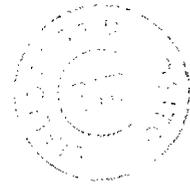


BID.T 6086

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Dpto. de Psicobiología

	UNIVERSITAT DE VALÈNCIA REGISTRE GENERAL ENTRADA
- 7 ABR. 2004	
N.º	43370
HORA	
OFICINA AUXILIAR NÚM. 4	



**EFFECTOS DE FUMAR Y DE LA
ABSTINENCIA SOBRE ATENCIÓN,
ESTIMACIÓN TEMPORAL,
TIEMPO DE REACCIÓN Y
EJECUCIÓN PSICOMOTORA**

TESIS DOCTORAL

Presentada por

M^a Consuelo Bernal Santacreu

Dirigida por

Dra. Rosa Redolat Iborra

Dra. M^a Carmen Carrasco Pozo

UMI Number: U603018

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U603018

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

d 16619523
i 18689395
CB 0001661181

ÍNDICE



1. EL TABACO Y SU CONSUMO	3
1.1. EPIDEMIOLOGÍA	5
1.2. CARACTERÍSTICAS DEL FUMADOR	11
1.3. COMPONENTES DEL TABACO	17
2. NEUROBIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN A LA NICOTINA	21
2.1. FARMACOLOGÍA DE LA NICOTINA	23
2.2. TOLERANCIA, DEPENDENCIA Y SÍNDROME DE ABSTINENCIA	29
3. EFECTOS DE LA NICOTINA SOBRE LAS FUNCIONES COGNITIVAS	37
4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	51
5. EXPERIMENTO 1	59
5.1. MATERIAL Y MÉTODO	61
5.2. PROCEDIMIENTO	69
5.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	73
5.4. RESULTADOS	75
5.5. DISCUSIÓN	113
6. EXPERIMENTO 2	123
6.1. MATERIAL Y MÉTODO	125
6.2. PROCEDIMIENTO	129
6.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	131
6.4. RESULTADOS	133
6.5. DISCUSIÓN	157
7. DISCUSIÓN GENERAL	167
8. CONCLUSIONES	175
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	179
10. ANEXOS	205

La presente Tesis tiene como tema central la evaluación de los efectos del tabaco, así como su abstinencia, sobre diferentes procesos cognitivos (atención, ejecución psicomotora, tiempo de reacción y estimación temporal). Se divide en 8 capítulos junto con un anexo sobre el material utilizado y un apartado de referencias bibliográficas. En el capítulo 1 se realiza una revisión sobre el consumo de tabaco en la sociedad actual, centrándonos en las características del tabaco, su epidemiología y las variables relativas al fumador. Los aspectos farmacológicos y fisiológicos de la nicotina y el tabaco se resumen en el capítulo 2. Finalmente, en el capítulo 3 se realiza una revisión relacionada con los efectos de la nicotina y el tabaco sobre los diferentes procesos cognitivos objeto de estudio del presente trabajo (atención, ejecución psicomotora, tiempo de reacción, y estimación temporal).

Después de plantear el marco teórico, en el capítulo 4 se establecen los objetivos y se justifican y presentan las hipótesis de nuestra investigación. En los capítulos 5 y 6 se expone el trabajo experimental realizado. Concretamente, en el capítulo 5 se presenta el material y método, procedimiento y resultados del primer experimento cuyo objetivo general fue evaluar los efectos de la mínima abstinencia (30 minutos) y de fumar un cigarrillo sobre diferentes tareas cognitivas (atención, medida con el test de Stroop y el Trail-Making test; ejecución psicomotora, evaluada mediante el test de destreza manual Purdue; tiempo de reacción simple; y estimación de dos intervalos temporales: 5 y 10 segundos). En el capítulo 6 se describe el segundo experimento cuyo objetivo general fue evaluar las consecuencias a nivel cognitivo de la abstinencia de nicotina durante un periodo de privación más prolongado (10 horas). Ambos experimentos se llevaron a cabo utilizando como muestra estudiantes universitarios de ambos sexos que fuesen fumadores habituales (15 o más cigarrillos al día).

La Tesis finaliza con una discusión general en la que se relacionan los resultados obtenidos en ambos experimentos y con la exposición resumida de las principales conclusiones derivadas del trabajo experimental realizado. Por último, se ofrecen las referencias de las citas bibliográficas aparecidas a lo largo de todo el texto, así como una serie de anexos donde se presenta material complementario como algunos de los tests e instrumentos utilizados.

1. EL TABACO Y SU CONSUMO



1.1. Epidemiología

La planta del tabaco es originaria de América, siendo su denominación botánica *Nicotiana tabacum*, y sus componentes se encuentran resumidos en la tabla 1. Fumar tabaco era una costumbre religiosa, medicinal y ceremonial en la vida tribal de la América precolombina. Traído a España por Colón, el consumo de tabaco se extendió rápidamente por toda Europa bajo diversas formas (para fumar, pero también como rapé, en infusión o para mascar). A partir de entonces su cultivo comenzó a crecer de manera espectacular, llegando a ser una de las principales fuentes de ingreso para algunos países. Jean Nicot de Villemain (s. XVI) fue el primero que sugirió la existencia de los efectos farmacológicos de la planta del tabaco. Nicot envió una muestra de esta planta a la regente de Francia en 1560 para que aliviara sus jaquecas, de ahí el nombre de *Nicotiana tabacum* (López y Hernández, 1990). A lo largo de varios siglos el consumo de tabaco se mantuvo dentro de límites relativamente bajos, considerándose un hábito sin repercusión sobre la salud. No será hasta la primera mitad del siglo XX cuando se empiecen a hacer los primeros estudios epidemiológicos sobre tabaquismo y su consumo se considere un problema de salud pública grave (Salvador-Llivina, 1998).

El hábito de fumar constituye uno de los principales problemas de salud de nuestro tiempo, siendo un factor de riesgo importante en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, respiratorias y oncológicas, además de ser la primera causa de morbilidad y mortalidad evitable en los países desarrollados [Breslau y cols., 2001; Organización Mundial de la Salud (OMS), 2003]. En España el tabaco provoca una de cada 6 muertes; así, más de 150 personas mueren cada día a causa de las enfermedades degenerativas crónicas generadas por el tabaquismo (Marín-Tuyà y González-Quintana, 1998). El 75% de enfermedades respiratorias crónicas, el 90% de cáncer de pulmón y el 25% de enfermedades cardiovasculares son atribuidas al consumo de tabaco [Organización Mundial de la Salud (OMS), 2003]. Además, la mitad de las per-

sonas que mueren por fumar fallecen antes de alcanzar la edad de jubilación, lo cual podría traducirse en una pérdida de la esperanza de vida de 9 años aproximadamente (Balfour y cols., 2000).

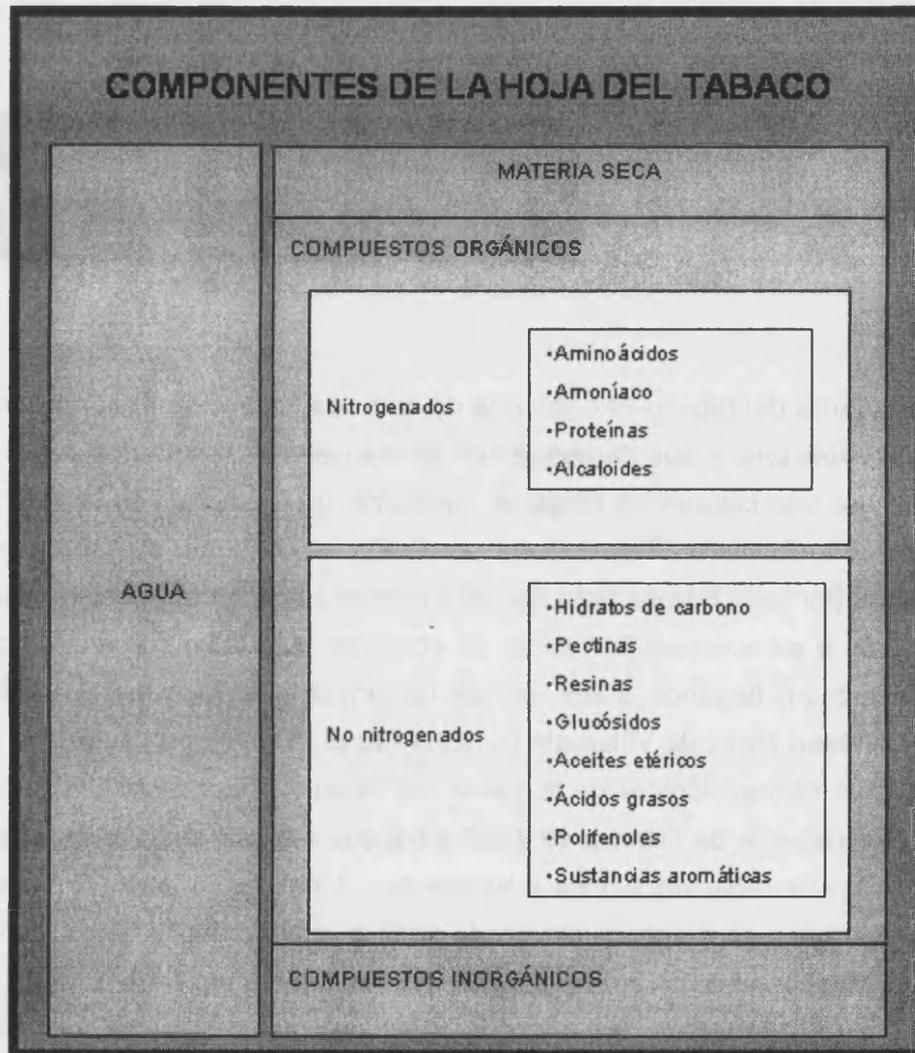


Tabla 1: Componentes de la hoja del tabaco

En cuanto a su incidencia, el número de fumadores de ambos sexos en todo el mundo en 1998 excedía el billón de personas. La OMS estima que en el año 2030 este número llegará a 2 billones debido al aumento de la población (OMS, 2003). Según la Encuesta Nacional de Salud de 2001, un 34,4% de la población adulta en España es fumadora: el 42,1% de los varones y el 27,2% de las mujeres (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001). El consumo de tabaco en nuestro país se incrementó

entre los hombres a partir de los años 50 y entre las mujeres en los años 60. Sin embargo, desde la década de los 80, un 20% de los hombres que fumaban han dejado de hacerlo, mientras que se ha duplicado su consumo entre las mujeres. La tendencia en las mujeres a un consumo más elevado de tabaco es un hecho común en la mayoría de países desarrollados. Así, en España un 27,2% de las mujeres son fumadoras habituales, mientras que en la Comunidad Valenciana este grupo estaría constituido por un 35,4% de las mujeres [Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD), 2001]. Además, los jóvenes cada vez se inician en el consumo de tabaco más precozmente (Alonso-Gordo, 1998; Marín-Tuyà y González-Quintana, 1998). Aproximadamente, el consumo diario de cigarrillos es de 20 al día, fumando los hombres marcas con una cantidad mayor de nicotina que las mujeres (Becoña y Vázquez, 1998b). No obstante, cada año desciende el número de fumadores en España.

DESARROLLO DE LA CONDUCTA DE FUMAR

El hábito de fumar es un proceso que se puede describir mediante tres etapas: inicio del consumo, mantenimiento de la conducta adictiva al tabaco y abandono. En la primera y segunda etapa intervienen numerosos factores: personalidad, características sociodemográficas, disponibilidad, coste económico, publicidad y presión social al consumo, efectos cognitivos y de expectativa ante los cigarrillos, carencia de estrategias adecuadas de afrontamiento ante el aburrimiento, control del peso corporal, así como los efectos fisiológicos y psicológicos que producen los primeros cigarrillos (Becoña, 1994). Respecto a la tercera etapa, la de abandono, uno de los factores determinantes es la aplicación de estrategias de afrontamiento ante las recaídas. De hecho, un predictor de la abstinencia a largo plazo es la capacidad que el fumador percibe que tiene para afrontar las situaciones de alto riesgo (Marlatt y Gordon, 1985). Otro aspecto importante en esta etapa es la motivación para dejar de fumar (Hajek, 1991). Por otra parte, entre las variables que dificultan el abandono de esta adicción se encuentran el estrés, la depresión, el neuroticismo, el aumento de peso y el síndrome de abstinencia (Bayot y Capafons, 1995) (ver tabla 2).

La incidencia que en la actualidad está teniendo en nuestro entorno el consumo habitual de tabaco entre los jóvenes es muy importante. El inicio a fumar un cigarrillo se produce en nuestro país entre los niños y adolescentes, consolidándose muy pronto durante los primeros años de la juventud (PNSD, 2002). Esto podría deberse a que la adolescencia es una etapa del ciclo vital donde los individuos son más vulnerables al desarrollo de conductas de abuso de drogas, de tal manera que la mayoría de adolescentes fumadores son dependientes de la nicotina (Colby y cols., 2000). Además, consumir otras sustancias de abuso, como marihuana, cocaína, heroína o alcohol, a una edad temprana se relaciona con el consumo posterior de nicotina (McGue y cols., 2001; Roy y cols., 2001; PNSD, 2002).

Tener un progenitor o un amigo fumador parece propiciar en gran medida el consumo de tabaco; de hecho, la principal razón que suelen dar los adolescentes para fumar es la afiliación a un grupo (47%), seguida de afrontamiento del estrés (35%) y mejora de los niveles cognitivos y del estado de ánimo (18%) (Martínez-González y Robles-Lozano, 2001). Existen diferentes características, típicas del periodo de la adolescencia, como inseguridad, búsqueda de una autoimagen gratificante, etc., que pueden llevar a los jóvenes a introducirse en el consumo de cigarrillos (Marín-Tuyà y González-Quintana, 1998). El adolescente, en parte, empieza a fumar por un deseo de imitar la conducta de sus modelos adultos de referencia como consecuencia de la presión al consumo por parte de la publicidad. Ésta, a través de fumar cigarrillos, "vende" la falsa posibilidad de conseguir valores básicos en esta etapa de la vida (seguridad personal, capacidad de relacionarse, poder, aventura, libertad, etc.) que le ayuden en su desarrollo personal. Los jóvenes también se inician en el consumo de tabaco porque fumar, al igual que beber o consumir determinadas sustancias, son conductas que muestran que pertenecen a un determinado grupo social y que aumentarían la aceptación de un compañero en dicho grupo (Richmond, 1994). No obstante, algunos fumadores jóvenes atribuyen el hecho de fumar a los efectos intrínsecos, propios de la nicotina, más que a presiones externas o al deseo de ser socialmente aceptado en un grupo determinado. Éstos alegan que fumar es entretenido, relajante y que les ayuda a afrontar sus problemas, constituyendo un medio para controlar el estrés y la ansiedad (Chabrol y cols., 2000). Sin embargo, el conocimiento del peligro que el tabaco representa para la salud tiene relativamente poca importancia para los adolescentes (Rooney y Villahoz-González, 1994).

La adolescencia supone un período crítico para el desarrollo de una adicción a las sustancias de abuso, en general, y, en particular, al tabaco. De hecho, la abstinencia al tabaco es más difícil en sujetos que comenzaron a fumar durante esta fase de su vida. Esto puede ser debido a una exposición más prolongada a la nicotina en estos sujetos y al impacto de la nicotina en el cerebro adolescente, que podría ser mayor y/o diferente al que se produce en un organismo maduro (Ismail y cols., 2000; Chambers y cols., 2003). En esta línea de investigación, Adriani y colaboradores (2001) estudiaron los efectos de la administración crónica de nicotina en ratas durante los periodos de adolescencia y post-adolescencia, y observaron que la exposición crónica a esta sustancia durante la adolescencia sensibiliza al animal a sus efectos adictivos, aumentando la posterior autoadministración de la misma. Además, la administración de nicotina durante este periodo vital modifica de forma específica la expresión de diferentes subunidades constituyentes de los receptores nicotínicos, lo cual indica que durante la adolescencia el sujeto es especialmente vulnerable a las propiedades adictivas de la nicotina. Pero la vulnerabilidad de los sujetos a la dependencia al tabaco también puede depender de la sensibilidad inicial a la nicotina, resultado de la interac-

ción entre factores genéticos y ambientales, la cual subyace a los efectos reforzantes que llevan al consumo crónico de esta sustancia (Carton, 2001).

El hecho de que el tabaco sea de consumo legal, podría explicar en parte la elevada tasa de población adolescente que se inicia de manera temprana en el consumo de esta sustancia. Sin embargo, se trata de un producto altamente tóxico y muy adictivo, por lo que constituye actualmente uno de los mayores problemas sanitarios. Éste es uno de los aspectos que produce más confusión entre la población, permitiendo que algunas personas planteen que si realmente el tabaco fuera nocivo la Administración Pública actuaría con más contundencia. Esta situación, junto al hecho que los costes del tabaco sean cada vez más elevados para la Sanidad que los ingresos generados por su venta, ha hecho que el tabaco se convierta en un tema de actualidad y que forme parte de todos los programas de promoción de salud. Las autoridades sanitarias de numerosos países, al igual que distintas organizaciones supranacionales, como la OMS o la Unión Internacional Contra el Cáncer, no cesan de proponer programas de actuación para reducir su consumo y así aumentar la calidad de vida en general. La OMS, en el marco de la Conferencia Ministerial de los países europeos organizada el 19 de febrero de 2002 en Varsovia, señaló la necesidad de limitar o prohibir la publicidad sobre el tabaco, ayudar a los fumadores que deseen dejar esta adicción, difundir informaciones precisas sobre los riesgos para la salud y prohibir el tabaco en espacios públicos con el fin de reforzar la lucha contra esta sustancia. Estos esfuerzos desembocaron en el *Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco* (Ginebra, 21 de mayo de 2003). Sin embargo, abandonar esta adicción es muy difícil y sólo entre un 2 y un 5% de los fumadores consiguen dejarlo, situándose la tasa de recaídas en el 70% a los tres meses (West y cols., 2001).

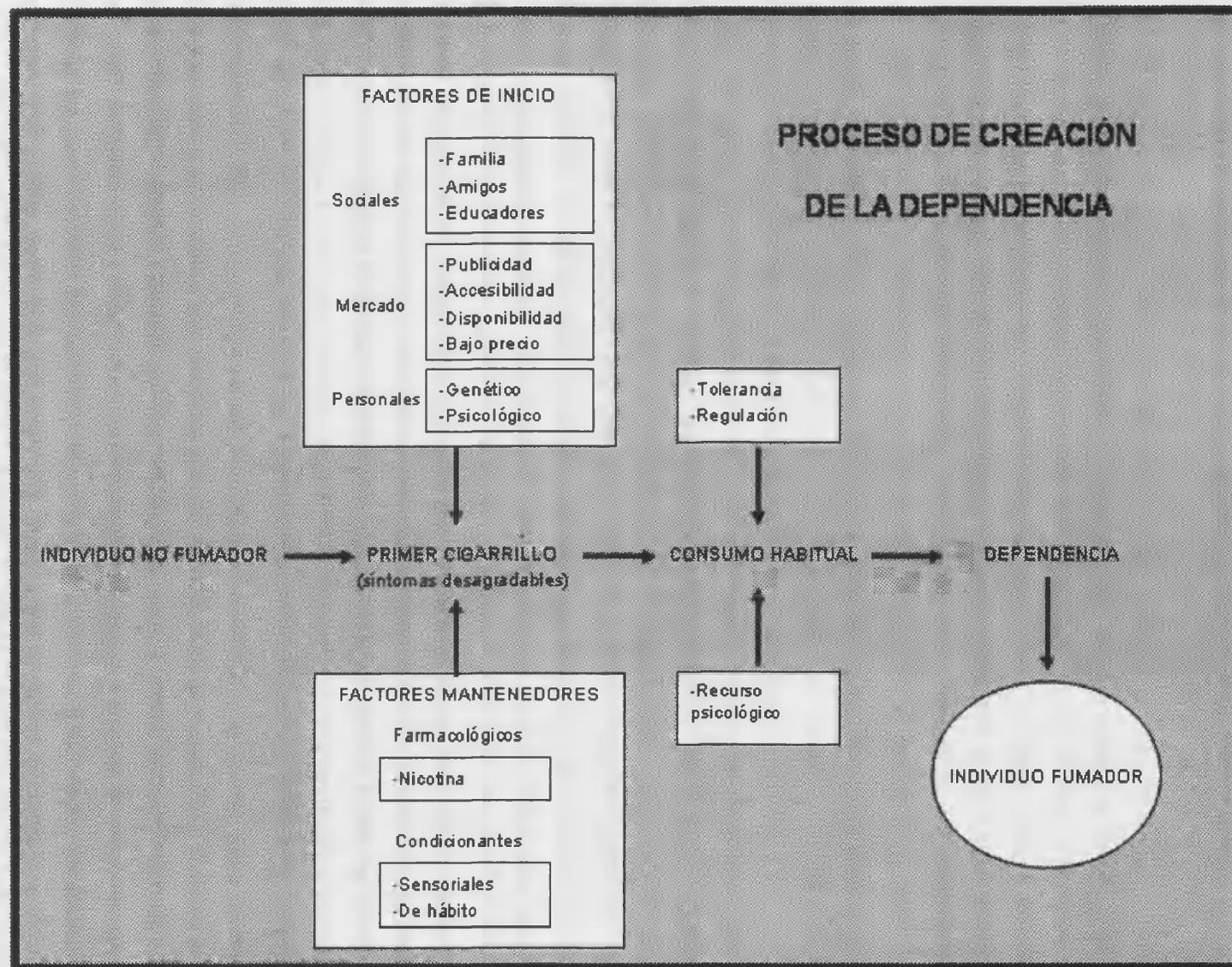


Tabla 2: Proceso de creación de la dependencia al tabaco (Adaptado de: Jiménez-Ruíz y cols., 1995; Marín-Tuyà y González-Quintana, 1998a)

1.2. Características del fumador

PERSONALIDAD

La nicotina puede tener efectos cualitativamente distintos bajo ciertas condiciones (Perkins, 1999). Mientras que las diferencias individuales en respuesta a esta sustancia pueden ser causadas por la variabilidad en la sensibilidad farmacológica a la misma, determinados factores, como la predisposición genética, la personalidad, las condiciones estresantes o el consumo de otras sustancias de abuso, pueden ser más importantes que la condición de fumador a la hora de determinar la sensibilidad a los efectos estimulantes de la nicotina (Perkins y cols., 2001a). En la evaluación de los rasgos de personalidad se han empleado diversos métodos, siendo las pruebas de autoinforme las más ampliamente utilizadas. El consumo de drogas en general y del tabaco en particular se ha asociado con determinadas variables de personalidad, siendo el *Cuestionario de Personalidad de Eysenck [Eysenck Personality Inventory (EPI)]* (Eysenck y Eysenck, 1964) el instrumento de medida más utilizado (Hu y cols., 2000; Álvarez-López y cols., 2001; Marusic y Eysenck, 2001). Aunque existen diferencias de sexo, las personas extravertidas fuman más que las introvertidas; además, los fumadores son más impulsivos que los no fumadores y los ex-fumadores (Bickel y Marsch, 2001). Los fumadores también puntúan alto en la escala de psicoticismo, mostrando conductas más antisociales y agresivas que los no fumadores. Así, se ha informado de que la dimensión de extraversión, impulsividad y tendencias antisociales se dan con más frecuencia en sujetos fumadores (Álvarez-López y cols., 2001).

Por otra parte, Eysenck (1988) atribuyó el comienzo de fumar a factores ambientales, como la presión de pertenecer a un grupo determinado y la imitación de los adultos por parte de los adolescentes, además de otras variables, principalmente de personalidad. Pero para explicar por qué la gente continúa fumando este autor se centró en la relación entre fumar y el nivel de arousal cortical, proponiendo que las diferencias individuales en la personalidad interactúan con los factores ambientales

para producir las condiciones motivacionales que llevan a continuar fumando (Eysenck, 1988), aunque la relación entre personalidad y tabaquismo también podría verse influenciada por factores genéticos (Li, 2003; Li y cols., 2003; George y O'Malley, 2004). Netter y colaboradores (1998) señalan que las propiedades reforzantes y sobre la ejecución que ejerce la nicotina estarían influenciadas por varias variables, de las cuales las más importantes son las expectativas, el grado de absorción de la nicotina y las variables de personalidad. De esta manera, los sujetos con un nivel de adicción elevado aparecerían como más extravertidos que los que presentan baja adicción y puntuarían más alto en psicoticismo en la etapa de adolescencia temprana que los sujetos con baja dependencia y los no fumadores (Álvarez-López y cols., 2001). Sin embargo, la extraversión en la adolescencia temprana no es la única predictora de un futuro fumador (Canals y cols., 1997).

En cuanto a la relación tabaquismo-neuroticismo, la mayoría de investigadores sugieren que el neuroticismo aumenta el riesgo de convertirse en fumador, sobre todo por su dificultad para dejar esta adicción, asociándose con un mayor riesgo de dependencia al tabaco (Hu y cols., 2000; Kawakami y cols., 2000; Marusic y Eysenck, 2001). Los sujetos que puntúan alto en neuroticismo suelen mostrarse más tensos y estresados en la realización de una tarea cognitiva tras fumar un cigarrillo que los sujetos psicológicamente estables. Se ha propuesto que los fumadores introvertidos podrían fumar para controlar y aumentar sus recursos sociales, mientras que los fumadores neuróticos lo harían para controlar su afecto negativo. Como consecuencia, los fumadores que puntúan alto en introversión y neuroticismo podrían recurrir más al tabaco en situaciones interpersonales y estresantes, respectivamente, que los fumadores con puntuaciones bajas en introversión y neuroticismo (Papakyriazi y Joseph, 1998). Así, puntuaciones altas en neuroticismo, intraversión, depresión y psicoticismo serían buenos predictores de las recaídas que suelen darse cuando la persona deja de fumar (Gilbert y cols., 1999a).

Por último, estudios recientes han puesto de manifiesto la existencia de determinados genes que estarían implicados en la dependencia a la nicotina, aunque es necesario el desarrollo de investigaciones a más largo plazo (Lerman y cols., 2001; Munafo y cols., 2001; Batra y cols., 2003; Li, 2003; Li y cols., 2003; George y O'Malley, 2004).

ESTADO EMOCIONAL

La ansiedad es una emoción negativa provocada por uno o varios estímulos externos o internos que son percibidos como amenazantes y que se experimenta con sensaciones desagradables de preocupación, tensión, inseguridad, temor, etc., además de pensamientos negativos sobre uno mismo y su actuación. Esta sensación se acompaña de fuertes reacciones fisiológicas no controlables que indican una alta activación

del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y del SN motor tales como sudoración, tensión muscular, molestias en el estómago, aumento de la tasa cardíaca, dificultades para respirar, temblor, etc. Spielberger y colaboradores (1970) diferenciaron entre el estado de ansiedad o emoción transitoria, caracterizada por un arousal fisiológico y sentimientos de aprensión, terror y tensión (ansiedad-estado), y la predisposición individual a responder de manera ansiosa (ansiedad-rasgo). Estos autores evaluaron los dos tipos de ansiedad mediante el *Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo [State-Trait Anxiety Inventory (STAI)]* (Spielberger y cols., 1970).

La mayoría de investigaciones que estudian la relación entre tabaco y ansiedad han utilizado como instrumento de medida el *STAI* (Becoña y cols., 1999; Takemura y cols., 1999; McWilliams y Asmundson, 2001). McWilliams y Asmundson (2001) observaron que los fumadores presentaban puntuaciones de ansiedad-rasgo más elevadas que los no fumadores; además, niveles elevados de ansiedad se asociaban con un mayor grado de dependencia a la nicotina. Sin embargo, el estudio realizado por Takemura y colaboradores (1999) mostró que los niveles elevados de ansiedad-rasgo no incrementaban el riesgo de convertirse en fumador y que dicha dimensión no estaba implicada con el éxito del abandono de la adicción a la nicotina, aunque se relacionaba con la realización de planes para dejar de fumar. Asimismo, los resultados de dos estudios realizados con muestras españolas indican que fumar no se asocia con valores elevados de ansiedad-rasgo (Canals y cols., 1996; Becoña y cols., 1999). Aunque los fumadores adultos afirman que los cigarrillos les ayudan a sentirse relajados, también se sienten ligeramente más ansiosos que los no fumadores. Esta asociación positiva entre fumar y ansiedad es evidente en los fumadores adolescentes, que informan de niveles cada vez más elevados de ansiedad a medida que desarrollan patrones regulares de conducta de fumar. Es más, cuando estas personas consiguen dejar de fumar, se van sintiendo gradualmente menos ansiosas (Parrott, 1999).

Por otra parte, fumar puede estar asociado con trastornos de ansiedad (Breslau y Klein, 1999; Johnson y cols., 2000). Se ha observado que los síntomas de depresión y ansiedad aumentan la posibilidad de empezar a fumar durante la adolescencia (Escobedo y cols., 1998). En general, existe una relación positiva entre fumar, depresión y afecto negativo, especialmente en sujetos que consumen gran cantidad de cigarrillos (31 ó más cigarrillos/día) (Becoña y cols., 1999). Además, la exposición a estímulos estresantes aumenta el deseo de fumar, lo cual se asocia a una mejora en el estado afectivo de los fumadores al reducir los sentimientos negativos y/o aumentar los positivos (Balfour y Ridley, 2000). Se ha observado, por ejemplo, que fumar podría ser utilizado como un medio para disminuir la ansiedad social (Sonntag y cols., 2000; McWilliams y Asmundson, 2001). Por otra parte, los fumadores habituales que no tienen acceso a los cigarrillos experimentan con frecuencia gran número de sentimientos negativos, como irritabilidad, tensión y nerviosismo, especialmente tras un periodo

largo de abstinencia (Hughes y cols., 1990). Este estado de ánimo negativo puede ser revertido mediante el consumo de cigarrillos de tal manera que la ansiedad asociada a la abstinencia disminuye después de fumar (Audrain y cols., 1998), aumentando los niveles de relajación muscular (Pritchard y cols., 1999).

Con el fin de intentar explicar la relación entre ansiedad y fumar se han propuesto varias teorías, entre las que destacan aquellas que ponen el énfasis en los efectos positivos del fumar (Warburton, 1987, 1988) o en los efectos negativos de la abstinencia al tabaco (Parrott, 1999). El primer grupo de teorías defiende que el consumo de nicotina puede considerarse como una actividad propositiva mediante la cual el fumador controla su estado psicológico para producir mejoras en su estado de ánimo y en la ejecución de determinadas tareas, ayudándole a adaptarse a los cambios del ambiente (Warburton, 1987, 1988). De esta manera, se ha observado que los fumadores aumentan su consumo de tabaco en situaciones que generan ansiedad (Pomerleau y Pomerleau, 1987; Warburton, 1987; Bunker, 1998). Por el contrario, los autores que apoyan la segunda opción sugieren que los fumadores no obtienen ningún beneficio del simple hecho de fumar, es decir, fumar no reduce la ansiedad. Por el contrario, no fumar, o la falta de nicotina, aumenta la ansiedad en los fumadores habituales, quienes no obtienen ningún beneficio al fumar sino que sólo evitan los síntomas de abstinencia (Parrott, 1999). Además, Kassel ha propuesto que los efectos calmantes de fumar están mediados cognitivamente (Kassel, 1997; Kassel y Shiffman, 1997; Kassel y Unrod, 2000). Según este autor, la nicotina induce a un estado de "estrechamiento" atencional por lo que el fumador, cuando está fumando, es incapaz de atender a todas las fuentes de información que le rodean, a diferencia de cuando no está fumando (Kassel, 1997). Por tanto, fumar reduce la atención a elementos periféricos o irrelevantes y, como resultado, reduce la ansiedad debido a la capacidad del fumador para centrar su atención sobre el estímulo más inmediato y saliente que hay en su ambiente (Gilbert, 1995). Se ha sugerido que es la nicotina, y no los aspectos conductuales o sensoriales del fumar, la que interactúa con la tarea distractora y alivia la sensación de ansiedad (Kassel y Unrod, 2000).

Los niveles de ansiedad predicen con frecuencia la probabilidad de recaídas. Como consecuencia, los fumadores que no consiguen dejar este hábito presentan niveles más altos de ansiedad que los que lo logran. Ello podría ser debido a que los fumadores más ansiosos piensan que les es muy difícil dejar de fumar, por lo que es más probable que continúen fumando. Los cambios positivos en el estado de ánimo que experimentan los sujetos fumadores mientras fuman podrían, por tanto, reflejar la simple inversión de los efectos nada placenteros de la abstinencia (Parrott, 1999). Estos efectos placenteros del fumar son experimentados diariamente por gran cantidad de fumadores, que fuman para mantener sus niveles de nicotina en el cerebro, evitando así los efectos negativos de la abstinencia, y para regular su estado de ánimo. De esta

forma, la mayoría de autores que han estudiado los efectos del tabaco sobre el estado de ánimo en fumadores han puesto de manifiesto que la nicotina aumenta la sensación de bienestar: cuando fuman, los sujetos se sienten más calmados, tranquilos, sociales, amigables, contentos, relajados y felices y tienen un humor mucho mejor en general, en comparación con las situaciones en las que se encuentran en un estado de abstinencia (Shiffman y cols., 2000; Adan y Sánchez-Turet, 2000). Los fumadores manifiestan mejoras significativas en la activación y el estado de ánimo después del consumo de nicotina, siendo estas puntuaciones más bajas en fumadores abstinentes que en fumadores no abstinentes y no fumadores. Así, la abstinencia produce mayores niveles de ansiedad, con niveles más bajos de "arousal" y placer (Parrott y Kaye, 1999; Adan y Sánchez-Turet, 2000).

Investigaciones realizadas mediante terapias sustitutivas con nicotina (TSN) han puesto de manifiesto que, en general, las TSN (en forma de parche, spray nasal o chicle) mejoran el humor en fumadores abstinentes, aunque los resultados han sido controvertidos. Algunos estudios han hallado que, tras un periodo de abstinencia, la administración de nicotina mediante TSN produce una mejora notable en el estado de ánimo del sujeto (Warburton y Mancuso, 1998; Gentry y cols., 2000; Shiffman y cols., 2000). Sin embargo, otros autores no han observado cambios significativos en el humor de los sujetos que estaban recibiendo este tipo de terapia (Ghatan y cols., 1998; Jamner y cols., 1998; Knott y cols., 1999). Por otra parte, algunas investigaciones en las que se ha administrado nicotina (chicle) a no fumadores muestran que ésta produjo efectos negativos en el estado de ánimo, con disminución de la relajación y aumento de la tensión, ansiedad y nerviosismo (Heishman y Henningfield, 2000).

En los estudios en los que se ha evaluado los efectos de la nicotina sobre el estado de ánimo destaca la utilización del *Perfil de Estados de Ánimo [Profile of Mood States (POMS) McNair y cols., 1981]* (Knott y cols., 1999; Gentry y cols., 2000; Bolmont y cols., 2000; Gilbert y cols., 2000). Se trata de un autoinforme que contiene una lista de adjetivos a partir de los que se obtiene una evaluación global de las alteraciones del estado de ánimo, y 6 medidas parciales, correspondientes a las subescalas de tensión-ansiedad, depresión-melancolía, cólera-hostilidad, vigor-actividad, fatiga-inercia y confusión-desorientación. Los sujetos responden en una escala de 0 a 4 (0=nada; 4=muchísimo) valorando los adjetivos presentados a la pregunta: "¿cómo te has sentido durante las dos últimas semanas, incluyendo el día de hoy?". El test *POMS* ha demostrado gran validez en estudios farmacológicos controlados que evalúan el estado de ánimo de los sujetos y su relación con el hábito de fumar (Soria y cols., 1996; Hatsukami y cols., 1998; Gilbert y cols., 2000), y es sensible a alteraciones del humor que ocurren durante la abstinencia a la nicotina (Hatsukami y cols., 1987; Perkins y cols., 1993).

La administración de nicotina en fumadores abstinentes y no fumadores tiene efectos diversos sobre las distintas subescalas del *POMS*, así como también sobre la puntuación total de la escala. Algunas investigaciones han hallado efectos beneficiosos de la nicotina sobre el estado de ánimo. Así, fumar tras 8 horas de abstinencia aumenta las puntuaciones registradas en la subescala de vigor (Gilbert y cols., 2000). Además, los parches de nicotina en fumadores abstinentes mejora las puntuaciones reflejadas en la subescala de depresión (Hatsukami y cols., 1998) y disminuye la puntuación total de la escala, lo cual refleja una mejora del estado de ánimo de los sujetos (Gentry y cols., 2000). La nicotina administrada mediante spray nasal en sujetos fumadores abstinentes (14 horas) y sujetos no fumadores también conlleva puntuaciones significativamente inferiores en las subescalas de tensión, depresión y confusión en los fumadores en comparación con los no fumadores (Perkins y cols., 2001b). Sin embargo, hay investigadores que no han hallado ningún efecto de la administración de parches de nicotina sobre las 6 subescalas del cuestionario en fumadores tras 16 horas de abstinencia (Knott y cols., 1999). Además, el consumo de nicotina en forma de TSN en no fumadores produce diferentes efectos en el estado de ánimo, con un aumento en las puntuaciones registradas en la subescala de tensión (Heishman y Henningfield, 2000) y en la subescala de vigor del *POMS* (Levin y cols., 1998).

La adicción a una sustancia de abuso, la depresión mayor y los trastornos de ansiedad son los problemas psiquiátricos más importantes asociados con la dependencia a la nicotina (Nelson y Wittchen, 1998; Bergen y Caporaso, 1999; Todte y cols., 2001). En un estudio con adolescentes se halló que una elevada proporción de los sujetos presentaban problemas médicos asociados al fumar y alteraciones psiquiátricas (Patten y cols., 2000). Las personas que sufren depresión son más susceptibles de convertirse en fumadores, desarrollar dependencia, presentar dificultades para dejar de fumar y experimentar síntomas de abstinencia más graves; además, es más probable que tengan una depresión severa cuando dejen de fumar (Covey, 1999; Hughes y cols., 2000; Windle y Windle, 2001). Esto sugiere que la nicotina puede estar ayudando a invertir los síntomas de ansiedad y depresión (Breslau, 1995); de hecho, se ha observado que la nicotina también produce efectos antidepresivos en no fumadores (Salin-Pascual y cols., 1996), de tal manera que fumar se asocia con la presencia de trastornos de ansiedad y depresión (Audrain y cols., 1998; Jorm y cols., 1999).

1.3. Componentes del tabaco

El humo del tabaco contiene más de 4.000 compuestos, producto de su combustión. La elevada temperatura que se alcanza en la zona de incandescencia (800 °C) determina que el extremo del cigarrillo sea como un pequeño horno donde se forman y transforman los compuestos que paulatinamente van entrando en combustión. Los componentes más importantes del humo del tabaco se dividen, principalmente, en cuatro grandes categorías: nicotina y otros alcaloides, carcinógenos, monóxido de carbono (CO) y sustancias tóxicas e irritantes.

La nicotina, alcaloide natural que está presente en las hojas del tabaco, es la sustancia que desempeña un papel esencial en la dependencia y adicción al tabaco, siendo considerada como sustancia de abuso según los criterios del DSM-IV [American Psychiatric Association (APA), 1995] (ver figura 1). La nicotina puede ser administrada principalmente por vía digestiva (mascar, beber o sorber tabaco, comprimido de nicotina), vía dermal (parche de nicotina) y vía respiratoria (esnifar o fumar tabaco, spray de nicotina). La ruta de administración típicamente empleada es el cigarrillo, en la que el fumador recibe una pequeña dosis de la sustancia después de cada inhalación. Este procedimiento tan repetitivo, asociado con la rápida liberación de nicotina al cerebro, maximiza las propiedades adictivas de esta sustancia. Sin embargo, la nicotina es liberada en un medio (el humo procedente de la combustión de cigarrillos) que contiene muchos otros compuestos que también podrían contribuir a la dependencia al tabaco. Algunos de estos componentes son constituyentes del sabor del tabaco y estimulan los receptores sensoriales de boca y garganta, lo que les confiere el potencial de ser condicionables o convertirse en refuerzos secundarios del tabaco (ver tabla 3) (Balfour, 2001).

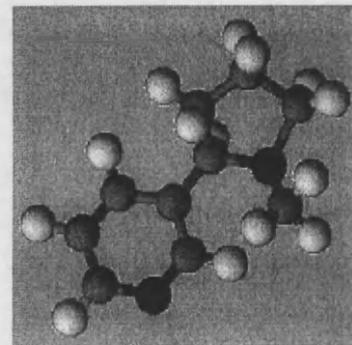


Figura 1: Molécula de nicotina

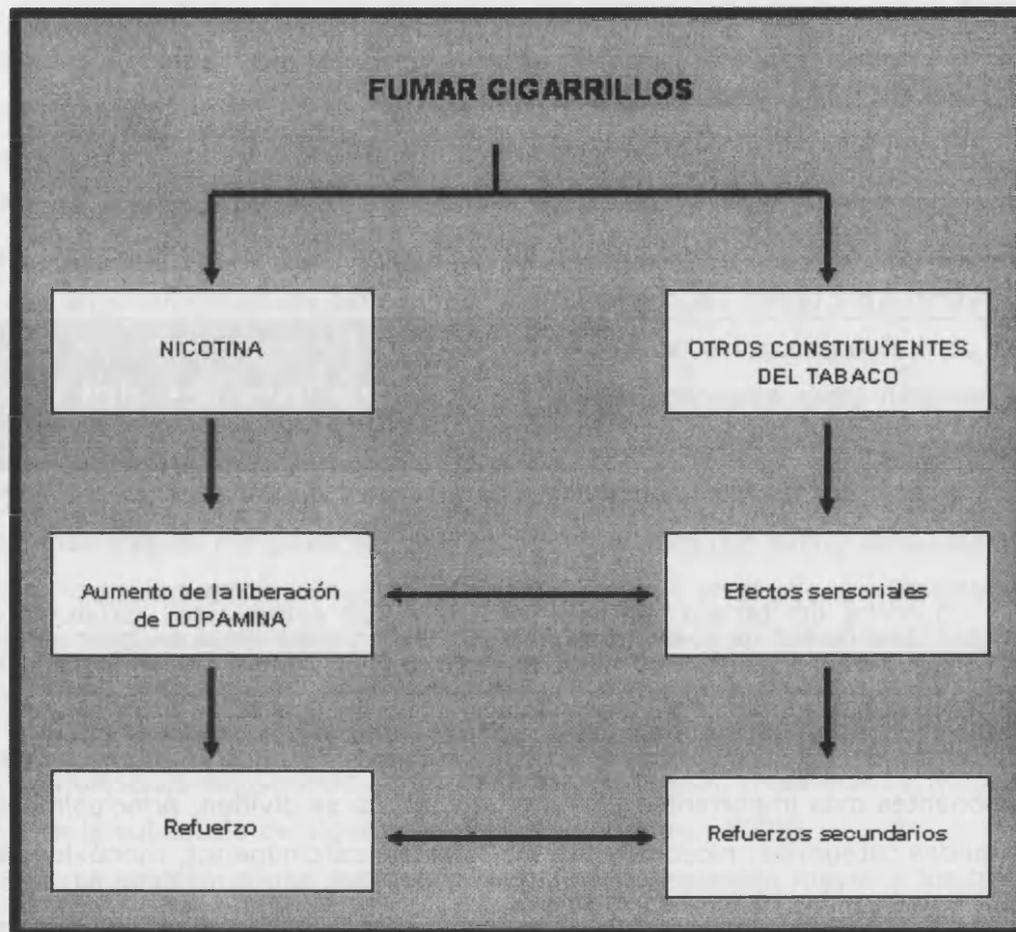


Tabla 3: Papel de los estímulos del tabaco en el desarrollo de la dependencia a los cigarrillos (Adaptado de Balfour, 2001)

Los métodos más habituales de fumar tabaco son: el cigarrillo, el cigarro puro y la pipa. Existen algunas diferencias de tipo farmacocinético entre estos métodos, siendo el cigarrillo la modalidad más frecuente de consumo en el mundo occidental. El consumo de tabaco en formatos distintos al cigarrillo es bastante minoritario. Después del cigarrillo, el cigarro puro es el más consumido, el cual cuenta con una proporción de fumadores del 16,7%, seguido del de pipa, con un 6,1% (Mirambell-Piqueres y cols., 1998). En el humo del tabaco se distingue la corriente principal, que es el humo inhalado por el fumador, y la corriente secundaria, que es el humo generado en la punta del cigarrillo en el intervalo que hay entre las distintas 'caladas' que da el fumador. Tras la inhalación del humo del tabaco, la nicotina llega al alveolo, donde es rápidamente absorbida, y alcanza concentraciones significativas en el Sistema Nervioso Central (SNC) al cabo de muy pocos segundos.

Además de la nicotina, el humo del tabaco contiene CO (entre un 2% y un 6%), alquitrán, glicoproteínas, gases oxidantes, y otros productos tóxicos procedentes de su combustión (ver tabla 4). El CO, junto con los gases oxidantes, son considerados los principales responsables de muchos de los problemas cardiovasculares asociados al tabaquismo (Balfour y cols., 2000). El CO se une a la hemoglobina de la sangre, formando el compuesto estable carboxi-hemoglobina, que disminuye la capacidad transportadora de oxígeno en sangre, existiendo una relación directa entre nivel de carboxi-hemoglobina y angina o umbral de isquemia miocárdica (ver tabla 5). Schuh y colaboradores (2001) hallaron que cuando variaban las dosis de alquitrán pero mantenían constantes las de nicotina no se observaban diferencias en la presión arterial y la tasa cardíaca; además, el aumento de la concentración de CO en los pulmones era similar en cigarrillos altos (17,9 mg) y bajos en alquitrán (12,4 mg). El humo del tabaco ambiental también contiene alquitrán, que está asociado con el cáncer de pulmón en no fumadores, ya que éstos metabolizan el carcinógeno específico para el posterior desarrollo de la enfermedad (Anderson y cols., 2001).

Algunos fumadores recurren a los cigarrillos *ligeros* ("light"), bajos en nicotina y alquitrán, ya que consideran que es menos dañino para su salud. Sin embargo, no tienen en cuenta que este tipo de cigarrillos contiene los otros 4.000 componentes del tabaco que son perjudiciales para la salud. Cuando se cambia de un cigarrillo normal a otro bajo en nicotina, el organismo necesita mantener los niveles habituales de esta sustancia. Para ello, y de forma inconsciente, el fumador consume un mayor número de cigarrillos o inhala el humo más profundamente, manteniéndolo así durante más tiempo en los pulmones (Maron y Fortmann, 1987). De esta manera, y según un estudio del Instituto Nacional de Consumo francés (INC, 1999) los fumadores inhalan más del doble de nicotina y alquitrán del que señalan los fabricantes en las cajetillas de tabaco. Normalmente, son las mujeres las que prefieren los cigarrillos bajos en nicotina. La industria tabaquera, con el fin de que éstas continúen fumando, realiza campañas de publicidad que utilizan dos tipos de mensajes: la delgadez y el tabaco *ligero*. Además, existe una creencia errónea de que este tipo de cigarrillo *ligero* no es perjudicial para la salud de la madre gestante y de su hijo y por ello muchas mujeres no dejan de fumar durante el embarazo. Debido en parte a estas razones, la OMS prohibió los términos "light", *bajo en nicotina* o *ligero* en las cajetillas de cigarrillos en su último Convenio Marco ratificado en Ginebra (OMS, 2003).

CONSTITUYENTES DEL HUMO DEL TABACO	
FASE DE PARTÍCULAS	FASE GASEOSA
<ul style="list-style-type: none"> •Alquitrán •Agua •Nicotina •Fenol •Catecol •Pireno •Benzo (a)pireno •2,4 dimetil-fenol •m y p cresol •p etil-fenol •Sigmasterol •Fitosteroles •Indol.2 	<ul style="list-style-type: none"> •Dióxido de carbono •Monóxido de carbono •Óxido nitroso •Metano •Acetaldehído •Isopreno •Acetona •Cianidina de hidrógeno •2-butanona •Toluéno •Acetonitrilo •Acroleína •Amoníaco •Benceno •Dimetilnitrosamina •Nitrosopirrolidina •Nitrobenceno

Tabla 4: Constituyentes del humo del tabaco

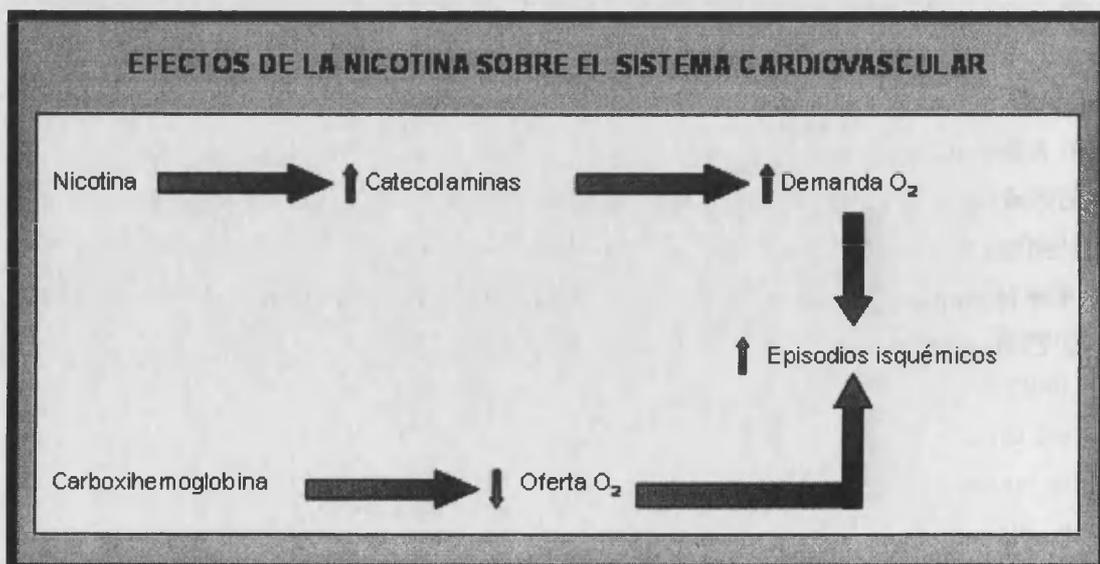


Tabla 5: Efectos de la nicotina sobre el sistema cardiovascular
(Tomado de Jiménez-Ruíz y cols., 1995)

2. NEUROBIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN A LA NICOTINA

2.1. Farmacología de la nicotina

FARMACOCINÉTICA Y METABOLISMO

La nicotina contenida en el humo del tabaco es absorbida rápidamente por el organismo y después es eliminada, siendo su vida media de 2 a 4 horas (Benowitz y Jacob, 1993). El fumador habitual experimenta una baja concentración de nicotina por las mañanas, tras una noche de abstinencia, y fuma durante las primeras horas del día con el fin de aumentar los niveles de dicha sustancia (Feyerabend y cols., 1985). La eliminación de nicotina es principalmente diurna, con un pico máximo al mediodía, incrementándose la eliminación después de las comidas. Esto concuerda con el aumento del consumo de cigarrillos que se observa por la mañana y después de las comidas, y la disminución de su consumo durante la tarde (Gries y cols., 1996).

