consumo de tabaco en España. *Adicciones* (2004), Vol. 16, Supl. 2. p.p. 59-73.

Kalina, E. (2000) *Adicciones: Aportes a la clínica y la terapéutica*. Ed. Ariel Buenos Aires Argentina.

Kandel DB. Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*. 1975;190:912-914.

Kandel, DB, Yamaguchi K, Chen K. Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: Further evidence for the gateway theory. *J Stud Alcohol* 1992;53: 447-457.

Kazdin A. (2000) *Modificación de la conducta y sus aplicaciones prácticas*. México Ed. Manual Moderno

Koval, J. J., Pederson, L. L. (1999). Stress- Coping and other psychosocial risk factors; a model for smoking in grade 6 students. *Addict Behavior*, E.U.A No. 24. p.p. 207-218.

Kozlowski, L.T., Pope, M.A. y Lux, J. (1988). Prevalence of the misuse of ultra-low tar cigarettes by blocking filter vents. *American Journal of Public Health*, 78, 694-695.

Kuri-Morales, P., González-Roldan, J., Hoy, M. y Cortés-Ramírez, M. (2006). Epidemiología del Tabaquismo en México. *Salud Pública de México*: Vol. 48 (3), p.p. S91-S98.

Ladero, L. (1998) *Drogodependencias* Ed. Panamericana. Barcelona España.

Lichtenstein, E. y Brown, R.A. (1980).Smoking cessation methods: Review and recommendations. En W.R. Miller (Ed.), *The addictive behaviors. Treatment of alcoholism, drug abuse, smoking and obesity* (pp. 169- 206).Nueva York: Pergamon Press.

López González L, López T, Comas Fuentes A, et al. Actividades extraescolares de los adolescentes útiles para programas de prevención del tabaquismo. *Rev. Esp. Salud Pública* 1999; 73:343-355.

Martorell, J.L. (1996). *Psicoterapias: escuelas y conceptos básicos*. Ediciones Pirámide: Madrid. Cap.3. pp. 59-70.

Norris P, Porter G. *¿Por qué a mí? Los libros del comienzo*. Madrid; 1991

Ocampo A., Cuevas E., Cicero S. (2002) Programa oficial de la Clínica Contra el Tabaquismo. Hospital General de México O.D.

Ocampo, M.A. (2002). EL fumador, un enfoque conductual. *Revista Conadic Informa*. México: Noviembre. p.p.23-24.

OMS. 1994. *Lexicon of alcohol and drug terms*. Geneva: World Health Organization

OMS,(2006) *Tabaco: Mortífero en todas sus formas*. Reporte del 31 de mayo, Día Mundial sin fumar.

Organización Panamericana de la Salud. *El tabaquismo en América Latina*. Estados Unidos y Canadá (período 1990-1999). OPS; 2000.

Paper No. 6, *Economics of Tobacco Control Paper No. 6*. Washington, DC, World Bank, 2003.

Pasut, Marta (1997). *Técnicas grupales: elementos para el aula flexible*. Buenos Aires: Novedades Educativas, 105 p.

Perancho I (2000) *¿porqué se fuma?* [http:// usuarios. lycos. es/tabaco/tab2.html](http://usuarios.lycos.es/tabaco/tab2.html)

Perea Q. R. (2004). *Educación para la Salud: Reto de nuestro tiempo*. Madrid: Edit. Díaz de Santos.

Phares, Jerry (1999) "Psicología Clínica. Conceptos, métodos y práctica", 2ª. Edición, Manual Moderno, México

Pomerleau, O., Adkins, D. y Pertschuk, M. (1978). Predictors of outcome and recidivism in smoking cessation treatment. *Addictive Behaviors*, 3, 65-70.

Prochaska, J.O., y DiClemente, C.C.(1992). Stages of change in the modification of problem behaviors (Etapas de cambio en la modificación de los problemas de comportamiento). En: Hersen, M.; Eisler, R.M.; y Miller, P.M., eds. *Progress in Behavior Modification (Progreso en la modificación de comportamiento)*. Sycamore, IL: Sycamore Publishing Company. págs. 184-214.

Ruiz, M.A., Rodríguez, G.I., Rubio, C. y Hardisson, A. Efectos Tóxicos del Tabaco. *Revista Toxicología* (2004) 24:61-77.

Russell, M.A.H. (1988). Nicotine replacement: The role of blood nicotine levels, their rate of change and nicotine tolerance. En O.F. Pomerleau y C.S. Pomerleau (Eds.), *Nicotine replacement: A critical evaluation*. Nueva York: Alan R. Liss, Inc.

Samet, J.M. Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. *Salud Pública de México*, Vol. 44(5), 2002. p.p. S144-S160.

Scott, R.R., Prue, D.M., Denier, C.A. y King, A.C. (1986). Worksite smoking intervention with nursing professionals: Long-term outcome and relapse assesment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 809-813.

Serrano M (2001) Bupropión. Hospital "La Paz" INSALUD Madrid España [[www.fisterra.com/guias2/medicamentos/bupropion.htm](http://www.fisterra.com/guias2/medicamentos/bupropion.htm)].

Smyth, J.M, and Greenberg, M.A.(2000). Scrip therapy: the effects of writing about traumatic events. *Empirical studies in psychoanalytic theories*, Vol. 9 , psychoanalytic perspectives on health psychology (pp. 121-164) Washington D.C: American Psychological association

Solís, L. y cols (2003). *Drogas, las 100 preguntas más frecuentes*. Centros de Integración Juvenil. México D.F.

The World Bank. *Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control*. Washington DC.: The World Bank; 1999.

Tovar, G.V y López, A. F. (2000).Fumadores involuntarios: Exposición pasiva al humo de tabaco en el ambiente. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. Vol. 13 (4) México. P.p. 233-239

Trujillo, H & Vargas, C. Secuencia, asociación y riesgo de consumo de drogas legales e ilegales en alumnado universitario. *Psicología conductual: Revista internacional de psicología clínica y de la salud*, N°. 1, 2006, págs. 41-62

Valiente, M. El uso de la visualización en el tratamiento psicológico de enfermos de cáncer. *Psicooncología*. Vol. 3, Núm. 1, 2006, pp. 19-34Warburton DM (1989). Is nicotine use an addiction? *Bull Br. Psychol soc*; 4: 166- 170

Wilkinson, D.A. y LeBreton, S. (1988). Early indications of treatment outcome in multiple drug users. En W.R. Miller y N. Heather (eds.), *Treating addictive behaviors: Processes of change*. New York: Plenum Press.

Zabert G. (2006) Vareniclina: un nuevo agonista parcial del receptor nicotínico. *Revista argentina de Medicina* n 3 pp. 148-155

Zaldivar D.: Estrategias para el control, disminución y cesación del hábito tabáquico. Segunda Reunión de Intercambio de Experiencias. Instituto Cubano de Investigaciones y Orientación de la Demanda Interna. Noviembre 1988, p: 49.

Esta es la dirección electrónica para citar apropiadamente lo digital

[www.revista.unam.mx/vol.4/num2/art4/art4.htm](http://www.revista.unam.mx/vol.4/num2/art4/art4.htm)

**Links:**

[http://www.iespana.es/cryssta/ejercicios\\_de\\_relajacion.htm](http://www.iespana.es/cryssta/ejercicios_de_relajacion.htm)

<http://www.saludparati.com/meditación1.htm>

<http://www.batmexico.com.mx/>