La distribución y los niveles máximos de nicotina en sangre varían en función del metabolismo del sujeto, la vía de consumo, la dosis ingerida, el ritmo e intensidad de inhalación, así como el modo de administración (Swan y cols., 1993). El cigarrillo libera dosis de nicotina rápidamente dentro de la circulación pulmonar, produciendo picos de concentraciones en el cerebro cinco veces más elevadas que las originadas por otros sistemas de liberación, como los parches o los chicles de nicotina (Balfour y cols., 2000). La nicotina es metabolizada sobre todo en el hígado y, en menor cuantía, en el riñón y el pulmón. Los niveles de esta sustancia alcanzan el máximo en los tejidos cerebrales a los pocos segundos y en sangre se puede observar un pico de nicotemia en los primeros 10 minutos después de iniciar su consumo (Jarvis, 2004) (ver figura 2). La vida media de la nicotina a nivel cerebral es de 15-20 minutos (Mangan y Golding, 1984), aunque las acciones secundarias de esta sustancia persisten durante más tiempo (Anderson y cols., 2001). La concentración de nicotina en sangre se acumula en aquellas personas que fuman de forma habitual, pudiendo ser detectada de forma significativa hasta 10 horas después de haber fumado (Benowitz y cols., 1987). Sin embargo, los niveles de nicotina en plasma varían mucho entre los diferentes fuma-

dores y dependen de la intensidad y el número de inhalaciones que den a sus cigarrillos, además del contenido en nicotina de la marca de cigarrillos que fumen, pudiendo los fumadores cambiar su manera de fumar con el fin de aumentar y mantener sus niveles de nicotina en sangre (Benowitz y cols., 1982).

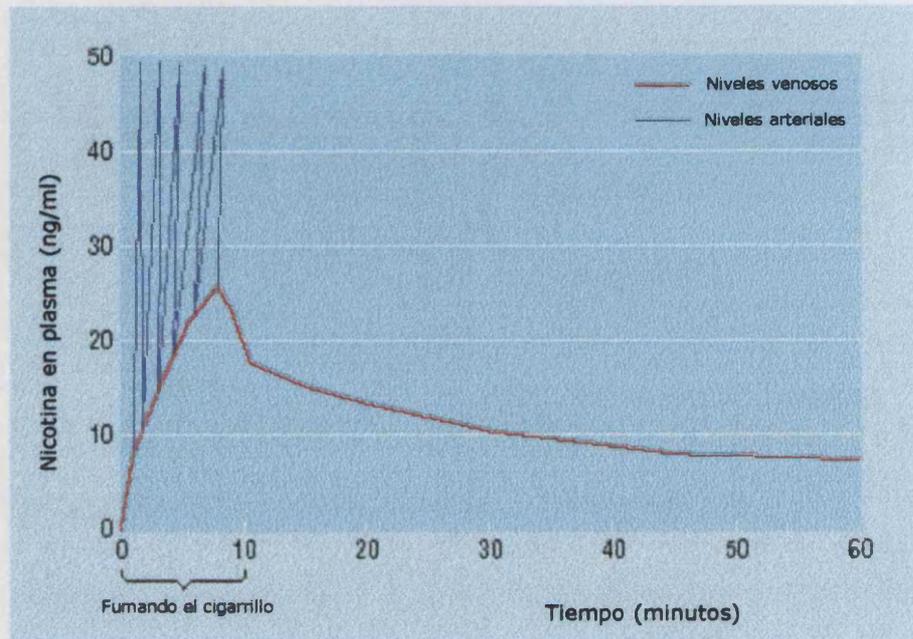


Figura 2: Niveles arteriales y venosos de nicotina en plasma durante y después de fumar (Adaptado de Jarvis, 2004)

Tras su absorción, la nicotina es metabolizada, principalmente, en cotinina por el hígado (aproximadamente el 86%), constituyendo así su principal metabolito, que tiene una vida media mayor que la nicotina contenida en plasma (Jarvis, 2004). Este metabolito es eliminado, principalmente, por medio de la orina y podría desempeñar un papel importante en el complejo proceso de dependencia al tabaco, incluido el síndrome de abstinencia asociado al cese del consumo de cigarrillos (Hatsukami y cols., 1998). Además, junto a la nicotina, la cotinina podría ser responsable de las diferencias en el consumo de tabaco (Benowitz y Jacob, 1997; Rossing, 1998; Sellers, 1998). Por ejemplo, existen diferencias de género en las respuestas a la nicotina, debido principalmente a las diferencias metabólicas observadas en varones y mujeres (Benowitz y Hatsukami, 1998; Perkins y cols., 1999). Los varones metabolizan la nicotina más rápidamente que las mujeres, tanto fumadores (Russell y cols., 1980; Benowitz y Jacob, 1984) como no fumadores (Beckett y cols., 1971), observándose así niveles de cotinina mayores en hombres que en mujeres (Al'Absi y cols., 2002). Además, las hormonas sexuales pueden modular los efectos de la nicotina de una manera diferente (Damaj, 2001a). La farmacocinética de la nicotina también puede verse afectada por otros factores, como edad, hábito de fumar, tratamientos con fármacos, dieta, embarazo, etc. (Balfour y cols., 2000).

EFFECTOS SOBRE EL ORGANISMO

El tabaco produce diversos efectos sobre el organismo. En concreto, aumenta la activación del SNA. Así, debido a su acción estimulante sobre el SN Simpático, la nicotina tiene efectos cardiovasculares inmediatos (de 5 a 10 minutos después de fumar un cigarrillo), con aceleración del ritmo cardíaco (de 5 a 10 latidos por minuto) y aumento de la presión arterial (de 5 a 10 mmHg) y del flujo sanguíneo coronario (Balfour y cols., 2000), siendo la concentración arterial de nicotina de cuatro a seis veces mayor que la concentración venosa (Balfour y Fagerström, 1996). Algunos autores han demostrado que estas respuestas fisiológicas pueden ser más elevadas en mujeres que en varones (Adan y Sánchez-Turet, 1995; Perkins, 1996; Gerkovich y cols., 1998). Los fumadores desarrollan tolerancia a los efectos "cardioaceleradores" de la nicotina (Hayano y cols., 1990). Además de sus efectos cardiovasculares, fumar disminuye la temperatura corporal y aumenta el ritmo metabólico basal y los niveles de hormonas relacionadas con el estrés (adrenalina y noradrenalina) (Hutchison y cols., 2000; Perkins y cols., 2001b).

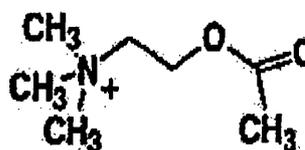


Figura 3: Estructura química de la ACh

La nicotina altera la función de varios neurotransmisores a nivel de SNC. Se trata de un agonista de la acetilcolina (ACh), neurotransmisor implicado en la mayoría de vías importantes del sistema de activación, siendo uno de los pocos agonistas colinérgicos que puede atravesar fácilmente la barrera hematoencefálica (Turchi y cols., 1995) (ver figura 3). Ejerce sus efectos en el cerebro al interactuar con los receptores nicotínicos de la ACh (nAChRs), lo que induce a la liberación de esta última. Existen diferentes tipos de nAChRs que se encuentran ampliamente distribuidos por el SNC y el Sistema Nervioso Periférico (SNP) desde los primeros estadios del desarrollo (Leonard y Bertrand, 2001; George y O'Malley, 2004). Dichos receptores son moléculas clave en la transmisión colinérgica a nivel de la unión neuromuscular de los músculos estriados, las sinapsis de los ganglios autónomos periféricos, y diferentes áreas cerebrales, existiendo una mayor densidad de receptores nicotínicos en los cuerpos de las neuronas simpáticas y parasimpáticas postganglionares, en las células de Renshaw de la espina dorsal, en las células de la corteza cerebral, en varios núcleos del cerebro, como el cerebro basal anterior, el estriado o la sustancia negra, y también en el tálamo, hipocampo, cerebelo y retina (Lindstrom, 2000; Kenny y Markou, 2001; George y O'Malley, 2004). La estimulación de los nAChRs desempeña así un papel destacado en una gran variedad de funciones del SNC, incluida la actividad locomotora, ejecución cognitiva, refuerzo, estado de ánimo y ansiedad (Quik y Jeyarasasingam, 2000; Rose, 2001).

La exposición repetida a la nicotina provoca neuroadaptación (Balfour y Fagerström, 1996; Benowitz, 1996) y puede llevar a la inactivación de muchos de estos receptores, por lo que la exposición crónica a esta sustancia aumentaría el número de nAChRs, tal y como se ha observado en cerebros pertenecientes a fumadores fallecidos (Breese y cols., 1997), aunque el número de receptores nicotínicos en el cerebro disminuye conforme aumenta la edad del sujeto (Perry y cols., 2000). Cuando un fumador permanece abstinentes, por ejemplo durante la noche mientras duerme, los niveles de nicotina en plasma disminuyen y los receptores pueden recobrar lentamente su estado funcional activo. Por la mañana, el fumador presenta una mayor cantidad de nAChRs activos con los que la nicotina puede interactuar durante la primera parte del día, momento en que el deseo de fumar es más intenso. Así, un fumador experimentaría repetidamente una mayor respuesta a los efectos subjetivos de la nicotina con los primeros cigarrillos del día, al mismo tiempo que contrarrestaría los desagradables síntomas de abstinencia (Dani y Heinemann, 1996). De hecho, existe evidencia de que estos cigarrillos suelen ser los más placenteros para los fumadores (Russell, 1989; George y O'Malley, 2004).

Los efectos de la nicotina sobre la conducta y el funcionamiento cerebral son bastante complejos a nivel farmacológico debido a que esta sustancia induce cambios en los niveles de ACh, dopamina, norepinefrina, GABA, glutamato, serotonina y opiáceos endógenos (Perkins y cols., 2001b; Sullivan y Covey, 2002; George y O'Malley, 2004). Dichos efectos se encuentran resumidos en la figura 4. En el estriado, la activación de los nAChRs puede estimular la liberación de dopamina. Así, las neuronas mesolímbicas dopaminérgicas, que forman parte de la vía de refuerzo, son especialmente importantes, ya que proyectan desde el área tegmental ventral (ATV) en el cerebro medio a estructuras límbicas situadas en el cerebro anterior, como el núcleo accumbens y la corteza cingulada. Debido a sus efectos sobre el sistema dopaminérgico de refuerzo, la nicotina produce un aumento de las sensaciones agradables y de placer (Sullivan y Covey, 2002; George y O'Malley, 2004).

El aumento en la síntesis de catecolaminas, particularmente noradrenalina, a nivel del hipotálamo, hipocampo y rafe dorsal se relaciona con mejoras en la ejecución de tareas que requieren atención, alerta, vigilancia y procesamiento rápido de la información (Warburton, 1998; Sullivan y Covey, 2002). La nicotina estimula la liberación de serotonina (5-HT) en el estriado y en la corteza cerebral. Esta sustancia juega un papel importante en la abstinencia a la nicotina. Durante la abstinencia aumenta la transmisión serotoninérgica, lo cual podría estar mediando el incremento de las respuestas de ansiedad que se observan en los fumadores al dejar el tabaco (Kenny y cols., 2001). La nicotina también ejerce un efecto sedante debido a la liberación de opioides endógenos en el núcleo accumbens, sustancias que producen un nivel de sedación relacionado con el efecto antinociceptivo y con los estados de relajación que

manifiestan los fumadores, sobre todo en situaciones que requieren pensar, concentrarse o afrontar el estrés (Gilbert y cols., 2000; Sullivan y Covey, 2002). Este efecto sobre el sistema opioide estaría influyendo en la modulación de la percepción del dolor por parte de la nicotina (Berrendero y cols., 2002; Castane y cols., 2002). Además, los fumadores pueden regular fácilmente su estado de ánimo consumiendo cigarrillos (Balfour y cols., 2000).

Por otra parte, la nicotina produce la liberación de glutamato y GABA a nivel del ATV (Mansvelder y cols., 2002), corteza (López y cols., 2001), amígdala (Barazangi y Role, 2001) e hipocampo (Radcliffe y cols., 1999), lo que podría estar estimulando las neuronas dopaminérgicas del estriado (Mansvelder y cols., 2002; Wooltorton y cols., 2003). Además, la nicotina aumenta la liberación de prolactina, cortisol, hormona adrenocorticotropa (ACTH), hormona del crecimiento y vasopresina (Grady y cols., 2001; Kenny y Markou, 2001). Así, concentraciones bajas de nicotina, equivalentes a los niveles hallados en sangre de fumadores habituales, son suficientes para modificar la liberación de estas sustancias y las propiedades electrofisiológicas de las neuronas (Picciotto y cols., 2000; Picciotto, 2003). Por tanto, es probable que diferentes sistemas de neurotransmisores estén implicados en las adaptaciones que se dan en respuesta a la exposición crónica a la nicotina y que llevan a la dependencia y a los síntomas de abstinencia (Kenny y Markou, 2001).

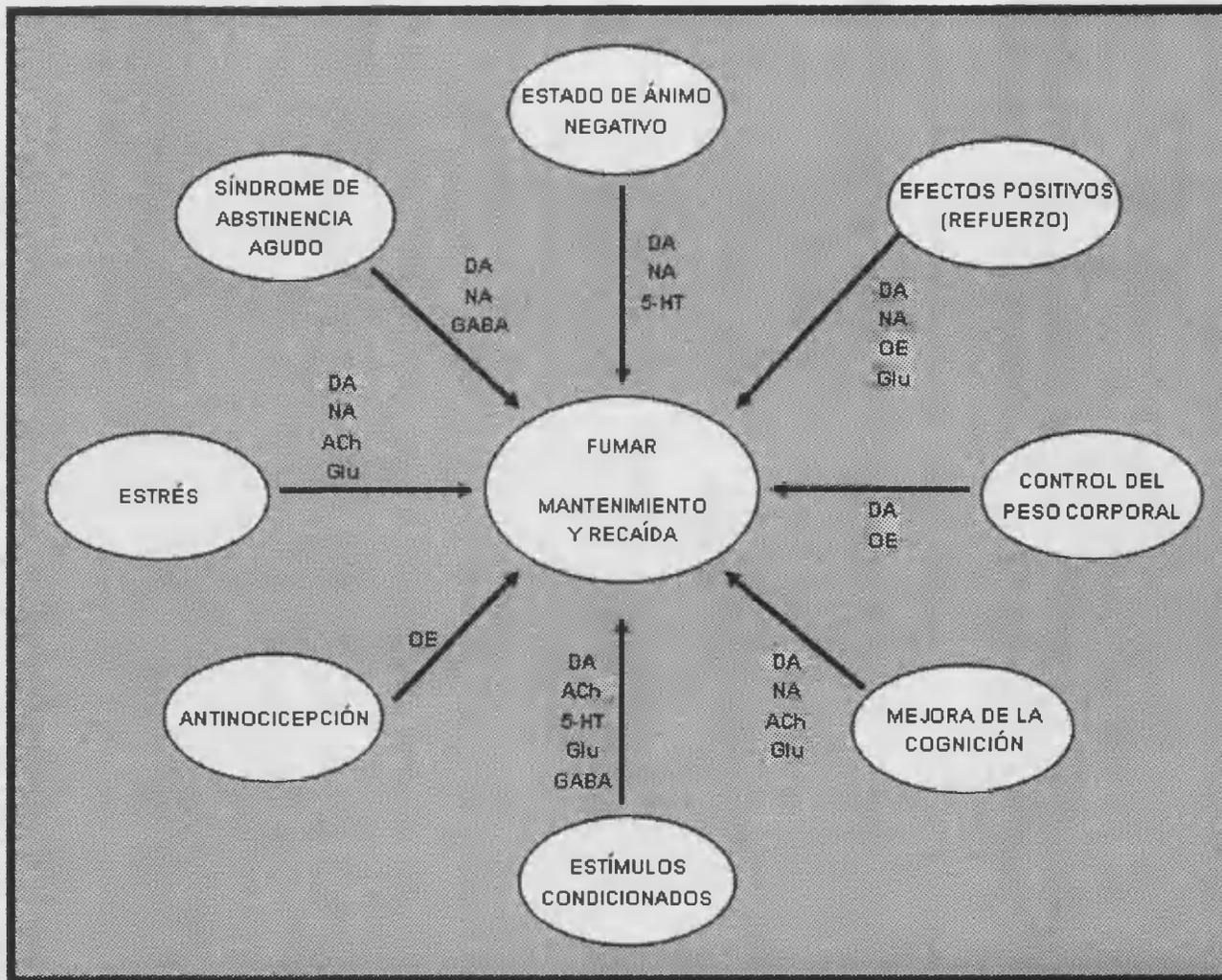


Figura 4: Factores y sistemas de neurotransmisores que median el mantenimiento y recaída de la conducta de fumar. Abreviaturas: ACh, acetilcolina; DA, dopamina; NA, noradrenalina; OE, opioides endógenos; Glu, glutamato; 5-HT, 5-hidroxitriptamina (Adaptado de: George y O'Malley, 2004)

2.2. Tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia

NICOTINA Y TOLERANCIA

El mecanismo de tolerancia es esencial en la comprensión de la conducta de fumar y de las diferencias individuales entre fumadores. El término "tolerancia" describe la disminución gradual en la respuesta a una sustancia, es decir, la necesidad de utilizar dosis cada vez mayores para obtener un mismo efecto.

La nicotina tiene una farmacología compleja, con un desarrollo de tolerancia que incluye, entre otros, sus efectos sobre la actividad locomotora y sus acciones reforzantes (Perkins y cols., 2001c). Los cambios adaptativos producidos por la nicotina se inician desde la primera exposición a esta sustancia en forma de tolerancia aguda. La tolerancia aguda es aquella que induce a muchos fumadores a que el primer cigarrillo de la mañana sea uno de los más placenteros. Los fumadores desarrollan así una tolerancia durante el día al fumar, y pierden parte de ella durante la noche, viéndose atenuados los efectos placenteros de la nicotina con cada cigarrillo sucesivo (Perkins y cols., 2001c). Más allá de la tolerancia aguda, y con un desarrollo más lento pero más persistente, se produce la tolerancia crónica (Stolerman, 1999). La tolerancia crónica es aquella que interviene cuando una persona que comienza a ser fumadora consume de dos a tres cigarrillos al día (es decir, aproximadamente, de 2 a 3 mg nicotina/día) pero cuando ya se ha convertido en fumadora habitual necesita consumir de quince a veinte cigarrillos al día (es decir, de 15 a 20 mg nicotina/día aproximadamente) para obtener los mismos efectos que antes (Djordjevic y cols., 1997a,b). De haber sido administrada en sus primeros días de fumadora, esta dosis le hubiera ocasionado una grave intoxicación [US Department of Health and Human Services (USDHHS), 1988]. Así, tras una exposición al tabaco a largo plazo se desarrolla una tolerancia funcional crónica a la nicotina (Perkins y cols., 2001b).

La tolerancia a algunas sustancias, incluida la nicotina, se desarrolla en parte porque la administración repetida de la misma dosis produce progresivamente una concentración plasmática menor como consecuencia del incremento del metabolismo y un aumento de los receptores (Sellers, 1998). Los efectos de una sustancia se ven reducidos debido a que son anulados por una adaptación fisiológica del organismo a la misma. Esta neuroadaptación del organismo a la nicotina se caracteriza por una tolerancia general, no selectiva, que va desde los síntomas aversivos a los efectos más placenteros producidos por esta sustancia, lo cual constituye un gran refuerzo de la conducta. A consecuencia de la tolerancia es lógico que se produzcan síntomas de abstinencia cuando se deja de fumar, especialmente cuando se ha producido una adaptación fisiológica a la nicotina (Stolerman, 1999).

NICOTINA Y DEPENDENCIA

Se ha definido el término dependencia como "el estado fisiológico de neuroadaptación producido por la administración repetida de una sustancia, que necesita de una administración continuada para evitar la aparición del síndrome de abstinencia" (Stahl, 2002). Por tanto, el concepto dependencia tiene que ver con el proceso por el cual el consumo de determinadas sustancias de abuso evoluciona, en ciertas personas, a patrones de conductas compulsivas de búsqueda y consumo de drogas a expensas de la mayoría del resto de actividades. La dependencia a la nicotina es el mecanismo psicofarmacológico que mantiene la conducta de fumar cigarrillos (US Department of Health and Human Services: USDHHS, 1988; Benowitz, 1992; American Psychiatric Association: APA, 1995), siendo una de las sustancias más adictivas, lo cual se manifiesta en la dificultad para abandonar esta conducta (Orford, 2001).

La nicotina genera una fuerte dependencia en un plazo bastante breve (un año aproximadamente) (APA, 1995; Marín-Tuyà y González-Quintana, 1998) (ver tabla 2), de tal manera que algunos de los síntomas de dependencia al tabaco aparecen los primeros días después del consumo ocasional de cigarrillos, a menudo antes de convertirse la persona en un fumador habitual (DiFranza y cols., 2000). Únicamente es necesaria una exposición moderada a la nicotina para que las personas que no han fumado nunca (por ejemplo, los adolescentes) sientan sus efectos placenteros (Perkins y cols., 2001a). Además, la nicotina actúa sobre una gran variedad de tejidos del organismo. Esta capacidad confiere al tabaco unas propiedades características distintas al resto de sustancias psicoactivas, siendo su principal acción farmacológica psicoestimulante (Marín-Tuyà y González-Quintana, 1998; Jones y cols., 1999).

El sistema dopaminérgico mesolímbico es el encargado de regular las sensaciones placenteras en nuestro organismo. Cuando un sujeto se autoadministra una sustancia que estimula este sistema experimenta un aumento en la sensación de pla-

cer, lo cual conduce a que sienta la necesidad de volver a consumir dicha sustancia. La nicotina, aun siendo nociva para el organismo, tiene un efecto reforzante, tanto en animales como en humanos, aumentando la liberación de dopamina en zonas del estriado y del sistema límbico asociadas con el refuerzo (Jarvik y cols., 2000a; Orford, 2001). Estudios realizados *in vivo* e *in vitro* muestran que esta sustancia estimula la secreción de dopamina de las células que proyectan del ATV y el estriado a estructuras como la corteza prefrontal y el núcleo accumbens, área que desempeña un papel importante en las propiedades motivacionales de las sustancias de abuso (Balfour y cols., 2000; Dani y De Biasi, 2001). Por tanto, la nicotina posee la mayoría de las propiedades neurofarmacológicas que son de esperar en una sustancia adictiva (ver figura 4).

Una de las herramientas más típicamente utilizadas para medir el grado de dependencia a la nicotina es el *Test de dependencia a la nicotina de Fagerström [Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)]* (Heatherton y cols., 1991), que consta de varios ítems relacionados con el consumo habitual de cigarrillos. Becoña y Vázquez (1998a) aplicaron este cuestionario a una muestra española y hallaron que los hombres puntuaron más alto que las mujeres, lo que indica una mayor dependencia en el primer grupo. En cuanto a la edad, las puntuaciones más altas se obtuvieron en el grupo de fumadores entre 20 y 40 años, disminuyendo de forma considerable a partir de los 40 años. Además, cuanto más cigarrillos al día fumaba la persona, mayor puntuación registraba en esta prueba.

ABSTINENCIA A LA NICOTINA

La nicotina comparte con otras sustancias de abuso la capacidad para provocar cambios adaptativos en el cerebro que subyacen a la adicción (Balfour, 2001). El consumo crónico de nicotina puede producir síntomas de abstinencia tanto en humanos como en animales, constituyendo uno de los principales problemas a los que se enfrentan los fumadores que quieren dejar de fumar (da Costa y cols., 2002). Los síntomas de abstinencia a la nicotina se pueden iniciar incluso 2 horas después de dejar de fumar, aunque alcanzan su pico máximo entre las 24 y las 48 horas y pueden durar varios días (Gilbert y cols., 1999a). Los fumadores habituales inhalan suficiente nicotina como para que se produzcan cambios en el cerebro responsables del síndrome de abstinencia tras el cese repentino del consumo de cigarrillos. Warburton (1990) considera que la privación de nicotina durante 3 o menos horas puede ser definida como "mínima abstinencia". Ello es debido a que durante ese intervalo de tiempo los sujetos fumadores no presentan los cambios en la ejecución y el estado de ánimo típicos del síndrome de abstinencia a esta sustancia. Este síndrome se asocia con una caída de la concentración de nicotina en plasma por debajo del nivel crítico, bajando a cero entre las 8-12 horas de abstinencia (Jarvik y cols., 2000b). La privación de nicotina provoca cambios en la actividad neuronal que podrían ser responsables de la anhedonia, disfo-

ria y depresión tan frecuentemente informadas por los fumadores abstinentes (Epping-Jordan y cols., 1998; Balfour y Ridley, 2000).

El síndrome de abstinencia se caracteriza por una serie de síntomas fisiológicos y comportamentales. Entre las consecuencias fisiológicas destacan la disminución de la tasa cardíaca y la presión arterial, cambios en el EEG y en potenciales evocados visuales, alteraciones del sueño (insomnio), aumento del apetito y del peso corporal, y aparición de trastornos gastrointestinales, como estreñimiento. Entre los síntomas comportamentales se encuentran manifestaciones de tensión, irritabilidad, cansancio, depresión y aumentos de la agresividad, así como dificultades para concentrarse y rendir en tareas de vigilancia (Gilbert y cols., 1998; Al'Absi y cols., 2002). Además, el procesamiento de la información se ve deteriorado en algunas pruebas cuando los fumadores son obligados a abstenerse de fumar (Parrott y cols., 1996). Gilbert y colaboradores (1998) sugirieron que las respuestas a la abstinencia provenían de dos fuentes principales: la bioadaptación debida a la exposición a la nicotina y la predisposición de la persona a experimentar un afecto negativo, de tal manera que las medidas de rasgo depresivo podrían predecir el grado de afecto negativo y estado depresivo proveniente del abandono de la adicción al tabaco (Gilbert y cols., 1998). De acuerdo con el DSM-IV para el diagnóstico del síndrome de abstinencia a la nicotina, la ingesta de nicotina produce dependencia física o neuroadaptación, ya que con su retirada aparece dicho síndrome de abstinencia (APA, 1995) (ver tabla 6).

Según el UNIDCP (United Nations International Drug Control Programme) y la OMS, el "craving" se define como "el deseo de experimentar los efectos de una sustancia psicoactiva previamente consumida", contribuyendo de forma significativa al desarrollo y mantenimiento de la dependencia a una sustancia de abuso. Algunos factores pueden aumentar el valor motivacional para consumir una determinada sustancia, como la nicotina, y, por tanto, incrementar el "craving" cuando se deja de consumir. El primero es el estado disfórico que se produce durante la abstinencia, que contribuye a la motivación para continuar con el consumo de nicotina de forma significativamente mayor que los síntomas somáticos que se producen en esta fase de privación (Henningfield y cols., 1987). El segundo son los estímulos ambientales que, aunque inicialmente son neutros, adquieren las propiedades motivacionales de la nicotina por medio de asociaciones continuadas con esta sustancia (proceso de condicionamiento clásico) (Markou y cols., 1993). El tercer aspecto se refiere a los sentimientos de enfado, tristeza y "craving" que aparecen durante la abstinencia (Drummond, 2001). Este "craving" podría ser detectable incluso después de 1 hora de abstinencia, alcanzando niveles bastante elevados de 3 a 6 horas después de dejar de fumar (Tiffany y cols., 2000). Asimismo, variables de personalidad como Impulsividad y neuroticismo serían predictores importantes de este "deseo irresistible" que se desarrolla durante la abstinencia a la nicotina (Reuter y Netter, 2001). El "craving" puede ser medido

mediante la cumplimentación del *Cuestionario de Urgencia para Fumar [Questionnaire of Smoking Urges (QSU)]* (Tiffany y Drobes, 1991), que evalúa el deseo de fumar de los sujetos después de un periodo determinado de abstinencia. Las puntuaciones de este cuestionario aumentan generalmente cuando el sujeto deja de fumar. De hecho, cuando éste vuelve a fumar, las puntuaciones referidas al "craving" en particular son similares a las registradas antes de la abstinencia (Bell y cols., 1999).

SÍNDROME DE ABSTINENCIA (criterios diagnósticos del DSM-IV)
A. Consumo diario de nicotina durante varias semanas como mínimo.
B. Abrupta interrupción del consumo de nicotina o reducción de la cantidad de nicotina consumida seguida, durante las primeras 24 horas, de cuatro (o más) de los síntomas siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Disfonía o depresión 2. Insomnio 3. Irritabilidad, frustración o enfado 4. Ansiedad 5. Dificultad para concentrarse 6. Desasosiego 7. Bradicardia 8. Incremento del apetito o aumento de peso
C. Los síntomas del Criterio B causan molestias o alteraciones clínicamente significativas en las áreas social, laboral u otras importantes áreas de funcionamiento.
D. Estos síntomas no son debidos a otro problema médico del paciente ni tampoco responden a otra enfermedad psíquica.
Rasgos asociados: <ul style="list-style-type: none"> •Deseo imperioso de nicotina •Deseo de comer dulces •Rendimiento menor en tareas que requieren atención •Disminución de la frecuencia de las ondas del EEG •Disminución de los niveles de catecolaminas y cortisol •Reducción del metabolismo de algunos medicamentos y otras sustancias

Tabla 6: Criterios diagnósticos del DSM-IV sobre el síndrome de abstinencia a la nicotina

Un síntoma descrito más recientemente de la dependencia extrema a la nicotina es el "nocturnal sleep-disturbing nicotine craving", caracterizado por la necesidad y deseo de cigarrillos durante las horas de sueño habituales de algunos fumadores. El fumador se despierta (una o varias veces a la semana) durante el sueño y tiene que fumar un cigarrillo antes de continuar durmiendo. Este síntoma podría explicarse por la disminución de los niveles de nicotina durante las horas de sueño, lo que provocaría el "craving" experimentado hacia dicha sustancia (Rieder y cols., 2001).

Por otra parte, diversos estudios han confirmado la utilización de terapias sustitutivas con nicotina (TSN) como un medio eficaz en el abandono de la adicción al tabaco al reducir los síntomas de abstinencia. Las TSN consisten en la administración de nicotina por una vía diferente al cigarrillo en cantidad suficiente para evitar el síndrome de abstinencia y sin llegar a producir adicción, mediante chicles, parches y spray nasal o inhalador de nicotina (ver figura 5) (Jiménez-Ruiz y cols., 1995). Este tipo de terapias disminuirían este síndrome al impedir la caída de la concentración de nicotina en plasma por debajo del nivel crítico (Balfour y cols., 2000). La eficacia de la administración transdermal de nicotina ha sido probada al contrarrestar el deseo o ansia de fumar y los cambios en el estado de ánimo que acompañan a la abstinencia en fumadores (Tiffany y cols., 2000; Rose y cols., 2001). El parche de nicotina reduce la disforia y los problemas de concentración, produciendo un aumento en la vigilancia (Mancuso y cols., 1999a; Tiffany y cols., 2000) y se ha mostrado eficaz para dejar de fumar (Buisson y Bertrand, 2002). La utilización del chicle, inhalador y parche de nicotina también puede ser efectiva en la reducción del consumo de cigarrillos (Bolliger y cols., 2000; Hu y cols., 2000).

Otra herramienta utilizada en la abstinencia a la nicotina son los comprimidos de hidrocloreto de bupropión, un antidepresivo que actúa sobre el sistema noradrenérgico y como inhibidor de la recaptación de dopamina, aumentando la concentración de esta sustancia en el ATV y mejorando el estado de ánimo de los fumadores. Así se consigue un efecto reforzante similar al observado con la nicotina, reduciendo los síntomas de abstinencia a la nicotina y el "craving" por fumar. Sin embargo, a pesar de que el bupropión ha sido utilizado en la clínica durante años, los mecanismos neuroquímicos que subyacen a sus acciones todavía no están muy claros (Zwar y Richmond, 2002; Cryan y cols., 2003). La nortriptilina (antidepresivo tricíclico) también constituye un fármaco efectivo y bien tolerado por los sujetos para el tratamiento de la adicción al tabaco, con tasas de éxito comparables a aquellas halladas tras la utilización del bupropión (George y O'Malley, 2004). Por otra parte, la administración de anticuerpos de la nicotina en ratas ha mostrado ser efectiva en la reducción de algunos efectos de esta sustancia, como aumento de la presión arterial y de la actividad locomotora, dependencia, abstinencia y efectos discriminatorios (Pentel y Malin, 2002). No obstante, la combinación de terapias farmacológicas y conductuales puede aumen-

tar las posibilidades de que el fumador deje su adicción al tabaco y no sufra recaídas (Ward, 2001; Mallin, 2002) (ver tabla 7).

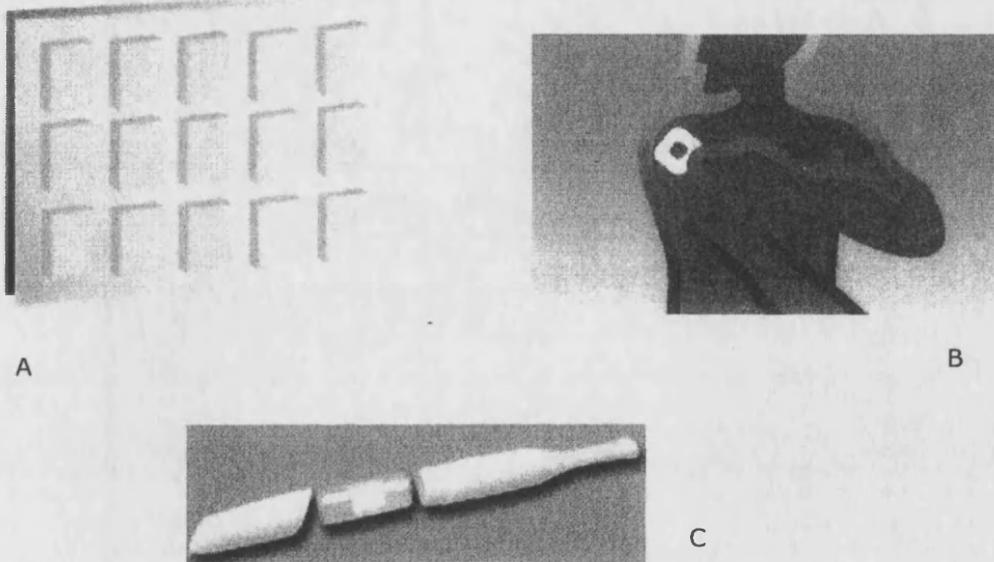


Figura 5: Distintas formas de TSN:
A) Chicles, B) Parche, C) Inhalador de nicotina

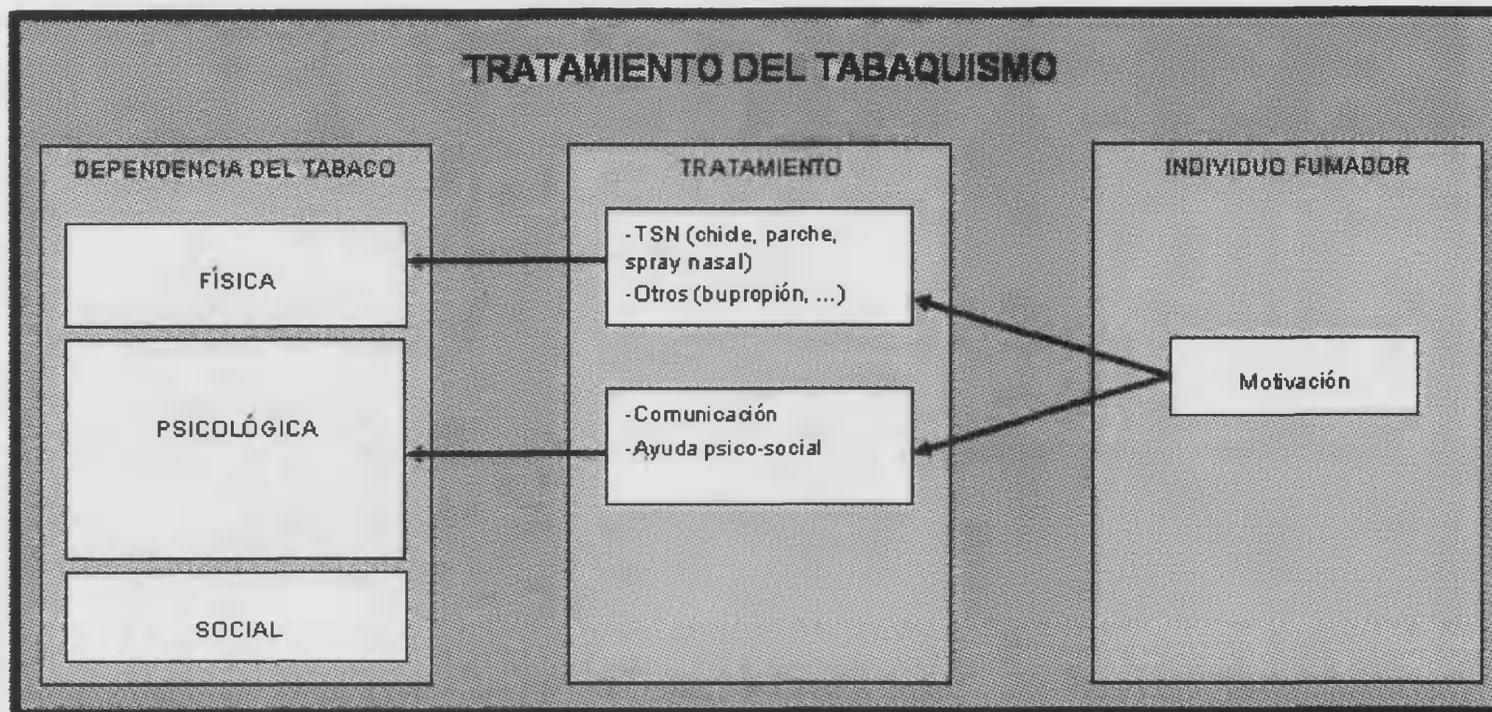


Tabla 7: Tratamiento del tabaquismo (Tomado de Marín Tuyà y González Quintana, 1998)

3. EFECTOS DE LA NICOTINA SOBRE LAS FUNCIONES COGNITIVAS

La administración de dosis de nicotina equivalentes a las absorbidas al fumar un cigarrillo tienen efectos importantes sobre el SNC (Sherwood, 1995; Heishman, 1999). Consecuentemente, el procesamiento de la información puede verse modificado por la acción de esta sustancia, aunque el sentido de estos efectos no es totalmente concluyente según las investigaciones publicadas. Algunos trabajos han demostrado que la nicotina puede mejorar el funcionamiento cognitivo, y que este efecto positivo se debe especialmente a su acción sobre el sistema colinérgico. Este sistema de neurotransmisión juega un papel fundamental en el procesamiento de la información (Pineda y cols., 1998; Heishman, 1999; Levin, 2002). Además, la administración de nicotina incrementa el arousal cortical pudiendo inducir cambios a nivel cognitivo (Knott, 2001; Domino, 2003). Estos cambios cognitivos producidos por la nicotina se han observado tanto en fumadores como en no fumadores (Heishman y Henningfield, 2000; Domino, 2003). De hecho, la mayoría de fumadores consideran que fumar les ayuda a concentrarse, siendo uno de los síntomas de la abstinencia al tabaco el empeoramiento de la concentración (Ernst y cols., 2001a). La privación de nicotina puede entorpecer las capacidades cognitivas, mientras que la administración de esta sustancia, bien fumando o mediante terapia sustitutiva con nicotina puede contrarrestar algunos de los déficits cognitivos debidos a la abstinencia (Bell y cols., 1999; Heishman, 1999; Ernst y cols., 2001a). Por ello se considera que la acción de la nicotina a nivel cognitivo podría desempeñar un papel destacado en la motivación para fumar, lo cual contribuiría, en parte, al mantenimiento de esta adicción (Al'Absi y cols., 2002). Estudios clínicos también sugieren que la nicotina puede ser un potente activador cognitivo, poniendo de manifiesto la utilidad de esta sustancia psicoactiva en el tratamiento de trastornos en los que existe un déficit cognitivo importante, como la enfermedad de Alzheimer, la esquizofrenia o el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADHD) (George y cols., 2002; Levin, 2002).

Los efectos de la nicotina a nivel cognitivo han sido evaluados, tanto en fumadores como en no fumadores, considerando diferentes aspectos del procesamiento de la información, lo que reflejaría el interés por determinar el perfil psicofarmacológico de la nicotina. Se han estudiado sus efectos en tareas que implican atención, memoria, ejecución psicomotora, tiempo de reacción, estimación temporal, razonamiento lógico, o resolución de problemas, entre otras tareas, y los resultados muestran que la nicotina, en general, puede incrementar la eficiencia cognitiva, aunque esta mejora puede depender de un gran número de factores (exposición previa a la nicotina, tiempo de abstinencia, dosis, topografía de la conducta de fumar o tipo de tarea experimental...) (Heishman, 1999; Levin, 2002). Por ejemplo, la influencia de la nicotina sobre la memoria y el razonamiento en sujetos fumadores y no fumadores no está totalmente clara (Warburton y cols., 1986; Heishman y Henningfield, 2000; Ernst y cols., 2001a; Cook y cols., 2003). Un trabajo clásico realizado por Warburton y colabo-

radores (1986) sobre el reconocimiento de una serie de caracteres chinos y su relación con la conducta de fumar un cigarrillo mostró que la nicotina puede facilitar la memoria a largo plazo. Más recientemente, Ernst y colaboradores (2001a) investigaron el consumo de nicotina en forma de chicle en fumadores abstinentes (12 horas), ex-fumadores y no fumadores, no encontrando ningún efecto de la nicotina sobre la memoria de trabajo, medida con las tareas de recuerdo *N-Back Tasks*. Se ha demostrado incluso que la administración de chicles de nicotina a no fumadores puede mejorar la memoria de trabajo medida mediante la tarea *digit recall* (Heishman y Henningfield, 2000). En otro estudio realizado por Cook y colaboradores (2003) observaron que la administración de parches de nicotina a fumadores habituales durante la semana siguiente al cese del consumo de tabaco sólo se asoció con una mejora de la ejecución en una tarea de razonamiento gramatical, no obteniendo resultados significativos en el *test de memoria de Sternberg*. Estos resultados ponen en evidencia la complejidad de acción de la nicotina y muestran la dificultad de establecer su perfil a nivel cognitivo.

A continuación se exponen los efectos cognitivos de la nicotina y el tabaco, revisando la literatura más relevante sobre los procesos cognitivos investigados en el presente trabajo: atención, ejecución psicomotora, tiempo de reacción y estimación temporal.

ATENCIÓN

Una de las tareas atencionales que ha sido ampliamente investigada respecto a la posible influencia de la nicotina es el *test de Stroop* (Stroop, 1935). En esta prueba de atención selectiva el sujeto tiene que procesar información bajo condiciones de distracción, filtrando la información irrelevante. En su forma clásica, se le presenta al sujeto una lista de nombres de colores que están impresos en un color incongruente con la palabra escrita (por ejemplo, la palabra "rojo" escrita en color verde), y el sujeto debe nombrar los colores impresos, ignorando la palabra escrita. El efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" es el nombre dado al efecto distractorio de los estímulos irrelevantes que han de ser ignorados por el sujeto durante el procesamiento del material atendido. Distintas investigaciones han utilizado esta tarea para evaluar los efectos de la nicotina y de fumar sobre la atención, pero los resultados encontrados no son totalmente coincidentes. No está claro si la administración de nicotina mejora sustancialmente la ejecución de esta tarea, ya que unos trabajos muestran una clara mejora (Waters, 1998; Mancuso y cols., 1999b; Zack y cols., 2001) mientras que en otras investigaciones no se han hallado tales efectos positivos (Rusted y cols.,

2000; Ilan y Polich, 2001). Por ejemplo, Zack y colaboradores (2001) han puesto de manifiesto que la abstinencia empeora y fumar mejora la tarea Stroop en adolescentes fumadores (14-18 años) y en adultos. Otros autores han observado que fumar tras 2 horas de privación (Rusted y cols., 2000), e incluso sin necesidad de una abstinencia previa (Hasenfratz y Bättig, 1994; Waters, 1998), mejora la ejecución en esta prueba. De igual manera, la administración de parches de nicotina en fumadores abstinentes (10 horas) indujo un efecto facilitador en el *test de Stroop*, aunque no redujo la interferencia (Mancuso y cols., 1999b).

Sin embargo, en otros trabajos en los que se ha utilizado el *test de Stroop* no se han observado efectos de fumar o de la administración de nicotina sobre la ejecución de esta prueba, tanto en fumadores abstinentes como en fumadores no abstinentes (Foulds y cols., 1996; Levin y cols., 1996; Kos y cols., 1997; Ilan y Polich, 2001). Levin y colaboradores (1996) administraron nicotina a sujetos fumadores tras 12 horas de abstinencia y a no fumadores con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADHD). Estos autores no registraron efectos positivos de la nicotina sobre la ejecución en el *test de Stroop*. Asimismo, Kos y colaboradores (1997) estudiaron el efecto de fumar un cigarrillo en sujetos fumadores tras 2 días de abstinencia y hallaron que la nicotina no influyó en la realización de esta tarea. En esa misma línea, Ilan y Polich (2001) hallaron que fumar tras un periodo de privación de 9 horas, así como mantenerse en condición abstinente, no afectó a la realización de la tarea Stroop en una versión computerizada de este test. Estos autores sugirieron que los mecanismos específicos de procesamiento del estímulo responsables del efecto Stroop no se ven relativamente afectados después de fumar (Ilan y Polich, 2001).

Otro de los procesos atencionales en los que se ha evaluado los efectos de la nicotina ha sido en la atención sostenida o vigilancia, en la que el sujeto tiene que dirigir su atención hacia un *input* durante largos periodos de tiempo mientras detecta y responde a cambios pequeños e infrecuentes en el *input*, lo que suele producir un descenso en la vigilancia (Wesnes y Warburton, 1983). La administración de nicotina puede aumentar esta capacidad (Heishman, 1999) observándose, en general, que fumar un cigarrillo ayuda a los fumadores a mantener la vigilancia, tanto de tipo visual (Wesnes y Warburton, 1978) como auditivo (Wesnes y Warburton, 1978; Bates y cols., 1995). Este mismo efecto también se ha hallado tras la administración de tabletas de nicotina, las cuales son mantenidas en la boca durante 5 minutos y luego son tragadas. En este trabajo se encontró que la nicotina contrarrestó de forma significativa, en comparación con las tabletas placebo, el descenso en la vigilancia tanto en fumadores no abstinentes como en no fumadores (Wesnes y cols., 1983).

Otra de las pruebas que ha sido objeto de estudio respecto a los efectos cognitivos de la nicotina es la tarea de procesamiento rápido de la información visual o *Rapid Visual Information Processing task (RVIP)*. Esta prueba, desarrollada por

Wesnes y Warburton (1978), consiste en la localización de determinadas secuencias de tres números consecutivos pares o impares que aparecen intercalados en una secuencia aleatoria de dígitos que se van presentando rápidamente en una pantalla de ordenador. Para realizar este test el sujeto debe detectar y responder a cambios pequeños e infrecuentes en los estímulos que se le presentan durante periodos de tiempo prolongados. Mediante la aplicación de esta tarea se han obtenido resultados positivos después de fumar un cigarrillo, demostrando que la administración de nicotina vía tabaco produce una mejora significativa tanto en la velocidad (ya que disminuye el tiempo de reacción) como en la tasa de aciertos, lo cual pone de manifiesto un incremento en la eficiencia del procesamiento atencional (Michel y Bättig, 1989; Petrie y Deary, 1989). Además, el consumo de cigarrillos con alto contenido en nicotina mejora la ejecución en mayor medida que los bajos en nicotina (Wesnes y Warburton, 1984a). También se han obtenido mejoras similares en el *RVIP* tras la administración de tabletas de nicotina en no fumadores, mostrando la dosis más alta de nicotina (1,5 mg) una mejora en la ejecución en no fumadores similar a la producida por el tabaco en fumadores. No se observaron, sin embargo, efectos significativos con el resto de dosis (1,0 y 0,5 mg) (Wesnes y Warburton, 1984b). Este efecto positivo en la realización de la prueba en no fumadores tras la administración de nicotina apoyaría el hecho de que esta mejora podría no ser debida a la mera evitación de los efectos de abstinencia, sino que sería la nicotina per se la que estaría facilitando la ejecución en esta tarea. Por otra parte, Warburton y colaboradores (1988) evaluaron la ejecución en una prueba similar a la tarea *RVIP* en sujetos que se habían abstenido de fumar durante un periodo de 10 horas. Los resultados de la tarea mejoraron significativamente en el grupo de fumadores que fumaron un cigarrillo, en comparación con el grupo de fumadores abstinentes.

Aunque existe amplia evidencia experimental que muestra como la nicotina administrada vía subcutánea (Foulds y cols., 1996), por medio de un parche (Warburton y Mancuso, 1998), chicles (Warburton, 1992) y vía cigarrillos a fumadores abstinentes incrementa la velocidad y capacidad de procesamiento visual (Warburton y Arnall, 1994; Gilbert y cols., 1997), sin embargo, no todos los trabajos han hallado similares resultados. Así, Herbert y colaboradores (2001), al evaluar los efectos de fumar un cigarrillo en fumadores no abstinentes, no hallaron ninguna mejora sobre la ejecución de la tarea *RVIP*. En un trabajo reciente, Cook y colaboradores (2003) han evaluado los efectos de la administración de parches de nicotina sobre la realización del *RVIP* en fumadores habituales durante tres periodos de tiempo: antes de dejar de fumar, los días 2 y 3 después del cese de consumo de tabaco y, por último, los días 5 y 7 de abstinencia. Estos investigadores encontraron, contrariamente a lo esperado, que la ejecución no mejoró con el parche de nicotina. El empeoramiento en la ejecución al que se refieren gran cantidad de fumadores cuando dejan de fumar podría

deberse, según estos autores, al estado de ánimo negativo que los sujetos experimentan durante ese periodo, más que a los efectos directos de la abstinencia sobre la cognición y la atención.

En tareas complejas que requieren un fuerte componente atencional así como una buena ejecución psicomotora también se ha encontrado que la nicotina puede ejercer un efecto positivo. Mumenthaler y colaboradores (1998) investigaron la influencia de la nicotina en forma de chicle (2 mg) en sujetos no fumadores sobre una prueba de simulación de vuelo. El chicle con nicotina mejoró la ejecución en la tarea de aterrizaje, una prueba que parece implicar atención visual sostenida. Posteriormente, estos mismos autores utilizaron el mismo procedimiento experimental y observaron que el chicle de nicotina mejoró la ejecución durante toda la tarea de vuelo. Al observarse estos resultados en sujetos no fumadores, indicaría que sería la nicotina por sí misma la que estaría ejerciendo un efecto beneficioso sobre este tipo de atención y no implicaría una mera recuperación de los síntomas de abstinencia al tabaco (Mumenthaler y cols., 2003).

EJECUCIÓN PSICOMOTORA Y TIEMPO DE REACCIÓN

Las habilidades psicomotoras son necesarias para la realización de numerosas actividades diarias, como conducir, realizar trabajos de carpintería, mecánica, escribir en un teclado, etc. En general, las investigaciones sugieren que la nicotina puede mejorar la habilidad psicomotora de los sujetos (Gentry y cols., 2000; Heishman y Henningfield, 2000). En un estudio reciente llevado a cabo por Tucha y Lange (2003) se pidió a los sujetos, fumadores no abstinentes y no fumadores, que realizaran una tarea sencilla de escritura a mano, en la que se midieron distintas variables como velocidad y aceleración del movimiento. Los sujetos consumieron chicle de nicotina (2 o 4 mg) o placebo antes de la ejecución de la tarea. Los resultados mostraron que el chicle con nicotina mejoró todos los parámetros evaluados tanto en no fumadores como en fumadores, aunque los efectos positivos fueron más evidentes en estos últimos sujetos. Estos datos indicarían que la nicotina podría mejorar la ejecución psicomotora de manera significativa en tareas cotidianas de tipo motor.

La influencia positiva de la nicotina sobre las pruebas psicomotoras parece ser más evidente en aquellas tareas que requieren un procesamiento más complejo de la información para la regulación de movimientos y no se observarían efectos tan claros de la abstinencia en tareas simples que implican un procesamiento mínimo de la información para su regulación. Así, se ha descrito que la privación de nicotina durante 12 horas en fumadores induce una disminución en la ejecución de tareas complejas

de golpeteo en fumadores (*two-plate tapping task*), pero no en pruebas más simples (*single-plate*). Este efecto parece estar directamente relacionado con la cantidad de información requerida para la regulación del movimiento (Marzilli y Shea, 2000). Asimismo, Foulds y colaboradores (1996) hallaron que la administración de inyecciones de nicotina aumentó la ejecución en tareas complejas como el tiempo de reacción medido en el *RVIP*, pero no en tareas simples como el golpeteo con los dedos o *finger tapping*, en fumadores abstinentes (24 horas) y no abstinentes y en no fumadores. En esta última tarea, sin embargo, otros autores han hallado que la administración de nicotina tanto a fumadores como a no fumadores puede mejorar la tasa de golpeteo con los dedos realizada por los sujetos (West y Jarvis, 1986; Perkins y cols., 1994a; Heishman, 1999). En una investigación clásica llevada a cabo por West y Jarvis (1986) se encontró que la tasa de golpeteo aumentó alrededor del 5 % en no fumadores después de administrarles spray nasal que contenía nicotina (2 y 4 mg) en comparación con el placebo. Posteriormente, Heishman (1999) también demostró este efecto psicomotor positivo de la nicotina, ya que observó que tanto en no fumadores como en fumadores no abstinentes la nicotina incrementó el número de golpeteos con los dedos realizados por sujetos. La prueba de golpeteo con los dedos también ha sido utilizada en estudios clínicos con el objetivo de valorar los efectos de la nicotina en pacientes esquizofrénicos. Silver y colaboradores (2002) investigaron a pacientes esquizofrénicos tratados con fármacos, fumadores y no fumadores, observando que los fumadores presentaron una mayor rapidez en la tarea de golpeteo que los no fumadores. Los autores concluyen que la nicotina podría mejorar el procesamiento de la información en pacientes esquizofrénicos medicados constituyendo, en parte, una motivación para continuar fumando (Silver y cols., 2002).

Los efectos de la nicotina sobre la habilidad psicomotora pueden depender de la dosis administrada, ya que Perkins y colaboradores (1994a) observaron que bajas dosis de nicotina (spray nasal) mejoraban y altas dosis de nicotina disminuían la tasa de golpeteo con los dedos, sugiriendo que la disminución en la tasa de respuesta era consistente con el bloqueo de los ganglios periféricos producido por altas dosis de esta sustancia. Esta observación coincidiría con los efectos depresivos sobre la actividad locomotora que han sido descritos mediante modelos animales tanto en ratas (Bevins y Besheer, 2001) como en ratones (Bernal y cols., 1999). En ese mismo sentido, el consumo de chicles de nicotina en no fumadores no mejoró la ejecución de varias tareas psicomotoras; es más, la dosis más alta de nicotina (8 mg) dificultó la coordinación motora gruesa en el *circular lights test* (Heishman y Henningfield, 2000).

Los efectos del tabaco y la nicotina sobre el procesamiento cognitivo también han sido puestos de manifiesto en investigaciones que han evaluado el tiempo de reacción de forma directa o bien a través de otras tareas que requieren procesamiento rápido de la información (Pineda y cols., 1998; Houlihan y cols., 2001; Marzilli y

Hutcherson, 2002). La tarea de tiempo de reacción simple nos informa sobre diferencias individuales en la velocidad del procesamiento cognitivo cuando las demandas de evaluación del estímulo son mínimas. En general, se observa que el tiempo de reacción después de la administración de nicotina, tras periodos de abstinencia breve o más prolongada, disminuye cuando los fumadores consumen nicotina, en comparación a cuando se hallan en condiciones de privación (Warburton y Mancuso, 1998; Knott y cols., 1999; Gentry y cols., 2000; Ernst y cols., 2001a). Por ejemplo, Knott y colaboradores (1999) registraron tiempos de reacción más cortos tras la administración de parches de nicotina en fumadores que se habían abstenido de fumar durante 8 horas. En este mismo sentido, Ernst y colaboradores (2001a) evaluaron la influencia de los chicles de nicotina sobre el tiempo de reacción, medido mediante la tarea *2-Letter Search Task*, en fumadores (tras 12 horas de privación), ex-fumadores y no fumadores. Estos autores observaron un efecto positivo del consumo de chicles con nicotina en esta prueba, en comparación con los chicles placebo, en los tres grupos experimentales (fumadores, ex-fumadores y no fumadores), lo que sugeriría que los efectos de la nicotina no reflejarían simplemente una recuperación de los síntomas de abstinencia a esta sustancia (Ernst y cols., 2001a). No obstante, existen trabajos en los que se pone de manifiesto que los efectos de la nicotina sobre el tiempo de reacción parecen depender de la forma de administración de esta sustancia psicoactiva. Así, la administración de parches de nicotina en fumadores tras 4 horas de abstinencia disminuyó el tiempo de reacción en una tarea de decisión léxica, mientras que fumar un cigarrillo con nicotina no afectó a este parámetro (Gentry y cols., 2000).

La acción de la nicotina sobre el tiempo de reacción también ha sido examinada en fumadores no abstinentes, encontrando una mejora en la ejecución de estos sujetos después de fumar un cigarrillo (Pritchard y cols., 1992) o tras la administración de nicotina (Kerr y cols., 1991; Sherwood y cols., 1991). Houlihan y colaboradores (2001) describieron que el tiempo de reacción, registrado en una tarea de memoria a corto plazo (*test de memoria de Sternberg*), disminuyó en mayor medida cuando los sujetos fumaron un cigarrillo con nicotina (1,10 mg), en comparación con un cigarrillo placebo (bajo en nicotina: 0,05 mg) después de una abstinencia mínima, lo cual confirmaría que fumar puede mejorar la ejecución en fumadores no abstinentes. Estos resultados se ven apoyados por la observación de que la administración de sustancias bloqueadoras de los receptores nicotínicos centrales provoca un deterioro cognitivo, tanto en sujetos fumadores como en no fumadores. Así, la administración de mecami-lamina, un antagonista nicotínico, incrementa el tiempo de reacción en sujetos no fumadores (Newhouse y cols., 1992).

En una muestra de fumadores abstinentes (12 horas) y no fumadores se midió el tiempo de reacción en una tarea de memoria que consistía en una serie de listas de palabras que eran seguidas del reconocimiento de una palabra aislada. Los

fumadores fueron evaluados en ambas condiciones (fumar vs abstinencia), mostrando tiempos de reacción más rápidos que los no fumadores, independientemente de la condición experimental (Pineda y cols., 1998). De acuerdo con estos resultados, los autores sugieren que fumar facilita los procesos relacionados con los aspectos motores de la memoria de trabajo, y la nicotina podría ejercer efectos distintos en los aspectos perceptuales y motores implicados en este tipo de memoria (Pineda y cols., 1998). Este aumento en la eficiencia de la memoria atribuible a la nicotina sería consistente con el papel del sistema colinérgico en mantener un "estado apropiado para un procesamiento de la información eficiente" (Warburton y cols., 1992). Marzilli y Hutcherson (2002) evaluaron en una tarea de tiempo de reacción simple a fumadores con una privación de nicotina similar a la del experimento anterior (12 horas) después de fumar un cigarrillo con nicotina o control. El cigarrillo con nicotina disminuyó el tiempo de reacción, mientras que fumar un cigarrillo sin nicotina no tuvo ninguna influencia sobre la ejecución de los sujetos, por lo que la nicotina podría estar afectando a los procesos motores implicados en una tarea de tiempo de reacción simple. Esta misma observación ha sido descrita por Warburton y Mancuso (1998) en los tiempos de reacción registrados en la tarea *RVIP* tras aplicar parches de nicotina a fumadores abstinentes (12 horas).

Aunque existe abundante literatura que muestra la influencia positiva de la nicotina sobre el tiempo de reacción, también existen estudios en los que no se ha descrito esta mejora en la ejecución después del consumo de esta sustancia, tanto en fumadores como en no fumadores (Lindgren y cols., 1999; Mancuso y cols., 1999a; Gentry y cols., 2000; Cook y cols., 2003). Por ejemplo, Lindgren y colaboradores (1999) no observaron efectos de la administración de nicotina (vía intravenosa) a fumadores tras 12 horas de abstinencia sobre el tiempo de reacción. Asimismo, Mancuso y colaboradores (1999a) hallaron que el tiempo de reacción, medido en diversas tareas que implican componentes atencionales (*Random Leeneration test*, *Flexibility of Attention test* y *test de Stroop*), no se vio afectado tras la administración de parches de nicotina en sujetos fumadores después de una privación de 10 horas. Además, al estudiar los efectos cognitivos del tabaco en gemelos monocigóticos, Gibbons y colaboradores (1996) no registraron diferencias significativas en las latencias del tiempo de reacción entre hermanos fumadores y no fumadores. Recientemente, tampoco Cook y colaboradores (2003) encontraron que la administración de parches de nicotina mejoró el tiempo de reacción simple en ex-fumadores de muy pocos días. En esta investigación los tiempos de reacción fueron registrados durante los días 2 y 3, y los días 5 y 7 después de que los sujetos dejaran de fumar, no hallando diferencias significativas en los tiempos de reacción obtenidos con o sin nicotina (Cook y cols., 2003).

ESTIMACIÓN TEMPORAL

El tiempo es un concepto de gran complejidad en el que intervienen distintos mecanismos cognitivos. Nuestra percepción del tiempo parece depender tanto de un mecanismo temporal (reloj interno) que registre la duración de un determinado estímulo como de algún criterio en la memoria con el que comparar dicho estímulo (Fraisse, 1984; Meck, 1996). Los efectos del consumo de nicotina sobre la estimación temporal han sido poco estudiados, aunque la literatura existente sugiere que este proceso cognitivo puede ser modificado por la influencia de dicha sustancia psicoactiva, a pesar de que no existe unanimidad en cuanto a los resultados obtenidos (Houlihan y cols., 1996; Carrasco y cols., 1998a,b; Parkin y cols., 1998; Klein y cols., 2003). En una investigación realizada por Carrasco y colaboradores (1998b) se evaluaron las posibles diferencias entre fumadores (tanto en la condición de fumar como de mínima abstinencia), ex-fumadores y no fumadores en la percepción de cortos intervalos de tiempo. Para ello, los sujetos realizaron un test automatizado en el que tenían que estimar un breve intervalo temporal (10 segundos) durante varios ensayos en los que el sujeto no recibía información sobre las estimaciones realizadas (sin *feedback*). Se encontró que fumar un cigarrillo produjo cambios en la estimación temporal de los fumadores después de un corto periodo de abstinencia, provocando un enlentecimiento temporal y un mayor porcentaje de error en las estimaciones, aunque los efectos del fumar dependieron de la sesión experimental y la repetición de la tarea. Así, en la primera sesión experimental los fumadores que habían fumado un cigarrillo antes del test presentaron una mayor sobrestimación temporal que los fumadores abstinentes, no fumadores y ex-fumadores, no observándose estas diferencias en la segunda sesión experimental. Estos datos sugieren que podría existir una interacción entre el orden de aplicación del tratamiento (fumar vs no fumar) y la tarea de estimación temporal. En otro trabajo llevado a cabo por los mismos investigadores, se estudió los efectos del *feedback* en la estimación de un intervalo temporal de 10 segundos, en fumadores abstinentes (1 hora), ex-fumadores y no fumadores. Sólo en el grupo de fumadores se encontró que las estimaciones variaron en función de la presencia o ausencia de *feedback*, ya que los sujetos sobrestimaron en mayor medida el intervalo temporal cuando no recibieron *feedback* en comparación con los ensayos en los que se les informó sobre su ejecución (Carrasco y cols., 1998a).

Otros estudios previos también han valorado los efectos de la nicotina en la percepción de cortos intervalos de tiempo. En una investigación se utilizó una tarea de producción de intervalos vacíos (5, 15 y 30 segundos) sin *feedback*, administrando nicotina a fumadores que se habían abstenido de fumar durante la noche anterior a la sesión experimental. Los resultados mostraron que no hubo ningún cambio significativo en la tarea de estimación temporal, presentando los sujetos una sobrestimación

temporal en todos los intervalos evaluados (Lucchesi y cols., 1967). Posteriormente, Agué (1974) evaluó la estimación temporal de cortos intervalos de tiempo (5 segundos) en fumadores antes y después de fumar un cigarrillo con diferentes dosis de nicotina o un cigarrillo sin nicotina después de 8 horas de abstinencia, encontrando que los sujetos realizaron una sobrestimación del intervalo estándar (informaron que había transcurrido más tiempo del que realmente había pasado), tanto antes como después de fumar, no hallándose diferencias significativas en función de las diferentes dosis de nicotina administradas. En esta investigación se controló la velocidad de las inhalaciones del humo del cigarrillo y se observó que el efecto de enlentecimiento fue mayor cuando los sujetos inhalaban más rápidamente, siendo este patrón de inhalación similar al comúnmente empleado por los fumadores habituales (Agué, 1974).

Estos resultados discrepan, en parte, con los obtenidos por Leigh y Tong (1976) y por Tong y colaboradores (1978). Leigh y Tong (1976) registraron los efectos del consumo de tabaco y alcohol en la producción de cortos intervalos de tiempo (1,5; 4,0 y 9,0 segundos), hallando una subestimación del intervalo estándar después de fumar un cigarrillo tras 12 horas de abstinencia. En un estudio posterior, Tong y colaboradores (1978) evaluaron la ejecución en una tarea en la que el sujeto tenía que predecir el tiempo de llegada de un estímulo en movimiento a una determinada zona de la pantalla. Para ello se utilizaron tres velocidades, equivalentes a tres intervalos temporales (1,25; 2,5 y 5,0 segundos). Los sujetos mostraron una subestimación de los intervalos temporales independientemente de la condición experimental (fumar 2 cigarrillos vs 12 horas de abstinencia). En estas dos investigaciones, se les indicó a los sujetos la forma cómo tenían que fumar (número de inhalaciones, medida exacta del cigarrillo a fumar, etc.). Además, fumaron dos cigarrillos, lo cual pudo producir una 'sobredosis' de nicotina, afectando a sus estimaciones.

Recientemente, Klein y colaboradores (2003) evaluaron la ejecución en una tarea de producción de un intervalo temporal prolongado (45 segundos) en fumadores tras una privación de nicotina durante 24 horas y sujetos no fumadores. Los fumadores presentaron una sobrestimación temporal cuando fumaron *ad libitum* y cuando se mantuvieron en abstinencia, aunque dicha sobrestimación fue más pronunciada cuando los sujetos no fumaron. De esta manera, las estimaciones realizadas por estos sujetos fueron más exactas después de fumar un cigarrillo y similares a las realizadas por los no fumadores. Estos autores sugieren que la abstinencia a la nicotina tendría un impacto negativo sobre la percepción temporal, interfiriendo con los posibles efectos atencionales que ejercería la nicotina consumida normalmente por los fumadores habituales en forma de cigarrillos.

Todas estas investigaciones pondrían de relieve que, en general, la nicotina tanto en forma de cigarrillo como en forma de TSN, podría facilitar los distintos procesos cognitivos mencionados evaluados mediante distintas tareas. Sin embargo, los resultados obtenidos hasta la fecha no son concluyentes. Podemos afirmar que los efectos cognitivos de la nicotina son complejos y dependen de numerosos factores, incluyendo tanto variables relacionadas con los sujetos (sexo, edad, variables de personalidad, patología...), variables farmacológicas (dosis y forma de administración de nicotina, diferencias en el metabolismo...) así como el tipo de tarea que se esté evaluando.

Tal como se ha sugerido recientemente (Picciotto, 2003; Newhouse y cols., 2004), la revisión de los resultados obtenidos en las diferentes investigaciones en las que se evalúan los efectos cognitivos de la nicotina nos proporciona un panorama donde se muestra la complejidad del perfil cognitivo de esta sustancia psicoactiva. Una posible explicación a los hallazgos tan dispares encontrados en la literatura son los diferentes tipos de sujetos que se han utilizado en estos estudios (fumadores, no fumadores, ex-fumadores, sujetos con diferentes condiciones patológicas...). En este sentido, se ha propuesto que el resultado de la administración de nicotina en la ejecución de tareas cognitivas podría depender del nivel basal mostrado por los sujetos en la prueba o test cognitivo utilizado, pudiendo ser más evidentes las mejoras inducidas por nicotina cuando existe un deterioro inicial de la ejecución o las demandas de la tarea son muy elevadas. Si la prueba a realizar por una muestra de sujetos "normales" requiere una gran cantidad de demanda atencional, así como un tiempo de ejecución bastante prolongado, se precisará del efecto activador de la nicotina para conseguir una ejecución óptima, y viceversa (Newhouse y cols., 2004). Así, los efectos más significativos de esta sustancia se pondrán de manifiesto en aquellas tareas que requieran un alto componente atencional, de tal manera que para poder observar beneficios claros de la nicotina en sujetos "normales" o sin ningún tipo de trastorno el nivel de procesamiento cognitivo requerido deberá ser muy elevado (Warburton y Rusted, 1993).

De acuerdo con estas consideraciones, resulta de gran interés realizar investigaciones en las que se administre nicotina a poblaciones específicas y estudiándose diferentes tareas que impliquen distinto grado de requerimiento cognitivo por parte de los sujetos con el fin de poder llegar a una descripción más completa de los posibles efectos cognitivos de la nicotina.

4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

OBJETIVOS

La cuestión sobre si fumar mejora el procesamiento de la información ha suscitado tradicionalmente controversia sobre si es la nicotina en sí misma la que beneficia la ejecución de diferentes tareas cognitivas (*modelo funcional* o de "*nicotine resource*") (Warburton, 1992) o si, por el contrario, se trata de la mera evitación de los síntomas de abstinencia que acompañan a la privación de esta sustancia en fumadores habituales (*modelo endógeno* o de "*deprivation-reversal*") (Schachter, 1978; Parrott, 1999; Newhouse y cols., 2004). Dentro de este marco teórico, el **objetivo general** del presente trabajo fue evaluar los efectos del tabaco y de su abstinencia sobre la ejecución de diferentes tareas cognitivas (atencionales, psicomotoras, tiempo de reacción y estimación temporal). Para ello se realizaron dos estudios en los que se valoraron los efectos de fumar un cigarrillo después de una abstinencia mínima (30 minutos, experimento 1) y tras un periodo más prolongado de privación nocturno (al menos 10 horas, experimento 2). Hay que destacar que hasta la fecha existen pocos trabajos publicados que hayan empleado un periodo tan breve de abstinencia (30 minutos), como el aplicado en nuestro primer experimento, el cual constituye el intervalo mínimo de privación de nicotina necesario para que el fumador comience a experimentar algunos de los síntomas de abstinencia (Warburton, 1990).

En cada experimento, los **objetivos específicos** se centraron en comparar los efectos del tratamiento experimental (fumar vs no fumar) en las siguientes pruebas cognitivas:

1. Percepción del tiempo: evaluando la estimación de cortos intervalos de tiempo (5 y 10 segundos), utilizando un paradigma de estimación temporal en el que los sujetos no recibían información sobre su ejecución.

2. Tiempo de reacción: mediante la realización de una prueba de tiempo de reacción simple.

3. Ejecución psicomotora: por medio de una prueba que mide la destreza motora fina (*test de destreza manual Purdue*).

4. Atención: realizando los sujetos dos tareas (*test de Stroop* y *Trail-Making test*).

La elección de estas pruebas ha estado motivada por diferentes razones. El interés por valorar los efectos de la nicotina sobre la percepción temporal deriva del hecho de que ha sido muy poco estudiada, a pesar de que esta variable parece ser sensible al consumo de esta sustancia (Conners y cols., 1996; Carrasco y cols., 1998a,b). Respecto al tiempo de reacción, se ha observado que, en general, mejora tras la administración de nicotina, sobre todo después de un periodo de abstinencia prolongado, aunque los efectos también dependen de la dificultad de la tarea (Houlihan y cols., 2001; Marzilli y Hutcherson, 2002). Con relación a las tareas de atención, por una parte se eligió el *test de Stroop*, prueba típica de atención selectiva (Waters, 1998; Rusted y cols., 2000) en la que se han encontrado resultados divergentes respecto a los efectos del consumo de nicotina: algunos autores han hallado una mejora en la ejecución de la prueba tras la administración de nicotina (Hasenfratz y Bättig, 1994; Rodway y cols., 2000), mientras que otros no han obtenido ningún efecto (Kos y cols., 1997; Ilan y Polich, 2001). Por otro lado, la prueba de atención *Trail-Making test* consiste en una tarea no verbal de rápida administración que presenta dos formas: una más sencilla (forma A) y otra más compleja (forma B). A pesar de que se han investigado los efectos de diferentes sustancias de abuso sobre la ejecución en el *Trail-Making test* (Paraherakis y cols., 2001; Horton y Roberts, 2003), hasta el momento no se ha publicado ningún estudio que haya valorado los efectos de la nicotina en la realización de la misma. Una situación similar se observa respecto al *test psicomotor de destreza manual Purdue*. Sin embargo, las investigaciones en las que se ha evaluado la influencia del consumo de nicotina sobre otras tareas que implican ejecución psicomotora, como el golpeteo con los dedos, han hallado una mejoría en la realización de las mismas (Bates y cols., 1995; Houlihan y cols., 1996; Pineda y cols., 1998).

HIPÓTESIS

De acuerdo con los objetivos planteados anteriormente y en base a los trabajos experimentales realizados hasta el momento, nuestras **hipótesis de trabajo** fueron las siguientes:

1. Estimación temporal

La estimación temporal es un proceso cognitivo que depende de factores biológicos y psicológicos y en el que interviene tanto la atención como el nivel de activación de los sujetos (Fraisse, 1984; Burle y Casini, 2001). A pesar de que el tiempo es una de las dimensiones más importantes de la percepción humana pocos estudios han evaluado los efectos de la nicotina sobre la percepción temporal. Además, la vía de administración de nicotina, unida a su forma de consumo (número de inhalaciones que realizan los sujetos, etc.) y periodo de abstinencia, parecen ser de gran importan-

cia en los efectos cognitivos de esta sustancia (Newhouse y cols., 2004).

Investigaciones previas indican que la nicotina puede alterar la estimación de cortos intervalos de tiempo (Agué, 1974; Leigh y Tong, 1976; Tong y cols., 1978; Connors y cols., 1996; Levin y cols., 1996; Carrasco y cols., 1998a,b). En general, los efectos de la nicotina sobre la estimación temporal han sido estudiados tras un periodo de abstinencia prolongado (generalmente nocturno). Con este procedimiento experimental se ha observado una sobrestimación del intervalo estándar tanto antes como después de la administración de nicotina vía cigarrillo (Agué, 1974; Klein y cols., 2003) o vía intravenosa (Luchesi y cols., 1967), aunque también se ha informado de subestimación (Leigh y Tong, 1976; Tong y cols., 1978). Estos resultados contradictorios podrían atribuirse tanto al diseño experimental como a la utilización de diferentes métodos de estimación temporal. En general, se observa que los efectos cognitivos de la nicotina dependen del nivel de dificultad de la tarea, encontrando que cuanto más demanda implique a nivel cognitivo y atencional, más influencia tendrá la nicotina sobre la realización de la misma (Newhouse y cols., 2004).

Por otro lado, los efectos de la mínima abstinencia en relación a la percepción del tiempo han sido escasamente investigados. Carrasco y colaboradores (1998a,b), en el único estudio publicado en relación con el consumo de tabaco tras un corto periodo de privación (30 minutos), informaron de una sobrestimación del intervalo estándar (10 segundos) y un mayor porcentaje de error en las estimaciones independientemente de la condición experimental (fumar vs abstinencia mínima). Más recientemente se han evaluado los efectos de fumar un cigarrillo *ad libitum* y de la abstinencia (24 horas) sobre la estimación temporal, hallándose que los sujetos sobrestimaban el intervalo estándar (45 segundos) en ambas condiciones experimentales (Klein y cols., 2003).

En función de los antecedentes expuestos, podemos formular la siguiente **hipótesis:**

Después de fumar un cigarrillo tras un periodo corto de privación de nicotina, podríamos observar una sobrestimación del intervalo estándar utilizado en la tarea de estimación temporal. Esta tendencia podría verse modificada al prolongar dicho periodo de privación, aunque el sentido de la influencia del consumo de nicotina en esta situación es difícil de prever. Además, el porcentaje de error absoluto cometido por los sujetos en la estimación de los intervalos temporales podría ser mayor en la condición "abstinencia", especialmente cuando el periodo sin fumar fuese más prolongado, pudiendo verse disminuido cuando los sujetos fumaran un cigarrillo.

En relación con la posible influencia de la duración de los intervalos temporales sobre la exactitud de las estimaciones realizadas, podríamos esperar una mayor exactitud en la producción del intervalo más corto (5 segundos) en comparación con el de mayor duración (10 segundos).

2. Tiempo de reacción

Algunos de los efectos de la nicotina sobre el procesamiento cognitivo han sido observados en estudios sobre el tiempo de reacción, tanto en fumadores como en no fumadores (Ernst y cols., 2001a). Se ha descrito que fumar disminuye el tiempo de reacción simple, tarea que evalúa la velocidad del procesamiento cognitivo cuando las demandas del estímulo son mínimas (Houlihan y cols., 2001; Marzilli y Hutcherson, 2002). La mayoría de las investigaciones indican que la administración de nicotina después de un periodo de privación breve o prolongado podría mejorar la ejecución en esta prueba, sugiriendo que la nicotina *per se* estaría produciendo efectos facilitadores sobre esta tarea (Warburton y Mancuso, 1998; Ernst y cols., 2001a; Houlihan y cols., 2001). Otros autores, sin embargo, no han hallado ninguna influencia de esta sustancia sobre el tiempo de reacción después de varias horas de privación (Lindgren y cols., 1999; Gentry y cols., 2000). Por otra parte, hasta la fecha no se conocen investigaciones que hayan evaluado la ejecución sobre el tiempo de reacción después de una abstinencia mínima de nicotina (30 minutos). En función de los estudios anteriores podríamos **hipotetizar** que:

Los sujetos de nuestro estudio responderán más rápidamente en una tarea de tiempo de reacción simple tras fumar un cigarrillo después de un periodo de privación de nicotina. Este efecto podría no manifestarse tan claramente cuando el sujeto fumase tras un corto periodo de abstinencia (30 minutos).

3. Ejecución psicomotora

Estudios previos han mostrado los efectos de la nicotina/fumar sobre la ejecución psicomotora (Heishman y Henningfield, 2000; Marzilli y Shea, 2000; Mumenthaler y cols., 2003). No obstante, hasta la fecha no se ha publicado ninguna investigación en la que se halla valorado la influencia de esta sustancia sobre el *test de destreza manual Purdue*, tarea típicamente empleada para evaluar los efectos de diferentes variables, como la edad o el sexo, sobre las capacidades psicomotoras y atencionales (Chan, 2000; Francis y Spirduso, 2000). Diversas investigaciones sugieren que la nicotina mejora de manera significativa otras tareas motoras simples, como el golpeteo con los dedos (Perkins y cols., 1994a) e, incluso, tareas más complejas, como la simulación de conducción de vehículos (Sherwood y cols., 1991; Kerr y cols., 1991). Otros autores, sin embargo, no han hallado una mejora en la realización de una prueba de coordinación motora gruesa después de la administración de chicles de nicotina en fumadores no abstinentes (Heishman y Henningfield, 2000). Marzilli y Shea (2000) observaron que, tras 12 horas de abstinencia, los sujetos fumadores empeoraban su ejecución en tareas de golpeteo complejas, pero no en tareas simples. Estos resultados discrepantes podrían sugerir que los efectos perjudiciales de la privación de nicotina sobre la ejecución psicomotora se manifestarían especialmente en aquellas prue-

bas que impliquen tareas más complejas, pero no afectaría a tareas sencillas que requieran un procesamiento mínimo de la información para su regulación.

Las investigaciones referidas anteriormente sobre la ejecución psicomotora nos llevarían a formular la siguiente **hipótesis**:

La ejecución de los sujetos en el test de destreza manual Purdue probablemente se vería afectada por el consumo de nicotina, aunque los resultados dependerían de la duración de la privación, pudiéndose esperar un deterioro en la realización de esta prueba después de una abstinencia prolongada. Este efecto podría ser más evidente en la tarea más compleja requerida en este test (tarea de montaje).

4. Atención

Diversos estudios han mostrado que la administración de nicotina en fumadores mejora su ejecución en tareas que implican atención y vigilancia (Wesnes y Revell, 1984; Provost y Woodward, 1991). Para evaluar los efectos de fumar un cigarrillo sobre la atención, se eligieron dos pruebas: el *test de Stroop* y el *Trail-Making test*. Aunque el *test de Stroop* ha sido ampliamente estudiado en relación con el consumo de nicotina, los resultados obtenidos no han sido concluyentes. En general, cuando los fumadores son obligados a abstenerse de fumar durante un tiempo, su atención se ve deteriorada (Al'Absi y cols., 2002). En este sentido, diversos estudios han mostrado que la nicotina potencia el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia", lo cual sugeriría una mejora de la atención selectiva, tanto en fumadores no abstinentes (Hasenfratz y Bättig, 1994; Pomerleau y cols., 1994b; Waters, 1998) como en fumadores tras 2 horas (Rusted y cols., 2000) o 10 horas de privación (Wesnes y Warburton, 1978). Este efecto también ha sido hallado después de administrar nicotina en forma de terapia sustitutiva (TSN) (Hasenfratz y Bättig, 1992; Perkins y cols., 1994a). Sin embargo, otros autores no han hallado diferencias en el efecto Stroop tras el consumo de nicotina en fumadores abstinentes (Foulds y cols., 1996). En este sentido, Ilan y Polich (2001) no registraron efectos tanto de fumar un cigarrillo como de mantenerse en abstinencia (9 horas) sobre la ejecución en una versión computerizada del *test de Stroop*.

Por otra parte, el *Trail-Making test* (formas A y B) es una tarea de escaneo visual complejo (López-Luengo y Vázquez, 2003), tradicionalmente utilizada en la investigación neuropsicológica, que implica velocidad psicomotora y coordinación (Kanawaza y cols., 2001; O'Sullivan y cols., 2001). La forma B de la prueba constituye un tipo de tarea cognitiva más compleja que la forma A (Miner y Ferraro, 1998). Diversas investigaciones han analizado los efectos del consumo de varias sustancias de abuso sobre el *Trail-Making test* (Simon y cols., 2000; Mass y cols., 2001; Paraherakis y cols., 2001). Sin embargo, esta tarea no ha sido objeto de estudio con relación a los efectos de la nicotina.

Se ha sugerido que, cuanto más prolongado sea el periodo de abstinencia, más destacados serán los efectos de la nicotina sobre los procesos atencionales de tal manera que, tras periodos cortos de privación los efectos producidos por esta sustancia son mínimos (Gentry y cols., 2000). Otras investigaciones han observado mejoras en la atención incluso en ausencia de efectos de la abstinencia a la nicotina (Warburton y Arnall, 1994). Sin embargo, tanto el *test de Stroop* como el *Trail-Making test* hasta el momento no han sido estudiados después de un periodo mínimo de abstinencia (30 minutos), de ahí la importancia de nuestra investigación.

En base a las consideraciones expuestas, podríamos **hipotetizar** que:

Al evaluar en el presente estudio tareas en las cuales están implicados procesos atencionales (test de Stroop y Trail-Making test), y considerando los resultados generalmente observados en este tipo de pruebas, podríamos esperar obtener una mejor ejecución en la realización de estos tests después de que los sujetos fumaran un cigarrillo. En relación al test de Stroop, esta mejora podría ser más clara en la lámina de palabras-colores (lámina 3) así como en el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia". De igual manera, la forma B del Trail-Making test también podría verse más influenciada por el consumo de tabaco, en comparación con la forma A del mismo, debido a su mayor complejidad. En ambas pruebas, los efectos de fumar un cigarrillo podrían ser más significativos después de un periodo de privación prolongado (10 horas).

Por último, y dentro del marco teórico en el que se plantea el presente trabajo teniendo en cuenta las dos grandes hipótesis que se han propuesto para explicar los efectos cognitivos de la nicotina y el fumar (*modelo funcional* o de "*nicotine resource*" y *modelo endógeno* o de "*deprivation-reversal*"), planteamos de forma general la siguiente **hipótesis**:

En caso de cumplirse el supuesto del modelo funcional o de "nicotine resource", según el cual la nicotina per se es una sustancia que tiene efectos beneficiosos sobre diferentes procesos cognitivos, la ejecución de los sujetos mejoraría de manera significativa en la mayoría de pruebas cognitivas después de fumar un cigarrillo, aunque el periodo de privación fuese mínimo. Por el contrario, si se cumpliera el modelo endógeno o de "deprivation-reversal", por el cual los efectos beneficiosos de la nicotina se manifestarían únicamente al revertir los síntomas de la abstinencia, no se hallarían diferencias significativas entre ambas condiciones experimentales (fumar un cigarrillo vs mínima abstinencia) y la nicotina sólo mejoraría la ejecución en algunas tareas cognitivas tras un periodo largo de privación.

5. EXPERIMENTO 1

5.1. Material y método

SUJETOS

En el experimento participaron 76 sujetos voluntarios (34 varones y 42 mujeres), fumadores habituales de 15 ó más cigarrillos al día durante el último año, con edades comprendidas entre 18 y 30 años (Media = 22,96; SD = 3,10) y con un nivel educativo universitario.

Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a cuatro grupos, según el orden de aplicación del tratamiento experimental (fumar vs no fumar). Los sujetos cuyo tratamiento experimental difería en cada sesión (fumar vs no fumar) fumaron un cigarrillo en una de las sesiones y no fumaron en la otra, según el grupo experimental al que pertenecían (grupo fuman en la primera sesión - no fuman en la segunda sesión: **FN**; grupo no fuman en la primera sesión - fuman en la segunda sesión: **NF**). Los sujetos cuyo tratamiento no varió en ninguna de las sesiones se distribuyeron en dos grupos: grupo fuman en la primera sesión - fuman en la segunda sesión: **FF**; grupo no fuman en la primera sesión - no fuman en la segunda sesión: **NN** (ver tabla 8).

En todos los grupos se midió el grado de dependencia a la nicotina mediante el *Test de dependencia a la nicotina de Fagerström [Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)]* (Heatherton y cols., 1991) (ver ANEXO 1). La escala consta de seis ítems relacionados con el consumo habitual de cigarrillos y la puntuación total oscila entre 0 y 10 puntos. Una puntuación de 4 ó superior en el *FTND* corresponde a, aproximadamente, una puntuación de 6 a 7 en el *FTQ*, lo cual indica una alta probabilidad de dependencia (Breslau y Johnson, 2000; da Costa y cols., 2002). En la tabla 9 se pueden observar las características y la distribución de sujetos en cada uno de los grupos experimentales, junto con la puntuación obtenida en el *FTND*. Es importante destacar que los cuatro grupos experimentales obtuvieron puntuaciones similares en esta prueba.

Condición Experimental	SEXO		Total
	Varón	Mujer	
fuma- fuma (FF)	n = 7	n = 11	n = 18
fuma-no fuma (FN)	n = 9	n = 9	n = 18
no fuma-fuma (NF)	n = 8	n = 12	n = 20
no fuma-no fuma (NN)	n = 10	n = 10	n = 20

Tabla 8: Distribución de los sujetos en cada una de las cuatro condiciones experimentales

Grupos	Sexo	Edad	Años fumador	Años fumador ≥ 15 cig/día	Cig/día	FIND
Grupo fuma-fuma (FF) n = 18	Varones n = 7	22,29 \pm 3,59	6,29 \pm 3,35	3,71 \pm 2,69	18,43 \pm 2,37	3,14 \pm 1,21
	Mujeres n = 11	23,36 \pm 2,25	7,09 \pm 1,92	4,45 \pm 2,16	18,64 \pm 2,34	4,00 \pm 1,41
Grupo fuma-no fuma (FN) n = 18	Varones n = 9	23,44 \pm 3,21	6,44 \pm 2,88	3,56 \pm 2,60	20,61 \pm 5,67	4,33 \pm 1,12
	Mujeres n = 9	22,67 \pm 3,64	7,22 \pm 2,64	4,78 \pm 2,28	19,44 \pm 3,70	4,11 \pm 2,09
Grupo no fuma-fuma (NF) n = 20	Varones n = 8	24,25 \pm 3,01	8,25 \pm 2,49	6,00 \pm 2,39	22,19 \pm 6,74	4,38 \pm 1,51
	Mujeres n = 12	24,17 \pm 3,49	9,58 \pm 4,10	6,25 \pm 4,54	19,13 \pm 6,89	4,33 \pm 1,78
Grupo no fuma-no fuma (NN) n = 20	Varones n = 10	21,90 \pm 3,31	6,30 \pm 3,74	3,70 \pm 2,87	18,55 \pm 3,24	3,90 \pm 2,02
	Mujeres n = 10	21,40 \pm 1,96	5,70 \pm 2,26	3,50 \pm 2,01	18,15 \pm 1,99	3,50 \pm 1,27

Tabla 9: Características de la muestra (Media \pm SD)

APARATOS Y PRUEBAS UTILIZADAS

Se registraron medidas relacionadas con el consumo de tabaco, medidas del estado afectivo y de personalidad, y medidas cognitivas.

A - CONSUMO DE TABACO

Dependencia a la nicotina

La dependencia a la nicotina fue medida con el *test de dependencia a la nicotina de Fagerström* [*Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)*] (Heatherton y cols., 1991) (ver ANEXO 1). Se trata de una revisión del cuestionario original desarrollado por Fagerström en 1978 [*Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ)*, 1978]. Esta prueba aporta una medida rápida y subjetiva de dependencia a la nicotina. La puntuación total del cuestionario correlaciona adecuadamente con los niveles de nicotina en sangre y otros marcadores bioquímicos del consumo de tabaco (Fagerström y Schneider, 1989; Heatherton y cols., 1991; Pomerleau y cols., 1994a). Además, esta prueba mide, en parte, el componente psicológico de la adicción al tabaco, en tanto que evalúa las expectativas de los fumadores frente a los síntomas de abstinencia y a la autoeficacia para dejar de fumar (Dijkstra y Tromp, 2002).

Monóxido de carbono (CO)

Se realizó una cooximetría en aire espirado utilizando el cooxímetro "NEW Micro Smokerlyzer" (Bedfont, Technical Instruments Ltd. Scientific Limited, Reino Unido). El sujeto ha de expulsar el aire contenido en sus pulmones a través de una boquilla que está directamente conectada al cooxímetro, el cual nos proporciona una medida en partes por millón (ppm) de CO en esa muestra de aire (ver figura 6). La proporción de CO presente en el humo de los cigarrillos es del 2%, el cual se distribuye por el organismo a través de su unión con la hemoglobina de los hematíes, desplazando al O₂ y formando carboxihemoglobina, índice directo del consumo de tabaco que constituye una estimación objetiva del grado de dependencia al tabaco (Adan y cols., 1998). El punto de corte que distingue fumadores de no fumadores se sitúa alrededor de 10 ppm de CO, presentando los fumadores habituales unos niveles promedio entre 20 y 45 ppm de CO (Raw, 1989).



Figura 6: "NEW Micro Smokerlyzer"

Medidas cardiovasculares

La presión arterial, tanto sistólica como diastólica, y la tasa cardíaca fueron registradas mediante un esfigmomanómetro de mercurio autoinflable (Modelo DS-175. *Built-In Printer Auto-Inflation Digital Blood Pressure Monitor*. Japón). Este aparato proporciona un registro automático de la presión arterial (milímetros de mercurio: mmHg) y la tasa cardíaca (pulsaciones por minuto: ppm) (ver figura 7). Las medidas fueron registradas introduciendo el brazalete inflable en el brazo izquierdo del sujeto, estando éste sentado, y los valores de la presión arterial y la tasa cardíaca aparecían en una pantalla de cristal líquido.



Figura 7: Esfigmomanómetro

B - ESTADO AFECTIVO Y VARIABLES DE PERSONALIDAD

La evaluación del estado afectivo se realizó mediante dos pruebas: *Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo [State-Trait Anxiety Inventory (STAI)]* (Spielberger y cols., 1970) y *Perfil de Estados de Ánimo [Profile of Mood States (POMS)]* (McNair y cols., 1981). Las variables de personalidad fueron medidas por medio del *Cuestionario de Personalidad de Eysenck [Eysenck Personality Inventory (EPI)]* (Eysenck y Eysenck, 1964).

Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI)

Esta prueba comprende dos escalas de autoevaluación que miden la ansiedad como estado (AE) y la ansiedad como rasgo (AR). La AE se refiere a un estado o condición emocional transitoria y variable que se caracteriza por sentimientos subjetivos de tensión, así como por una hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo. La AR, por su parte, evalúa una predisposición ansiosa, relativamente estable, por la cual los sujetos difieren en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su AE. La prueba consta de un total de 40 ítems (20 de AR y 20 de AE), que se puntúan según una escala de rangos de 4 niveles diferentes en función de que se evalúe la AR ("casi nunca", "a veces", "a menudo", "casi siempre") o la AE ("nada", "algo", "bastante", "mucho"). Las puntuaciones pueden variar de 0 a 60 puntos. La puntuación obtenida aporta una medida de la ansiedad como rasgo o 'predisposición' del sujeto a responder al estrés psicológico (AR), así como también una medida de los niveles actuales de intensidad de la ansiedad (AE).

Perfil de Estados de Ánimo (POMS)

Consiste en una lista de 58 adjetivos en función de los cuales los sujetos han de describir como se han sentido durante los últimos 15 días mediante la puntuación en una escala de 5 puntos en la que 0 = nada y 4 = muchísimo. En la presente investigación la escala hacía referencia a los estados de ánimo de la semana anterior al estudio, incluyendo el día de la sesión experimental. Se obtuvieron puntuaciones para seis estados de ánimo: Tensión-Ansiedad (T), Depresión-Melancolía (D), Cólera-Hostilidad (A), Vigor-Actividad (V), Fatiga-Inercia (F), Confusión-Desorientación (C). La mayoría de los sujetos completaron la escala en un tiempo comprendido entre 3 y 5 minutos.

Tensión-Ansiedad: El factor 'T' se define por escalas de adjetivos que describen aumentos en la tensión músculo-esquelética. Incluye tensión somática que no puede ser observada directamente y manifestaciones psicomotoras observables.

Depresión-Melancolía: El factor 'D' indica un estado de ánimo de depresión, acompañado de un sentimiento de inadecuación personal. Abarca sentimientos de inutilidad, aislamiento respecto a los demás, tristeza y culpabilidad.

Cólera-Hostilidad: El factor 'A' representa un estado de ánimo de cólera y antipatía hacia los demás.

Vigor-Actividad: El factor 'V' sugiere un estado de vigor, ebullición y energía elevada, y se relaciona negativamente con el resto de factores del POMS.

Fatiga-Inercia: El factor "F" refleja un estado de ánimo de laxitud, inercia y bajo nivel de energía.

Confusión-Desorientación: El factor 'C' indica confusión y alteraciones a nivel emocional.

Cuestionario de Personalidad de Eysenck (EPI)

Este test se divide en las subescalas de neuroticismo, extraversión y sinceridad, y evalúa las dimensiones de la personalidad de neuroticismo y extraversión. El neuroticismo señala la hiperreacción emocional general, y la extraversión indica las tendencias impulsivas y la desinhibición de un sujeto.

Neuroticismo-Estabilidad (N): Una puntuación elevada en N indica labilidad emocional e hiperactividad, mientras que una puntuación baja señala una mayor estabilidad emocional.

Extraversión-Introversión (E): Una puntuación alta indica una mayor extraversión social del sujeto. Son personas que tienden a ser expansivos, impulsivos, no inhibidos y sociables. En contraste, las personas introvertidas se muestran tranquilas, retraídas e introspectivas, controlan estrechamente sus sentimientos y no se encolerizan fácilmente.

Sinceridad (S): Esta escala, constituida por una serie de cuestiones relativas a pequeñas faltas morales o sociales, resulta fiable para identificar a los sujetos que tienden a responder en un sentido "deseable".

C - TAREAS COGNITIVAS

Estimación Temporal

Evaluada de forma automatizada, con la versión española del test computerizado de estimación temporal *Shakow* para un ordenador PC, que permite al investigador generar protocolos individuales de percepción de cortos intervalos de tiempo (Simón y cols., 1991; Somoza y Parra, 1995). Se eligieron como intervalos estándar a estimar por los sujetos 5 y 10 segundos. En ambos intervalos los sujetos realizaron previamente 3 ensayos de entrenamiento y 10 ensayos de test. Cuando se administra la prueba, el ordenador emite tres sonidos cortos, tras los cuales el sujeto tiene que calcular el intervalo temporal seleccionado (5 ó 10 segundos) y después debe presionar una tecla. En ningún momento se proporcionó *feedback* a los sujetos sobre su actuación en cuanto a exactitud del resultado. Este programa ha sido ya utilizado en otras investigaciones en las cuales ha sido puesta de manifiesto la utilidad del mismo para la estimación de cortos intervalos de tiempo (Somoza y Parra, 1995; Carrasco y cols., 1998a,b; 2001).

Tiempo de Reacción

En el presente estudio, el tiempo de reacción fue medido con la versión española del test computerizado de tiempo de reacción *Shakow* que permite registrar la reacción del sujeto ante distintos estímulos y/o secuencias de estímulos (Somoza y Parra, 1995). En la primera parte de la prueba aparece una 'señal de aviso', que consiste en el cambio de color de la pantalla a rojo, acompañado por la aparición de la palabra 'LISTO/A' en el centro de la misma. Las 'señales ejecutivas', presentadas de forma simultánea a los sujetos, consistieron en un sonido breve y el cambio de la palabra 'LISTO/A' a la palabra 'YA'. El sujeto tenía que presionar una tecla en cuanto detectara la aparición de uno de los dos estímulos ejecutivos. Se realizaron 50 ensayos para cada sujeto, precedidos por 10 ensayos de práctica. Estos 50 ensayos estaban agrupados en 5 series de 10, cada una formada por ensayos con el mismo intervalo preparatorio (IP). Este IP era el tiempo que transcurría entre los dos estímulos: el estímulo de señal, era un estímulo visual que avisaba en la pantalla del ordenador mediante la palabra "preparado" de que en poco tiempo iba a aparecer el estímulo de respuesta, estímulo auditivo y visual que consistía en un tono corto de 2.900 Hz junto a la palabra "ya" y que indicaba que el sujeto tenía que responder lo más rápidamente posible. Los

IPs eran de 1, 2, 3, 4 y 5 segundos, que se presentaban de forma aleatorizada durante los 50 ensayos de la prueba.

Test de Stroop

El *test de Stroop* (Stroop, 1935) es una prueba de atención selectiva compuesta por tres láminas (palabras, colores, palabras-colores): en la primera lámina hay una lista de nombres de colores impresos en negro, en la segunda lámina una lista de "x" impresas en distintos colores (rojo, verde y azul), y en la tercera una lista de nombres de colores impresos en un color diferente a la palabra escrita (ver figura 8). En esta última lámina, el sujeto debe nombrar el color de la tinta con que está impresa la palabra, ignorando el significado de la palabra misma. El "efecto Stroop" es el efecto distractor que tiene el estímulo ignorado (palabra escrita) sobre el procesamiento del material atendido (color de la tinta). Nombrar el color de la tinta de las palabras escritas con colores incongruentes lleva mucho más tiempo que nombrar las palabras que, semánticamente, no están relacionadas con los colores. La diferencia entre el tiempo requerido en estas condiciones da una medida de la capacidad del sujeto en la atención selectiva de la dimensión relevante del estímulo (el color de la tinta) mientras ignora la dimensión semántica irrelevante (palabra escrita), lo cual facilita información sobre la capacidad del sujeto para focalizar su atención. Para cada una de las láminas los sujetos disponen de 45 seg para nombrar los elementos contenidos en la misma. En esta prueba se contabiliza el número de palabras o colores que los sujetos son capaces de nombrar durante dicho intervalo de tiempo. Se analizan los resultados obtenidos en los tres tipos de láminas (palabras, colores, palabras-colores), así como también el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia". Su cálculo se basa en la sustracción del resultado del cociente realizado entre el producto de las dos primeras láminas y la suma de las mismas a la puntuación obtenida en la tercera lámina:

$$\text{EFECTO STROOP} = \frac{\text{LÁMINA PALABRAS} \times \text{LÁMINA COLORES}}{\text{LÁMINA PALABRAS} + \text{LÁMINA COLORES}} - \text{LÁMINA PALABRAS-COLORES}$$



Figura 8: Test de Stroop

Cuanto mayor sea la puntuación resultante, menor será la susceptibilidad del sujeto a la interferencia, es decir, mostrará una mayor "resistencia a la interferencia", lo cual implica una mejor ejecución de la tarea Stroop.

Trail-Making test

Esta prueba tiene dos formas, A y B, que miden la capacidad atencional del sujeto en una tarea de enlace de una serie sucesiva de elementos. En la forma A, los sujetos deben unir consecutivamente una serie de números impresos que están desordenados. La forma B consiste en una serie de números y letras que los sujetos han de unir alternando número y letra según el orden tanto numérico como del abecedario. En ambas formas los sujetos tienen una lámina de prueba sin tiempo, contabilizándose únicamente el tiempo que tardan en realizar las láminas.

Test de destreza manual Purdue

La evaluación de la ejecución psicomotora se realizó mediante esta prueba, que mide la destreza motora fina a través de cuatro tipos de tareas realizadas con cada una de las manos o con las dos conjuntamente. En este test de habilidad psicomotriz los sujetos deben colocar unas clavijas de metal en unos agujeros pequeños situados en una tabla (ver figura 9). En primer lugar, los sujetos tienen que situar, con la mano derecha, todas las clavijas posibles en la fila de agujeros situada en su parte derecha durante un tiempo fijo de 30 seg. Lo mismo se repite para la mano izquierda, teniendo que colocar las clavijas en la fila de agujeros situada a su izquierda. En tercer lugar, han de poner el máximo de clavijas posibles con las dos manos al mismo tiempo y en las dos filas de agujeros. Por último, tienen que realizar una tarea de montaje, que consiste en ensamblar clavija-arandela-cilindro-arandela alternando cada mano (derecha-izquierda-derecha-izquierda) durante 60 segundos.

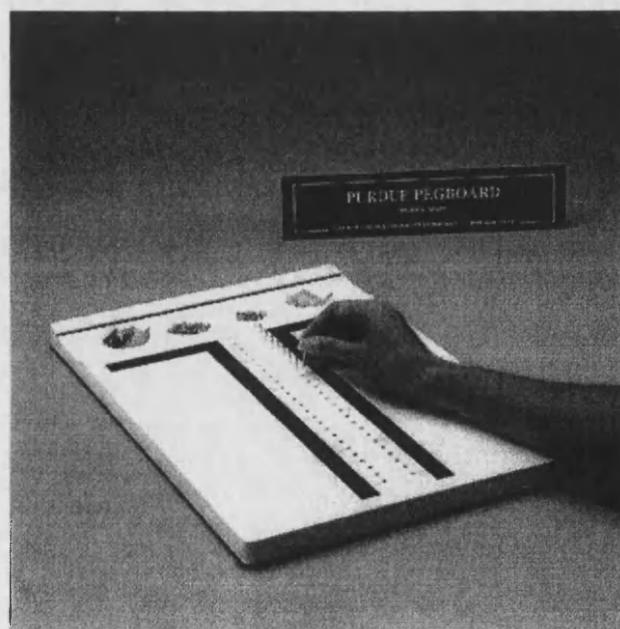


Figura 9: Test de destreza manual Purdue

5.2. Procedimiento

El procedimiento experimental se llevó a cabo en dos fases, que consistieron en la realización de una entrevista previa y dos sesiones experimentales, separadas entre sí por una semana (ver figura 10).

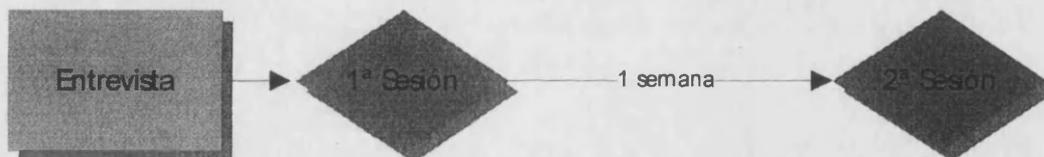


Figura 10: Resumen del procedimiento experimental utilizado

ENTREVISTA

Antes de iniciar la fase experimental del presente estudio, se realizó una entrevista a cada uno de los sujetos. En ella se les informó sobre la necesidad de seguir unas normas antes de realizar cada una de las dos sesiones experimentales y se les pidió que firmaran un consentimiento informado (ver ANEXO 2). Asimismo, se les comunicó que la duración de las sesiones experimentales sería aproximadamente de 45 minutos. Las normas a seguir por los sujetos fueron: no tomar café, cacao y bebidas de cola al menos 12 horas antes de la sesión experimental, no consumir bebidas con alcohol al menos durante las 24 horas previas, y dormir las horas habituales la noche anterior a la sesión experimental. Con respecto al consumo de tabaco, se pidió a los sujetos que fumaran un cigarrillo de su marca habitual 30 minutos antes de iniciar la sesión experimental. La finalidad de este requisito era doble. Por una parte, se

buscaba homogeneizar la muestra con respecto al tiempo de abstinencia mínimo (Warburton, 1994), ya que algunos sujetos, dependiendo del grupo experimental al que iban a ser asignados, fumarían un cigarrillo durante las sesiones experimentales. Además, se intentaba evitar que se produjera una 'sobredosis' de nicotina que podría interferir en la realización de las tareas experimentales (Spiga y cols., 1994) (ver ANEXO 3).

Por otra parte, se pidió a los sujetos que informaran de datos personales sobre su consumo de cigarrillos, antecedentes de enfermedades físicas o psíquicas, hábitos de vida, etc. Posteriormente, los sujetos cumplieron los siguientes tests: *Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)*, *Cuestionario de Ansiedad-Rasgo (STAI-R)* y *Cuestionario de Personalidad de Eysenck (EPI)*. Además, se tomaron las siguientes medidas fisiológicas: presión arterial, tasa cardíaca y cantidad de CO en el aire espirado (ver figura 11).

Una vez obtenidas todas estas medidas, los sujetos fueron asignados aleatoriamente a cada uno de los cuatro grupos experimentales, según tenían que fumar en las dos sesiones (grupo FF), fumar en la primera sesión y no fumar en la segunda (grupo FN), no fumar en la primera sesión y fumar en la segunda (grupo NF) y no fumar en ninguna de las sesiones experimentales (grupo NN) (ver tabla 8).

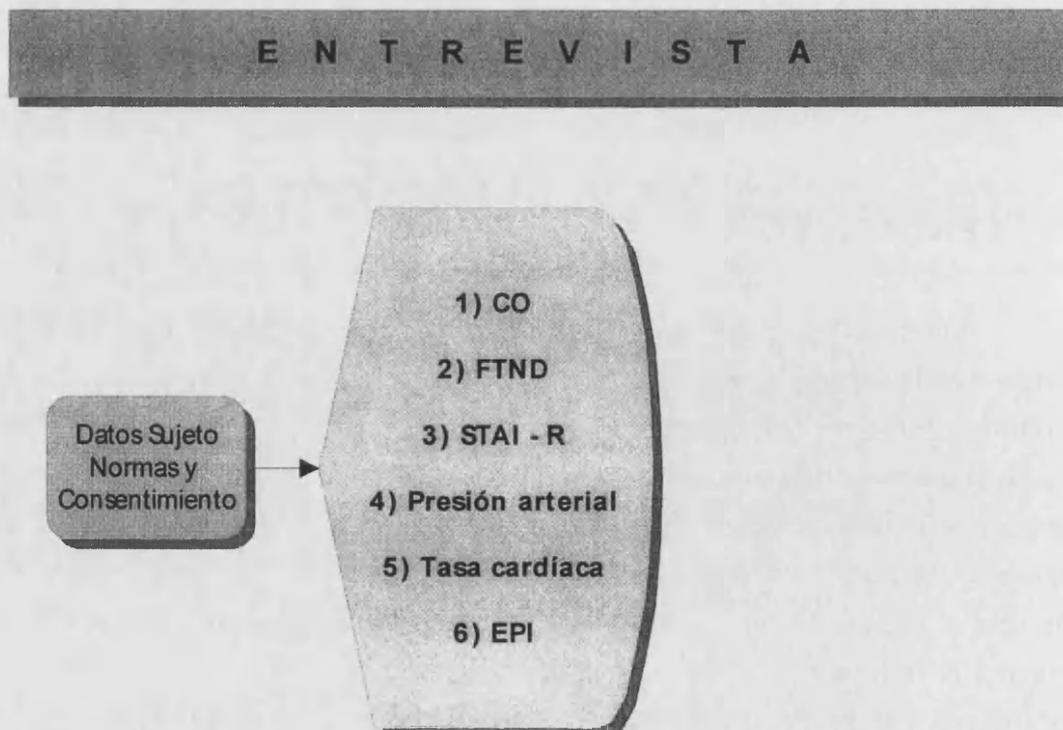


Figura 11: Procedimiento seguido durante la entrevista inicial realizada a los sujetos

SESIONES EXPERIMENTALES

Cada sesión experimental fue realizada de forma individual. Al llegar al laboratorio trancurrían unos 5 minutos antes de administrar el tratamiento experimental (fumar vs no fumar), tras el cual se pasaban las pruebas cognitivas; posteriormente, se registraron las medidas restantes, para lo cual los sujetos emplearon unos 10 minutos. Las sesiones fueron precedidas por la confirmación por parte de los sujetos del cumplimiento de las normas establecidas en la entrevista. A continuación, se les midió el nivel de CO espirado y los sujetos cumplimentaron el *Cuestionario de Ansiedad-Estado (STAI-E)*. Además, se les tomó la presión arterial y la tasa cardíaca. Antes de la realización de las tareas cognitivas, y dependiendo del grupo al que hubiesen sido asignados (FF, FN, NF o NN), los sujetos dispusieron de unos 5 minutos durante los cuales, o bien fumaron un cigarrillo de su marca habitual, o bien se les indicó que descansaran durante ese periodo de tiempo para, posteriormente, continuar con la sesión experimental. Transcurrido dicho intervalo de tiempo, se les volvió a medir el CO, el *STAI-E*, la presión arterial y la tasa cardíaca. Seguidamente se realizó la prueba de estimación temporal.

Para la realización de la prueba de estimación temporal, los sujetos fueron asignados al azar a cada uno de los dos órdenes posibles de la tarea (realizar en primer lugar la tarea de estimación de 5 segundos, seguida de la tarea de estimación de 10 segundos, o viceversa). Durante las dos sesiones experimentales, cada sujeto mantuvo fijo este orden de presentación del intervalo de tiempo a estimar. En esta prueba se registraron dos medidas: el tiempo estimado o latencias producidas por los sujetos en cada ensayo y los errores absolutos producidos en la estimación temporal. Las latencias corresponden al tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo, y es una medida que se obtiene directamente mediante el programa de ordenador. Los sujetos en ningún momento recibieron información sobre su ejecución. Por su parte, los errores absolutos son calculados considerando la diferencia entre el intervalo a producir o estándar (5 ó 10 segundos) y el tiempo realmente estimado por el sujeto, sin tener en cuenta el signo de la diferencia. Esta medida indica la desviación que los sujetos cometen en relación con el intervalo estándar. Posteriormente, los sujetos completaron la prueba de tiempo de reacción, en la cual se midieron los tiempos de reacción de los sujetos ante una señal auditiva y visual, así como los producidos en función del intervalo preparatorio (IP: 1, 2, 3, 4 ó 5 segundos).

Cuando los sujetos finalizaron estas dos tareas, realizaron el *Test de Stroop*, el *Test de destreza manual Purdue* y, seguidamente, el *Trail-Making test*. Terminadas todas las pruebas cognitivas, se les tomó de nuevo la presión arterial y la tasa cardíaca y volvieron a cumplimentar el *STAI-E*. Por último, los sujetos cumplimentaron la escala de estado de ánimo *POMS* (ver figura 12).

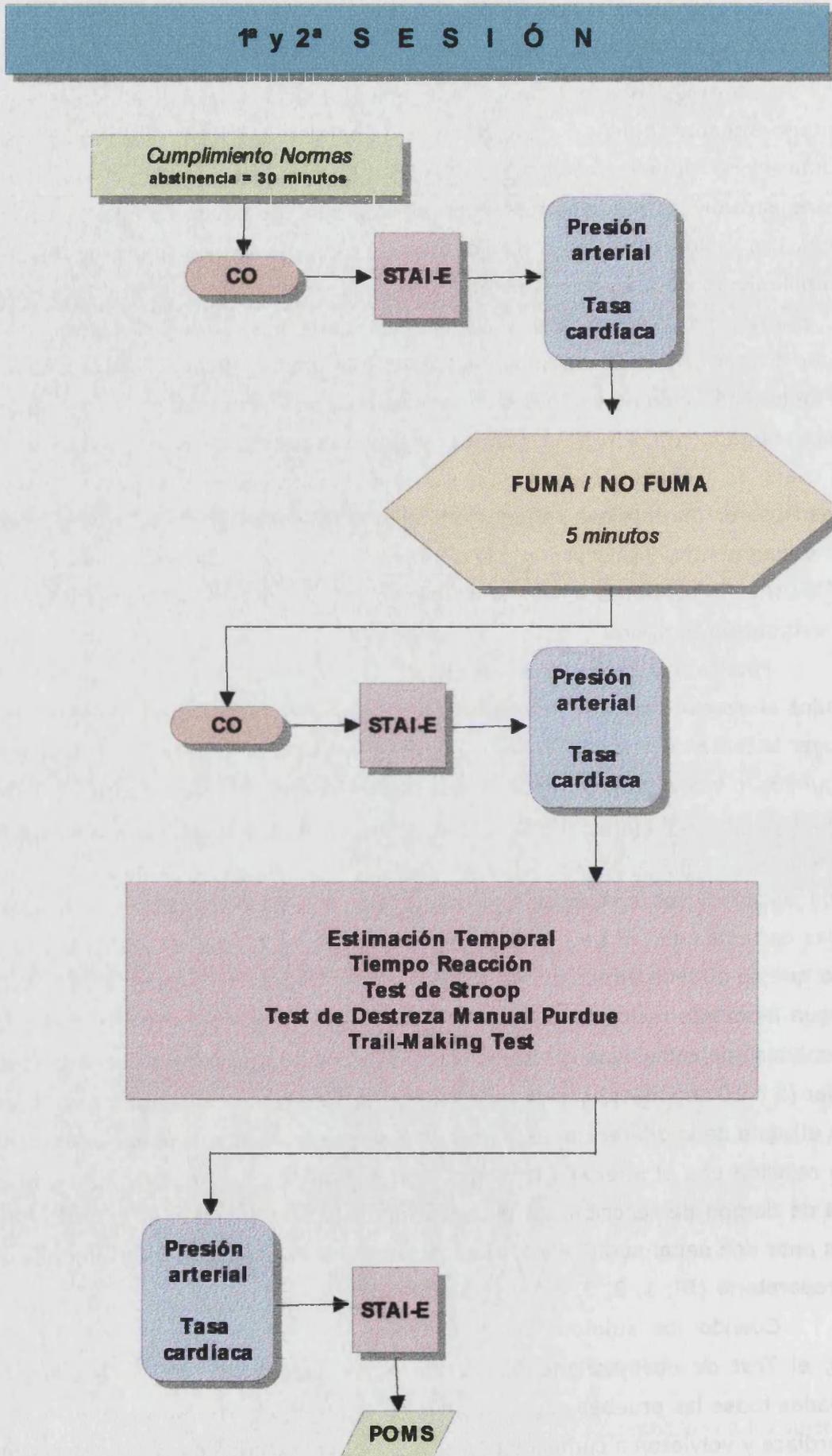


Figura 12: Procedimiento seguido durante las sesiones experimentales

5.3. Análisis estadísticos

Las variables dependientes fueron la puntuación obtenida en el cuestionario *FTND*, las puntuaciones observadas en las escalas de extraversión, impulsividad, sociabilidad, neuroticismo y sinceridad del *EPI*, y la puntuación registrada en la escala de ansiedad-rasgo del *STAI*. Estas medidas fueron analizadas mediante un análisis de varianza (ANOVA) con dos factores entre-sujetos: **Grupo** (4 niveles) y **Sexo** (2 niveles).

Los datos relativos a las variables fisiológicas (presión arterial y tasa cardíaca), variables cognitivas (estimación temporal, tiempo de reacción, *Test de Stroop*, *Test de destreza manual Purdue* y *Trail-Making test*) y variables del estado afectivo (*STAI-E* y *POMS*) fueron analizados mediante Análisis de Varianza de medidas repetidas (MANOVA), con el programa SPSS (versión 8.0) para PC. En los casos apropiados se realizaron pruebas *post-hoc*, aplicándose la "prueba de Newman-Keuls" y la "corrección de Bonferroni". Cuando las interacciones alcanzaron la significación estadística, se procedió a la realización del ANOVA de las mismas.

Se realizaron dos tipos de análisis estadísticos: uno en el cual se estudiaron los efectos del tratamiento y otro en el que se analizó si existía alguna diferencia entre los cuatro grupos experimentales. Con el fin de poder estudiar el efecto aislado del tratamiento experimental (fumar vs no fumar) independientemente de la sesión, se analizaron los dos grupos en los que varió la condición experimental en cada una de las sesiones (FN y NF) (ver tabla 10). La variable entre-sujetos fue el **Sexo** (2 niveles) y las variables intra-sujetos fueron el **Tratamiento** experimental (2 niveles: fumar vs no fumar) y las **Medidas** tomadas para las variables cardiovasculares (presión arterial sistólica y diastólica, y tasa cardíaca, con 3 niveles: línea base, después del tratamiento, y al final de la sesión), el CO (2 niveles: línea base y después del tratamiento), el *STAI-E* (3 niveles: línea base, después del tratamiento, y al final de la sesión), y el *POMS* (7 niveles: puntuación total y cada una de las subescalas).

Además, se realizó un MANOVA para las medidas cognitivas de Estimación Temporal (10 niveles: ensayos), Tiempo de Reacción (5 niveles, correspondientes a los cinco IPs), *Test de Stroop* (4 niveles: lámina de palabras, lámina de colores, lámina de palabras-colores, efecto Stroop), *Test de destreza manual Purdue* (4 niveles: mano derecha, mano izquierda, ambas manos, montaje) y *Trail-Making test* (2 niveles: formas A y B).

En el análisis de las diferencias entre los grupos experimentales, se tomaron en consideración dos variables entre-sujetos y dos variables intra-sujetos. Las variables entre-sujetos fueron: **Grupo** (4 niveles: FF, FN, NF, NN) y **Sexo** (2 niveles). Las variables intra-sujetos fueron: **Sesión** (2 niveles: primera y segunda) y las diferentes **Medidas** tomadas a lo largo de cada una de las sesiones, al igual que en el análisis del tratamiento experimental anteriormente descrito.

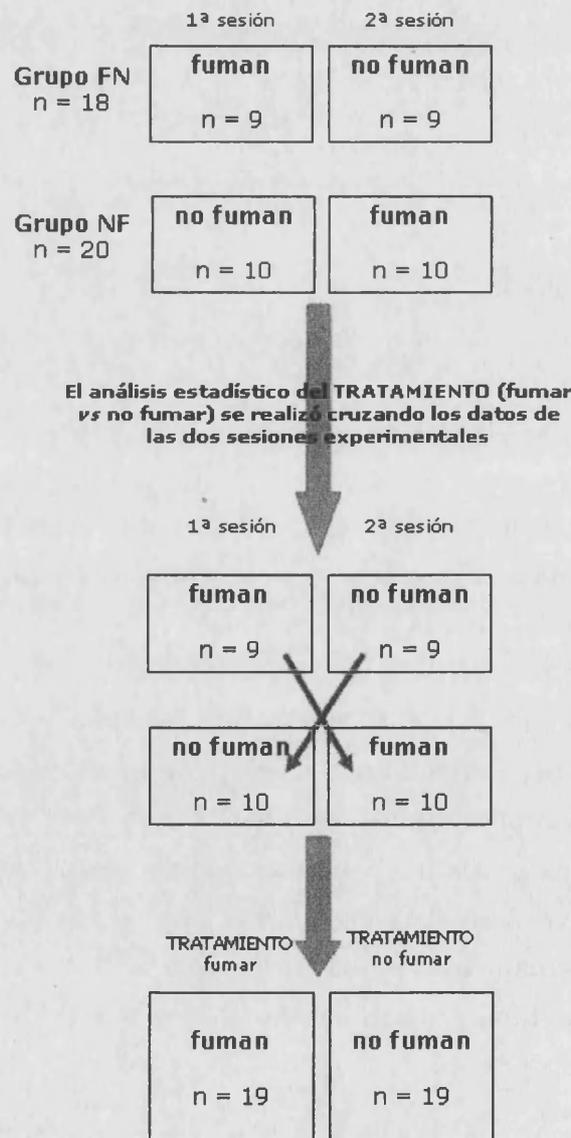


Tabla 10: Diseño experimental en el que se muestra como se analizaron los datos de los grupos FN y NF con el fin de poder estudiar el efecto del tratamiento experimental (fumar vs no fumar)

5.4. Resultados

5.4.1. CONSUMO DE TABACO

A. DEPENDENCIA A LA NICOTINA

No se hallaron diferencias significativas en el nivel de dependencia a la nicotina, medido con el *FTND*, de los cuatro grupos experimentales, obteniéndose resultados homogéneos en esta medida (Media = 3,9). Los factores Sesión y Sexo tampoco alcanzaron la significación estadística.

B. MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

Tal como se describió en el apartado de material y método, en cada una de las sesiones se tomaron dos medidas de CO, una al comienzo de la sesión, y otra después del tratamiento experimental (fumar vs no fumar). A continuación se describen los resultados obtenidos en las medidas de CO en función del tratamiento y en la comparación entre los distintos grupos experimentales.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

El factor Tratamiento fue estadísticamente significativo, siendo mayor la cantidad de CO registrada cuando los sujetos fumaron (Media = 18,4 ppm) que cuando no fumaron (Media = 16,2 ppm) [$F(1, 34) = 7,502$; $p < 0,01$]. También se hallaron diferencias significativas entre las Medidas, mostrando la 2ª medida, tomada después del tratamiento, un valor más elevado (Media = 17,7 ppm) que la 1ª medida o línea base, que se había registrado al comienzo de la sesión (Media = 16,9 ppm) [$F(1, 34) = 9,444$; $p < 0,005$]. Además, las interacciones Tratamiento x Medida [$F(1, 34) = 132,576$; $p < 0,001$] y Tratamiento x Medida x Sexo [$F(1, 34) = 5,396$; $p < 0,05$] alcanzaron la significación estadística. Con el fin de profundizar más en la interacción

Tratamiento x Medida, se realizó un ANOVA para cada condición experimental: El nivel de CO aumentó significativamente cuando los sujetos fumaron un cigarrillo (Media = 20,4 ppm), en comparación con la medida registrada a la llegada al laboratorio (Media = 16,4 ppm) [F(1, 34) = 85,365; $p < 0,001$]. Asimismo, en la sesión en la que los sujetos no fumaron, el CO disminuyó significativamente (Media = 15,1 ppm) en contraste con la medida tomada al inicio de la sesión (Media = 17,4 ppm) [F(1, 34) = 55,679; $p < 0,001$] (ver figura 13).

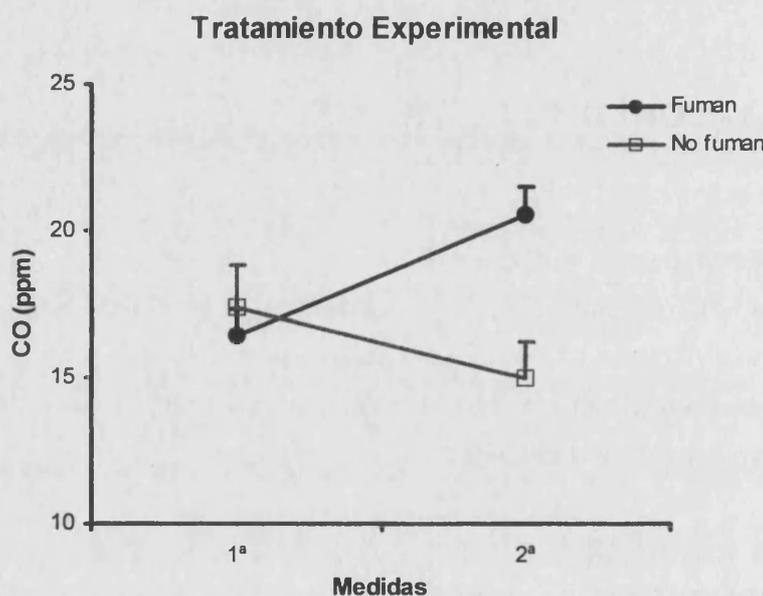


Figura 13: Concentración de CO (ppm) antes (1ª medida) y después del tratamiento experimental (2ª medida)
*** $p < 0,001$ (2ª medida vs 1ª medida)

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

La medida de CO obtenida después del tratamiento (Media = 17,7 ppm) fue más elevada que la medida tomada al inicio de la sesión experimental o línea base (Media = 16,6 ppm) [F(1, 68) = 31,562; $p < 0,001$]. No se observaron diferencias significativas entre los diferentes grupos. El factor Sesión y el factor Sexo no alcanzaron la significación estadística. Las interacciones Sesión x Grupo [F(3, 68) = 3,021; $p < 0,05$], Sesión x Grupo x Sexo [F(3, 68) = 2,839; $p < 0,05$], Medida x Grupo [F(3, 68) = 27,354; $p < 0,001$] y Sesión x Medida x Grupo [F(3, 68) = 44,224; $p < 0,001$] fueron estadísticamente significativas. El ANOVA de cada grupo mostró los siguientes resultados:

Grupo fuma-fuma (FF): La medida de CO tomada después de fumar (Media = 19,9 ppm) fue más alta que la tomada al inicio de la sesión, cuando los sujetos presentaban una abstinencia de 30 minutos (Media = 15,8 ppm) [$F(1, 16) = 49,442$; $p < 0,001$].

Grupo fuma-no fuma (FN): Se observó un valor más elevado de CO en la primera sesión, en la cual los sujetos fumaron (Media = 17,7 ppm), que en la sesión segunda, en la que no fumaron (Media = 14,9 ppm) [$F(1, 16) = 7,773$; $p < 0,05$]. El factor Medida también fue significativo, registrándose un valor mayor de CO tras la aplicación del tratamiento (Media = 16,7 ppm) que al comienzo de la sesión (Media = 15,8 ppm) [$F(1, 16) = 11,838$; $p < 0,005$]. La interacción Sesión x Medida fue estadísticamente significativa, poniendo de manifiesto que el tratamiento recibido por este grupo en cada sesión fue diferente [$F(1, 16) = 61,172$; $p < 0,001$]. Cuando se analizó cada sesión por separado se observó el efecto del tratamiento experimental: la medida de CO aumentó en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo [Media al inicio de la sesión (abstinencia de 30 minutos) = 15,9 ppm; Media después de fumar = 19,5 ppm] [$F(1, 16) = 56,711$; $p < 0,001$], en contraste con la sesión en la que no fumaron, en la cual los sujetos estaban en abstinencia de 30 minutos, disminuyendo la cantidad de CO con el paso del tiempo [Media al inicio de la sesión (abstinencia de 30 minutos) = 15,8 ppm; Media tras la aplicación del tratamiento (no fumar) = 13,9 ppm] [$F(1, 16) = 23,048$; $p < 0,001$].

Grupo no fuma-fuma (NF): No existieron diferencias significativas entre las sesiones, ni tampoco entre las medidas, pero la interacción Sesión x Medida fue estadísticamente significativa [$F(1, 18) = 74,418$; $p < 0,001$]. Cuando se analizó cada sesión por separado se observó la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre las Medidas: en la primera sesión la cantidad de CO fue mayor a la llegada al laboratorio (abstinencia de 30 minutos: Media = 19,1 ppm) que tras el tratamiento experimental (no fumar: Media = 16,2 ppm) [$F(1, 18) = 34,228$; $p < 0,001$]; en la segunda sesión se halló un valor más elevado en la medida tomada después de fumar un cigarrillo (Media = 21,3 ppm) en contraste con el de la medida registrada al inicio de la sesión, tras una abstinencia de 30 minutos (Media = 16,9 ppm) [$F(1, 18) = 38,876$; $p < 0,001$].

Grupo no fuma-no fuma (NN): La concentración de CO disminuyó con el transcurso del tiempo [Media al inicio de la sesión (abstinencia de 30 minutos) = 16,7 ppm; Media tras el tratamiento (no fumar) = 15,6 ppm] [$F(1, 18) = 13,403$; $p < 0,005$].

C. VARIABLES CARDIOVASCULARES

EFEECTO DEL TRATAMIENTO

-Tasa cardíaca

No se observaron diferencias significativas entre las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar). El factor Medida fue estadísticamente significativo, observándose que la medida tomada al final de la sesión (Media = 73,7 ppm) fue más baja que la medida registrada tras el tratamiento experimental (fumar vs no fumar) (Media = 81,4 ppm) y al inicio de la sesión (Media = 81,1 ppm) [$F(2, 68) = 15,025$; $p < 0,001$] (ver figura 14).

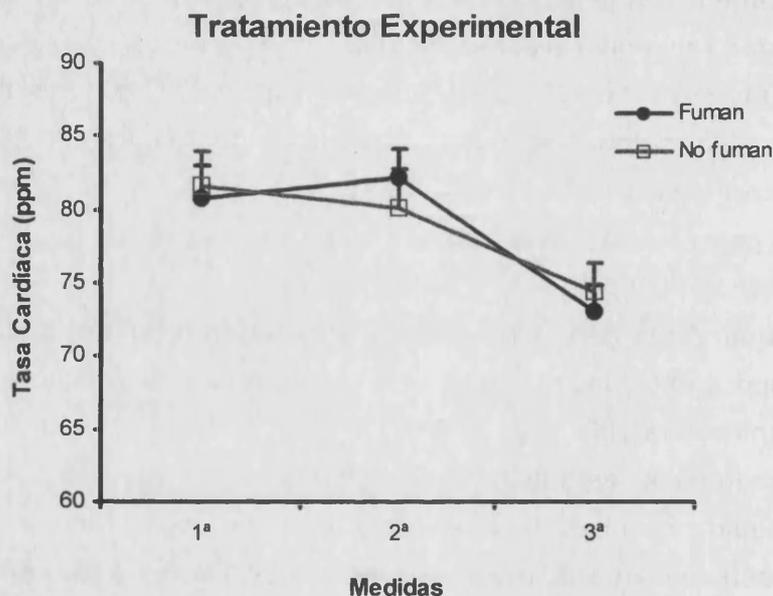


Figura 14: Tasa cardíaca (ppm) registrada a la llegada al laboratorio (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida)

-Presión arterial sistólica

El análisis del efecto del Tratamiento (fumar vs no fumar) no mostró diferencias significativas (ver figura 15). Se observó una presión arterial sistólica más elevada en la medida tomada al inicio de las sesiones (Media = 117,9 mmHg) en comparación con la medida registrada al final de las mismas (Media = 114,4 mmHg) [$F(2, 68) = 5,374$; $p < 0,01$]. También se hallaron diferencias significativas entre sexos, siendo la presión sanguínea mayor en los varones (Media = 122,9 mmHg) que en las mujeres (Media = 109,9 mmHg) [$F(1, 34) = 13,293$; $p < 0,001$].

-Presión arterial diastólica

En el ANOVA del efecto del tratamiento (fumar vs no fumar) ninguno de los factores alcanzó la significación estadística (ver figura 15).

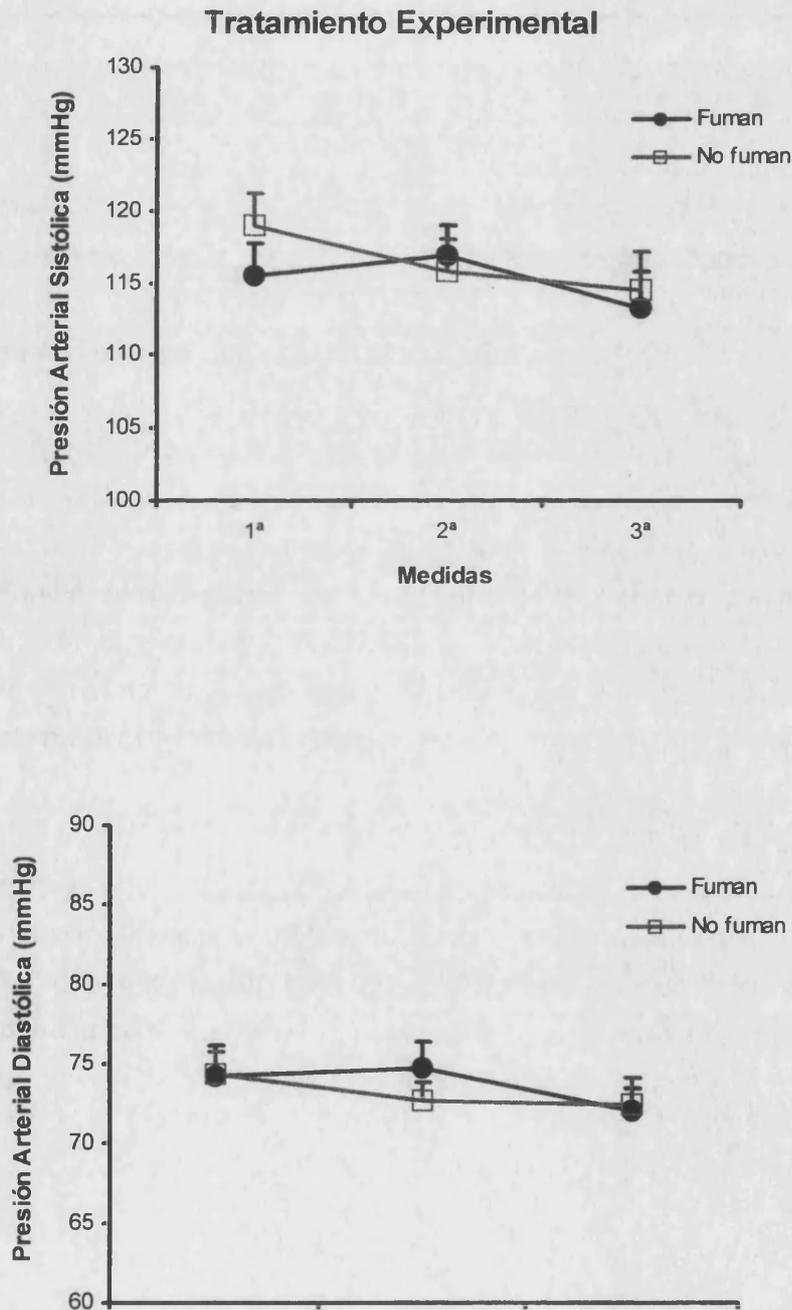


Figura 15: Medidas cardiovasculares [presión arterial sistólica y diastólica (mmHg)] registradas a la llegada al laboratorio (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida)

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

-Tasa cardíaca

No se hallaron diferencias significativas entre los cuatro grupos experimentales. El factor Sesión mostró una tendencia a la significación estadística, observándose una tasa cardíaca más elevada en la segunda sesión (Media = 79,1 ppm) en contraste con la primera sesión (Media = 76,8 ppm) [$F(1, 68) = 3,830$; $p = 0,054$]. El factor Medida fue estadísticamente significativo, hallándose que la medida tomada al final de la sesión (Media = 73,2 ppm) fue significativamente más baja que la medida registrada al inicio de la misma (Media = 81,1 ppm) y después del tratamiento experimental (fumar vs no fumar) (Media = 79,6 ppm) [$F(2, 136) = 27,037$; $p < 0,001$].

-Presión arterial sistólica

No se observaron diferencias significativas en la presión arterial sistólica entre los cuatro grupos experimentales. El factor Sesión mostró una tendencia a la significación estadística, registrándose una presión arterial sistólica mayor en la primera sesión (Media = 117,3 mmHg) en comparación con la segunda sesión (Media = 115,7 mmHg) [$F(1, 68) = 3,848$; $p = 0,054$].

La presión arterial sistólica varió significativamente en las tres medidas tomadas a lo largo de cada una de las sesiones experimentales, observándose una presión arterial sistólica más baja al final de las sesiones (Media = 114,5 mmHg) que al inicio de las mismas (Media = 117,9 mmHg) y tras el tratamiento experimental (fumar vs no fumar) (Media = 117,1 mmHg) [$F(2, 136) = 9,951$; $p < 0,001$]. El factor Sexo también fue estadísticamente significativo, mostrando los varones una presión sistólica mayor (Media = 122,9 mmHg) que las mujeres (Media = 110 mmHg) [$F(1, 68) = 27,971$; $p < 0,001$].

-Presión arterial diastólica

No se hallaron diferencias significativas en la presión arterial diastólica entre los cuatro grupos experimentales. Se observó una presión arterial diastólica más elevada en la primera sesión (Media = 73,9 mmHg) que en la segunda (Media = 71,8 mmHg) [$F(1, 68) = 11,558$; $p < 0,001$]. El factor Medida, el factor Sexo, así como las interacciones, no alcanzaron la significación estadística.

5.4.2. ESTADO AFECTIVO Y PERSONALIDAD

A. MEDIDAS DE ANSIEDAD

Las medidas de ansiedad obtenidas fueron la ansiedad-rasgo (*STAI-R*), registrada durante la entrevista preliminar, y la ansiedad-estado (*STAI-E*), registrada en cada una de las sesiones experimentales. Se tomaron tres medidas con el *STAI-E* en cada sesión: al inicio de la sesión (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida).

ANSIEDAD-RASGO (*STAI-R*)

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones del *STAI-R* entre los cuatro grupos experimentales (Media grupo FF = 19,9; Media grupo FN = 20,1; Media grupo NF = 15; Media grupo NN = 18).

ANSIEDAD-ESTADO (*STAI-E*)

-Efecto del Tratamiento

En el análisis del tratamiento experimental (fumar vs no fumar) no se hallaron diferencias significativas al comparar las medidas de ansiedad-estado registradas en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo (Media = 13,3) y en la sesión en la que no fumaron (Media = 13,5). Ni los factores Sexo y Medida ni las interacciones alcanzaron la significación estadística (ver figura 16).

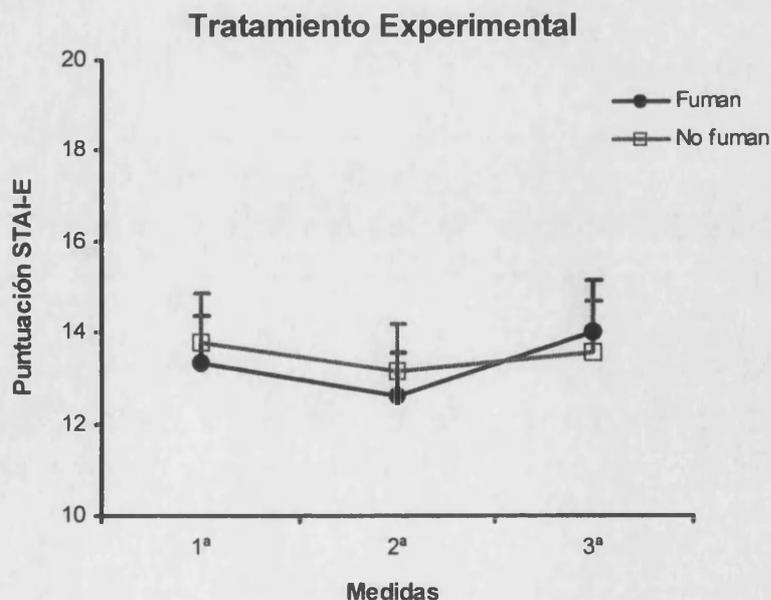


Figura 16: Niveles de ansiedad-estado (*STAI-E*) registrados a la llegada al laboratorio (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida)

-Diferencias entre los Grupos

Los grupos mostraron diferencias estadísticamente significativas en el nivel de ansiedad [$F(3, 68) = 2,933$; $p < 0,05$]. No se obtuvieron diferencias significativas entre las dos sesiones experimentales. El factor Sexo tampoco alcanzó la significación estadística. Las tres medidas tomadas a lo largo de cada sesión difirieron significativamente, obteniéndose puntuaciones más bajas en la segunda medida, tomada después del tratamiento experimental (fumar vs no fumar) (Media = 13,7) en comparación con la primera medida, tomada al inicio de la sesión (Media = 14,6) [$F(2, 136) = 3,952$; $p < 0,05$] (ver figura 17).

La interacción Medida x Grupo fue estadísticamente significativa [$F(3, 68) = 31,829$; $p < 0,001$], así como la interacción Sesión x Medida x Grupo x Sexo [$F(6, 136) = 2,226$; $p < 0,05$]. Con el fin de estudiar con mayor detalle las diferencias entre los cuatro grupos se realizó un ANOVA separado para cada uno de los grupos experimentales, obteniéndose los siguientes resultados (ver figura 17):

Grupo fuma-fuma (FF): Cuando los sujetos fumaron en ambas sesiones experimentales, el factor Sesión no fue significativo. La interacción Sesión x Sexo fue estadísticamente significativa [$F(1, 16) = 5,887$; $p < 0,05$], así como la interacción Sesión x Medida x Sexo [$F(2, 32) = 7,114$; $p < 0,005$]. En el ANOVA realizado para cada sesión no se hallaron diferencias significativas en la primera sesión. En la segunda sesión, la interacción Medida x Sexo fue significativa [$F(2, 32) = 4,652$; $p < 0,05$]. Se observa que las mujeres parten de una puntuación en el *STAI-E* más elevada al principio de la sesión (Media = 15,8) que los varones (Media = 12,6). No se encontraron diferencias entre ambos sexos ni después del tratamiento (Media varones = 12,6; Media mujeres = 13,6) ni al final de la sesión experimental (Media varones = 13,6; Media mujeres = 12,2).

Grupos fuma-no fuma (FN) y no fuma-fuma (NF): En los grupos en los que varió el tratamiento experimental en las sesiones, no se encontraron diferencias significativas en los factores evaluados.

Grupo no fuma-no fuma (NN): Cuando los sujetos no fumaron en ninguna de las dos sesiones experimentales, las puntuaciones de ansiedad fueron mayores en la segunda sesión (Media = 17,4) que en la primera sesión (Media = 13,7) [$F(1, 18) = 15,998$; $p < 0,001$].

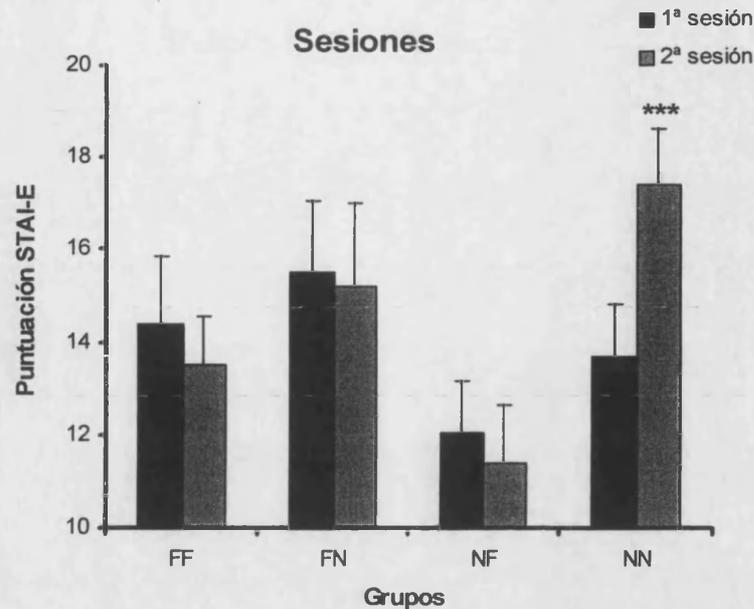


Figura 17: Niveles de ansiedad-estado (*STAI-E*) registradas en la primera y la segunda sesión en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma) *** $p < 0,001$ (2ª sesión vs 1ª sesión, grupo NN)

B. ESTADO DE ÁNIMO

Se utilizó el *POMS* para valorar el estado de ánimo de los sujetos. Esta prueba fue cumplimentada al final de cada sesión experimental. Se realizaron análisis estadísticos tanto con las puntuaciones globales obtenidas en esta escala como con las puntuaciones registradas en cada una de las subescalas: tensión-ansiedad (T), depresión-melancolía (D), cólera-hostilidad (A), vigor-actividad (V), fatiga-inercia (F) y confusión-perplejidad (C). Una puntuación global alta sugiere un estado de ánimo negativo (McNair y cols., 1971). A continuación se detallan los resultados obtenidos en dicha escala.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

En la gráfica de la puntuación total de la escala puede observarse que los sujetos obtuvieron puntuaciones más elevadas cuando no fumaron que cuando fumaron, lo cual sugeriría que el estado de ánimo de los sujetos era más positivo cuando éstos fumaron un cigarrillo, en comparación con la sesión en la que no fumaron. Sin embargo, estas diferencias no alcanzaron la significación estadística, tanto en la puntuación global como en la puntuación de cada una de las seis subescalas (ver figura 18). El perfil típico de iceberg, que puede observarse en el panel inferior de la figura 18, sugiere un estado de ánimo óptimo de los sujetos. Las puntuaciones de las mujeres fueron similares a la de los varones, no siendo significativo el factor Sexo.

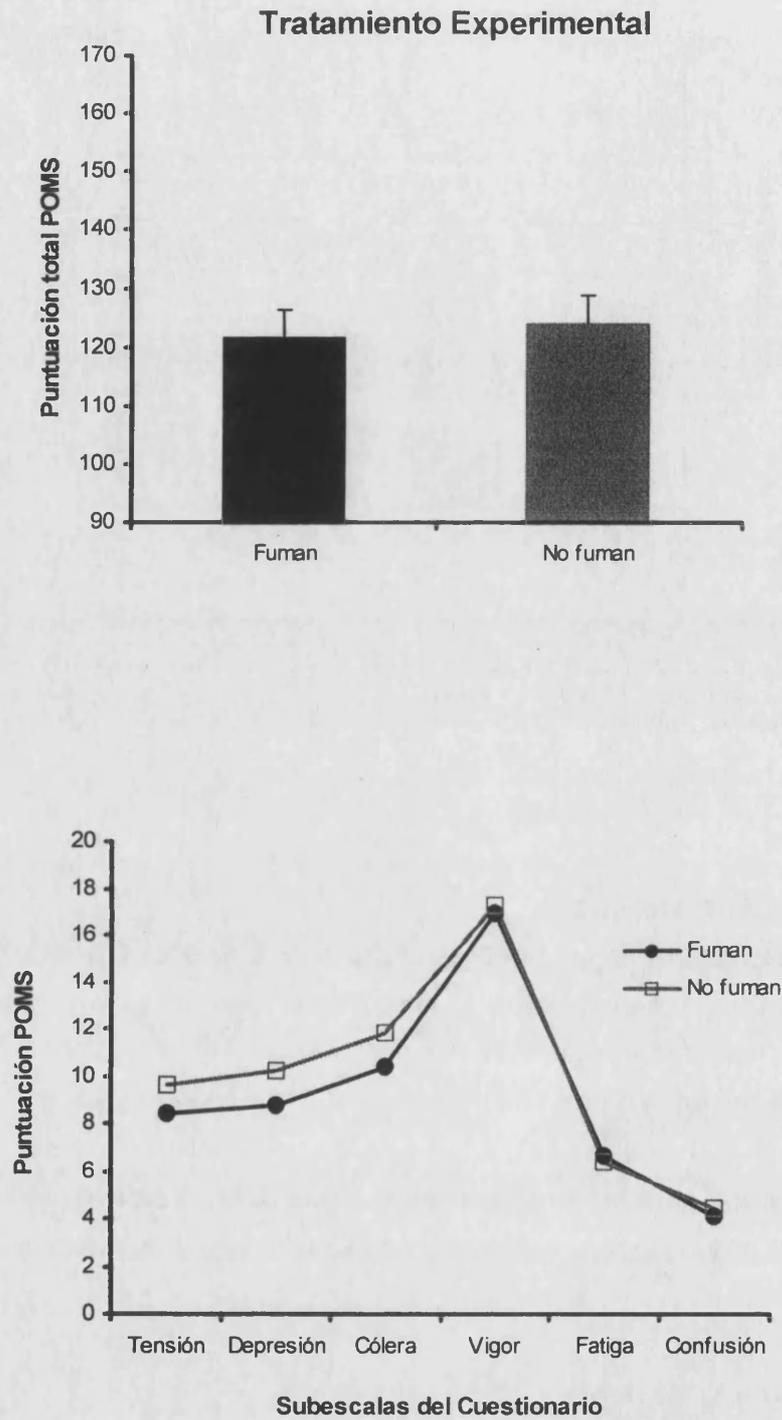


Figura 18: Estado de ánimo (*POMS*) registrado en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo y en la que no fumaron, tanto en la puntuación total de la escala (panel superior) como en la puntuación de cada subescala (panel inferior)

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

En el ANOVA realizado con las puntuaciones totales del *POMS* se encontró que el factor Sesión fue estadísticamente significativo, registrándose una puntuación más elevada en la primera sesión (Media = 128,4) en comparación con la segunda (Media = 120,8) [$F(1, 68) = 16,244$; $p < 0,001$], lo que indicaría que los sujetos presentaban un estado de ánimo más positivo en la primera sesión (ver figura 19). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos experimentales. El factor Sexo tampoco alcanzó la significación estadística.

La interacción Grupo x Sexo fue estadísticamente significativa [$F(3, 68) = 2,797$; $p < 0,05$]. Con el fin de analizar estas diferencias se realizó un ANOVA de cada sexo. En los varones, el factor Grupo fue estadísticamente significativo [$F(3, 30) = 3,477$; $p < 0,05$]. La prueba *post-hoc* de "Newman-Keuls" mostró que en la primera sesión el grupo FN, que fumó en dicha sesión, obtuvo una puntuación mayor (Media = 148,2) que el grupo NF, que no fumó en esta sesión (Media = 109) ($p < 0,05$). En la segunda sesión, la puntuación fue menor en el grupo NF, en el que los sujetos fumaron en esta segunda sesión (Media = 99) en comparación con el grupo FF, en el que los sujetos fumaron en ambas sesiones (Media = 131,3), y el grupo FN, en el que los sujetos no fumaron en esta sesión (Media = 138) ($p < 0,05$). En el ANOVA del subgrupo de mujeres, el factor Grupo no alcanzó la significación estadística.

A continuación se detallan los resultados obtenidos en el análisis de los cuatro grupos experimentales en cada subescala del *POMS* (ver figura 19).

-Subescala de tensión (T)

El análisis de los cuatro grupos experimentales en esta subescala de tensión reflejó que los sujetos obtuvieron puntuaciones más elevadas en la primera sesión (Media = 10,6) que en la segunda (Media = 8,2) [$F(1, 68) = 26,262$; $p < 0,001$]. El factor Grupo no alcanzó la significación estadística.

-Subescala de depresión (D)

El factor Sesión fue estadísticamente significativo, siendo mayores las puntuaciones de depresión obtenidas en la primera (Media = 10,4) que en la segunda sesión (Media = 9,1) [$F(1, 68) = 4,897$; $p < 0,05$]. No se hallaron diferencias significativas entre los cuatro grupos experimentales. La interacción Grupo x Sexo fue estadísticamente significativa [$F(3, 68) = 2,872$; $p < 0,05$].

-Subescala de cólera (A)

El análisis de los cuatro grupos reveló que las puntuaciones de cólera disminuyeron en la segunda sesión (Media = 10,9) en comparación con la primera (Media = 12,5) [$F(1, 68) = 6,265$; $p < 0,05$]. El factor Grupo no alcanzó la significación estadística.

-Subescala de vigor (V)

En cuanto a las puntuaciones observadas en la subescala de vigor, ninguno de los factores alcanzó la significación estadística.

-Subescala de fatiga (F)

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las sesiones, observándose un nivel de fatiga más elevado en la primera (Media = 7,6) que en la segunda sesión (Media = 5,9) [F(1, 68) = 17,654; p < 0,001]. El factor Grupo no fue significativo. Los varones obtuvieron puntuaciones más elevadas en la subescala de fatiga (Media = 7,6) que las mujeres (Media = 5,9) [F(1, 68) = 4,328; p < 0,05].

La interacción Grupo x Sexo fue significativa [F(3, 68) = 3,671; p < 0,05]. En el ANOVA realizado para cada sexo se observaron los siguientes resultados: En los varones, el factor Grupo fue estadísticamente significativo [F(3, 30) = 3,647; p < 0,05]. La prueba *post-hoc* de "Newman-Keuls" mostró que, en la segunda sesión, la puntuación obtenida en el grupo NF, en el cual los sujetos fumaron en esta sesión (Media = 3) fue menor que la obtenida en el grupo FN, en el que los sujetos no fumaron en esta segunda sesión (Media = 8,4) (p < 0,05). En el ANOVA del subgrupo de mujeres no se observaron diferencias significativas entre los grupos.

-Subescala de confusión (C)

El factor Sesión fue estadísticamente significativo, hallándose puntuaciones de confusión más elevadas en la primera (Media = 5,1) que en la segunda sesión (Media = 4,2) [F(1, 68) = 5,364; p < 0,05]. No se hallaron diferencias significativas entre los cuatro grupos experimentales.

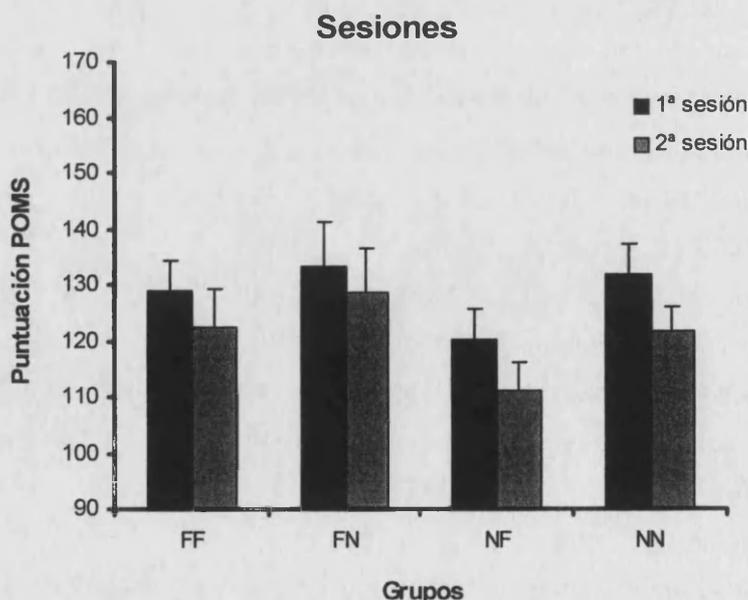


Figura 19: Estado de ánimo (POMS) registrado en la primera y la segunda sesión en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)

C. VARIABLES DE PERSONALIDAD

Los resultados obtenidos en las escalas de neuroticismo, extraversión, impulsividad, sociabilidad y sinceridad del cuestionario *EPI* se detallan a continuación (ver figura 20):

-Escala de neuroticismo

Los cuatro grupos experimentales difirieron en su puntuación en la escala de neuroticismo del *EPI* [$F(3, 68) = 2,908$; $p < 0,05$]. Sin embargo, la prueba *post-hoc* de "Newman-Keuls" no identificó el origen de estas diferencias. La interacción Grupo x Sexo fue significativa [$F(3, 68) = 2,909$; $p < 0,05$].

-Escala de extraversión, impulsividad y sociabilidad

Ninguno de los factores analizados en la escala de extraversión, así como en las subescalas de impulsividad y sociabilidad, alcanzaron la significación estadística.

-Escala de sinceridad

No se hallaron diferencias significativas entre los cuatro grupos experimentales.

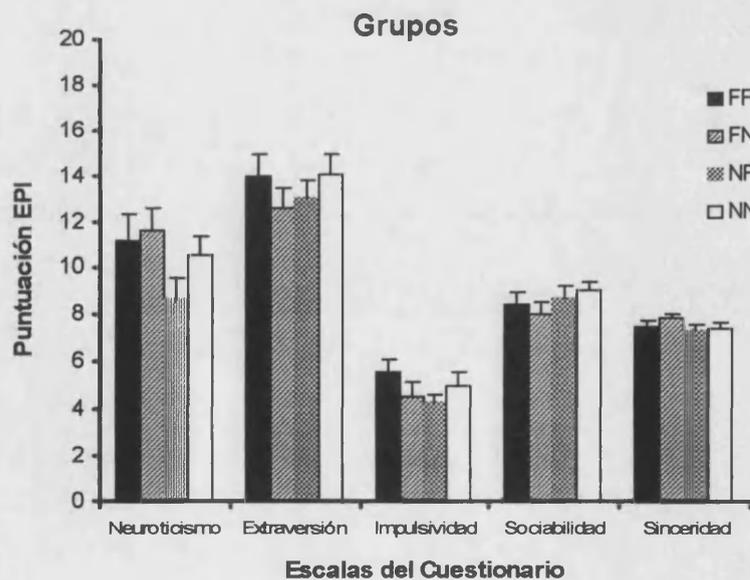


Figura 20: Puntuaciones registradas en las escalas del *EPI* en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)

5.4.3. PRUEBAS COGNITIVAS

A. ESTIMACIÓN TEMPORAL

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

-Estimación del intervalo de 5 segundos

LATENCIAS

Los sujetos mostraron latencias similares en la sesión en la que fumaron un cigarrillo y en la sesión en la que no fumaron, no hallándose diferencias significativas entre ambas. El factor Sexo no alcanzó la significación estadística. Las latencias de los ensayos aumentaron conforme iban pasando los mismos [$F(9, 270) = 17,69$; $p < 0,001$] (ver figura 21).

% ERRORES ABSOLUTOS

El factor Tratamiento no fue significativo, aunque se observa que los sujetos cometieron un mayor porcentaje de error en la sesión en la que no fumaron (Media = 14,2) que en la sesión en la que fumaron (Media = 10,7). El factor Sexo tampoco alcanzó la significación estadística. Se hallaron diferencias significativas entre los ensayos, aumentando el porcentaje de error conforme realizaban los mismos [$F(9, 270) = 3,873$; $p < 0,001$] (ver figura 21).

-Estimación del intervalo de 10 segundos

LATENCIAS

No se hallaron diferencias significativas entre ambas condiciones experimentales (fumar vs no fumar), mostrando los sujetos una estimación similar cuando fumaron y cuando no fumaron. El factor Sexo tampoco alcanzó la significación estadística. Se observaron latencias más elevadas en los últimos ensayos que en los primeros [$F(9, 270) = 14,929$; $p < 0,001$] (ver figura 22).

% ERRORES ABSOLUTOS

El factor Tratamiento no fue estadísticamente significativo, a pesar de que los sujetos cometieron más errores en la sesión en la que no fumaron (Media = 14,1) en contraste con la sesión en la que fumaron (Media = 11,5). Tampoco fue significativo el factor Sexo. El porcentaje de error aumentó a lo largo de los ensayos [$F(9, 270) = 11,814$; $p < 0,001$] (ver figura 22).

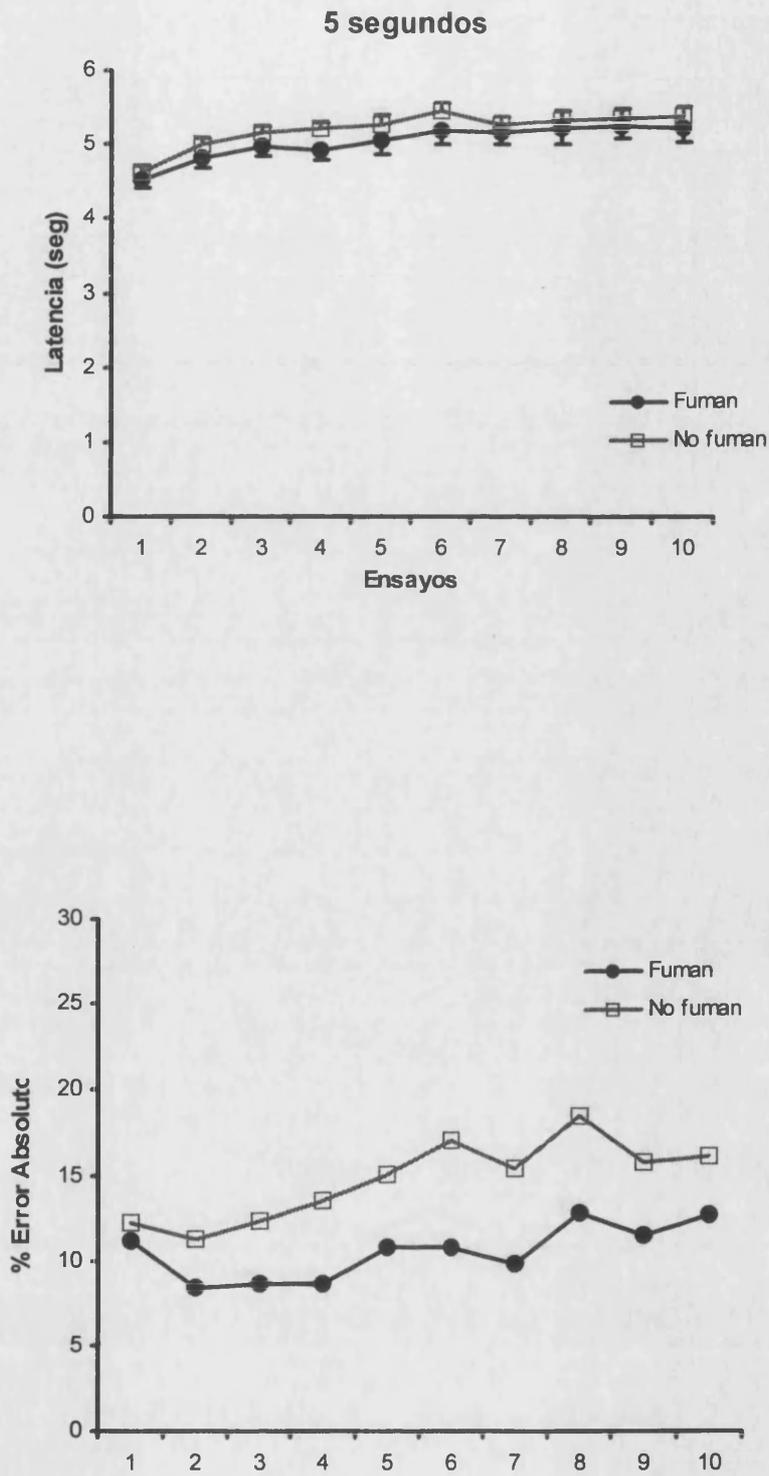


Figura 21: Intervalo temporal de 5 segundos: tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo (panel superior) y porcentaje de error absoluto (panel inferior) en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

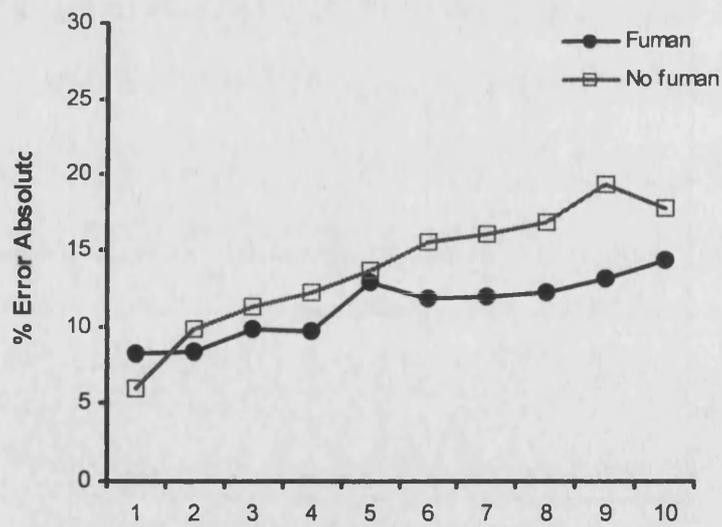
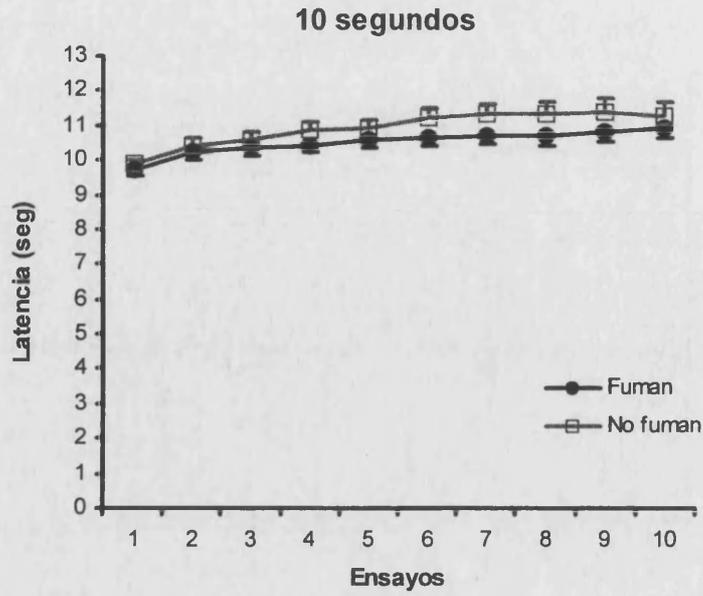


Figura 22: Intervalo temporal de 10 segundos: tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo (panel superior) y porcentaje de error absoluto (panel inferior) en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

-Estimación del intervalo de 5 segundos

LATENCIAS

No se hallaron diferencias significativas entre los cuatro grupos experimentales. El orden en que se realizó el test de estimación temporal (5-10 segundos, 10-5 segundos), así como las sesiones y el sexo, tampoco fueron significativos. Se observaron latencias más elevadas a medida que transcurrieron los ensayos [$F(9, 540) = 27,898$; $p < 0,001$]. La interacción Sesión x Ensayo fue significativa [$F(9, 540) = 2,019$; $p < 0,05$] (ver figura 23), al igual que la interacción Sesión x Ensayo x Sexo [$F(9, 540) = 2,227$; $p < 0,05$].

% ERRORES ABSOLUTOS

Los factores Grupo, Sesión y Sexo no alcanzaron la significación estadística. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los ensayos, aumentando el porcentaje de error a medida que eran realizados por los sujetos [$F(9, 540) = 5,948$; $p < 0,001$]. Se observó una tendencia a la significación estadística en la interacción Sesión x Ensayo x Sexo [$F(9, 540) = 1,862$; $p = 0,055$] (ver figura 24).

-Estimación del intervalo de 10 segundos

LATENCIAS

Ni el factor Grupo ni el factor Sexo fueron estadísticamente significativos. Se observaron latencias más elevadas en la segunda sesión (Media = 10,9 segundos) que en la primera sesión (Media = 10,5 segundos) [$F(1, 60) = 4,204$; $p < 0,05$]. Además, las latencias aumentaron a medida que iban transcurriendo los ensayos [$F(9, 540) = 23,973$; $p = 0,000$] (ver figura 25). La interacción Sesión x Ensayo x Grupo x Sexo fue estadísticamente significativa [$F(27, 540) = 1,582$; $p < 0,05$].

% ERRORES ABSOLUTOS

El factor Grupo no alcanzó la significación estadística. Los factores Sesión y Sexo tampoco fueron estadísticamente significativos. Los sujetos mostraron un incremento del porcentaje de error a lo largo de los ensayos [$F(9, 540) = 16,917$; $p < 0,001$] (ver figura 26).

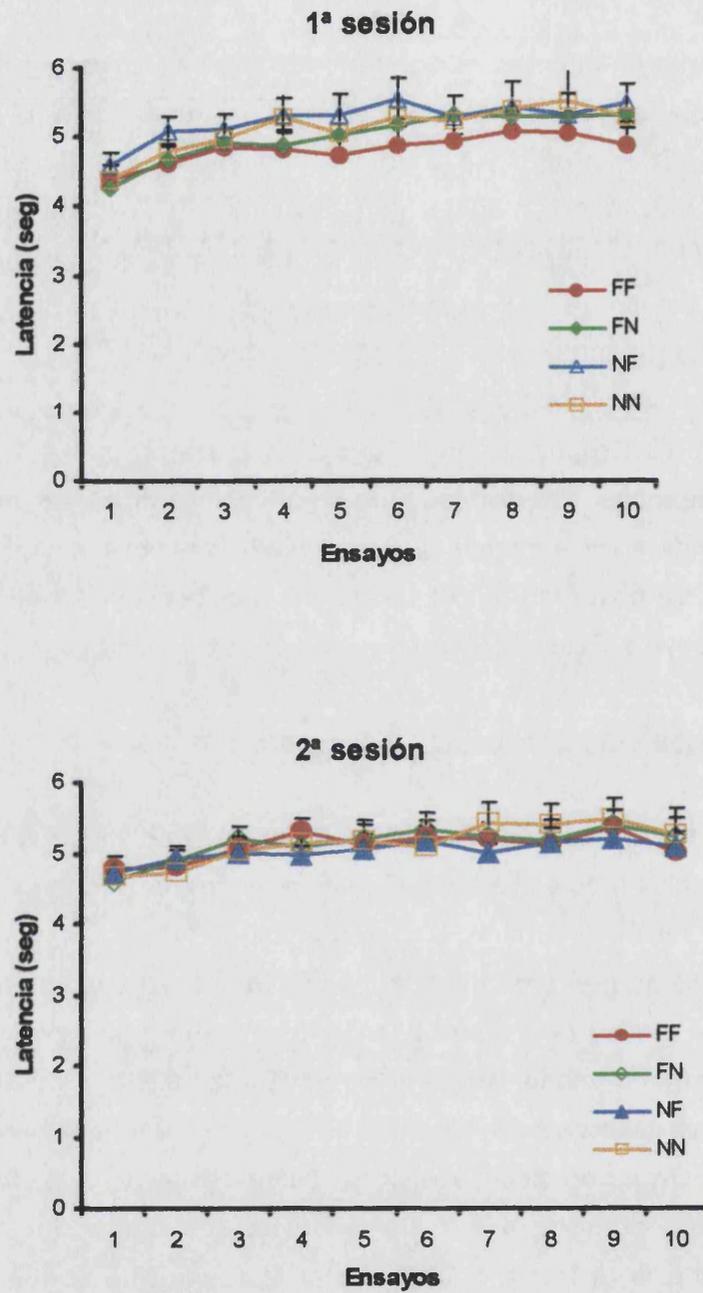


Figura 23: Intervalo temporal de 5 segundos: tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo en la primera (panel superior) y la segunda sesión (panel inferior) en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)

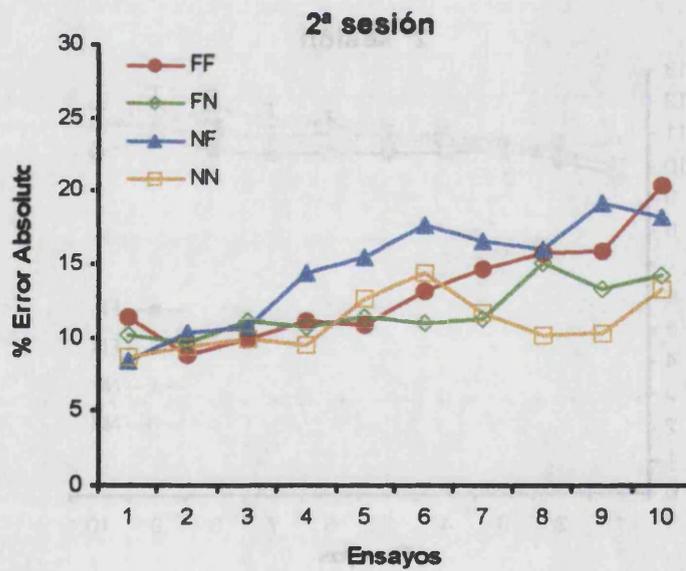
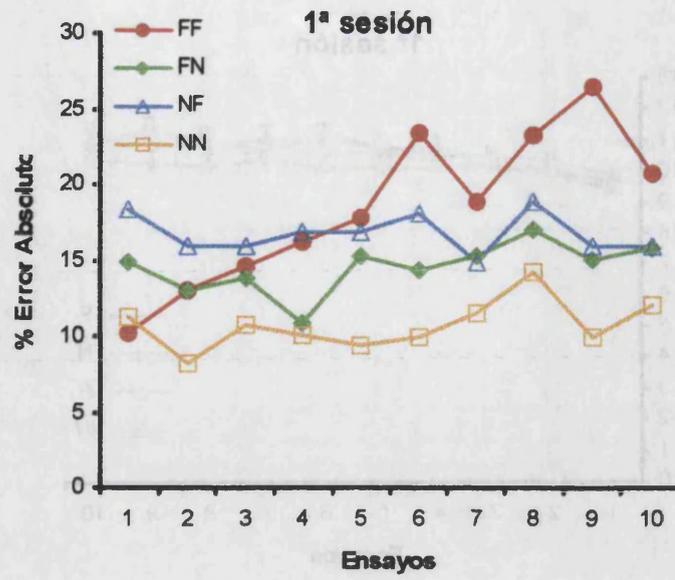


Figura 24: Intervalo temporal de 5 segundos: porcentaje de error absoluto en la primera (panel superior) y la segunda sesión (panel inferior) en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)

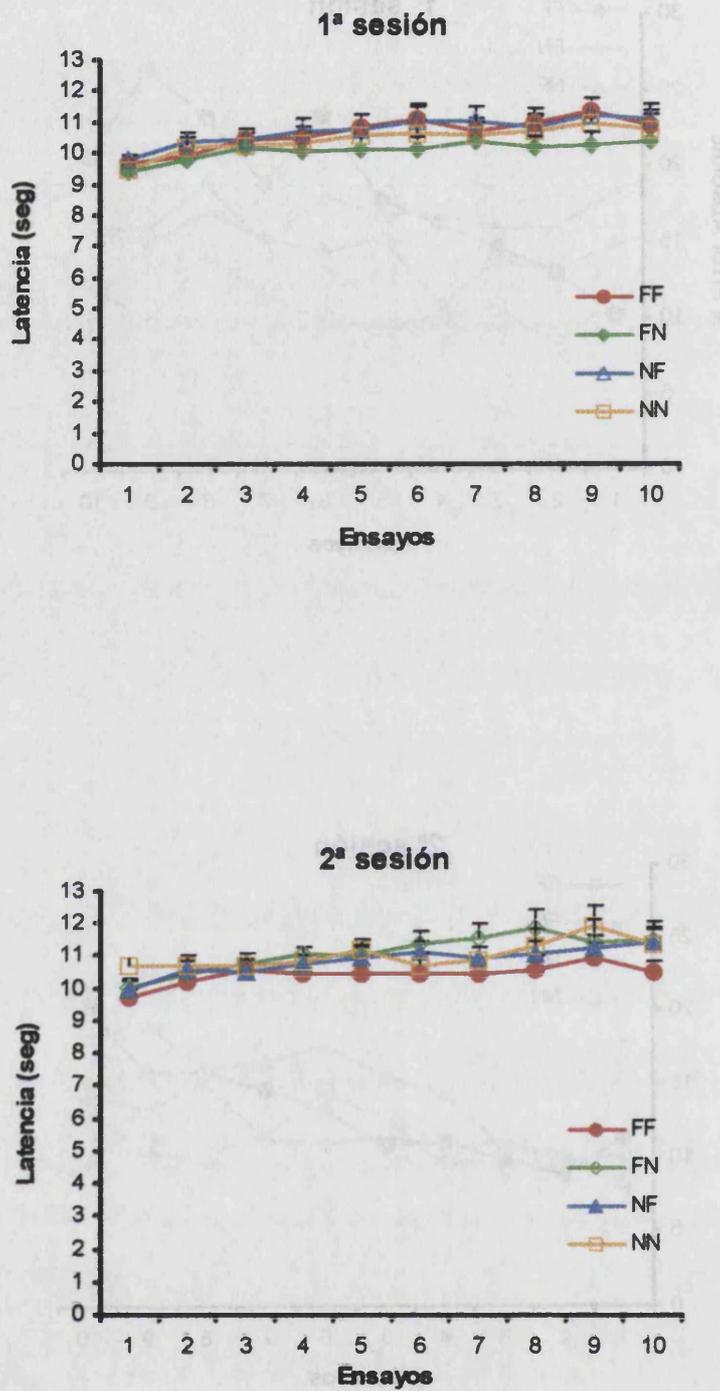


Figura 25: Intervalo temporal de 10 segundos: tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo en la primera (panel superior) y la segunda sesión (panel inferior) en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)

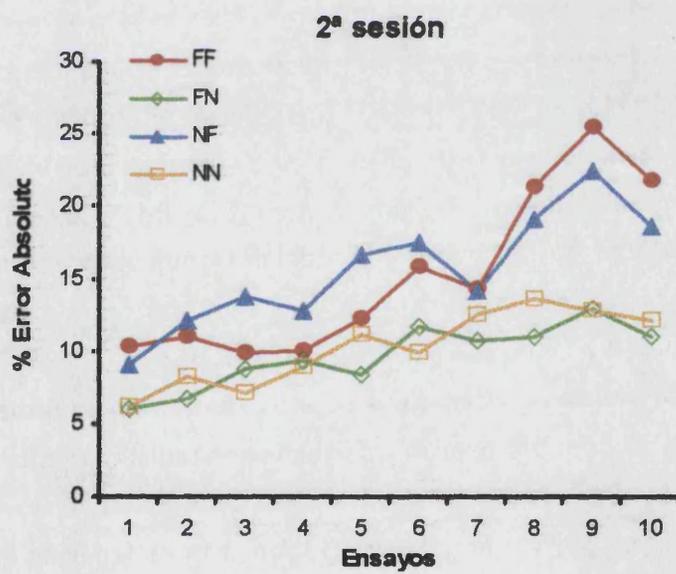
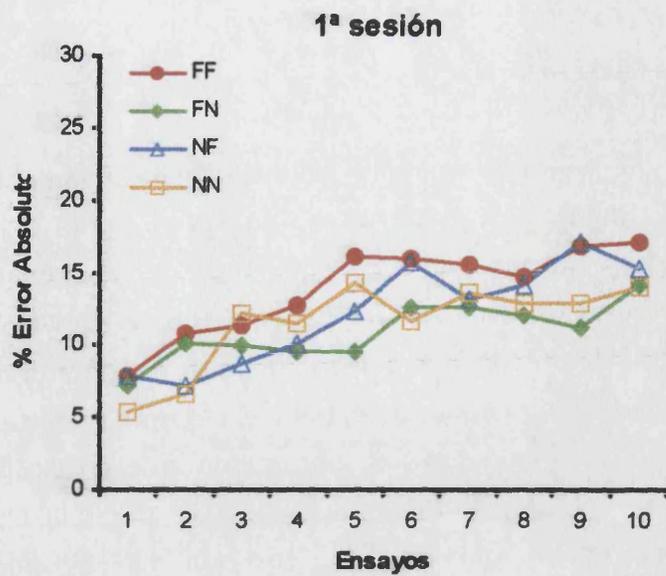


Figura 26: Intervalo temporal de 10 segundos: porcentaje de error absoluto en la primera (panel superior) y la segunda sesión (panel inferior) en cada grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)

B. TIEMPO DE REACCIÓN

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

El tiempo de reacción promedio no fue significativamente diferente en ambas condiciones experimentales (fumar vs no fumar) (ver figura 27). El factor Sexo tampoco fue significativo. Se observó que los tiempos de reacción disminuyeron a medida que aumentaron las latencias de los IPs [$F(4, 136) = 40,607$; $p < 0,001$]. Al realizar las comparaciones de los diferentes intervalos preparatorios mediante la "corrección de Bonferroni" encontramos que el IP4 y el IP5 eran significativamente diferentes, tanto en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo [$t = 2,348$; $p < 0,05$] como en la sesión en la que no fumaron [$t = 3,743$; $p < 0,001$], hallándose en ambas condiciones experimentales tiempos de reacción más elevados para el IP4 (Fuman = 204 milisegundos; No fuman = 221 milisegundos) que para el IP5 (Fuman = 202 milisegundos; No fuman = 203 milisegundos).

La interacción Tratamiento x IP fue estadísticamente significativa [$F(4, 136) = 2,777$; $p < 0,05$] (ver figura 28). En los análisis de cada uno de los intervalos preparatorios se hallaron los resultados siguientes:

IP 1: No se observaron diferencias significativas en las dos condiciones del tratamiento experimental (fumar vs no fumar). Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los ensayos [$F(9, 306) = 7,372$; $p < 0,001$]. La interacción Tratamiento x Sexo fue estadísticamente significativa [$F(1, 34) = 6,960$; $p < 0,05$].

IP 2: Los sujetos no mostraron diferencias significativas en la sesión en la que fumaron en comparación con la sesión en la que no fumaron. El factor Ensayo fue estadísticamente significativo [$F(9, 306) = 2,251$; $p < 0,05$].

IP 3: El tratamiento aplicado a los sujetos (fumar vs no fumar) no alcanzó la significación estadística. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los ensayos [$F(9, 306) = 2,415$; $p < 0,05$].

IP 4: Los sujetos mostraron tiempos de reacción más cortos en la sesión en la que fumaron (Media = 204 milisegundos) en contraste con la sesión en la que no fumaron (Media = 221 milisegundos) [$F(1, 34) = 6,144$; $p < 0,05$].

IP 5: Los sujetos mostraron tiempos de reacción similares cuando fumaron (Media = 202 milisegundos) y cuando no fumaron (Media = 203 milisegundos).

Las interacciones Tratamiento x Ensayo [$F(9, 306) = 1,978$; $p < 0,05$] e IP x Ensayo [$F(36, 1224) = 2,463$; $p < 0,001$] alcanzaron la significación estadística.

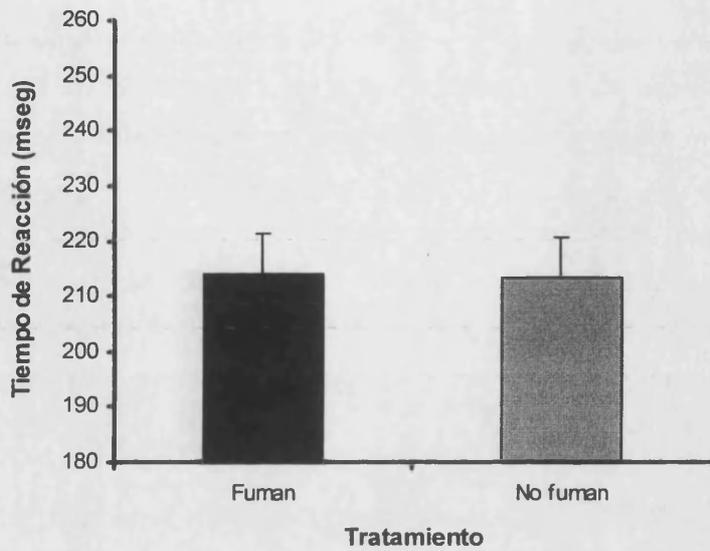


Figura 27: Tiempo de reacción (mseg) realizado por los sujetos en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

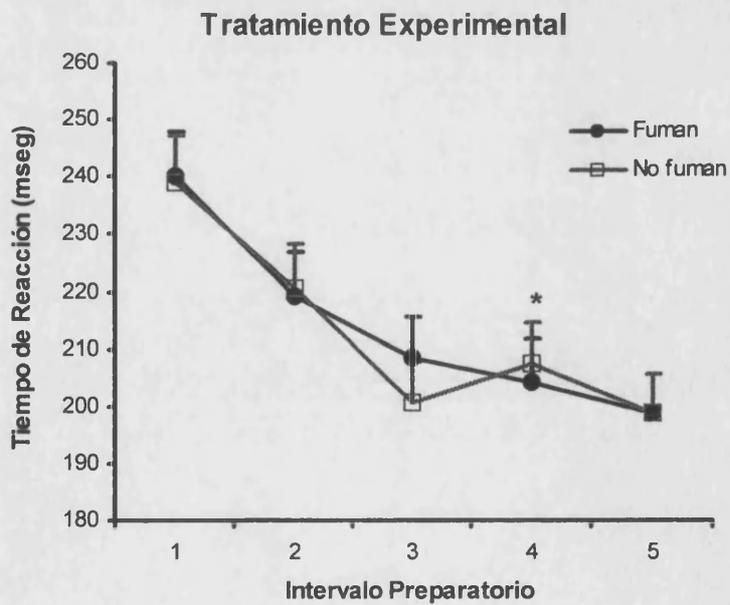


Figura 28: Tiempo de reacción (mseg) en función del intervalo preparatorio (IP) realizado por los sujetos en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) *p < 0,05 (IP 4: fuman vs no fuman)

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

Los factores Grupo, Sesión y Sexo no alcanzaron la significación estadística. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos IPs, disminuyendo los tiempos de reacción conforme iban aumentando las latencias de los mismos [$F(4, 272) = 199,658; p < 0,001$]. La interacción IP x Sexo fue estadísticamente significativa, registrándose tiempos de reacción menores según aumentaban los IPs y siendo el tiempo de reacción de cada IP más largo en el grupo de mujeres que en el de varones [$F(4, 272) = 2,687; p < 0,05$]. El factor Ensayo fue significativo, mostrando los sujetos tiempos de reacción más cortos conforme realizaban los ensayos [$F(9, 612) = 2,892; p < 0,005$].

La interacción IP x Ensayo también fue estadísticamente significativa [$F(36, 2448) = 10,926; p < 0,001$], pudiéndose observar que los tiempos de reacción fueron más cortos cuando el IP era de 5 milisegundos. La interacción Sesión x IP x Ensayo también alcanzó la significación estadística [$F(36, 2448) = 1,829; p < 0,005$] (ver figura 29).

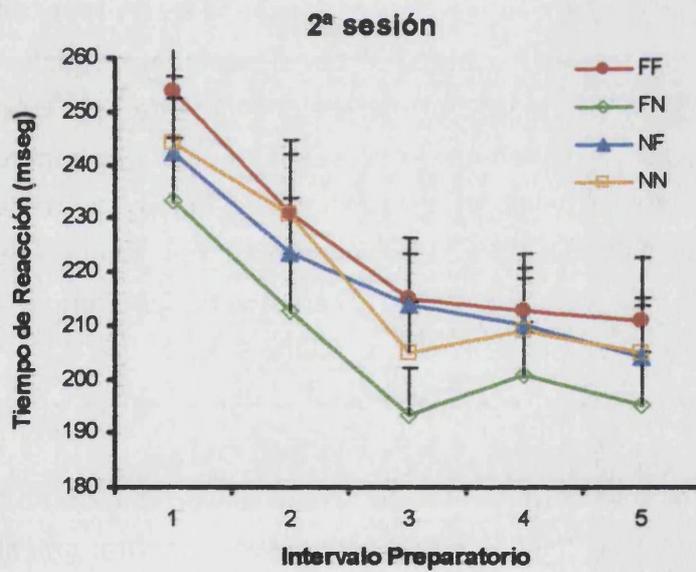
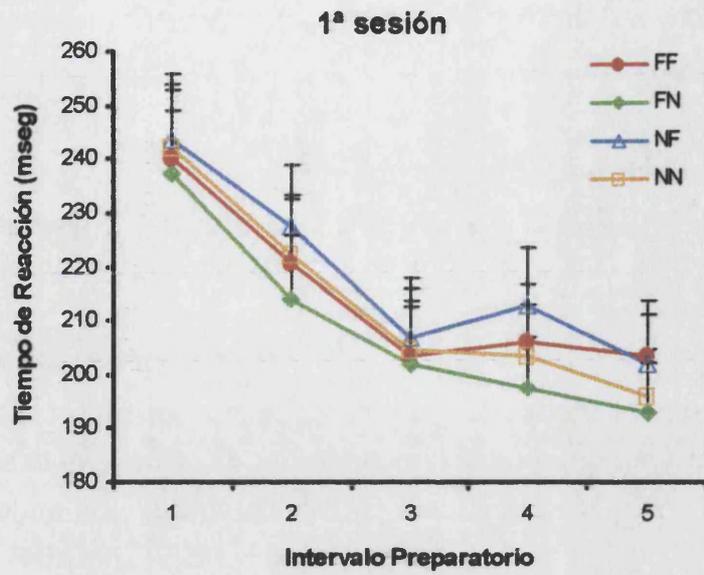


Figura 29: Tiempo de reacción (mseg) en función del intervalo preparatorio (IP) realizado por los sujetos en cada sesión experimental

C. TEST DE STROOP

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

-Lámina de palabras (P)

No se hallaron diferencias significativas entre los sujetos que fumaron y los que no fumaron (ver figura 30). El resto de factores tampoco alcanzó la significación estadística.

-Lámina de colores (C)

Los sujetos nombraron un número similar de colores en la sesión en la que fumaron y en la sesión en la que no fumaron (ver figura 30). Las mujeres nombraron más colores (Media = 85,7) que los varones (Media = 75,5) [$F(1, 34) = 11,659$; $p < 0,01$].

-Lámina de palabras y colores (PC)

Cuando se analizó el tratamiento experimental (fumar vs no fumar), no se hallaron diferencias significativas (ver figura 30). Las mujeres obtuvieron puntuaciones más elevadas (Media = 54,1) que los varones (Media = 47,3) [$F(1, 34) = 6,909$; $p < 0,05$]. La interacción Tratamiento x Sexo fue estadísticamente significativa [$F(1, 34) = 4,492$; $p < 0,05$]. Con el fin de analizar más detalladamente esta interacción, se procedió al análisis estadístico de cada condición experimental por separado, obteniendo los siguientes resultados: Cuando el tratamiento fue fumar, las mujeres nombraron más cantidad de colores (Media = 54,514) que los hombres (Media = 45,757) [$F(1, 34) = 9,372$; $p < 0,005$]. En contraste, cuando los sujetos no fumaron no se hallaron diferencias significativas entre ambos sexos (ver figura 31).

-Efecto Stroop ("resistencia a la interferencia")

Los sujetos mostraron un efecto Stroop mayor cuando no fumaron (Media = 4,3) que cuando fumaron (Media = 3,8), aunque el factor Tratamiento no alcanzó la significación estadística (ver figura 30), al igual que el factor Sexo. La interacción Tratamiento x Sexo fue significativa [$F(1, 34) = 6,268$; $p < 0,05$]. El ANOVA realizado para cada condición experimental indicó que cuando los sujetos fumaron, el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" fue mayor en las mujeres (Media = 7,2) que en los varones (Media = 0,5) [$F(1, 34) = 6,842$; $p < 0,05$]. Sin embargo, cuando los sujetos no fumaron, no se hallaron diferencias significativas entre los sexos (ver figura 32).

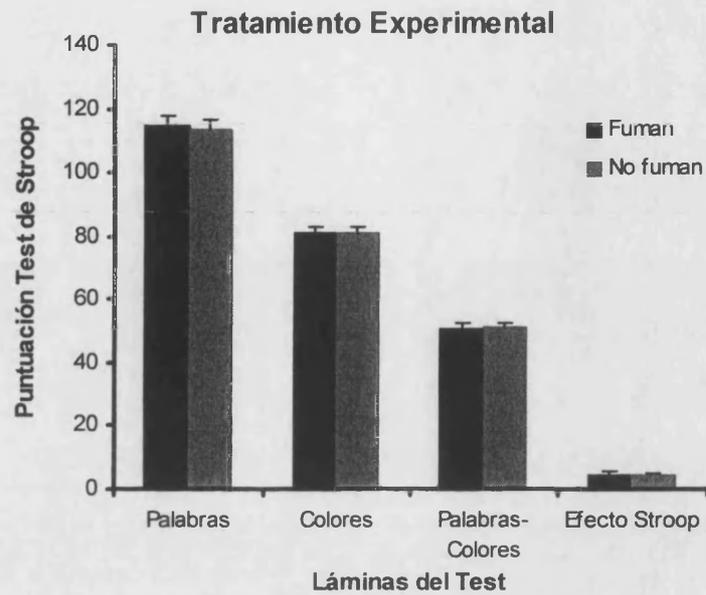


Figura 30: Puntuaciones registradas en el *test de Stroop* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

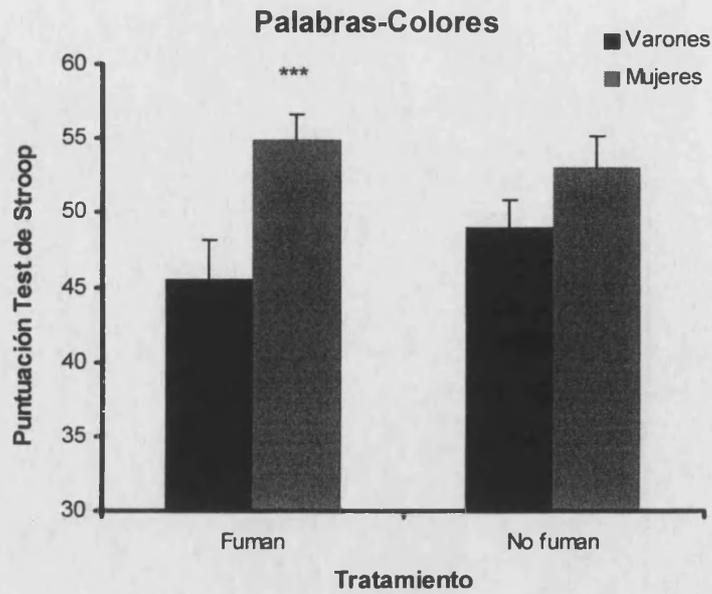


Figura 31: Puntuaciones registradas en la lámina de palabras-colores (lámina 3) del *test de Stroop* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) en función del género *** $p < 0,005$ (mujeres vs varones, condición "fumar")

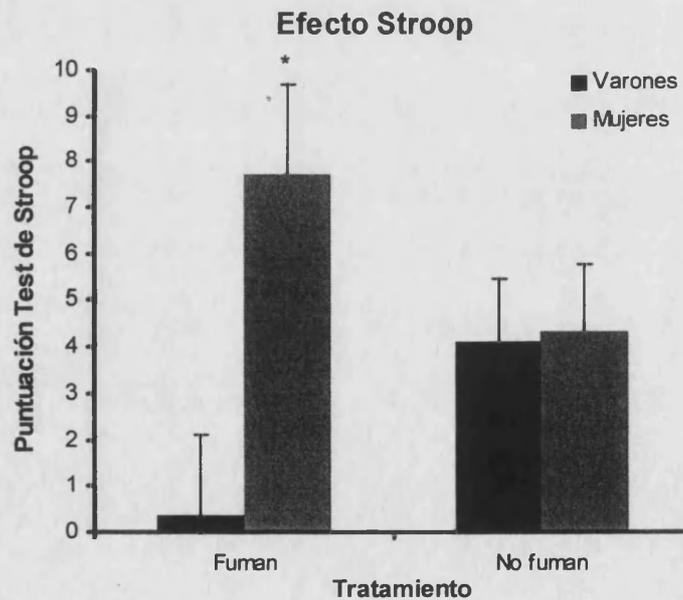


Figura 32: Puntuaciones registradas en el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) en función del género * $p < 0,05$ (mujeres vs varones, condición "fumar")

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

-Lámina de palabras (P)

Los sujetos nombraron más palabras en la segunda sesión (Media = 119,5) que en la primera (Media = 112,8) [$F(1, 68) = 16,705$; $p < 0,001$] (ver figura 33). No se observaron diferencias significativas entre los grupos, así como entre ambos sexos.

-Lámina de colores (C)

El factor Grupo no alcanzó la significación estadística. Los sujetos nombraron más colores en la segunda sesión (Media = 83,6) que en la primera (Media = 77,6) [$F(1, 68) = 66,658$; $p < 0,001$] (ver figura 34). Por otra parte, las mujeres nombraron más colores (Media = 83,3) que los varones (Media = 77,9) [$F(1, 68) = 4,455$; $p < 0,05$].

-Lámina de palabras y colores (PC)

Se observaron diferencias significativas entre las sesiones, nombrando los sujetos más correctamente los colores en la segunda sesión (Media = 55,7) que en la primera (Media = 49,5) [$F(1, 68) = 71,012$; $p < 0,001$] (ver figura 35). El factor Grupo no fue significativo, al igual que el factor Sexo.

-Efecto Stroop ("resistencia a la interferencia")

No se hallaron diferencias significativas ni en el factor Grupo ni en el factor Sexo. Los sujetos mostraron un efecto Stroop mayor en la segunda sesión (Media = 7,1) que en la primera (Media = 4,1) [$F(1, 68) = 8,312$; $p < 0,005$] (ver figura 36).

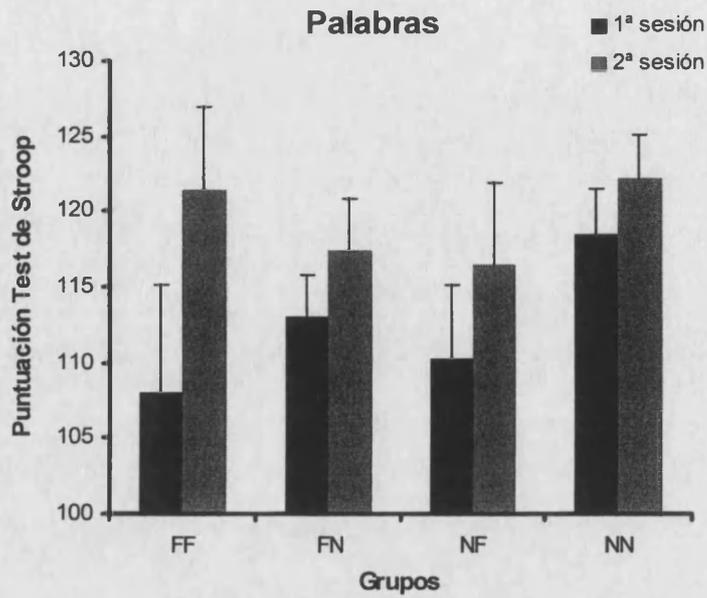


Figura 33: Puntuaciones registradas en la lámina de palabras (lámina 1) del *test de Stroop* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 ***p < 0,001 (2ª sesión vs 1ª sesión)

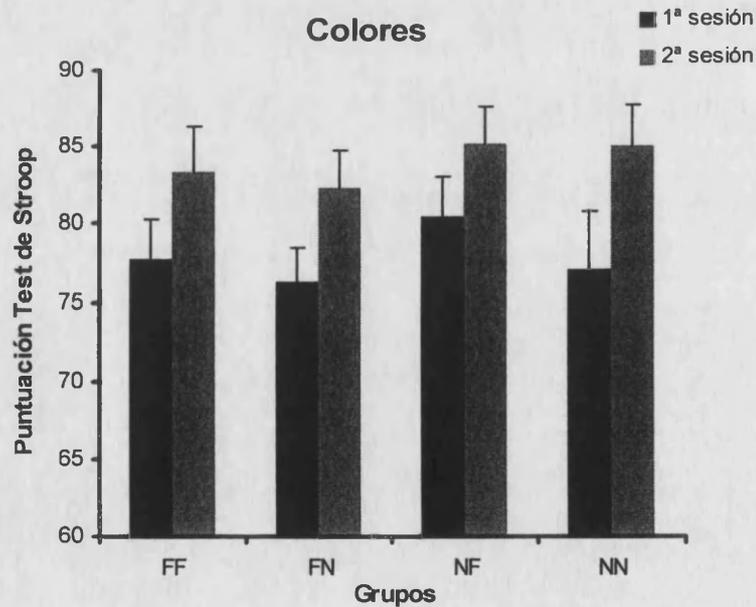


Figura 34: Puntuaciones registradas en la lámina de colores (lámina 2) del *test de Stroop* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 ***p < 0,001 (2ª sesión vs 1ª sesión)

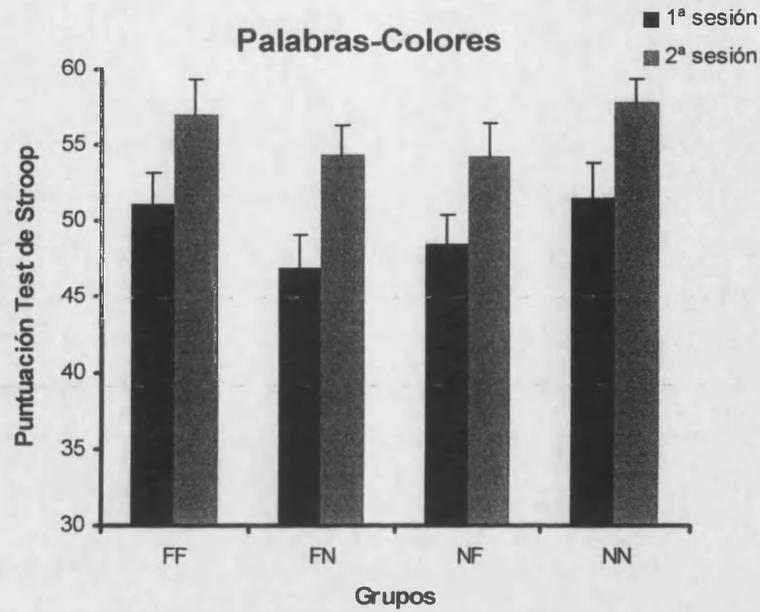


Figura 35: Puntuaciones registradas en la lámina de palabras-colores (lámina 3) del *test de Stroop* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 *** $p < 0,001$ (2ª sesión vs 1ª sesión)

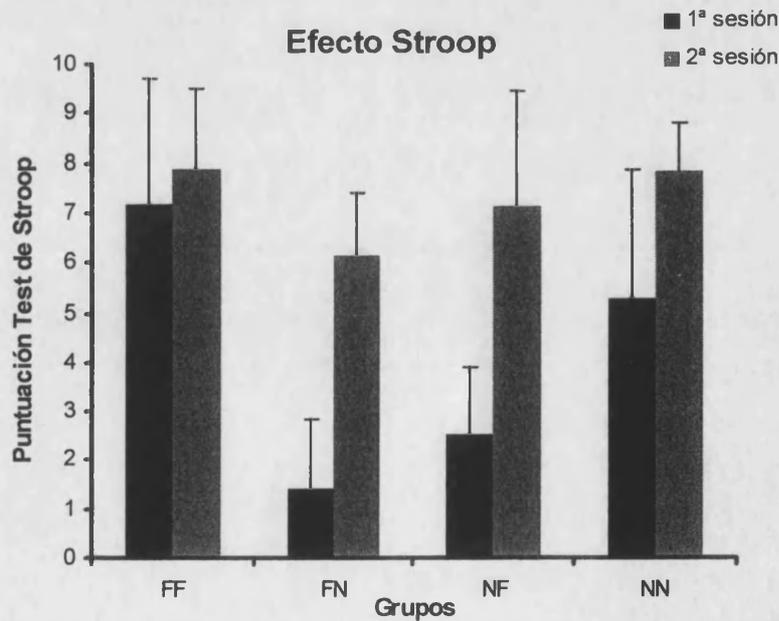


Figura 36: Puntuaciones registradas en el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 *** $p < 0,005$ (2ª sesión vs 1ª sesión)

D. TRAIL-MAKING TEST

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

Los sujetos emplearon un tiempo ligeramente mayor en completar la forma A cuando fumaron (Media = 26,5 segundos) que cuando no fumaron (Media = 25,5 segundos). Por el contrario, cuando los sujetos no fumaron tardaron un poco más en completar la forma B de la prueba (Media = 49,9 segundos) que cuando fumaron (Media = 48,5 segundos). Sin embargo, el factor Tratamiento no alcanzó la significación estadística (ver figura 37). Ni el factor Sexo ni ninguna de las interacciones resultaron ser estadísticamente significativos.

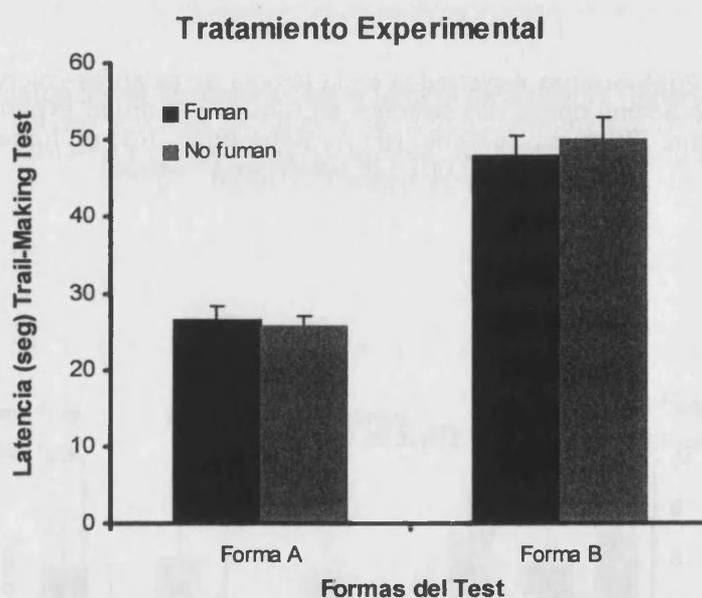


Figura 37: Tiempo empleado en completar las formas A y B del *Trail-Making test* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS

El factor Grupo no fue significativo, así como tampoco el factor Sexo. Los sujetos invirtieron más tiempo en completar la prueba durante la primera sesión (forma A: Media = 26,2 segundos; forma B: Media = 52,5 segundos) que durante la segunda sesión (forma A: Media = 21,6 segundos; forma B: Media = 41,9 segundos) [Forma A: $F(1, 68) = 26,971$; $p < 0,001$. Forma B: $F(1, 68) = 73,195$; $p < 0,001$] (ver figura 38).

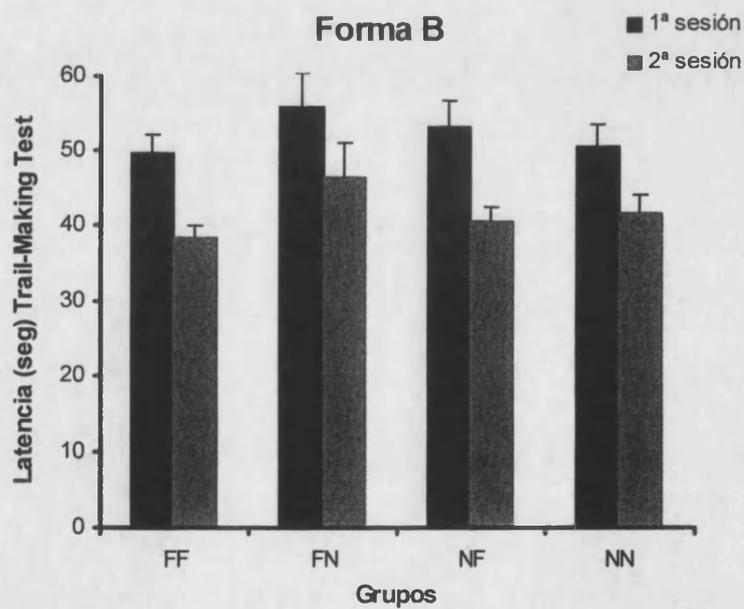
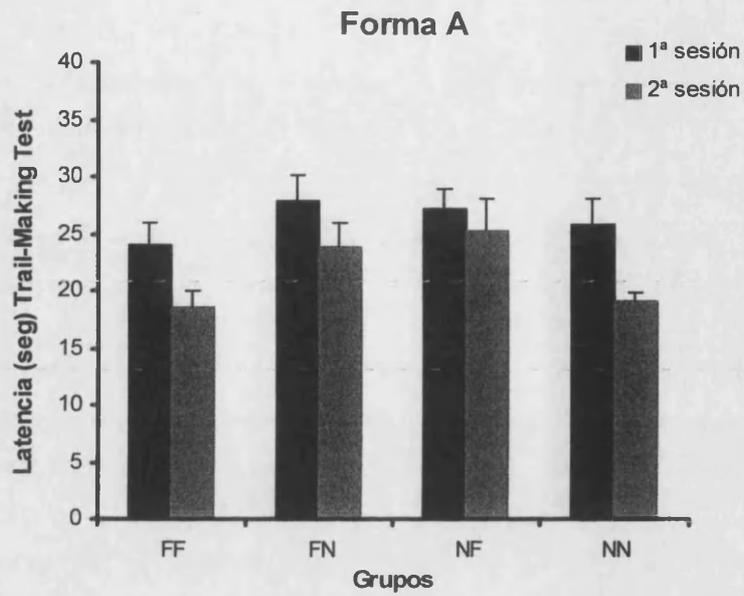


Figura 38: Tiempo empleado en completar las formas A (panel superior) y B (panel inferior) del *Trail-Making test* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
*** $p < 0,001$ (2ª sesión vs 1ª sesión, formas A y B)

TEST DE DESTREZA MANUAL PURDUE

Se analizaron las puntuaciones obtenidas en esta prueba con la mano derecha, la mano izquierda y ambas manos, así como la prueba de montaje, hallándose los siguientes resultados:

EFFECTO DEL TRATAMIENTO

-Mano derecha

No se observaron diferencias significativas entre el número de clavijas colocadas con la mano derecha cuando los sujetos fumaron (Media = 16,4 clavijas) y cuando no fumaron (Media = 16,4 clavijas) (ver figura 39). El factor Sexo mostró una tendencia a la significación estadística, colocando las mujeres un número de clavijas ligeramente más elevado (Media = 16,7 clavijas) que los varones (Media = 16 clavijas) [$F(1, 34) = 3,999$; $p = 0,054$].

-Mano izquierda

Con respecto al número de clavijas colocadas por los sujetos con la mano izquierda, ni el factor Tratamiento ni el factor Sexo alcanzaron la significación estadística (ver figura 39).

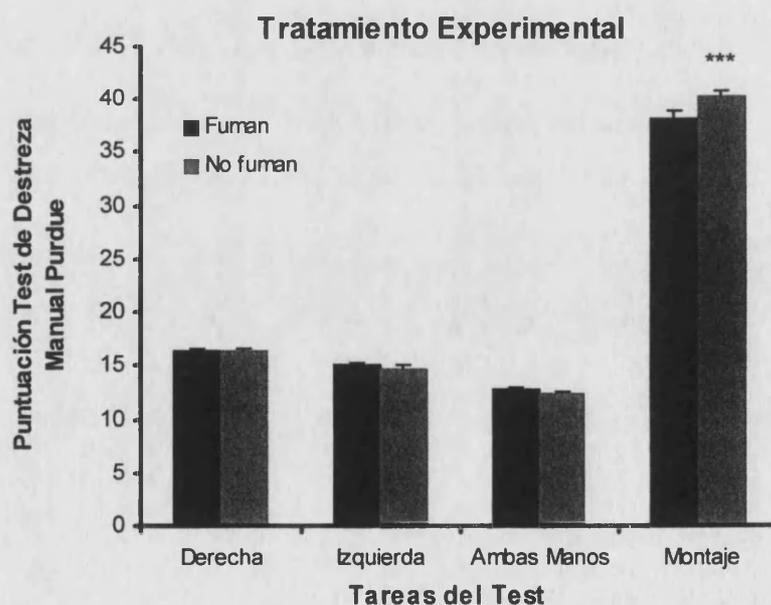


Figura 39: Número de clavijas colocadas en cada tarea del *test de destreza manual Purdue* en las dos condiciones experimentales
 *** $p < 0,001$ (fumar vs no fumar, tarea de montaje)

-Ambas manos

Los sujetos insertaron un número de clavijas similar cuando fumaron (Media = 12,6 clavijas) y cuando no lo hicieron (Media = 12,4 clavijas) (ver figura 39). El factor Sexo no alcanzó la significación estadística.

-Montaje

Los sujetos realizaron un número significativamente mayor de montajes en la sesión en la que no fumaron (Media = 40,3 clavijas) en comparación con la sesión en la que fumaron (Media = 38,2 clavijas) [$F(1, 33) = 12,198$; $p < 0,001$] (ver figura 39). El factor Sexo no fue significativo.

DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS**-Mano derecha**

El factor Grupo no alcanzó la significación estadística. Los sujetos colocaron una mayor cantidad de clavijas en la segunda sesión (Media = 16,9 clavijas) que en la primera (Media = 15,8 clavijas) [$F(1, 68) = 38,899$; $p < 0,001$] (ver figura 40). Por otra parte, las mujeres colocaron más clavijas (Media = 16,8 clavijas) que los varones (Media = 15,9 clavijas) [$F(1, 68) = 8,707$; $p < 0,005$].

-Mano izquierda

No se hallaron diferencias significativas entre los cuatro grupos experimentales. El factor Sesión fue estadísticamente significativo, colocando los sujetos mayor número de clavijas en la segunda (Media = 15,3 clavijas) que en la primera sesión (Media = 14,6 clavijas) [$F(1, 68) = 18,495$; $p < 0,001$] (ver figura 41). También se hallaron diferencias significativas entre ambos sexos, poniendo las mujeres más clavijas con la mano izquierda (Media = 15,3 clavijas) que los varones (Media = 14,6 clavijas) [$F(1, 68) = 5,747$; $p < 0,05$].

-Ambas manos

Los sujetos colocaron más cantidad de clavijas con ambas manos en la segunda sesión (Media = 13 clavijas) que en la primera (Media = 12,3 clavijas) [$F(1, 68) = 15,444$; $p < 0,001$] (ver figura 42). Ni el factor Grupo ni el factor Sexo alcanzaron la significación estadística.

-Montaje

Los cuatro grupos experimentales no mostraron diferencias significativas en esta tarea. El número de montajes realizados en la segunda sesión (Media = 40,9 clavijas) fue más elevado que el número de montajes de la primera sesión (Media = 37,9 clavijas) [$F(1, 68) = 21,364$; $p < 0,001$] (ver figura 43). El factor Sexo no alcanzó la significación estadística.

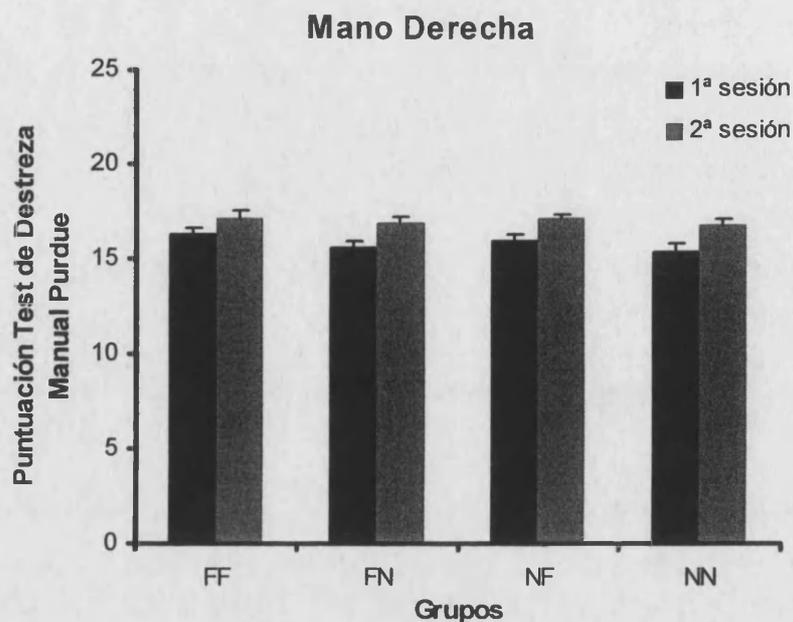


Figura 40: Número de clavijas colocadas con la mano derecha en el *test de destreza manual Purdue* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 ***p < 0,001 (2ª sesión vs 1ª sesión)

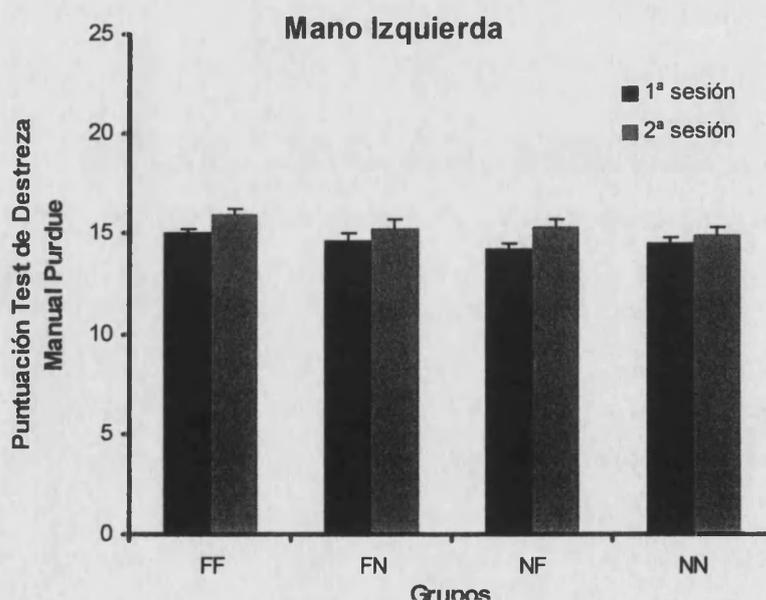


Figura 41: Número de clavijas colocadas con la mano izquierda en el *test de destreza manual Purdue* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 ***p < 0,001 (2ª sesión vs 1ª sesión)

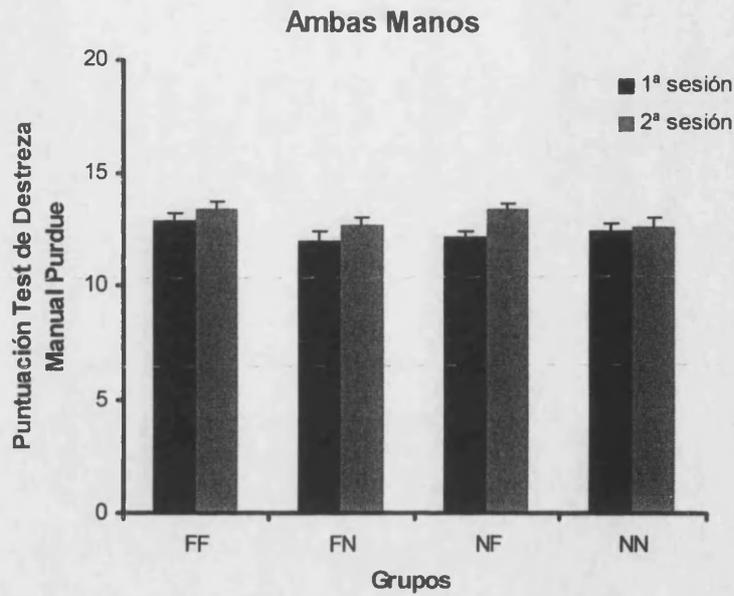


Figura 42: Número de clavijas colocadas con ambas manos en el *test de destreza manual Purdue* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 *** $p < 0,001$ (2ª sesión vs 1ª sesión)

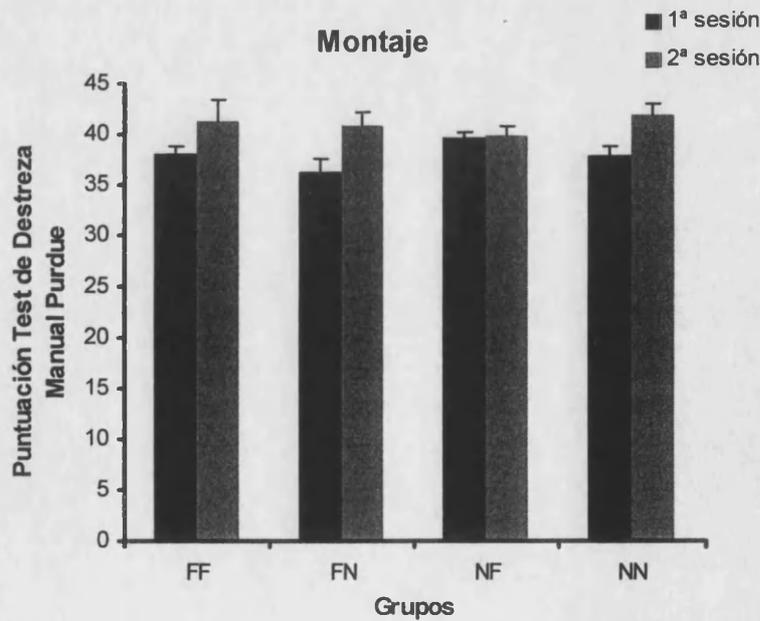


Figura 43: Número de clavijas colocadas en la tarea de montaje del *test de destreza manual Purdue* en las dos sesiones en función del grupo experimental (FF: fuma-fuma, FN: fuma-no fuma, NF: no fuma-fuma, NN: no fuma-no fuma)
 *** $p < 0,001$ (2ª sesión vs 1ª sesión)

5.5. Discusión

A. CONSUMO DE TABACO

En relación con el consumo de tabaco, un dato a destacar es la homogeneidad de la muestra seleccionada respecto a su dependencia a la nicotina. Los cuatro grupos experimentales muestran un nivel de dependencia a la nicotina similar, medido con el *test de Fagerström (FTND)*, con unas puntuaciones cercanas a 4. Otro aspecto importante es que los sujetos mantuvieron la abstinencia mínima requerida para la participación en el experimento (30 minutos) antes de la llegada al laboratorio, tal como se refleja en las medidas de CO espirado, observándose un aumento significativo del nivel de CO después de que los sujetos fumaran un cigarrillo.

Respecto a las medidas cardiovasculares, hay que señalar que fumar un cigarrillo no alteró significativamente ninguna de estas medidas. Este dato difiere en parte de resultados hallados en estudios sobre los efectos fisiológicos de la nicotina, administrada tanto en forma de cigarrillos (Pritchard y cols., 1999; Houlihan y cols., 2001), como con terapia sustitutiva con nicotina (TSN) (Fishbein y cols., 2000; Perkins y cols., 2001b). Ambas formas de administración de nicotina producen en general un aumento de la actividad cardiovascular. Esta divergencia podría deberse o bien a la situación de mínima abstinencia de nicotina requerida en la presente investigación o bien al desarrollo de tolerancia crónica a los efectos cardiovasculares de la nicotina (aumento de la presión arterial y la tasa cardíaca) que se observa en fumadores habituales (Perkins y cols., 1994a).

Los resultados también muestran una presión arterial sistólica y diastólica más elevada en la primera que en la segunda sesión, hallándose una tendencia a la significación estadística en la tasa cardíaca en la comparación entre sesiones. Las diferencias observadas entre sesiones podrían atribuirse a la familiaridad con el entorno y con las tareas que los sujetos tenían que realizar en esta segunda sesión. Además, en

cada una de las sesiones estos parámetros cardiovasculares van disminuyendo a medida que transcurre la sesión experimental, registrándose una presión arterial sistólica y una tasa cardíaca más bajas al final de la misma. Otros informes sugieren que la realización de determinadas tareas, como completar cuestionarios, permite un grado de adaptación a la situación (generalmente tras 15 o 20 minutos) suficiente para obtener una medición estable de la presión sanguínea, es decir, para que se produzca una adaptación cardiovascular a la situación experimental (Adan y Sánchez-Turet, 2001).

B. ESTADO AFECTIVO Y PERSONALIDAD

Las propiedades reforzantes de la nicotina y sus efectos sobre la ejecución están influidas por diversos factores, entre los que destacan las expectativas del consumo de cigarrillos, el grado de absorción de la nicotina y factores de personalidad (Netter y cols., 1998). Las dimensiones de extraversión, impulsividad y neuroticismo, medidas mediante el test *EPI*, han sido identificadas como los factores de personalidad con niveles más altos entre los fumadores, en comparación con los no fumadores (Hu y cols., 2000; López y cols., 2001; Marusic y Eysenck, 2001). En el presente estudio no se encontraron diferencias entre los sujetos fumadores participantes en las cuatro dimensiones de personalidad, que se registraron en la entrevista mediante el test *EPI*, lo cual indicaría la homogeneidad de los cuatro grupos experimentales en los que se dividió la muestra en cuanto a estas variables de personalidad. Aunque la presente investigación no incluye un grupo de no fumadores, las puntuaciones en estas dimensiones registradas en nuestra muestra no superan las halladas para una distribución normal; de hecho, las puntuaciones observadas en la dimensión de impulsividad son más bajas que las de la población general. Además, en nuestra investigación los niveles de neuroticismo y extraversión son ligeramente inferiores a los del grupo de fumadores que participaron en un estudio realizado por Patton y colaboradores (1993) sobre características de personalidad en sujetos fumadores, no fumadores y ex-fumadores.

Los sujetos de nuestro experimento muestran un estado de ánimo óptimo, el cual se refleja en el perfil de "iceberg" hallado en el test *POMS* en el que se observan las características referidas a un estado de ánimo deseable, es decir, una puntuación elevada en la subescala de vigor acompañada de puntuaciones más bajas en el resto de subescalas (ver figura 18, panel inferior). Al analizar las diferentes subescalas del cuestionario *POMS*, se detectaron diferencias entre la primera y la segunda sesión. Las puntuaciones de las subescalas de tensión, depresión, cólera, fatiga y confusión fueron más altas en la primera que en la segunda sesión, es decir, el estado de ánimo de los sujetos fue más positivo en esta segunda sesión. Este resultado podría deberse a la falta de familiaridad con las tareas a desempeñar al comienzo del experi-

mento, mostrándose los sujetos más relajados en la segunda sesión que en la primera.

Considerando las puntuaciones obtenidas en el test *STAI-R*, todos los grupos muestran un nivel de ansiedad-rasgo similar, lo cual también apoyaría la homogeneidad de nuestra muestra. Estos resultados coinciden con algunos estudios en los que se ha descrito que la conducta de fumar no se asocia necesariamente con medidas más elevadas de ansiedad-rasgo (Canals y cols., 1996; Becoña y cols., 1999). Respecto a la ansiedad-estado, se observó que el nivel de ansiedad no varió de forma significativa tras fumar un cigarrillo, confirmando lo hallado en otros trabajos previos en los que los fumadores no abstinentes no mostraron cambios en el nivel de ansiedad después de fumar (Jarvik y cols., 1989; Britt, 2000; Herbert y cols., 2001). Por ejemplo, Britt (2000) halló que fumar un cigarrillo no redujo la ansiedad en una situación estresante (hablar en público); de hecho, la conducta de fumar se asoció con niveles de ansiedad elevados. Sin embargo, tras realizar una revisión en esta área de investigación, Dursun y Kutcher (1999) concluyeron que la nicotina puede tener efectos ansiolíticos en humanos. Este dato contrasta con otros trabajos. Por ejemplo, Pomerleau y colaboradores (1984) hallaron que fumadores que se encontraban en un nivel de abstinencia mínimo (30 minutos), es decir, sin síntomas de abstinencia manifiestos, disminuyeron su ansiedad de forma significativa después de fumar un cigarrillo; los mismos resultados fueron observados por Carrasco y colaboradores (1998b).

C. PRUEBAS COGNITIVAS

ESTIMACIÓN TEMPORAL

Los resultados obtenidos sugieren que fumar un cigarrillo tras una abstinencia mínima (30 minutos) no alteraría de manera significativa la estimación de cortos intervalos de tiempo. De hecho, los sujetos sobrestiman el intervalo estándar en ambas condiciones experimentales (fumar vs no fumar), es decir, responden que ha pasado más tiempo del que realmente ha transcurrido. En nuestro experimento observamos que la ejecución de los fumadores mínimamente abstinentes fue similar a la de los fumadores que habían fumado un cigarrillo. Al considerar el efecto del tratamiento experimental, independientemente de la sesión en la que fue administrado, encontramos que fumar un cigarrillo antes de realizar el test temporal no afectó a las latencias estimadas ni al porcentaje de errores absolutos cometido por los sujetos, tanto en la estimación del intervalo de 5 segundos como de 10 segundos. Para nuestro conocimiento, únicamente en una investigación previa se han valorado los efectos de fumar un cigarrillo en una situación de mínima abstinencia, encontrando que en ambas condiciones (fumar vs no fumar) los sujetos sobrestimaron un intervalo de 10 segundos

(Carrasco y cols., 1998b).

Nuestros resultados también coinciden con los obtenidos por Agué (1974), que no halló diferencias entre los fumadores al estimar un intervalo de 5 segundos, observándose una sobrestimación del intervalo estándar en ambas condiciones experimentales (fumar vs no fumar), aunque el mayor alargamiento del intervalo se observó después de fumar un cigarrillo. Asimismo, Lucchesi y colaboradores (1967) encontraron que los fumadores mostraban una sobrestimación del tiempo, tanto antes como después de recibir nicotina vía intravenosa tras mantenerse en abstinencia durante la noche anterior al experimento. Sin embargo, nuestros datos difieren en parte de los obtenidos por Leigh y Tong (1976) y Tong y colaboradores (1978), quienes informaron de una subestimación del intervalo estándar después de que los sujetos fumaran un cigarrillo, aunque la tarea se realizó tras 12 horas de abstinencia. Estas diferencias podrían ser atribuidas al diseño y al procedimiento experimental utilizado por estos autores. Por ejemplo, Leigh y Tong (1976) estudiaron los efectos de diferentes dosis de alcohol y su interacción con el consumo de tabaco en la estimación de tres intervalos de tiempo (1,5; 4,0 y 9,0 segundos) en un grupo de varones y mujeres, mientras que Tong y colaboradores (1978) evaluaron la reproducción de tres intervalos temporales (1,25; 2,5 y 5,0 segundos) tras el consumo de 2 cigarrillos en una muestra de sujetos varones. En ambos estudios, el tiempo de abstinencia requerido era de 12 horas (la noche anterior al experimento), a diferencia de nuestra investigación, en la que los sujetos se encontraban en mínima abstinencia. Además, se les indicó a los sujetos cómo tenían que fumar, el número de inhalaciones que tenían que dar y la medida exacta del cigarrillo que tenían que consumir, mientras que los sujetos de nuestra muestra fumaron *ad libitum* un cigarrillo de su marca habitual.

En relación con la variable género, no observamos diferencias entre varones y mujeres, ni en la producción del intervalo temporal (5 y 10 segundos) ni en el porcentaje de errores absolutos cometidos por los sujetos en ninguna de las dos condiciones experimentales, confirmando lo encontrado en otras investigaciones (Marmaras y cols., 1995; Carrasco y cols., 1998b; Rammsayer y Rammstedt, 2000; Klein y cols., 2003). No obstante, otros estudios han descrito diferencias de género, aunque el sentido de esas diferencias no es totalmente coincidente, hallándose en las mujeres una mayor sobrestimación (Eisler y Eisler, 1992; Botella y cols., 2001) o subestimación del intervalo estándar (Hancock y cols., 1994; Rammsayer, 1998). Por ejemplo, Rammsayer (1998) halló que ambos sexos subestimaron la duración de 5, 15 y 40 segundos, es decir, juzgaron que había pasado menos tiempo del real, y que esta subestimación fue mayor en mujeres que en varones, siendo las reproducciones temporales del grupo de varones más exactas que las del grupo de mujeres. La razón de las discrepancias observadas en estas investigaciones podría deberse al procedimiento utilizado para medir la estimación temporal, ya que Rammsayer midió la estimación del

tiempo por medio de una tarea de reproducción de intervalos auditivos, mientras que en el resto de investigaciones se utilizaron tareas que implicaban una atención visual (por ejemplo, decir cuanto tiempo ha pasado desde que apareció un estímulo en la pantalla hasta que éste desapareció) o la producción de determinados intervalos de tiempo. En una investigación posterior, Rammsayer y Rammstedt (2000) estudiaron la estimación de tres intervalos de tiempo (1, 2 y 5 segundos), no hallando diferencias en la ejecución de ambos sexos, que sobrestimaron el intervalo estándar, en especial el de mayor duración (5 segundos). Sin embargo, cuando se fijaron en determinados rasgos de personalidad, observaron que los varones que presentaban puntuaciones altas en la dimensión de extraversión (con una impulsividad elevada, catalogada por los autores como 'disfuncional') sobrestimaron en mayor medida el intervalo estándar en comparación con los varones con menores puntuaciones. En nuestra muestra no se obtuvieron diferencias significativas en este rasgo de personalidad, ni en el grupo de varones ni en el de mujeres, mostrando los sujetos una ejecución similar a la de la muestra global del experimento de Rammsayer y Rammstedt (2000). En un trabajo realizado por Botella y colaboradores (2001) se aplicó el mismo programa de estimación temporal que el empleado en la presente investigación, midiendo la ejecución de varones y mujeres en la estimación de un único intervalo temporal (10 segundos) y su relación con el consumo de cafeína. Los autores encontraron que ambos sexos alargaron el intervalo estándar, aunque las mujeres sobrestimaron el intervalo estándar en menor medida que los varones, siendo estas diferencias más marcadas en el grupo que consumió la dosis más alta de cafeína, de manera que cuando se les administró esta dosis produjeron estimaciones temporales más cortas.

Nuestro estudio también muestra un efecto de la sesión experimental sobre la estimación de cortos intervalos de tiempo (5 y 10 segundos), ajustando más los sujetos sus estimaciones en la primera que en la segunda sesión, independientemente del tratamiento. Una posible explicación es que el patrón de fumar de los sujetos (profundidad y duración de la inhalación del humo, número y profundidad de las inhalaciones por cigarrillo, número de cigarrillos fumados en un periodo determinado), que desempeña un papel importante en la exposición a la nicotina contenida en el humo del tabaco (Fant y cols., 1995), podría diferir entre las dos sesiones. Además, no todos los sujetos fumaron en ambas sesiones experimentales, dado que habían sido asignados de forma aleatoria a uno de los cuatro grupos en los que se dividió la muestra. Agué (1974) halló diferentes efectos de la nicotina en función de la tasa de inhalación de humo: en fumadores con una tasa lenta, la nicotina no produjo efectos en la estimación temporal, mientras que en fumadores con una tasa de inhalación más rápida, la nicotina provocó una sobrestimación temporal. En nuestro estudio, los sujetos fumaron su propio cigarrillo con el fin de recrear las condiciones habituales del fumar y se esperaba, por tanto, que los fumadores ajustaran su topografía de fumar para optimi-

zar la liberación de nicotina y obtener la respuesta farmacológica más apropiada (Fant y cols., 1995). Por otra parte, Carrasco y colaboradores (1998b) compararon la estimación temporal (10 segundos) de fumadores habituales, no fumadores y ex-fumadores, observando diferencias significativas sólo en la primera sesión. Los sujetos que fumaron en esta primera sesión mostraron una sobrestimación del intervalo estándar mayor que los fumadores en condición de mínima abstinencia (30 minutos), los no fumadores y los ex-fumadores. Estos resultados sugerirían que los efectos de la nicotina sobre la estimación de cortos intervalos de tiempo podrían estar influidos por la repetición de la tarea así como por la situación experimental.

TIEMPO DE REACCIÓN

En los trabajos que han evaluado el tiempo de reacción y otras tareas que requieren procesamiento rápido de la información se ha comprobado que la nicotina, en diferentes formas de administración, tanto en fumadores como en no fumadores, puede mejorar la ejecución psicomotora, disminuyendo el tiempo de reacción (Houlihan y cols., 1999; Knott y cols., 1999; Kelton y cols., 2000). Por ejemplo, Knott y colaboradores (1999) demostraron que la administración de nicotina en forma de parche elicó tiempos de reacción más cortos que la administración de placebo. No obstante, otros investigadores no han hallado esa mejora en el tiempo de reacción tras el consumo de nicotina, tanto en fumadores como en no fumadores (Mancuso y cols., 1999a; Gentry y cols., 2000). Nosotros tampoco encontramos diferencias entre las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar), mostrando los sujetos tiempos de reacción similares cuando fumaron un cigarrillo y cuando se mantuvieron en condición de mínima abstinencia (30 minutos).

Con respecto a los intervalos preparatorios (IPs: tiempo que transcurre entre que aparece la señal y el estímulo de respuesta), es interesante destacar que los tiempos de reacción son más cortos cuando el IP es de 5 segundos, independientemente del tratamiento experimental administrado (fumar vs no fumar). Este dato coincide con lo descrito en otros estudios, que mostraron que las diferencias entre los tiempos de reacción de los sujetos eran mínimas en los ensayos con IP corto (1 segundo), a diferencia de los ensayos con IP más largo (2 y 4 segundos) (Somoza y Parra, 1995; Botella y cols., 2001). Simpson y colaboradores (2000) midieron los tiempos de reacción a individuos a los que no se les había administrado ninguna sustancia, hallando que los sujetos respondían más rápido cuando tenían que esperar la aparición del estímulo de respuesta durante más tiempo. El tiempo de reacción, por tanto, disminuye cuando aumenta el IP, lo cual se interpreta como un aumento en la preparación del sujeto para responder a la señal que va a recibir (Requin y cols., 1991). En nuestro estudio esta observación fue especialmente significativa para el IP de 4 segundos, ya que los sujetos realizaron tiempos de reacción más cortos en la sesión en la que fuma-

ron que en la sesión en la que no fumaron.

TEST DE STROOP

El *test de Stroop* ha sido utilizado en varias investigaciones para evaluar los efectos de la nicotina y el fumar sobre la atención selectiva en humanos, pero los resultados obtenidos no son concluyentes (Hasenfratz y Bättig, 1994; Levin y cols., 1996; Kos y cols., 1997; Waters, 1998; Rodway y cols., 2000; Ilan y Polich, 2001). Nosotros encontramos que fumar un cigarrillo tras una mínima abstinencia no influyó sobre la ejecución de ninguna de las tres láminas del *test de Stroop* (lámina 1: palabras, lámina 2: colores, y lámina 3: palabras-colores), ni sobre el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia". Estos datos coinciden con los hallados en otros trabajos, en los que no se han encontrado efectos de fumar o de la administración de nicotina sobre esta tarea cognitiva (Levin y cols., 1996; Kos y cols., 1997; Ilan y Polich, 2001). Kos y colaboradores (1997) examinaron el efecto de fumar un cigarrillo y de la abstinencia al tabaco (2 días) sobre esta prueba y observaron que ninguna de las dos condiciones (fumar un cigarrillo vs 2 días de abstinencia) afectaron a la tarea Stroop. Además, la administración de nicotina en forma de parche en sujetos que sufrían trastorno de hiperactividad (ADHD), tanto en fumadores abstinentes (12 horas) como en no fumadores, no produjo ningún efecto sobre la ejecución en esta prueba (Levin y cols., 1996). Sin embargo, otras investigaciones han hallado efectos significativos de la administración de nicotina sobre el *test de Stroop* (Hasenfratz y Bättig, 1994; Waters, 1998; Rodway y cols., 2000). Así, en dos estudios en los que se pidió a sujetos fumadores no abstinentes que fumaran un cigarrillo se observó una reducción de la interferencia, lo cual se traduce en una mejora de la ejecución en dicha prueba (Hasenfratz y Bättig, 1994; Waters, 1998). Nuestros resultados van en la misma línea que los de los autores anteriores, aunque no alcanzaron la significación estadística. Dicha discrepancia podría estar relacionada en parte con el tipo de tarea empleada, ya que nosotros utilizamos la versión clásica del *test de Stroop* mientras que estos autores administraron una versión numérica computerizada del mismo.

Las mujeres presentaron una cierta ventaja al nombrar los colores en el *test de Stroop*, al igual que cuando se tuvo en cuenta el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia", que consiste en la dificultad para nombrar el color de la tinta con la que están escritos los nombres de los colores de la lámina 3 e indica la capacidad del sujeto para focalizar su atención en el estímulo relevante (color de la tinta) e ignorar el irrelevante (palabra escrita). Así, en nuestro estudio, cuando las mujeres fumaron un cigarrillo presentaron un efecto Stroop significativamente mayor que los varones, es decir, la ejecución en esta prueba mejoró en el grupo de mujeres en la sesión en la que fumaron. Los varones no mostraron ninguna diferencia entre ambos tratamientos (fumar vs no fumar). Diversos investigadores han comprobado que las mujeres res-

ponden con mayor intensidad a los efectos fisiológicos de la nicotina que los varones (Benowitz y Hatsukami, 1998; Perkins y cols., 1999; Heishman y Henningfield, 2000), lo cual podría tener su origen en las diferencias metabólicas existentes entre ambos sexos (Krebs y cols., 1994). Así, Beckett y colaboradores (1971) mostraron en sujetos no fumadores que los varones metabolizaban la nicotina más rápidamente que las mujeres, lo que también ha sido descrito en fumadores (Russell y cols., 1980; Benowitz y Jacob, 1984). Sin embargo, otros autores no han encontrado diferencias de género en este efecto de interferencia, tanto en sujetos fumadores como en no fumadores (Foulds y cols., 1996; Daniel y cols., 2000). En nuestro estudio también hallamos que en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo las mujeres nombraron más cantidad de colores que los varones en la lámina 3 (palabras-colores), lo cual constata las observaciones realizadas en investigaciones anteriores (Stroop, 1935; Jensen, 1965). Sin embargo, ambos sexos mostraron una ejecución similar cuando no fumaron.

Cuando se compararon las dos sesiones experimentales comprobamos que los sujetos habían realizado una mejor ejecución en la segunda sesión en las tres láminas de la prueba, en comparación con la primera sesión; además, el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" también aumentó en esta segunda sesión, lo cual sugeriría una mejor realización de la tarea por parte de los sujetos. De igual manera, otros estudios han mostrado una disminución de la interferencia no sólo en sujetos fumadores abstinentes y no abstinentes, sino también en sujetos no fumadores, lo cual implica que la práctica en la tarea afecta significativamente a la ejecución en el *test de Stroop* (Sacks y cols., 1991; Hasenfratz y Bättig, 1992). Generalmente, resulta difícil establecer hasta qué punto la mejora encontrada en las condiciones de nicotina se debe a los efectos de esta sustancia o a la repetición de la tarea (Fraga-Carou y cols., 1996), aunque en nuestro trabajo este efecto de la práctica se controló en cierto modo al pedir que la mitad de los sujetos fumaran en la primera sesión mientras que la otra mitad lo hiciera en la segunda. Hasenfratz y Bättig (1992) hallaron efectos de la práctica en una versión numérica computerizada del *test de Stroop*, independientemente de que los sujetos fumaran o no, observando una mejor ejecución en la segunda sesión que en la primera, separadas entre sí por una semana, de forma similar al intervalo utilizado en nuestro experimento.

TRAIL-MAKING TEST

Aunque distintas investigaciones han encontrado una mejora de la nicotina y el tabaco sobre la ejecución de tareas que implican componentes atencionales (Sherwood, 1993; Kassel, 1997), hasta el momento no se conoce ningún trabajo que haya estudiado los efectos de la nicotina sobre el *test Trail-Making*. Esta prueba mide la atención y se diferencia del *test de Stroop* en que se trata de una tarea no verbal

más rápida y sencilla. Fallon (1998) únicamente utilizó esta prueba como tarea distractora en un experimento sobre los pensamientos positivos y negativos que tienen los fumadores sobre la conducta de fumar. En nuestro estudio, fumar un cigarrillo no produjo un claro efecto sobre el tiempo de ejecución en ninguna de las dos formas (A y B) del *test Trail-Making*. La ausencia de efectos significativos en la ejecución de esta tarea atencional hallada en nuestra investigación podría estar relacionada con el periodo mínimo de abstinencia (30 min) en la que se encontraban los sujetos de nuestro estudio. En este sentido, se ha demostrado que cuanto más largo es el periodo de privación, más notables son los efectos de la nicotina sobre los procesos atencionales, teniendo en cuenta que después de periodos de abstinencia cortos, los efectos que se observan tras la administración de esta sustancia son mínimos (Gentry y cols., 2000). Además, la línea base de la cual partían los individuos de nuestro estudio era muy elevada (sujetos universitarios), lo cual podría haber influido en que se tratara de una tarea bastante sencilla para la muestra seleccionada. Con todo esto, los efectos del consumo de nicotina podrían ser muy ligeros y, por tanto, poco apreciables.

Por otra parte, los tiempos invertidos en la forma B fueron más prolongados que los empleados en la ejecución de la forma A de la prueba. Ello podría deberse a que la forma B constituye una tarea cognitiva más compleja, por lo que requiere que el sujeto interprete y procese muchos elementos diferentes de manera simultánea (alternando entre número y letra) (Miner y Ferraro, 1998).

La ejecución en la prueba de atención *Trail-Making test* (formas A y B) mejora con las sesiones, observándose un tiempo más corto de ejecución en la segunda sesión que en la primera. Este efecto de la sesión ha sido descrito también en varios estudios anteriores, y ha sido atribuido a la práctica y al aprendizaje de la tarea experimental (McCaffrey y cols., 1993; Kim y cols., 2002). Por último, hay que resaltar que no hallamos diferencias significativas entre ambos sexos en la ejecución de la prueba. En este sentido, algunos estudios también han mostrado escasas o ninguna diferencia entre hombres y mujeres (Sellers, 1998; Horton y Roberts, 2003), aunque existen informes que señalan que las mujeres realizan la forma B, más compleja, de manera más lenta que los hombres (Bornstein, 1985; Ernst, 1987).

TEST DE DESTREZA MANUAL PURDUE

Nuestros resultados no revelan efectos beneficiosos de la nicotina sobre la ejecución psicomotora en el *test de destreza manual Purdue*. De hecho, cuando los sujetos fumaron un cigarrillo mostraron un empeoramiento en la ejecución de la tarea de montaje de la prueba, en comparación con la situación de no fumar. Esto coincide con la investigación de Heishman y Henningfield (2000), en la que no hallaron una mejora en la ejecución de tareas psicomotoras tras la administración de nicotina en forma de chicle en fumadores no abstinentes. Sin embargo, otros estudios han puesto

de manifiesto que la nicotina puede mejorar la ejecución psicomotora en fumadores y no fumadores (Perkins y cols., 1994a; Foulds y cols., 1996). Perkins y colaboradores (1994a) observaron que bajas dosis de nicotina (spray nasal) aumentaban la tasa de golpeteo con los dedos, mientras que altas dosis la disminuían. Estos autores sugirieron que la disminución en la tasa de respuesta era debida a una 'sobredosis' de nicotina. Sin embargo, es difícil que esta variable haya influido en nuestros resultados debido a que los sujetos eran fumadores habituales y, además, fumaron su propio cigarrillo *ad libitum*.

Por otra parte, los sujetos colocan un mayor número de clavijas en la segunda sesión en comparación con la primera, tal como se refleja en las figuras 42-45. Desrosiers y colaboradores (1995) también encontraron que los sujetos colocaron un mayor número de clavijas en esta prueba en la ejecución realizada con la mano derecha, la mano izquierda y ambas manos en la segunda sesión que en la primera (separadas entre sí por una semana). Estos datos sugieren un efecto de la práctica, tal como se había descrito previamente (Reddon y cols., 1988).

En cuanto a la dominancia manual, al igual que lo encontrado en nuestro experimento, se ha comprobado que la mano dominante es más rápida y precisa que la mano no dominante. Generalmente, se coloca un mayor número de clavijas con la mano derecha que con la mano izquierda debido, probablemente, a la dominancia manual más común (sujetos diestros) (Francis y Spirduso, 2000). En nuestro experimento se comprobó que las mujeres tenían una mejor ejecución en las tareas realizadas con la mano derecha y con la mano izquierda, en comparación con los varones. Esto mostraría una destreza manual más fina en el grupo de mujeres, al igual que lo recogido en otros estudios en los que las mujeres obtienen mayores puntuaciones en el *test de destreza manual Purdue* que los varones (Desrosiers y cols., 1995; Chan, 2000), aunque Francis y Spirduso (2000) al examinar el efecto de la edad sobre la ejecución en esta tarea no observaron diferencias significativas entre ambos sexos.

6. EXPERIMENTO 2



6.1. Material y método

SUJETOS

En este experimento participaron 32 sujetos voluntarios (16 varones y 16 mujeres), fumadores habituales que habían fumado regularmente 15 ó más cigarrillos/día durante el último año, con un nivel educativo universitario y con edades comprendidas entre 18 y 30 años (Media = 22,56; DS = 2,59). Los sujetos informaron que gozaban de buena salud y que no se hallaban bajo tratamiento farmacológico. Las características de los sujetos se presentan con mayor detalle en la tabla 11.

Sexo	Edad	Años fumador	Años fumador ≥ 15 cig/día	Cig/día	FTND
Varones n = 16	22,25 \pm 6,60	6,25 \pm 7,13	3,50 \pm 4,00	20,09 \pm 13,57	3,50 \pm 3,20
Mujeres n = 16	22,88 \pm 7,05	6,31 \pm 5,03	2,88 \pm 2,52	19,13 \pm 12,65	4,63 \pm 2,25

Tabla 11: Características de la muestra (Media \pm SD)

Todos los sujetos recibieron el mismo tratamiento experimental (fumar vs no fumar), aunque se varió el orden de aplicación del mismo: la mitad de los sujetos fueron asignados a la condición de fumar en la primera sesión y no fumar en la segunda, mientras que a la otra mitad se le asignó la condición en orden inverso de no fumar en la primera sesión y fumar en la segunda (ver tabla 12).

Condición Experimental	SEXO		Total
	Varón	Mujer	
fuma- no fuma (FN)	n = 8	n = 8	n = 16
no fuma- fuma (NF)	n = 8	n = 8	n = 16

Tabla 12: Distribución de los sujetos en cada una de las dos condiciones experimentales

APARATOS Y PRUEBAS UTILIZADAS

En el presente experimento se utilizaron las mismas medidas cognitivas, subjetivas y fisiológicas que en el experimento anterior, con el fin de estudiar la ejecución de los sujetos en dichas pruebas tras una abstinencia más prolongada (10 horas). Además, se evaluó la urgencia o necesidad de fumar un cigarrillo tras dicho periodo de abstinencia.

A continuación se presenta una descripción breve de las pruebas utilizadas. Para una descripción más detallada ver apartado "Aparatos y pruebas utilizadas" en el primer experimento.

A - CONSUMO DE TABACO

Dependencia a la nicotina

La dependencia a la nicotina se midió con el *Test de dependencia a la nicotina de Fagerström [Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)]* (Heatherton y cols., 1991) (ver ANEXO 1).

Monóxido de carbono (CO)

Medido con el cooxímetro "NEW" *Micro Smokerlyzer* (Bedfont, Technical Instruments Ltd. Scientific Limited, Reino Unido).

Medidas cardiovasculares

La presión arterial, tanto sistólica como diastólica, y la tasa cardíaca fueron registradas mediante un esfigmomanómetro de mercurio autoinflable (Modelo DS-175. *Built-In Printer Auto-Inflation Digital Blood Pressure Monitor*. Japón).

B - ESTADO AFECTIVO Y VARIABLES DE PERSONALIDAD

La evaluación del estado afectivo fue realizada mediante el *Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo [State-Trait Anxiety Inventory (STAI)]* (Spielberger y cols., 1970) y el *Perfil de Estados de Ánimo [Profile of Mood States (POMS)]* (McNair y cols., 1981). Las variables de personalidad fueron medidas con el *Cuestionario de Personalidad de Eysenck [Eysenck Personality Inventory (EPI)]* (Eysenck y Eysenck, 1964).

C - TAREAS COGNITIVAS

Estimación Temporal

Evaluada de forma automatizada, con la versión española del test computerizado de estimación temporal *Shakow* para un ordenador IBM compatible (Simón y cols., 1991; Somoza y Parra, 1995).

Tiempo de Reacción

Medido con la versión española del test computerizado de tiempo de reacción *Shakow* (Somoza y Parra, 1995).

Atención

Test de Stroop: prueba que evalúa la capacidad de atención selectiva de los sujetos.

Trail-Making Test: estima la capacidad atencional del sujeto e implica escaneo visual complejo con un componente motor.

Ejecución psicomotora

Test de destreza manual Purdue: valora la ejecución psicomotora (destreza motora fina) de los sujetos.

D - ABSTINENCIA A LA NICOTINA

La evaluación del nivel de abstinencia de los sujetos fue realizada mediante el *Cuestionario de Urgencia para Fumar [Questionnaire of Smoking Urges (QSU)]* (Tiffany y Drobes, 1991). Consiste en 32 ítems que describen la necesidad o urgencia que los sujetos tienen con respecto a fumar un cigarrillo. En concreto, evalúa el deseo de fumar, la anticipación del refuerzo positivo que los sujetos obtienen al fumar, la anticipación de la evitación de los efectos negativos de la abstinencia a la nicotina y, por último, la intención de fumar. Estos ítems son puntuados por los sujetos mediante una

escala tipo Likert que va desde "totalmente en desacuerdo" (1) hasta "totalmente de acuerdo" (7), en función de si los sujetos están o no de acuerdo con el ítem presentado. Según análisis factoriales, los ítems se agrupan en dos factores principales (Tiffany y Drobes, 1991):

El Factor 1 está compuesto por 5 ítems que hacen referencia al deseo de fumar, 6 ítems que aluden a la intención de fumar del sujeto, y 4 ítems que se refieren a la anticipación del refuerzo positivo que produce el tabaco. En general, este factor refleja una clara intención y deseo de fumar, que los sujetos lo anticipan como algo gratificante, placentero y satisfactorio. La mayoría de los ítems pertenecientes al Factor 2 provienen de la intención del sujeto por evitar los efectos negativos de la abstinencia a la nicotina (6 ítems). El resto de los ítems se refieren al deseo de fumar (2 ítems), la anticipación del refuerzo positivo (2 ítems) y la intención de fumar (1 ítem). Este factor está orientado al hecho de que fumar evitaría esa sensación de malestar que le produce al sujeto la abstinencia a la nicotina, y se refiere a cuestiones más "urgentes" que el Factor 1.

Los ítems que contribuyen a la puntuación del Factor 1 son 15, y los que componen la puntuación del Factor 2 son 11. Los 6 ítems restantes no intervienen en la valoración del cuestionario. Las puntuaciones de ambos factores tienden a incrementarse a medida que aumentan las horas de abstinencia (Tiffany y Drobes, 1991; Morgan y cols., 1999; Davies y cols., 2000; Tiffany y cols., 2000) (ver ANEXO 4).

6.2. Procedimiento

El procedimiento experimental fue similar al llevado a cabo en el experimento anterior, consistiendo en la realización de una entrevista previa y dos sesiones experimentales, separadas entre sí por una semana (ver figura 10).

En la entrevista se informó a los sujetos sobre las normas a seguir antes de la realización de cada una de las dos sesiones experimentales, que fueron similares a las propuestas en el experimento anterior, aunque difirieron en el periodo de abstinencia requerido. En este experimento se pidió a los sujetos que se abstuvieran de fumar durante las 10 horas previas a la sesión, lo cual implicaba que los sujetos no podían fumar durante la noche anterior al experimento. Las sesiones experimentales eran realizadas desde las 8:00 hasta las 13 horas. Posteriormente, y en cada una de las sesiones, se procedía a comprobar mediante cooximetría en aire espirado que realmente el sujeto se había abstenido de fumar. De acuerdo con la literatura revisada (Perkins y cols., 2001a,c; Atchley y cols., 2002), se tomó como punto de corte 13 ppm de CO en aire espirado como indicativo del cumplimiento de la abstinencia al tabaco durante 10 horas. Una vez comprobada la abstinencia, el sujeto cumplimentaba el *QSU*, el *STAI-E*, y se medía la presión arterial y la tasa cardíaca. Tras tomar dichas medidas, y en función de la condición asignada al sujeto, éste fumaba un cigarrillo (condición "nicotina"), con lo que concluía su periodo de abstinencia, o no fumaba y se le pedía que descansara o esperase durante cinco minutos (condición "abstinencia"). Finalizado este tiempo, se volvía a medir el CO, la presión arterial y la tasa cardíaca, y el sujeto cumplimentaba nuevamente el cuestionario *STAI-E*. Tras estas mediciones, el sujeto efectuaba las pruebas cognitivas (prueba de estimación temporal, prueba de tiempo de reacción, *test de Stroop*, *test de destreza manual Purdue* y *Trail-Making test*). Una vez realizadas estas pruebas, se le volvía a medir la presión arterial y la tasa cardíaca, así como también el *STAI-E*. Por último, el sujeto cumplimentaba el *POMS*. En la segunda sesión, la condición experimental del sujeto variaba, es decir, si en la primera sesión

había fumado un cigarrillo (condición "nicotina"), en la segunda sesión el sujeto no fumaba (condición "abstinencia"), y viceversa. El procedimiento experimental se halla resumido en las figuras 11 y 44.

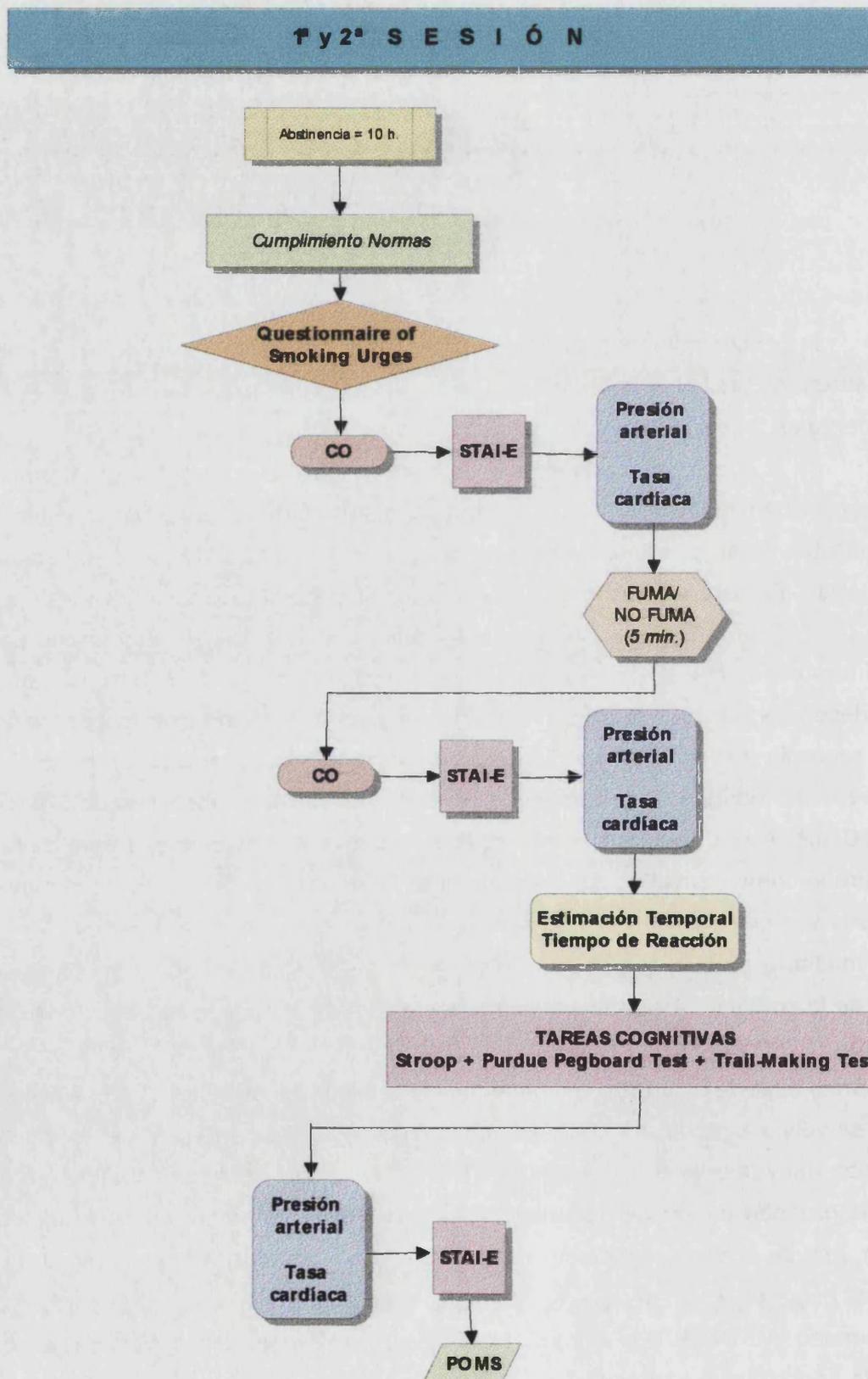


Figura 44: Procedimiento seguido durante las sesiones experimentales

6.3. Análisis estadísticos

Las puntuaciones obtenidas en los diferentes tests realizados durante la entrevista previa a las sesiones experimentales fueron analizadas mediante un ANOVA con un factor entre-sujetos: **Sexo** (2 niveles). Las variables dependientes fueron la puntuación obtenida en el cuestionario *FTND*, las puntuaciones observadas en las escalas de extraversión, impulsividad, sociabilidad, neuroticismo y sinceridad del *EPI*, y la puntuación registrada en la escala de ansiedad-rasgo del *STAI*. Los datos correspondientes a las variables fisiológicas (presión arterial y tasa cardíaca), variables cognitivas (estimación temporal, tiempo de reacción, *test de Stroop*, *test de destreza manual Purdue* y *test Trail-Making*) y variables del estado afectivo (*STAI-E* y *POMS*) fueron analizados mediante análisis de varianza de medidas repetidas (MANOVA), con la ayuda del programa SPSS (versión 8.0) para PC. Se realizaron pruebas *post-hoc*, utilizando para ello la "prueba de Newman-Keuls" y la "corrección de Bonferroni". Por otra parte, cuando las interacciones alcanzaron la significación estadística, se procedió a la realización de ANOVAs de las mismas.

Se analizaron los datos comparando las puntuaciones de los sujetos en cada condición experimental (fumar un cigarrillo vs abstinencia). En dicho análisis se tomó una variable entre-sujetos (**Sexo**, 2 niveles) y dos variables intra-sujetos (**Tratamiento**, 2 niveles: nicotina vs abstinencia; y **Medida**, 3 niveles: 1ª medida, tomada al inicio de la sesión, 2ª medida, registrada después del tratamiento experimental, 3ª medida, tomada al final de la sesión).

6.4. Resultados

6.4.1. CONSUMO DE TABACO

A. ABSTINENCIA AL TABACO

En el análisis de los síntomas de abstinencia al tabaco (10 horas), medida con el *QSU*, no se observaron efectos significativos de la privación de nicotina sobre las puntuaciones registradas tanto en el Factor 1 (deseo de fumar) como en el Factor 2 (evitación de los síntomas negativos de la abstinencia) del cuestionario. El factor Sexo no alcanzó la significación estadística.

B. DEPENDENCIA A LA NICOTINA

Es importante señalar que todos los sujetos eran similares en cuanto a su nivel de dependencia a la nicotina, medido con el *FTND*, y que no se observaron diferencias entre varones y mujeres (Media = 4,1).

C. MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

El factor Tratamiento fue estadísticamente significativo, siendo mayor la cantidad de CO cuando los sujetos fumaron (Media = 11,9 ppm) que cuando no fumaron (Media = 9,2 ppm) [$F(1, 28) = 49,819$; $p < 0,001$]. La segunda medida, tomada después del tratamiento (Media = 11,7 ppm), mostró un valor más elevado que la primera medida o línea base, que se había registrado al comienzo de la sesión (Media = 9,4 ppm) [$F(1, 28) = 124,598$; $p < 0,001$]. La interacción Tratamiento x Medida también alcanzó la significación estadística [$F(1, 28) = 47,372$; $p < 0,001$]. En el análisis de cada condición experimental (nicotina vs abstinencia) se hallaron los siguientes resultados (ver figura 45):

Condición "nicotina": se observaron valores más elevados en la medida registrada tras fumar un cigarrillo (Media = 14,4 ppm) en comparación con la medida tomada al inicio de la sesión (Media = 9,5 ppm) [$F(1, 28) = 100,491$; $p < 0,001$].

Condición "abstinencia": el factor Medida no alcanzó la significación estadística, observándose valores similares antes (Media = 9,3 ppm) y después del tratamiento (abstinencia, Media = 9,1 ppm).

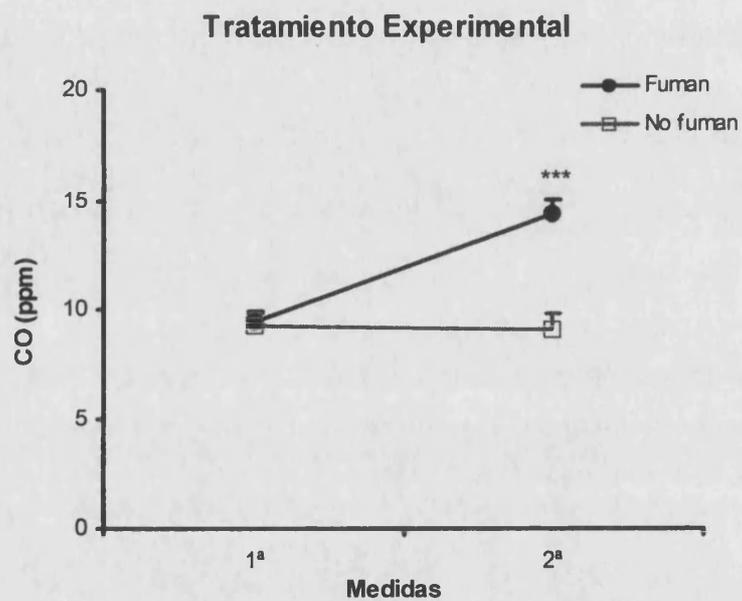


Figura 45: Concentración de CO (ppm) antes (1ª medida) y después del tratamiento experimental (2ª medida)
 *** $p < 0,001$ (2ª medida vs 1ª medida, condición "fumar")

D. VARIABLES CARDIOVASCULARES

-Tasa cardíaca

Se observaron diferencias significativas entre las dos condiciones experimentales (nicotina vs abstinencia). Los sujetos presentaron una tasa cardíaca más elevada en la sesión en la que fumaron un cigarrillo (Media = 76 ppm) que en la sesión en la que se mantuvieron abstinentes (Media = 68 ppm) [$F(1, 28) = 33,543$; $p < 0,001$]. El factor Medida fue estadísticamente significativo, siendo la medida tomada tras el tratamiento (nicotina vs abstinencia) (Media = 75,9 mmHg) mayor que la medida registrada al inicio de la sesión (Media = 70,3 ppm) y al final de la misma (Media = 69,8 ppm) [$F(2, 56) = 29,977$; $p < 0,001$] (ver figura 46). El factor Sexo también fue significativo, mostrando las mujeres valores más elevados (Media = 76,4 ppm) que los varones (Media = 67,6 ppm) [$F(1, 28) = 12,871$; $p < 0,001$].

La interacción Tratamiento x Medida fue estadísticamente significativa, [$F(2, 56) = 21,768$; $p < 0,001$] (ver figura 46). En el ANOVA de cada condición experimental se obtuvieron los siguientes resultados:

Condición "nicotina": Se registraron valores más elevados en la medida tomada después de fumar (Media = 82,9 ppm) en contraste con las medidas registradas al inicio (Media = 71,9 ppm) y al final de cada sesión (Media = 73 ppm). [$F(2, 56) = 38,211$; $p < 0,001$]. El factor Sexo también fue significativo, mostrando las mujeres una tasa cardíaca más elevada (Media = 81,1 ppm) que los varones (Media = 70,8 ppm) [$F(1, 28) = 13,898$; $p < 0,001$].

Condición "abstinencia": Las medidas variaron a lo largo de las sesiones [$F(2, 56) = 3,534$; $p < 0,05$], aunque las pruebas *post-hoc* no detectaron diferencias significativas entre las mismas. Además, se observó una tasa cardíaca mayor en las mujeres (Media = 71,7 ppm) que en los varones (Media = 64,3 ppm) [$F(1, 28) = 6,635$; $p < 0,05$].

-Presión arterial sistólica

Se hallaron diferencias significativas entre las dos condiciones experimentales (nicotina vs abstinencia), mostrando los sujetos una presión arterial sistólica más elevada en la sesión en la que fumaron (Media = 113,8 mmHg) en comparación con la sesión en la que no fumaron (Media = 109,5 mmHg) [$F(1, 28) = 7,442$; $p < 0,05$]. El factor Medida fue estadísticamente significativo, observándose una presión arterial sistólica mayor después del tratamiento (nicotina vs abstinencia) (Media = 113,4 mmHg) que al inicio de la sesión (Media = 110,8 mmHg) [$F(2, 56) = 7,502$; $p < 0,001$] (ver figura 47). También se hallaron diferencias significativas entre ambos sexos, siendo más elevada la presión sanguínea sistólica en los varones (Media = 118,8 mmHg) que en las mujeres (Media = 104,6 mmHg) [$F(1, 28) = 18,027$; $p < 0,001$].

La interacción Tratamiento x Medida fue significativa [$F(2, 56) = 14,513$; $p < 0,001$] (ver figura 47). En el análisis realizado para cada condición experimental se observaron los siguientes resultados:

Condición "nicotina": se hallaron valores más elevados en la medida tomada después de fumar un cigarrillo (Media = 118,1 mmHg) en comparación con la medida tomada al inicio de la sesión (Media = 110,9 mmHg) y al final de la misma (Media = 112,4 mmHg) [$F(2, 56) = 24,951$; $p < 0,001$]. El factor Sexo también fue significativo, mostrando los varones una presión arterial sistólica mayor (Media = 121,1 mmHg) que las mujeres (Media = 106,5 mmHg) [$F(1, 28) = 19,390$; $p < 0,001$].

Condición "abstinencia": el factor Medida no alcanzó la significación estadística. Se hallaron diferencias significativas entre los sexos, siendo más altos los valores registrados en varones (Media = 116,4 mmHg) que los registrados en mujeres (Media = 102,7 mmHg) [$F(1, 28) = 11,651$; $p < 0,005$].

-Presión arterial diastólica

No se observaron diferencias entre ambas condiciones experimentales (nicotina vs abstinencia) en la presión arterial diastólica. Se hallaron diferencias significativas entre los sexos, mostrando los hombres una presión diastólica mayor (Media = 70,4 mmHg) que las mujeres (Media = 62,7 mmHg) [$F(1, 28) = 12,031$; $p < 0,005$]. El factor Medida también fue significativo, siendo la medida tomada tras el tratamiento experimental (nicotina vs abstinencia) más elevada (Media = 67,8 mmHg) que las medidas registradas al principio (Media = 65,8 mmHg) y al final de cada sesión (Media = 66,1 mmHg) [$F(2, 56) = 4,755$; $p < 0,05$].

La interacción Tratamiento x Medida [$F(2, 56) = 10,319$; $p < 0,001$] también fue significativa (ver figura 47). Con el fin de profundizar en dicha interacción, se realizó un análisis por separado para cada condición experimental:

Condición "nicotina": Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medidas, observándose una presión diastólica significativamente más elevada después de fumar (Media = 69,9 mmHg) en comparación con las medidas tomadas al inicio (Media = 64,8 mmHg) y al final de cada sesión (Media = 66,8 mmHg). [$F(2, 56) = 13,740$; $p < 0,001$]. El factor Sexo también fue significativo, mostrando los varones una presión diastólica más elevada (Media = 70,8 mmHg) que las mujeres (Media = 63,5 mmHg) [$F(1, 28) = 8,555$; $p < 0,05$].

Condición "abstinencia": El factor Medida no alcanzó la significación estadística. El factor Sexo fue significativo, registrándose una presión diastólica mayor en los varones (Media = 70,1 mmHg) que en las mujeres (Media = 61,8 mmHg) [$F(1, 28) = 14,660$; $p < 0,001$].

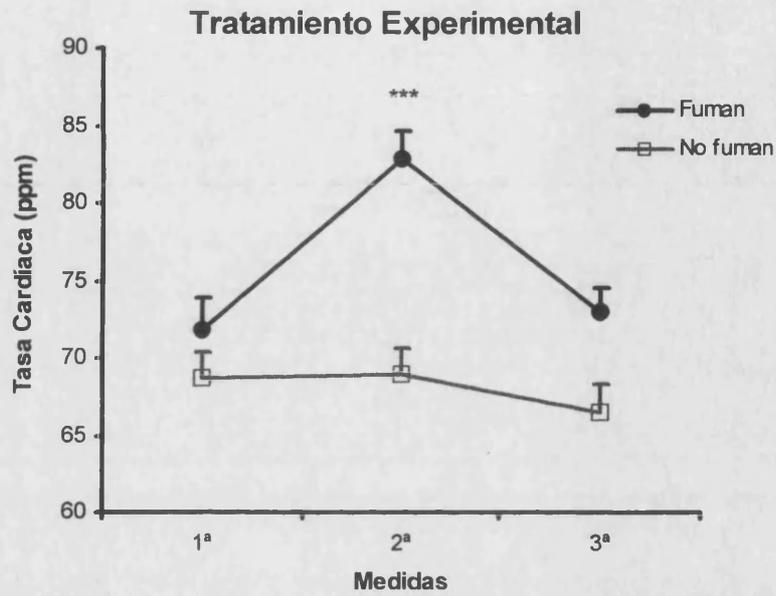


Figura 46: Tasa cardíaca (ppm) registradas a la llegada al laboratorio (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida)

*** $p < 0,001$ (2ª medida vs 1ª y 3ª medida, condición "fumar")

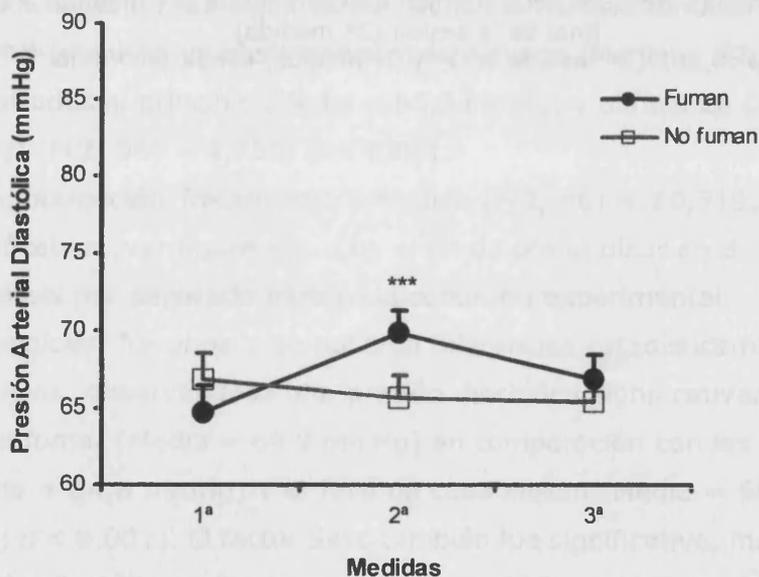
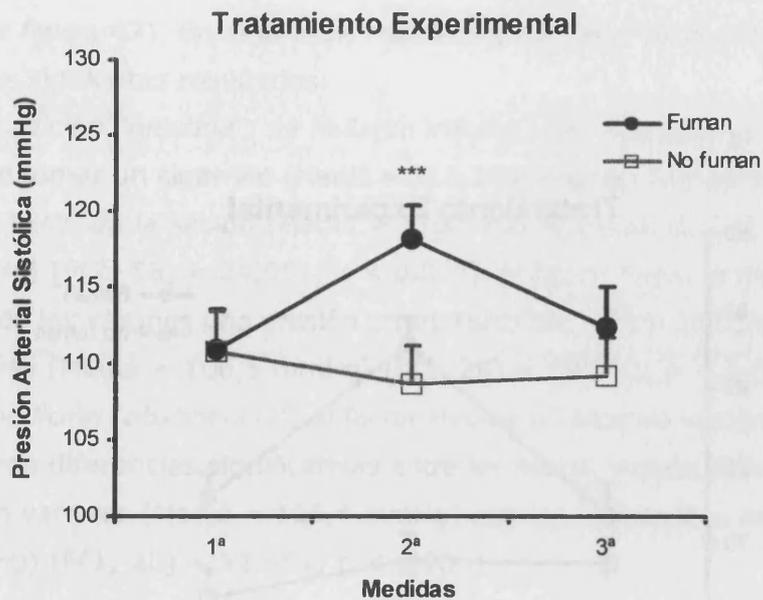


Figura 47: Medidas cardiovasculares [presión arterial sistólica y diastólica (mmHg)] registradas a la llegada al laboratorio (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida)
 *** $p < 0,001$ (2ª medida vs 1ª y 3ª medida, condición "fumar")

6.4.2. ESTADO AFECTIVO Y PERSONALIDAD

A. MEDIDAS DE ANSIEDAD

-Ansiedad-Rasgo

Los sujetos mostraron medidas de ansiedad-rasgo similares, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en estas puntuaciones entre los dos grupos experimentales (Media Grupo FN = 18,1; Media Grupo NF = 19,6) ni en el factor Sexo (Media mujeres = 21,1; Media varones = 16,7).

-Ansiedad-Estado

No se hallaron diferencias significativas al comparar los valores de ansiedad-estado registrados en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo (Media = 14,9) y en la sesión en la que no fumaron (Media = 15,2). El factor Medida fue significativo, siendo mayor la medida tomada al principio de la sesión (Media = 16,5) que la registrada después del tratamiento experimental (nicotina vs abstinencia) (Media = 14,4) [$F(2, 56) = 4,567$; $p < 0,05$] (ver figura 48). El factor Sexo no alcanzó la significación estadística.

La interacción Tratamiento x Medida x Sexo muestra una tendencia a la significación estadística [$F(2, 56) = 3,150$; $p = 0,051$]. En el ANOVA de cada sexo se obtuvieron los siguientes resultados:

Varones: Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medidas, registrándose valores más elevados al inicio de la sesión (Media = 15,5) que después del tratamiento (nicotina vs abstinencia) (Media = 13,3) y al final de cada sesión (Media = 13,2) [$F(2, 28) = 6,717$; $p < 0,005$]. La interacción Tratamiento x Medida también fue significativa [$F(2, 28) = 3,534$; $p < 0,05$].

Mujeres: No se observaron diferencias significativas.

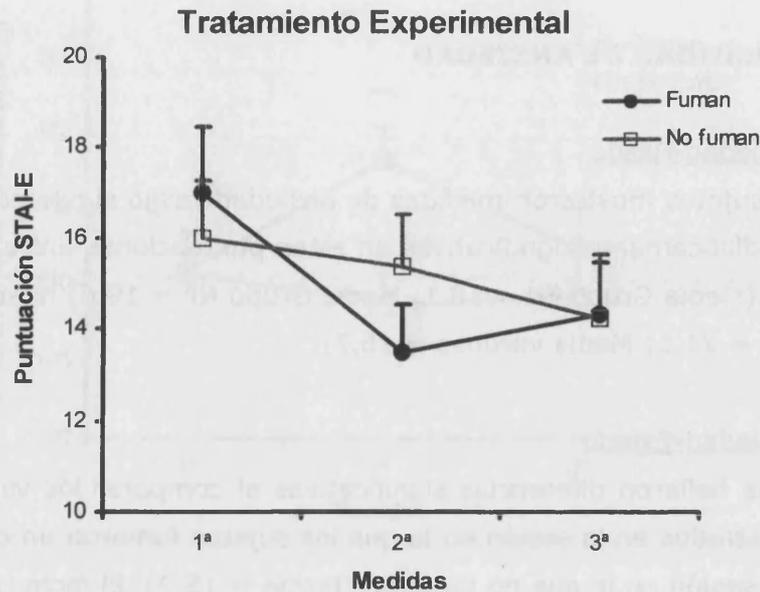


Figura 48: Niveles de ansiedad-estado (*STAI-E*) registrados a la llegada al laboratorio (1ª medida), después del tratamiento experimental (2ª medida) y al final de la sesión (3ª medida)
 * $p < 0,05$ (1ª medida vs 2ª medida)

B. ESTADO DE ÁNIMO

Tal como se refleja en la gráfica de la puntuación total, los sujetos presentaron puntuaciones más elevadas cuando no fumaron que cuando fumaron, lo que revela por tanto un estado de ánimo más positivo en este último caso (ver figura 49). Sin embargo, estas diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas, tanto en la puntuación global de la escala de estado de ánimo (*POMS*) como en la puntuación de cada una de las seis subescalas. El factor Sexo tampoco alcanzó la significación estadística.

En la subescala de cólera, la interacción Tratamiento x Sexo fue significativa [$F(1, 28) = 5,715$; $p < 0,05$]. Por otra parte, las mujeres mostraron niveles de fatiga significativamente más elevados (Media = 10,3) que los varones (Media = 6,3) [$F(1, 28) = 5,393$; $p < 0,05$]. Los sujetos puntuaron de forma similar en el resto de subescalas, no alcanzando ninguno de los factores la significación estadística.

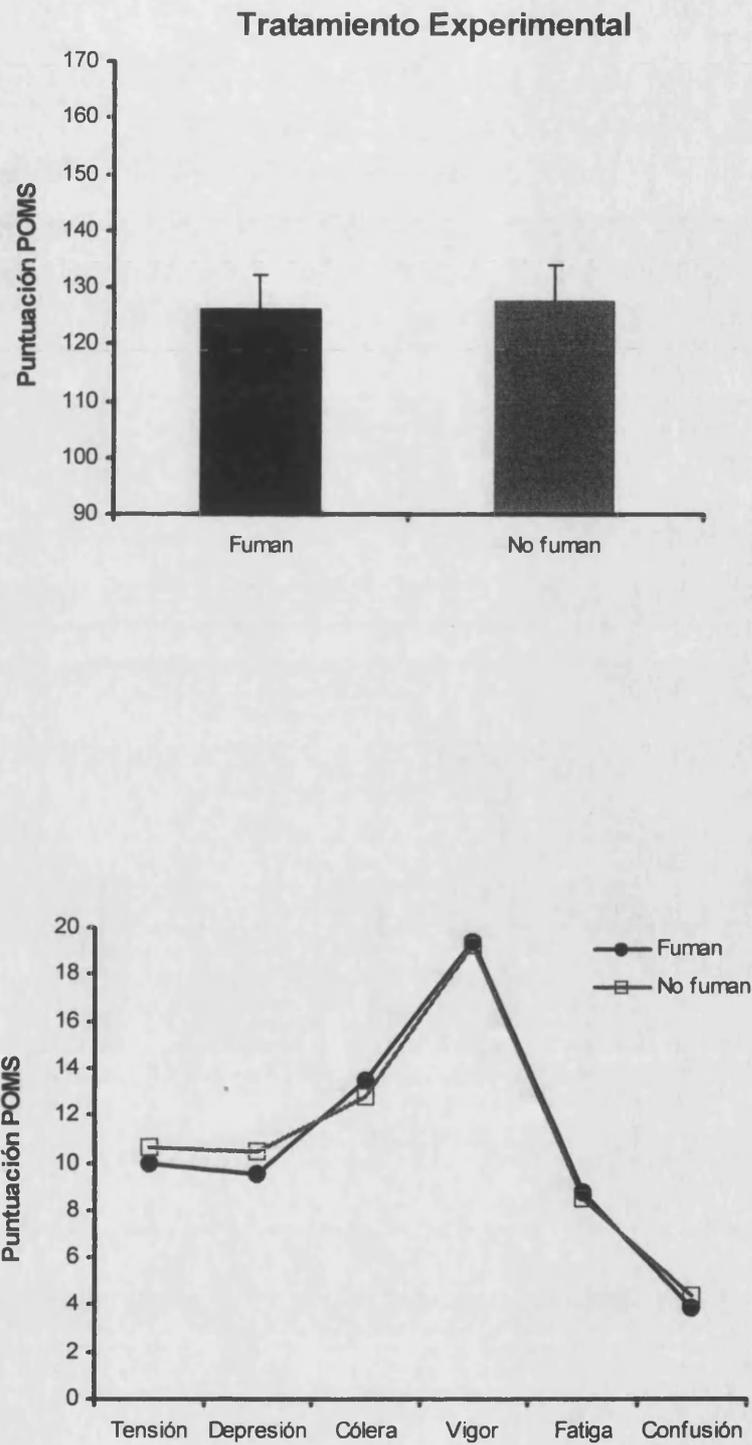


Figura 49: Estado de ánimo (*POMS*) registrado en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo y en la que no fumaron, tanto en la puntuación total de la escala (panel superior) como en la puntuación de cada subescala (panel inferior)

C. VARIABLES DE PERSONALIDAD

En la escala de neuroticismo las mujeres puntuaron más alto en esta variable de personalidad (Media = 12,3) que los varones (Media = 9,2) [$F(1, 28) = 4,237$; $p < 0,05$]. Sin embargo, ambos grupos tuvieron puntuaciones similares en las escalas de extraversión (Media varones = 12,6; Media mujeres = 13,6), impulsividad (Media varones = 5,0; Media mujeres = 5,6), sociabilidad (Media varones = 7,6; Media mujeres = 8,0) y sinceridad (Media varones = 7,1; Media mujeres = 7,8) del cuestionario *EPI* (ver figura 50).

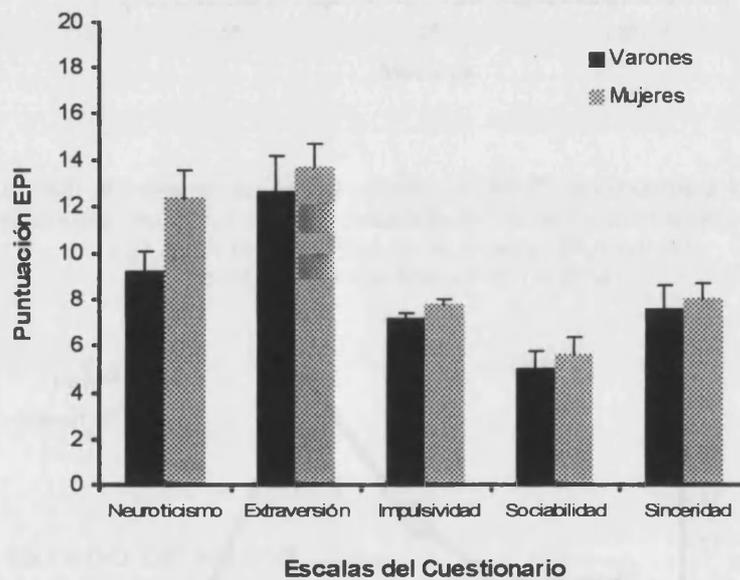


Figura 50: Puntuaciones registradas en las escalas del *EPI*

6.4.3. PRUEBAS COGNITIVAS

A. ESTIMACIÓN TEMPORAL

-Estimación del intervalo de 5 segundos

LATENCIAS

El factor Tratamiento fue significativo, observándose latencias ligeramente mayores cuando los sujetos no fumaron (Media = 5,1 segundos) a cuando fumaron (Media = 4,9 segundos) [$F(1, 24) = 5,237$; $p < 0,05$]. Se hallaron diferencias significativas entre los ensayos, realizando mayores latencias conforme pasaban los mismos [$F(9, 270) = 17,69$; $p < 0,001$]. El factor Sexo no alcanzó la significación estadística. Las interacciones Ensayo x Sexo [$F(9, 216) = 4,797$; $p < 0,001$] y Tratamiento x Ensayo [$F(9, 216) = 3,622$; $p < 0,001$] fueron significativas (ver figura 51). El ANOVA de cada condición experimental mostró los siguientes resultados:

Condición "nicotina": las estimaciones fueron mayores en los ensayos finales que en los primeros ensayos [$F(9, 216) = 8,408$; $p < 0,001$]. La interacción Ensayo x Sexo también fue significativa [$F(9, 216) = 3,280$; $p < 0,001$].

Condición "abstinencia": se observaron latencias más altas a medida que pasaban los ensayos [$F(9, 216) = 10,005$; $p < 0,001$]. La interacción Ensayo x Sexo también alcanzó la significación estadística [$F(9, 216) = 2,185$; $p < 0,05$].

% ERRORES ABSOLUTOS

El factor Tratamiento no fue significativo, observándose un porcentaje de error similar cuando los sujetos fumaron (Media = 13,4) y cuando no lo hicieron (Media = 13). Los factores Sexo y Ensayo tampoco alcanzaron la significación estadística. La interacción Tratamiento x Ensayo fue significativa [$F(9, 216) = 2,193$; $p < 0,05$] (ver figura 51). Al analizar las dos condiciones experimentales por separado se obtuvieron los siguientes resultados:

Condición "nicotina": El porcentaje de errores fue disminuyendo significativamente a medida que avanzaban los ensayos [$F(9, 216) = 1,951$; $p < 0,05$]. No se observaron diferencias entre los sexos.

Condición "abstinencia": Ni el factor Sexo ni el factor Ensayo alcanzaron la significación estadística.

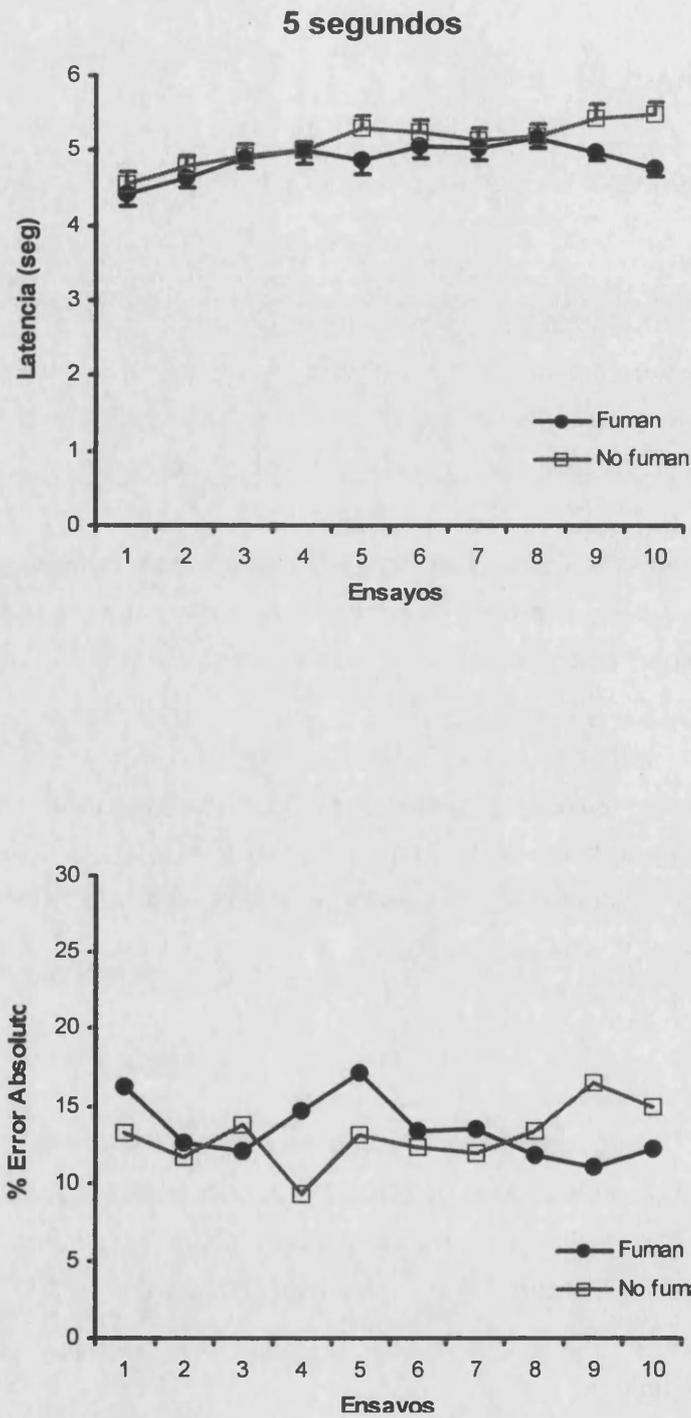


Figura 51: Intervalo temporal de 5 segundos: tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo (panel superior) y porcentaje de error absoluto (panel inferior) en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)
 * $p < 0,05$ (fuman vs no fuman, latencias)

-Estimación del intervalo de 10 segundos

LATENCIAS

El factor Tratamiento fue estadísticamente significativo, observándose latencias ligeramente más elevadas cuando los sujetos estaban en abstinencia (Media = 11 segundos) que cuando fumaron un cigarrillo (Media = 10,5 segundos) [$F(1, 24) = 4,572$; $p < 0,05$]. El factor Sexo no fue significativo. También se observó un aumento de las latencias a medida que iban pasando los ensayos [$F(9, 216) = 28,284$; $p < 0,001$]. Las interacciones Ensayo x Sexo [$F(9, 216) = 1,942$; $p < 0,05$] y Tratamiento x Ensayo [$F(9, 216) = 2,287$; $p < 0,05$] también alcanzaron la significación estadística (ver figura 52).

% ERRORES ABSOLUTOS

El factor Tratamiento no fue significativo, aunque los sujetos cometieron más errores en la sesión en la que se mantuvieron en abstinencia (Media = 14) que en la sesión en la que fumaron un cigarrillo (Media = 11,9). El factor Sexo tampoco alcanzó la significación estadística. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los ensayos, siendo más elevado el porcentaje de error según transcurrían los ensayos [$F(9, 216) = 12,693$; $p < 0,001$] (ver figura 52). Sólo la interacción Ensayo x Sexo fue significativa [$F(9, 216) = 2,209$; $p < 0,05$].

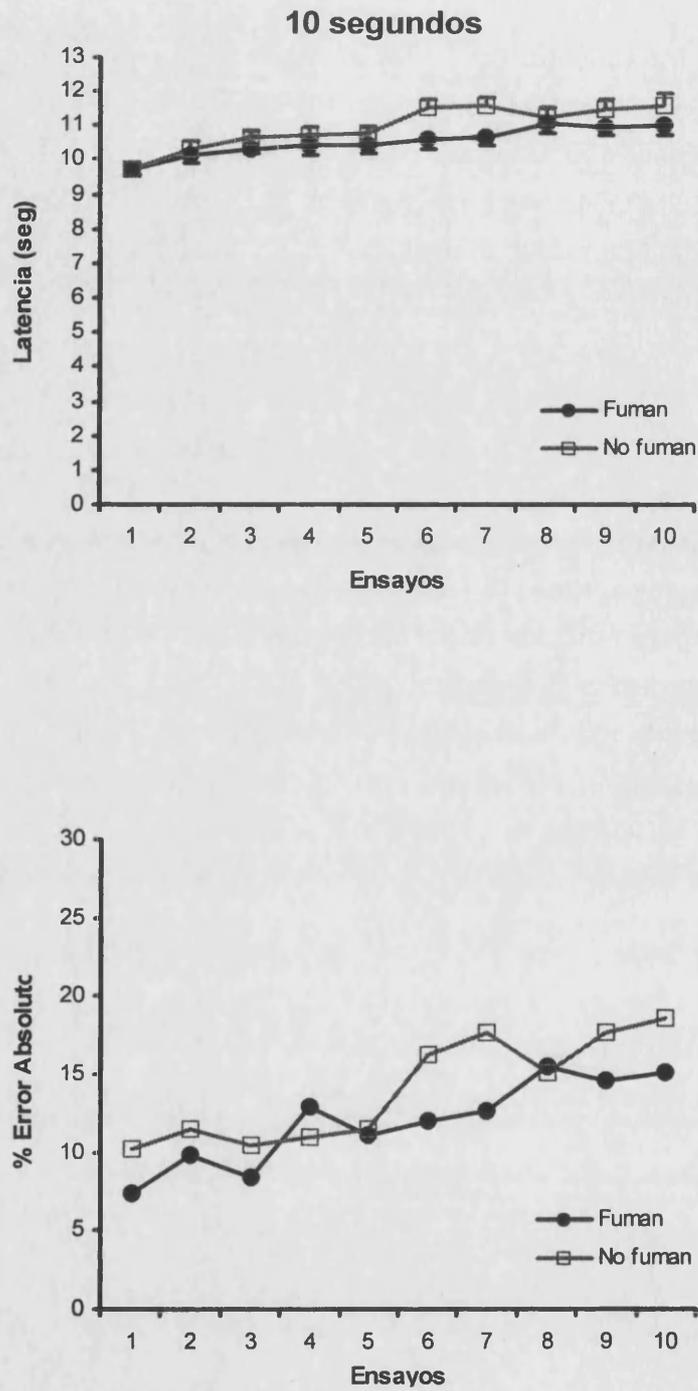


Figura 52: Intervalo temporal de 10 segundos: tiempo estimado por los sujetos en cada ensayo (panel superior) y porcentaje de error absoluto (panel inferior) en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

B. TIEMPO DE REACCIÓN

El factor Tratamiento fue estadísticamente significativo, registrando los sujetos tiempos de reacción mayores en abstinencia (Media = 232 milisegundos) que después de fumar un cigarrillo (Media = 221 milisegundos) [$F(1, 28) = 11,188$; $p < 0,005$] (ver figura 53). Por otra parte, se hallaron diferencias significativas entre ambos sexos, mostrando las mujeres tiempos de reacción más elevados (Media = 239 milisegundos) que los varones (Media = 215 milisegundos) [$F(1, 28) = 6,109$; $p < 0,05$]. El factor Ensayo no alcanzó la significación estadística. El tiempo de reacción de los sujetos varió significativamente entre los diferentes intervalos preparatorios (IPs) [$F(4, 112) = 52,184$; $p < 0,001$]. La prueba *post-hoc* muestra que con el IP de 1 segundo se produjeron tiempos de reacción significativamente mayores (Media = 253 milisegundos) que con el resto de IPs ($p < 0,05$). Además, con el IP de 2 segundos los tiempos de reacción fueron más elevados (Media = 230 milisegundos) que con los IPs de 3, 4 y 5 segundos ($p < 0,05$). Las interacciones Ensayo x Sexo [$F(9, 252) = 2,143$; $p < 0,05$] e IP x Ensayo [$F(36, 1008) = 4,128$; $p < 0,001$] fueron significativas (ver figura 54). En los análisis de cada uno de los intervalos preparatorios se hallaron los resultados siguientes:

IP 1: El factor Tratamiento fue significativo, observándose que los sujetos mostraban tiempos de reacción mayores cuando estaban en abstinencia (Media = 258 milisegundos) que cuando fumaron un cigarrillo (Media = 247 milisegundos) [$F(1, 28) = 4,368$; $p < 0,05$]. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los ensayos [$F(9, 252) = 7,664$; $p < 0,001$].

IP 2: Se hallaron tiempos de reacción más elevados en la sesión en la que los sujetos se mantuvieron en condición de abstinencia (Media = 236 milisegundos) que en la sesión en la que fumaron un cigarrillo (Media = 223 milisegundos) [$F(1, 28) = 9,782$; $p < 0,001$]. El factor Sexo fue estadísticamente significativo, mostrando las mujeres tiempos de reacción mayores (Media = 242 milisegundos) que los varones (Media = 217 milisegundos) [$F(1, 28) = 6,579$; $p < 0,05$]. La interacción Tratamiento x Sexo alcanzó la significación estadística, teniendo ambos sexos tiempos de reacción más elevados cuando se mantuvieron en abstinencia (Media varones = 229 milisegundos; Media mujeres = 244 milisegundos) que cuando fumaron un cigarrillo (Media varones = 205 milisegundos; Media mujeres = 240 milisegundos) [$F(1, 28) = 4,769$; $p < 0,05$].

IP 3: El factor Tratamiento fue significativo, mostrando los sujetos tiempos de reacción mayores cuando no fumaron (Media = 223 milisegundos) que cuando fumaron un cigarrillo (Media = 210 milisegundos) [$F(1, 28) = 8,882$; $p < 0,01$]. Las mujeres tuvieron tiempos de reacción más lentos (Media = 228 milisegundos) que los varones (Media = 205 milisegundos) [$F(1, 28) = 5,383$; $p < 0,05$]. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los ensayos [$F(9, 252) = 5,131$; $p < 0,001$].

IP 4: El factor Tratamiento no alcanzó la significación estadística. Se hallaron diferencias significativas entre ambos sexos, mostrando los varones tiempos de reacción menores (Media = 208 milisegundos) que las mujeres (Media = 233 milisegundos) [$F(1, 28) = 8,774$; $p < 0,01$]. La interacción Ensayo x Sexo fue significativa [$F(9, 252) = 2,677$; $p < 0,005$].

IP 5: El factor Tratamiento no fue estadísticamente significativo. Se observaron tiempos de reacción más elevados en mujeres (Media = 229 milisegundos) que en varones (Media = 202 milisegundos) [$F(1, 28) = 8,218$; $p < 0,01$]. También se hallaron diferencias significativas entre los ensayos [$F(9, 252) = 2,270$; $p < 0,05$].

Por otra parte, las interacciones Tratamiento x Ensayo [$F(9, 306) = 1,978$; $p < 0,05$] e IP x Ensayo [$F(36, 1224) = 2,463$; $p < 0,001$] alcanzaron la significación estadística.

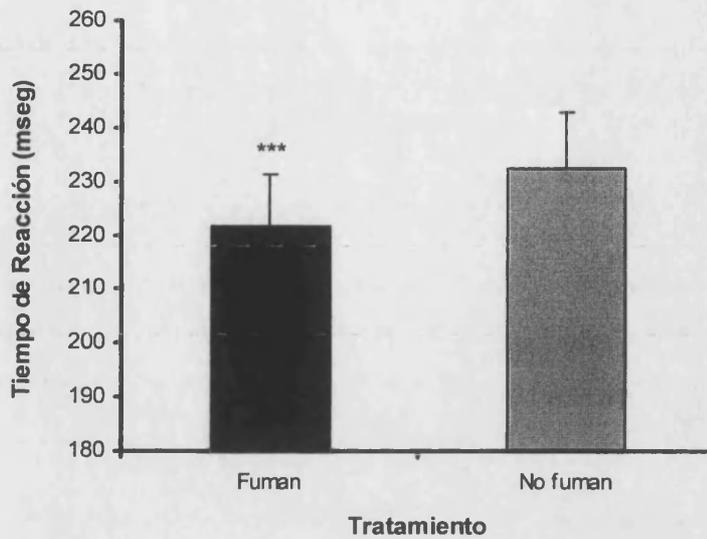


Figura 53: Tiempo de reacción (mseg) realizado por los sujetos en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) *** $p < 0,005$

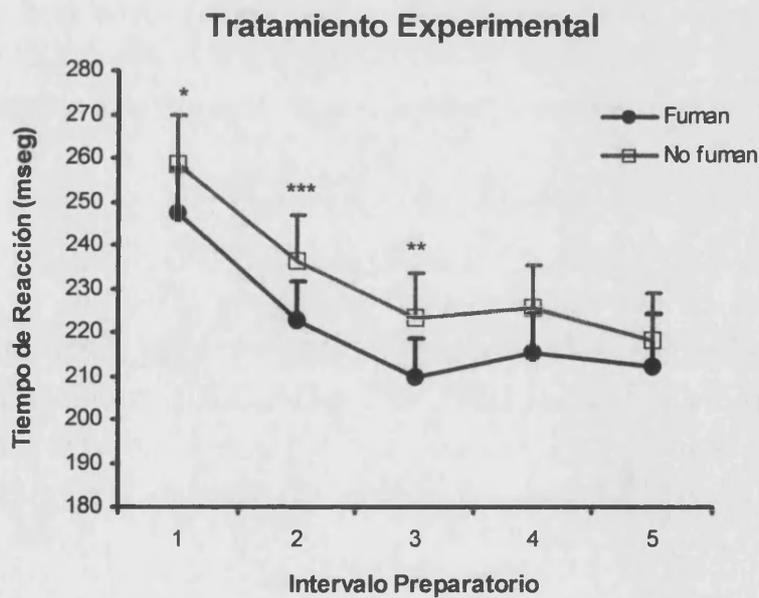


Figura 54: Tiempo de reacción (mseg) en función del intervalo preparatorio (IP) realizado por los sujetos en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

* $p < 0,05$ (IP 1: fuman vs no fuman); ** $p < 0,01$ (IP 3: fuman vs no fuman);
 *** $p < 0,001$ (IP 2: fuman vs no fuman)

C. TEST DE STROOP

Los resultados obtenidos en cada una de las láminas de esta prueba, así como el efecto interferencia, se exponen detalladamente a continuación:

-Lámina de palabras (P)

No se hallaron diferencias significativas entre los sujetos que fumaron y los que no fumaron (ver figura 55). El factor Sexo fue significativo, leyendo las mujeres mayor número de palabras (Media = 118,8) que los varones (Media = 110,8) [$F(1, 28) = 4,403$; $p < 0,05$] (ver figura 56). La interacción Tratamiento x Sexo también fue significativa [$F(1, 28) = 5,354$; $p < 0,05$].

-Lámina de colores (C)

Los sujetos nombraron un número similar de colores cuando fumaron un cigarrillo (Media = 72) y cuando se mantuvieron en abstinencia (Media = 71,8) (ver figura 55). El factor Sexo no alcanzó la significación estadística, al igual que la interacción Tratamiento x Sexo.

-Lámina de palabras y colores (PC)

Cuando se analizaron las dos condiciones experimentales (nicotina vs abstinencia) se hallaron diferencias significativas entre ambas, nombrando los sujetos más colores cuando fumaron un cigarrillo (Media = 50,9) que cuando se mantuvieron en abstinencia (Media = 48,8) [$F(1, 28) = 8,052$; $p < 0,01$] (ver figura 55). Ni el factor Sexo ni la interacción Tratamiento x Sexo alcanzaron la significación estadística.

-Efecto Stroop ("resistencia a la interferencia")

Los sujetos presentaron un efecto Stroop mayor, es decir, realizaron una mejor ejecución, cuando fumaron un cigarrillo (Media = 6,9) que cuando se mantuvieron en abstinencia (Media = 5,1) [$F(1, 28) = 5,698$; $p < 0,05$] (ver figura 55). El factor Sexo fue significativo, observándose una "resistencia a la interferencia" más elevada en los varones (Media = 8) que en las mujeres (Media = 3,9) [$F(1, 28) = 5,906$; $p < 0,05$] (ver figura 57). La interacción Tratamiento x Sexo no alcanzó la significación estadística.

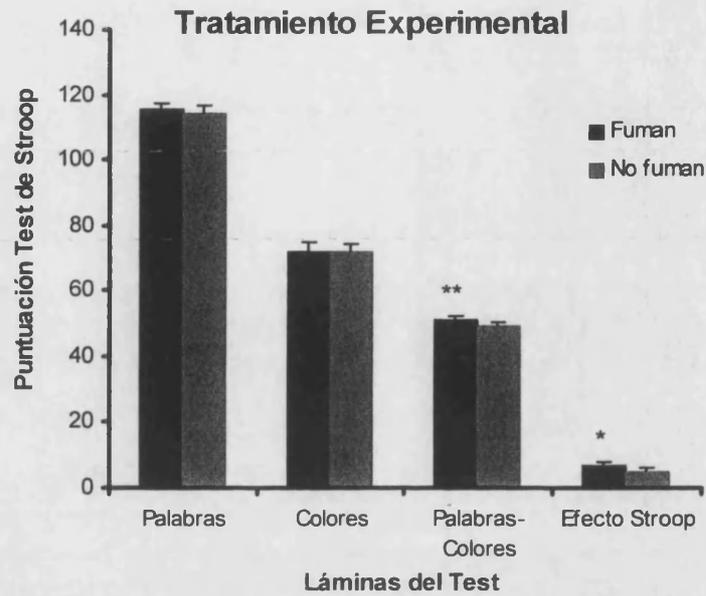


Figura 55: Puntuaciones registradas en el *test de Stroop* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) * $p < 0,05$ (fumar vs no fumar, efecto Stroop); ** $p < 0,01$ (fumar vs no fumar, lámina 3)

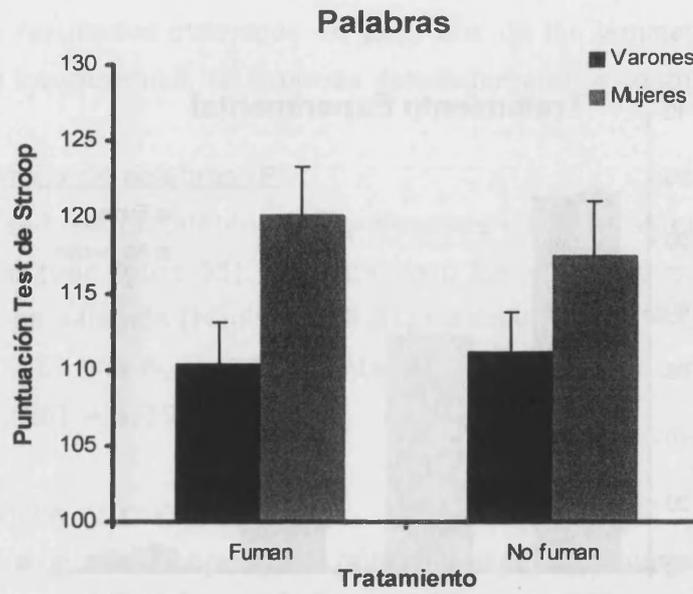


Figura 56: Puntuaciones registradas en la lámina de palabras (lámina 1) del *test de Stroop* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) en función del género * $p < 0,05$ (mujeres vs varones)

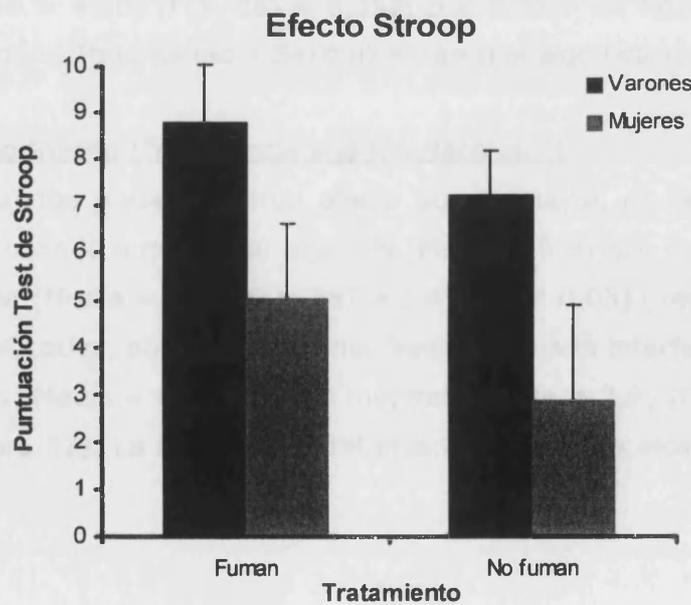


Figura 57: Puntuaciones registradas en el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) en función del género * $p < 0,05$ (varones vs mujeres)

D. TRAIL-MAKING TEST

No se observaron diferencias significativas entre las dos condiciones experimentales (nicotina vs abstinencia), aunque los sujetos emplearon más tiempo en completar la prueba cuando estaban en abstinencia (forma A: Media = 24,2 segundos; forma B: Media = 46,5 segundos) que cuando fumaron un cigarrillo (forma A: Media = 23,2 segundos; forma B: Media = 44,6 segundos) (ver figura 58). Ni el factor Sexo ni la interacción Tratamiento x Sexo alcanzaron la significación estadística.

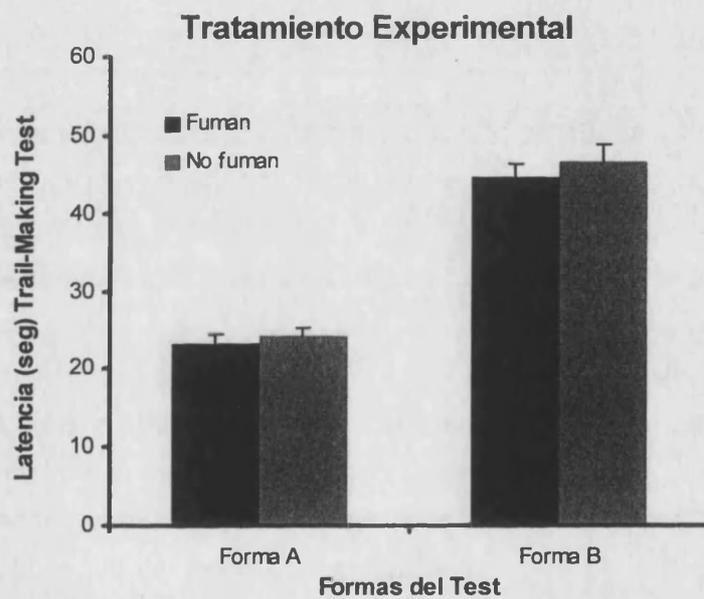


Figura 58: Tiempo empleado en completar las formas A y B del *Trail-Making test* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar)

E. TEST DE DESTREZA MANUAL PURDUE

-Mano derecha

Los sujetos colocaron un número de clavijas con la mano derecha similar cuando fumaron (Media = 15,7 clavijas) y cuando no fumaron (Media = 15,5 clavijas) (ver figura 59). El factor Sexo fue significativo, colocando las mujeres un mayor número de clavijas (Media = 16,3 clavijas) que los varones (Media = 14,9 clavijas) [$F(1, 28) = 12,400$; $p < 0,001$]. La interacción Tratamiento x Sexo alcanzó la significación estadística [$F(1, 28) = 4,592$; $p = 0,05$]. En el ANOVA realizado para cada condición experimental (fumar vs no fumar) se observó que cuando los sujetos fumaban, las mujeres colocaban un mayor número de clavijas (Media = 16,7 clavijas) que los varones (Media = 14,8 clavijas) [$F(1, 30) = 12,791$; $p < 0,001$], no hallándose diferencias significativas cuando los sujetos se mantuvieron en abstinencia (ver figura 60).

-Mano izquierda

El factor Tratamiento no fue significativo, colocando los sujetos con la mano izquierda un número de clavijas semejante en la condición nicotina (Media = 14,8 clavijas) y en la condición abstinencia (Media = 14,7 clavijas) (ver figura 59). Ni el factor Sexo ni la interacción Tratamiento x Sexo alcanzaron la significación estadística.

-Ambas manos

El número de clavijas colocado con ambas manos por los sujetos fue similar cuando fumaron un cigarrillo (Media = 12,3 clavijas) y cuando no fumaron (Media = 11,9 clavijas) (ver figura 59). El factor Sexo fue significativo, colocando más clavijas las mujeres (Media = 12,6 clavijas) que los varones (Media = 11,7 clavijas) [$F(1, 28) = 7,279$; $p < 0,05$] (ver figura 61). La interacción Tratamiento x Sexo no fue significativa.

-Montaje

Los sujetos realizaron un número similar de montajes en la sesión en la que no fumaron (Media = 38,4 clavijas) en comparación con la sesión en la que fumaron un cigarrillo (Media = 39,3 clavijas) (ver figura 59). El factor Sexo y la interacción Tratamiento x Sexo no fueron significativos.

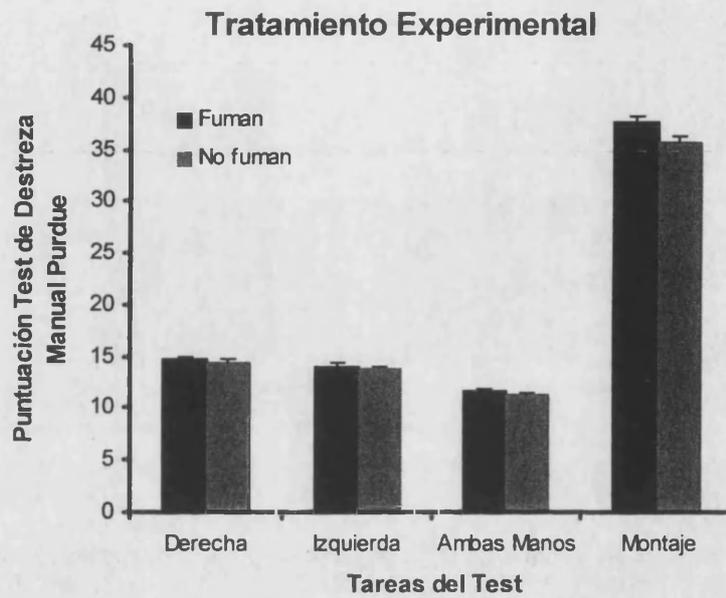


Figura 59: Número de clavijas colocadas en cada tarea del *test de destreza manual Purdue* en las dos condiciones experimentales

EL TEST DE DESTREZA MANUAL PURDUE

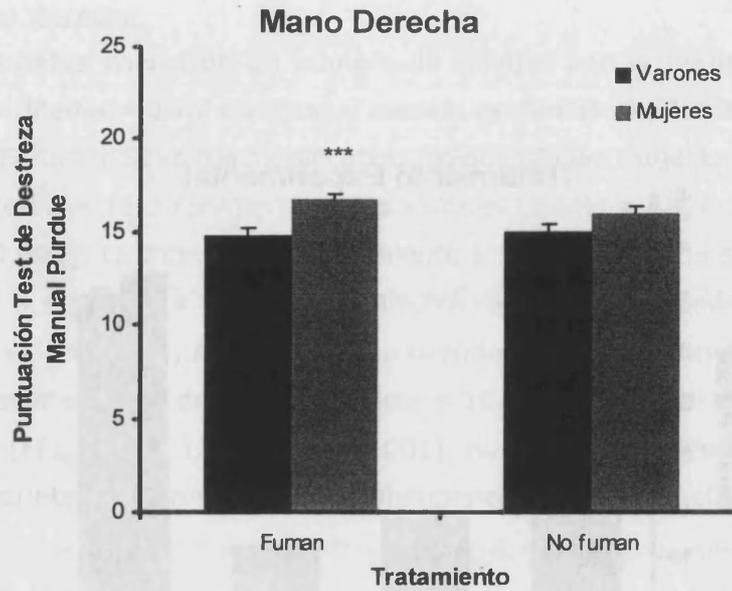


Figura 60: Número de clavijas colocadas con la mano derecha en el *test de destreza manual Purdue* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) en función del género *** $p < 0,001$ (mujeres vs varones, condición "fumar")

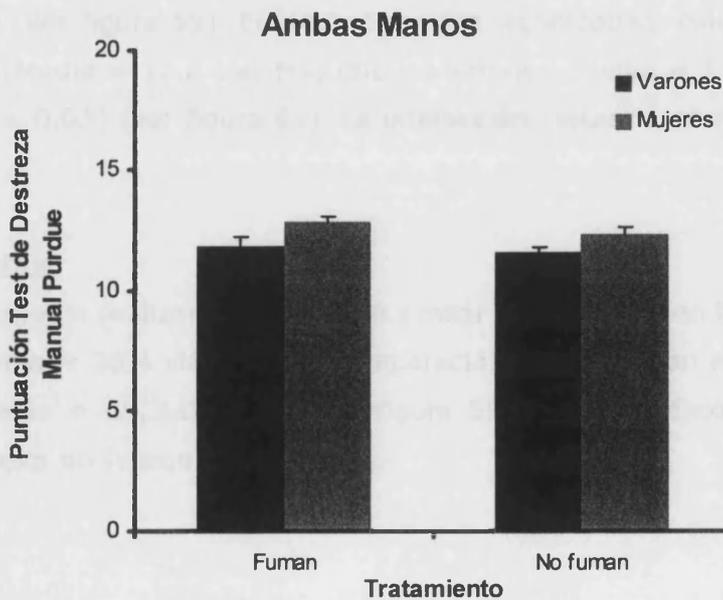


Figura 61: Número de clavijas colocadas con ambas manos en el *test de destreza manual Purdue* en las dos condiciones experimentales (fumar vs no fumar) en función del género * $p < 0,05$ (mujeres vs varones)

6.5. Discusión

A. CONSUMO DE TABACO

El nivel de dependencia a la nicotina, medido con el *Test de Fagerström (FTND)*, mostrado por los sujetos fue similar al hallado en el primer experimento, con puntuaciones similares para todos los sujetos y superiores a 4.

En cuanto al periodo de abstinencia a la nicotina (10 horas), éste no produjo efectos significativos sobre las puntuaciones en el *Cuestionario de Urgencia para Fumar [Questionnaire of Smoking Urges (QSU)]* (Tiffany y Drobes, 1991), que mide la necesidad o urgencia por fumar un cigarrillo (Factor 1), así como la evitación de los efectos negativos de la abstinencia a la nicotina (Factor 2). McDonough y Warren (2001) también observaron que los fumadores abstinentes (12 horas) y no abstinentes no difirieron en las puntuaciones recogidas en este cuestionario. No obstante, nuestros datos contradicen a lo hallado por distintos investigadores, que han registrado respuestas significativas en el *QSU* incluso tras cortos periodos de privación de nicotina (2 y 4 horas), aunque estos autores expusieron a los sujetos a estímulos relacionados con el tabaco y la conducta de fumar antes de cumplimentar el cuestionario (Morgan y cols., 1999; Davies y cols., 2000).

Diversos autores han señalado que la concentración de CO en los pulmones disminuye tras un periodo de privación de tabaco (Mueller y cols., 1998; Al'Absi y cols., 2002). En nuestra investigación, los sujetos registraron niveles de CO mayores tras fumar un cigarrillo, en comparación con la medida tomada a la llegada al laboratorio, cuando se encontraban abstinentes (10 horas). De hecho, dicho valor fue inferior al punto de corte comúnmente utilizado en los distintos estudios de abstinencia (13 ppm). Así, nuestros datos confirman la abstinencia requerida a los sujetos, no variando el valor de CO de forma significativa durante la sesión experimental en la que los sujetos no fumaron.

En cuanto a las variables cardiovasculares, diversas investigaciones han puesto de manifiesto que el efecto de la nicotina sobre las mismas se intensifica tras un periodo prolongado de abstinencia (Perkins y cols., 2001b) y correlaciona con los niveles de nicotina en plasma (Benowitz y cols., 1990; Kadoya y cols., 1994). En concordancia con estas observaciones, en nuestro experimento se registró un aumento de la presión arterial sistólica y la tasa cardíaca cuando los sujetos fumaron un cigarrillo, tras un periodo de abstinencia de 10 horas. Así, la medida registrada tras el tratamiento experimental en la sesión en la que los sujetos fumaron reveló una presión arterial sistólica y una tasa cardíaca más elevada que las medidas tomadas a la llegada al laboratorio y al final de la sesión. La disminución en la tasa cardíaca durante la condición "abstinencia" corrobora esta situación de privación de nicotina (Al'Absi y cols., 2002). Además, en la sesión en la que los sujetos se mantuvieron abstinentes no se observaron diferencias entre las distintas medidas de las variables cardiovasculares. Otros estudios de laboratorio también han encontrado que fumar aumenta la presión arterial y la tasa cardíaca (Carrasco y cols., 1998b; García-Rubira y cols., 1998; Houlihan y cols., 2001). Es más, Perkins y colaboradores (1994b) hallaron que cuando los fumadores fingieron que fumaban su tasa cardíaca aumentó en, aproximadamente, 7 pulsaciones/minuto. Esto sugiere que el mero hecho de imaginar o hacer los movimientos asociados con el fumar podrían incrementar este parámetro fisiológico (Hutchison y cols., 2000). El incremento de la tasa cardíaca también se ha encontrado después de que los fumadores fumen el primer cigarrillo del día (Ragueneau y cols., 1999) y tras la administración de nicotina, tanto intravenosa (Soria y cols., 1996) como subcutánea (Foulds y cols., 1997), o en forma de spray nasal (Perkins y cols., 2001b).

En nuestro estudio encontramos que los varones mostraron una presión arterial, tanto sistólica como diastólica, más elevada que las mujeres en las dos condiciones experimentales (nicotina vs abstinencia), lo cual coincide con los datos publicados en la literatura (Smith y cols., 2000). Las mujeres, sin embargo, presentaron una tasa cardíaca mayor que los varones en ambas condiciones. Estos resultados estarían en concordancia con la hipótesis de que las mujeres son más sensibles a los efectos cardiovasculares producidos por la nicotina en comparación con los varones (Adan y Sánchez-Turet, 2001; Smith y cols., 2000; Al'Absi y cols., 2002).

B. ESTADO AFECTIVO Y PERSONALIDAD

El estudio de las variables de personalidad (neuroticismo y extraversión) en las investigaciones experimentales permite comprobar la homogeneidad o heterogeneidad de la muestra evaluada en estas dimensiones de personalidad. En el presente estudio, los resultados obtenidos en dichas variables, así como los referentes a la ansiedad-rasgo (medida con el test *STAI-R*) revelan la homogeneidad de la muestra, así como su similitud con la utilizada en el primer experimento. En este sentido, en el cuestionario *EPI* se obtuvieron resultados similares a los del experimento anterior para las diferentes dimensiones de personalidad (extraversión, impulsividad, sociabilidad y sinceridad), excepto para la dimensión de neuroticismo, en la que las mujeres registraron puntuaciones más elevadas que los hombres. Forgays y colaboradores (1993), en una muestra de fumadores, ya señalaron un nivel de neuroticismo más alto en mujeres. Sin embargo, estas puntuaciones, al igual que las obtenidas para el nivel de ansiedad-rasgo, entrarían dentro del rango de la población normal (Eysenck y Eysenck, 1991; Spielberger y cols., 1970). Por otra parte, los sujetos de nuestro experimento presentaron un estado de ánimo positivo (medido mediante el test *POMS*), reflejado en el perfil de "iceberg" que se observa en el panel inferior de la figura 49, con puntuaciones semejantes a las del primer experimento.

La abstinencia a la nicotina provoca sentimientos de ansiedad, la cual disminuye de forma considerable después de fumar (Audrain y cols., 1998). Esto podría reflejar la simple inversión de los efectos nada placenteros de la abstinencia (Parrott, 1999). Sin embargo, algunos autores han puesto de manifiesto que fumar no disminuye la ansiedad, como normalmente piensan los fumadores; es más, hacer cualquier otra tarea diferente a fumar como, por ejemplo, mascar chicle o no hacer nada, puede reducir de manera más efectiva el nivel de ansiedad que fumar durante una situación estresante (Britt, 2000). De hecho, West y Hajek (1997) han sugerido que fumar provocaría un incremento de los niveles de ansiedad. En nuestro estudio, fumar un cigarrillo después de 10 horas de abstinencia no disminuyó de manera significativa la ansiedad-estado, aunque la medida tomada a la llegada al laboratorio fue más elevada que la registrada tras el tratamiento experimental (fumar vs abstinencia). Esta ansiedad observada al inicio de la sesión podría ser provocada tanto por la toma de contacto inicial como por la novedad de la situación experimental (Spielberger y Moscoso, 1996; Cano-Vindel y Miguel-Tobal, 1999), lo cual posiblemente incrementó de forma significativa la ansiedad-estado, de tal forma que el tabaco no la pudo reducir de manera eficaz. El ligero descenso de ansiedad registrado al final de la sesión confirmaría en parte esta hipótesis, ya que podría reflejar una cierta habituación a la situación experimental.

C. PRUEBAS COGNITIVAS

ESTIMACIÓN TEMPORAL

Fumar un cigarrillo después de 10 horas de abstinencia produjo una ligera subestimación del intervalo estándar de 5 segundos, mientras que mantener la privación de nicotina conllevó una sobrestimación temporal. Estos resultados coinciden en parte con los observados por Leigh y Tong (1976) y Tong y colaboradores (1978), que hallaron que los sujetos subestimaban el intervalo estándar (4 y 5 segundos) después de fumar un cigarrillo tras 12 horas de abstinencia. En cuanto al intervalo de 10 segundos, los sujetos sobrestimaron el intervalo estándar en ambas condiciones experimentales (fumar vs no fumar), aunque realizaron estimaciones significativamente más ajustadas en la sesión en la que fumaron un cigarrillo en comparación con la que se mantuvieron en abstinencia prolongada. De manera similar, en una investigación más reciente realizada por Klein y colaboradores (2003) se observó un alargamiento del intervalo estándar (45 segundos) tanto cuando a los sujetos se les permitió fumar un cigarrillo *ad libitum*, como cuando se mantuvieron en un periodo de privación de 24 horas, siendo esta sobrestimación mayor en esta segunda condición experimental.

Sin embargo, nuestros datos contrastan con los obtenidos por Lucchesi y colaboradores (1967), que administraron nicotina por vía intravenosa a fumadores que se habían abstenido de fumar durante la noche anterior a la sesión experimental y no encontraron ningún cambio significativo en la ejecución de la tarea de estimación temporal, presentando todos los sujetos una sobrestimación del intervalo estándar. Las diferencias de este estudio con nuestros resultados podrían residir en el tipo de administración de nicotina empleado. Así, estos autores administraron nicotina por vía intravenosa, mientras que en nuestro experimento los sujetos fumaron su propio cigarrillo *ad libitum*, de tal forma que no siguieron ningún patrón predeterminado en cuanto al número de caladas e intensidad de la absorción del humo y, por tanto, no se controló la dosis de inhalación de esta sustancia. Además, el hecho de fumar un cigarrillo podría estar enfatizando los efectos farmacológicos de la nicotina sobre esta variable cognitiva, ya que se ha observado que el mero hecho de realizar los movimientos relacionados con la conducta de fumar podría estar provocando cambios farmacológicos relevantes (Hutchison y cols., 2000).

Los datos obtenidos en este segundo experimento contrastan con los obtenidos en nuestro primer experimento, en el que no se registraron diferencias en la estimación de los dos intervalos temporales cuando los sujetos fumaron un cigarrillo y cuando se mantuvieron mínimamente abstinentes. Carrasco y colaboradores (1998b) no observaron ningún efecto cuando los sujetos fumaron un cigarrillo tras una privación mínima de nicotina. Sin embargo, es importante destacar que en este estudio la abstinencia requerida (30 minutos) era similar a la de nuestro primer experimento,

pero bastante inferior a la del segundo (10 horas). Estos datos sugieren que fumar después de un periodo de abstinencia prolongado modifica el efecto de la nicotina sobre la estimación de cortos intervalos de tiempo.

Por otra parte, varones y mujeres realizaron una estimación similar de los dos intervalos temporales (5 y 10 segundos), no obteniéndose diferencias significativas en función del género. Este resultado coincide con los hallados por otros investigadores (Carrasco y cols., 1998b; Rammsayer y Rammstedt, 2000; Klein y cols., 2003), y corroboraría los obtenidos en el primer experimento de la presente investigación. Sin embargo, otros autores han señalado la existencia de diferencias en la estimación temporal entre varones y mujeres, aunque el sentido de los resultados obtenidos en esta tarea varía según los distintos estudios (Hancock y cols., 1994; Rammsayer, 1998; Botella y cols., 2001), probablemente debido a las diferencias en el procedimiento experimental empleado.

TIEMPO DE REACCIÓN

Diferentes investigaciones han puesto de manifiesto que la abstinencia al tabaco provoca un aumento del tiempo de reacción (Rusted y cols., 1998; Stolerman, 1999). En cambio, fumar (Houlihan y cols., 1996; Pineda y cols., 1998), así como la administración de nicotina en diversas formas (Warburton y Mancuso, 1998; Knott y cols., 1999; Gentry y cols., 2000; Ernst y cols., 2001a) invierte ese déficit. Los sujetos de nuestro estudio mostraron tiempos de reacción significativamente más cortos después de fumar un cigarrillo, en comparación con la ejecución registrada tras 10 horas de abstinencia. Ernst y colaboradores (2001a) midieron el efecto del consumo de nicotina en forma de chicle sobre el tiempo de reacción después de 12 horas de abstinencia en sujetos fumadores y no fumadores. El chicle con nicotina produjo tiempos de reacción más cortos que el placebo, lo que sugeriría que los efectos de la nicotina no reflejan simplemente una recuperación de la abstinencia a esta sustancia, sino que también indicaría que este efecto no presenta tolerancia al no producirse un efecto menor en fumadores que en no fumadores. No obstante, existen estudios que no han hallado ningún efecto de la administración de nicotina en el tiempo de reacción tras varias horas de abstinencia (Landers y cols., 1992; Lindgren y cols., 1999; Gentry y cols., 2000).

Con respecto a la duración de los intervalos preparatorios (IPs: tiempo que transcurre entre que se presenta la señal y aparece el estímulo de respuesta), el tiempo de reacción fue más corto cuanto mayor era el IP. Así, los IPs de 1 y 2 segundos elicitaron tiempos de reacción más largos que los IPs de 3, 4 y 5 segundos, independientemente de la condición experimental (fumar vs abstinencia). Esto coincide con una investigación en la que se utilizó el mismo programa informático para la tarea de tiempo de reacción y en la que hallaron que los IPs de 2 y 4 segundos conllevaron tiempos

de reacción más cortos que el IP de 1 segundo (Botella y cols., 2001). Previamente, Requin y colaboradores (1991) ya habían observado una disminución del tiempo de reacción cuando el IP era más largo, lo cual podría interpretarse como un aumento del tiempo de preparación del sujeto para responder al estímulo que se le va a presentar.

Otro aspecto importante a resaltar es que los varones registraron tiempos de reacción más cortos que las mujeres. Este resultado confirma investigaciones previas en las que los varones realizaron una ejecución más rápida en comparación con las mujeres (Fozard y cols., 1994; Botella y cols., 2001). Sin embargo, no hallamos en nuestra investigación un efecto del tratamiento en estas diferencias de género, ya que no se observaron diferencias entre varones y mujeres cuando fumaron un cigarrillo y cuando se mantuvieron en abstinencia.

TEST DE STROOP

Considerando los efectos de fumar un cigarrillo sobre el *test de Stroop*, un dato de interés es que los sujetos leyeron una mayor cantidad de colores en la lámina 3 (palabras-colores) cuando fumaron un cigarrillo, en comparación con la sesión en la que se mantuvieron en abstinencia (10 horas). Además, se encontró un mayor efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" en la sesión en la que fumaron. Varios trabajos han observado una influencia de la nicotina sobre el efecto Stroop (Wesnes y Warburton, 1978; Hasenfratz y Bättig, 1992, 1994). En un estudio anterior realizado por Wesnes y Warburton (1978) se evaluaron los efectos de diferentes dosis de nicotina (vía oral: 0, 1 y 2 mg) sobre la ejecución del *test de Stroop* en fumadores que se abstuvieron de fumar durante 10 horas, encontrando una disminución de la interferencia en un 16 % en los fumadores a los que se administró nicotina. Estos resultados coinciden en parte con otros estudios que han mostrado una mayor rapidez en nombrar colores tras el consumo de nicotina, pero no han hallado diferencias en el efecto Stroop (Landers y cols., 1992; Pomerleau y cols., 1994b; Mancuso y cols., 1999b). Así, Mancuso y colaboradores (1999b) administraron parches de nicotina a fumadores tras un periodo de abstinencia similar al de nuestro experimento (10 horas) y observaron que la ejecución en las tres láminas del *test de Stroop* mejoró significativamente, pero no redujo la interferencia. No obstante, otras investigaciones no han hallado ningún efecto de la administración de nicotina sobre esta tarea en fumadores abstinentes (noche anterior al experimento) y no abstinentes (Foulds y cols., 1996; Kos y cols., 1997). Fumar tras un periodo de abstinencia, así como mantenerse en condición abstinentes, no afectó al efecto Stroop en un experimento llevado a cabo por Ilan y Polich (2001). Estos autores sugirieron que fumar podría disminuir la capacidad para evaluar los estímulos de las palabras coloreadas de manera incongruente, mientras que los mecanismos de procesamiento del estímulo relevante, responsables del efecto Stroop, sólo quedarían parcialmente afectados.

En relación con las diferencias de género en la ejecución del *test de Stroop*, en el presente experimento no observamos que fumar un cigarrillo produjera efectos diferenciales en varones y mujeres, mostrando los dos grupos una ejecución similar en esta prueba. Sin embargo, cuando no se tuvo en cuenta el tratamiento administrado (fumar vs no fumar), hallamos que las mujeres leyeron más palabras que los hombres en la primera lámina. Estos datos coinciden con los obtenidos por Jensen y Rohwer (1966), pero difieren de otras investigaciones en las que no se encontró una ventaja de las mujeres para nombrar las palabras de la lámina 1 (Stroop, 1935; Jensen, 1965). Además, en nuestro estudio los hombres presentaron un efecto Stroop mayor que las mujeres. Owens y Broida (1998) encontraron también una menor interferencia en varones en comparación con mujeres de una muestra universitaria. Daniel y colaboradores (2000), sin embargo, no observaron diferencias de género en la ejecución de esta tarea. Probablemente la diferencia de ésta última investigación con nuestro estudio radique en que estos autores midieron la ejecución en el *test de Stroop* en sujetos fumadores y no fumadores a los cuales no se les administró ningún tipo de sustancia.

TRAIL-MAKING TEST

Los sujetos tardaron menos tiempo en completar la prueba en la condición en la que fumaron un cigarrillo en comparación con la condición de abstinencia, aunque esta diferencia no alcanzó la significación estadística. Hay que destacar que hasta el momento no existe ningún estudio publicado que haya evaluado los efectos de la nicotina sobre el *Trail-Making test*. No obstante, algunas investigaciones han evaluado los efectos de la exposición al CO y las capacidades intelectuales, en las que los sujetos que fueron expuestos al CO durante varias horas obtuvieron peores puntuaciones en la forma A del *Trail-Making test*, aunque no observaron ningún efecto sobre la forma B del mismo (Amitai y colaboradores, 1998). Estos autores sugieren que la exposición al CO provoca alteraciones en la atención y la concentración, y en la planificación y procesamiento visuoespacial. En nuestro trabajo no registramos efectos negativos de fumar un cigarrillo sobre ninguna de las dos formas (A y B) de esta tarea, tal vez debido a que en nuestra investigación, al pedir a los sujetos que fumaran un cigarrillo, intervinieron otras sustancias además del CO, como la nicotina, que tiene un efecto farmacológico importante.

Por otra parte, es importante señalar que la ejecución en las dos formas (A y B) del *Trail-Making test* implica un factor psicomotor atencional, que requiere escaneo visual, velocidad psicomotora, y coordinación (Arnett y Labovitz, 1995; Miner y Ferraro, 1998). El procesamiento de la información, tanto a nivel sensorial como a nivel motor o cognitivo, se ve deteriorado cuando los fumadores son obligados a abstenerse de fumar durante un tiempo (Rusted y cols., 1998; Bell y cols., 1999; Ernst y cols., 2001b; Al'Absi y cols., 2002). La administración de nicotina por diferentes vías

(Leischow y cols., 1997; Warburton y Mancuso, 1998; Tiffany y cols., 2000), así como fumar un cigarrillo (Warburton y Arnall, 1994; Gilbert y cols., 1997; Al'Absi y cols., 2002) pueden invertir los déficits producidos por la privación de esta sustancia en aquellas tareas cognitivas que implican atención y coordinación motora. Por ejemplo, Warburton y Arnall (1994) no observaron diferencias significativas en la realización de una tarea de procesamiento rápido de la información entre un grupo de fumadores tras una abstinencia de 12 horas y un grupo de no fumadores; sin embargo, la ejecución de los fumadores mejoró considerablemente después de fumar un cigarrillo. Warburton y Mancuso (1998) hallaron una mejora en dicha tarea al administrar parches de nicotina a fumadores tras 12 horas de abstinencia. Estos resultados estarían en consonancia con los hallados en nuestro segundo experimento en el que, a pesar de no alcanzar la significación estadística, los sujetos mejoraron su ejecución cuando fumaron un cigarrillo.

En este segundo experimento tampoco hallamos diferencias significativas de género, dedicando los hombres un tiempo similar al de las mujeres para completar la prueba, lo cual coincide con investigaciones previas (Waldmann y cols., 1992; Borkowska y Rybakowski, 2001; Horton y Roberts, 2003) y con los resultados obtenidos en nuestro primer experimento.

TEST DE DESTREZA MANUAL PURDUE

En el presente estudio no se observó un efecto significativo de la nicotina sobre la ejecución en esta prueba, en la que los sujetos tenían que colocar una serie de clavijas en los agujeros de un tablero, tanto en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo como en la que se mantuvieron abstinentes (10 horas). Aunque no hay estudios previos publicados sobre la relación entre nicotina y el *test de destreza manual Purdue*, nuestros resultados coinciden con otros trabajos en los que se han valorado los efectos de la nicotina en tareas psicomotoras simples. Así, Foulds y colaboradores (1996) hallaron que la administración de inyecciones de nicotina mejoró la ejecución en tareas cognitivas complejas, pero no en tareas motoras simples, como la de golpeteo con los dedos, en fumadores abstinentes (la noche anterior al experimento), fumadores no abstinentes y no fumadores. Marzilli y Shea (2000) observaron también que la abstinencia a la nicotina (12 horas) empeoraba la ejecución en tareas motoras complejas, pero no en tareas simples, sugiriendo que los efectos de la abstinencia al tabaco sobre la ejecución psicomotora estarían limitados a tareas que requieren un procesamiento complejo de la información para la regulación de movimientos, pero no se observarían en tareas más simples que requieran un procesamiento mínimo de la información. A pesar de ello, investigaciones previas han puesto de manifiesto los efectos negativos de la abstinencia a la nicotina sobre la ejecución psicomotora de tareas motoras simples (Perkins y cols., 1990; Heishman y cols., 1994). De esta manera,

Heishman y colaboradores (1994) encontraron que la administración de nicotina aumentó la tasa de golpeteo en fumadores abstinentes y en no fumadores. Este efecto de la nicotina se observa en las mujeres de nuestro experimento, aunque únicamente en la tarea realizada con ambas manos después de fumar un cigarrillo, probablemente debido a las diferencias metabólicas entre hombres y mujeres anteriormente aludidas (Benowitz y Hatsukami, 1998; Perkins y cols. 1999; Heishman y Henningfield, 2000).

Al igual que encontramos en el primer experimento, las mujeres colocaron un mayor número de clavijas que los hombres en la tarea realizada con la mano derecha y en la ejecutada con ambas manos, lo cual implica una destreza manual más fina en el grupo de mujeres. Estos resultados coinciden con investigaciones previas (Mathiowetz y cols., 1985a,b; Stein y Yerxa, 1990; Chan, 2000), aunque contrastan con los obtenidos por Francis y Spirduso (2000), que no hallaron diferencias entre ambos sexos en la ejecución de la prueba. En la tarea realizada con la mano izquierda, así como en la tarea de montaje, no observamos diferencias significativas entre varones y mujeres.

7. DISCUSIÓN GENERAL

En nuestra investigación hemos evaluado los efectos de fumar un cigarrillo sobre distintos procesos cognitivos en dos experimentos que diferían principalmente en el periodo de abstinencia requerido a los fumadores (mínima abstinencia vs abstinencia durante al menos 10 horas). Un aspecto a resaltar es que las muestras utilizadas en ambos experimentos fueron homogéneas, presentando los sujetos un perfil muy similar tanto en las características de personalidad y estado emocional como en su nivel de dependencia a la nicotina. Por otra parte, las medidas fisiológicas de concentración de CO y medidas cardiovasculares confirmaron que los sujetos cumplieron el requisito de no fumar durante el periodo de tiempo que se les solicitó en cada uno de los experimentos.

Cuando se evaluaron los efectos de fumar un cigarrillo tras una abstinencia mínima (30 minutos), las mujeres mejoraron su ejecución en el *test de Stroop*, aunque no se observaron diferencias de género cuando los sujetos no fumaron. Por otra parte, no se hallaron efectos positivos sobre la ejecución en la mayoría de pruebas cognitivas realizadas en el primer experimento (estimación temporal, tiempo de reacción, *test de destreza manual Purdue* y *Trail-Making test*), lo que podría indicar que este periodo de privación no fue lo suficientemente prolongado para que pudiesen ser detectados los efectos de la nicotina sobre dichas tareas. Por tanto, podemos sugerir que en esta situación de privación mínima la nicotina *per se*, sin los efectos negativos de la abstinencia, no mejoró la ejecución en esas tareas. De hecho, encontramos un deterioro en la ejecución psicomotora de una tarea compleja (prueba de montaje del *test de destreza manual Purdue*) después de fumar un cigarrillo tras este periodo de abstinencia.

En el segundo experimento, en el que prolongamos el periodo de privación de nicotina (10 horas), fumar un cigarrillo mejoró la ejecución del *test de Stroop* y de la tarea de tiempo de reacción, aunque no indujo efectos significativos en el *Trail-Making test*. Las mujeres mejoraron su ejecución en el *test de destreza manual Purdue* después de fumar, aunque únicamente en la tarea realizada con la mano derecha, no hallándose este efecto positivo en el grupo de varones. En cuanto a la tarea de estimación temporal, los sujetos mostraron una ligera subestimación de los intervalos estándar (5 y 10 segundos) en la sesión en la que fumaron un cigarrillo y una sobrestimación de los mismos en la sesión en la que se mantuvieron abstinentes.

Considerando los efectos de la nicotina sobre el *test de Stroop*, tarea típica de atención selectiva, nuestros resultados indican que en la sesión en la que los sujetos fumaron un cigarrillo después de una abstinencia mínima, las mujeres mostraron una mejora en la ejecución de la lámina de interferencia (lámina 3: palabras-colores), así como también un aumento del efecto Stroop en este grupo. Ello indica que después de fumar un cigarrillo la realización de la tarea mejoró en el grupo de mujeres, en comparación con los varones, lo que podría reflejar diferencias en los efectos

metabólicos de la nicotina, los cuales serían más pronunciados en mujeres que en varones (Heishman y Henningfield, 2000). Por otra parte, cuando los sujetos fumaron tras un periodo de privación nocturno (10 horas), tanto los varones como las mujeres nombraron mayor cantidad de colores en la lámina 3 (palabras-colores). Además, el efecto Stroop o de "resistencia a la interferencia" aumentó de manera significativa. Ello podría deberse, probablemente, a que el *test de Stroop* es una tarea sensible a la abstinencia (Hatsukami y cols., 1998). De hecho, la mayoría de estudios que han hallado efectos positivos claros de la administración de nicotina sobre el *test de Stroop* normalmente han utilizado periodos de abstinencia prolongados (de 2 a 10 horas) (Mancuso y cols., 1999b; Rusted y cols., 2000; Zack y cols., 2001), de ahí la importancia de nuestro primer experimento, en el cual el periodo de privación requerido era mínimo (30 minutos) y por lo tanto los sujetos todavía no presentaban claros síntomas de abstinencia.

En cuanto a las diferencias de género, Stroop (1935) encontró una ligera diferencia a favor de los hombres en la lámina de colores-palabras, aunque ésta no fue estadísticamente significativa. Owens y Broida (1998) observaron que los hombres completaban mejor el *test de Stroop*, es decir, mostraban una menor interferencia que las mujeres en una muestra de estudiantes universitarios. No obstante, otros investigadores no han hallado efectos del género en esta tarea (Daniel y cols., 2000). Aunque parece haber una cierta diferencia a favor de las mujeres en nombrar los colores, esta ventaja desaparece cuando se tiene en cuenta la interferencia. Por otra parte, en investigaciones previas se han obtenido resultados similares a los observados en nuestro segundo experimento tras 2 horas de privación de nicotina (Rusted y cols., 2000), e incluso en fumadores no abstinentes (Rusted y cols., 1998). Los estudios que han hallado una mejora en la ejecución de la lámina 3 (palabras-colores) sugieren que ésta podría deberse a que en las tareas que requieren un esfuerzo mental elevado, como el *test de Stroop*, la nicotina ayudaría a mantener una eficiencia más elevada en la realización de la prueba (Mancuso y cols., 1999b).

El ***Trail-Making test*** se trata de una de las pruebas neuropsicológicas más ampliamente utilizadas en el estudio de las consecuencias a nivel cognitivo de diversos factores como envejecimiento, lesiones cerebrales, demencias, etc. (Johnson-Selfridge y Zalewski, 2001; Kanawaza y cols., 2001; O'Sullivan y cols., 2001; Kim y cols., 2002), aunque no se conocen estudios en los que se haya evaluado la influencia de la nicotina sobre la ejecución en esta tarea. Los efectos de la abstinencia al tabaco se reflejarían principalmente en tareas que requieren un procesamiento complejo de la información (Picciotto, 2003; Newhouse y cols., 2004). En concordancia con dicha hipótesis, en nuestra investigación no observamos efectos significativos de fumar un cigarrillo sobre la ejecución de esta prueba, independientemente del periodo de abstinencia, posiblemente porque al partir de una línea base de ejecución óptima, la mejora conse-

guida con la nicotina no sería tan evidente. Otros autores han evaluado los efectos del consumo de diversas sustancias de abuso sobre esta tarea, observando que los sujetos adictos al alcohol y las benzodiazepinas (Paraherakis y cols., 2001), así como los dependientes de las metanfetaminas (Simon y cols., 2000) y el cannabis (Mass y cols., 2001) muestran un empeoramiento en la ejecución.

Por lo que respecta a la **estimación temporal**, los efectos del consumo de tabaco y de la nicotina sobre dicho proceso cognitivo han sido poco estudiados. La percepción temporal es una conducta compleja que depende de estructuras corticales (corteza prefrontal y corteza motora) y subcorticales (ganglios basales, cerebelo y tálamo) (Rao y cols., 2001), en que estarían implicados diferentes sistemas de neurotransmisión, en especial el sistema colinérgico y el sistema dopaminérgico (Meck, 1996; Rammsayer, 1999; Meck y Benson, 2002). Estudios farmacológicos en humanos indican que la estimación temporal es sensible a la nicotina, aunque los resultados obtenidos en este área son contradictorios (Agué, 1974; Leigh y Tong, 1976; Tong y cols., 1978; Connors y cols., 1996; Levin y cols., 1996; Carrasco y cols., 1998a,b; Klein y cols., 2003). En nuestro primer experimento, la estimación de cortos intervalos de tiempo (5 y 10 segundos) no se vió afectada por el consumo de un cigarrillo después de una abstinencia de 30 minutos. En ambas condiciones experimentales (fumar vs no fumar) los sujetos presentaron una sobrestimación del intervalo estándar, aunque no se observaron efectos sobre el porcentaje de errores absolutos cometido por los sujetos. Estos resultados podrían sugerir que el tiempo de abstinencia requerido (30 minutos) era demasiado corto para que se pudieran hacer patentes los efectos de la nicotina sobre la tarea de estimación temporal. Cuando aumentamos el tiempo de privación de nicotina durante el periodo nocturno (10 horas) hallamos un efecto diferencial en los sujetos que fumaron un cigarrillo y los que se mantuvieron en abstinencia: fumar indujo una subestimación del intervalo temporal de 5 segundos, mientras que la abstinencia prolongada causó una sobrestimación de este intervalo. Algunos autores han apuntado que la exactitud del procesamiento temporal podría verse influida, entre otros factores, por el nivel de activación y atención (Burle y Casini, 2001; Rao y cols., 2001). Suponiendo que el consumo de nicotina tras un periodo prolongado de abstinencia pudiera estar produciendo un incremento de los niveles de activación de los sujetos (Kos y cols., 1997; Adan y Sánchez-Turet, 2000), nuestros resultados coincidirían con los de Treisman y colaboradores (1992), que señalaron que cuando aumenta el nivel de arousal, los sujetos subestiman el intervalo temporal, produciendo estimaciones más cortas que las reales. Sin embargo, en la estimación del intervalo temporal de 10 segundos se observó un alargamiento del intervalo estándar cuando los sujetos fumaron un cigarrillo y cuando se mantuvieron en una privación de abstinencia nocturna. Este último resultado coincide con los datos aportados por Klein y colaboradores (2003), que hallaron una sobrestimación del intervalo estándar (45 segundos) en

la condición "fumar un cigarrillo" y después de una abstinencia de 24 horas.

Hasta el momento no se conocen investigaciones que hayan evaluado la ejecución en una tarea de **tiempo de reacción** simple tras un periodo de privación mínimo de nicotina. Los resultados de nuestro primer experimento mostraron que fumar un cigarrillo después de un periodo aproximado de 30 minutos de abstinencia no influyó significativamente en la realización de esta prueba. Sin embargo, cuando la privación de nicotina se prolongó durante todo el periodo nocturno, el tiempo de reacción disminuyó de manera significativa después de fumar, lo cual apoyaría la sugerencia de que la nicotina es utilizada por los fumadores como activador cognitivo para mejorar su ejecución. Ernst y colaboradores (2001a) también evaluaron el tiempo de reacción de fumadores abstinentes (12 horas), observando una disminución del mismo tras el consumo de nicotina en forma de chicle. Además, Knott y colaboradores (1999) hallaron que la administración de nicotina (parche) provocó tiempos de reacción más cortos que la administración de placebo en fumadores tras 8 horas de abstinencia. Estas mejoras en el tiempo de reacción que se observan tras la administración de nicotina han sido interpretadas como resultado del aumento de la eficiencia en los mecanismos cognitivos centrales debido al incremento de la actividad colinérgica y el arousal electrocortical (Sarter y Bruno, 1997).

El efecto diferencial de la nicotina en función del periodo de abstinencia también se manifiesta en la ejecución de los sujetos en el **test de destreza manual Purdue**. Esta prueba ha sido empleada tradicionalmente para evaluar los efectos de diferentes variables, como la edad o el sexo, sobre las capacidades psicomotoras y atencionales (Chan, 2000; Francis y Spirduso, 2000). No obstante, hasta el momento no se conoce ningún estudio que haya medido el efecto de la administración de nicotina sobre dicha tarea. En nuestro trabajo encontramos que cuando los sujetos fumaron un cigarrillo después de una mínima abstinencia, la nicotina empeoró la tarea de montaje de este test, aunque no afectó a tareas más sencillas, como la de colocar clavijas con la mano derecha o izquierda. Es probable que los sujetos experimentaran una 'sobredosis' de nicotina que podría estar entorpeciendo la realización de esta prueba en la situación de mínima abstinencia (Perkins y cols., 1994a), lo cual vendría a confirmarse con los resultados hallados tras 10 horas de privación, ya que dicho efecto negativo no se observa cuando aumentó el tiempo de abstinencia. En esta prueba psicomotora también se observaron interesantes resultados relacionados con la variable género. Así, las mujeres colocaron una mayor cantidad de clavijas en la tarea realizada con la mano derecha después de fumar un cigarrillo tras una abstinencia prolongada. Sin embargo, el grupo de varones no se vio afectado por el consumo de nicotina. Ello podría estar reflejando las diferencias previamente descritas en el metabolismo de esta sustancia entre ambos sexos, mostrando las mujeres una mayor sensibilidad a los efectos de la nicotina (Heishman y Henningfield, 2000). Además, Investigaciones pre-

vias han puesto de manifiesto la mejor ejecución de las mujeres, en comparación con los varones, en la realización de tareas que implican destreza motora fina, como el *test de destreza manual Purdue* (Desrosiers y cols., 1995; Chan, 2000).

Nuestra investigación demuestra que la abstinencia prolongada deteriora especialmente aquellas tareas que implican componentes atencionales, como el *test de Stroop*, y que fumar un cigarrillo revertiría este déficit. Estos resultados apoyarían, en parte, el *modelo endógeno* o de "*deprivation-reversal*", el cual sostiene que los efectos que se observan tras la administración de nicotina después de un periodo de privación prolongado serían debidos básicamente a la evitación de los síntomas de abstinencia a esta sustancia y, por tanto, al retorno a la línea base de los niveles cognitivos habituales en los sujetos fumadores. Esto se pondría de manifiesto al comparar los resultados obtenidos tras la privación mínima de nicotina (30 minutos), la cual no sería suficiente para reflejar los efectos claros de fumar un cigarrillo sobre la ejecución en las distintas tareas cognitivas. No obstante, es difícil generalizar esta conclusión para todos los procesos cognitivos, ya que los datos obtenidos en el *test de Stroop* después de una mínima abstinencia revelarían una mejora en la ejecución tras fumar un cigarrillo, aunque únicamente en el grupo de mujeres. Son necesarias futuras investigaciones que concreten los efectos de la nicotina y de la abstinencia a esta sustancia sobre las diferentes variables cognitivas considerando una muestra más amplia de sujetos fumadores, no fumadores y ex-fumadores.

8. CONCLUSIONES

1. Fumar un cigarrillo incrementa la presión arterial sistólica y la tasa cardíaca, especialmente tras el periodo nocturno de privación de nicotina. La concentración de CO también aumenta de forma significativa cuando los sujetos fuman un cigarrillo, tanto tras una privación mínima de nicotina como después de una abstinencia más prolongada.

2. La estimación de cortos intervalos de tiempo se ve influenciada por la nicotina tras 10 horas de abstinencia, de tal manera que cuando los sujetos fuman subestiman el intervalo estándar de 5 segundos, sobrestimándolo, en cambio, cuando no fuman. Sin embargo, la estimación de un intervalo temporal más prolongado (10 segundos) no se ve afectada por el tratamiento experimental (fumar vs no fumar). La privación de nicotina durante un periodo corto (30 minutos) no provoca cambios en la estimación de ninguno de los dos intervalos temporales.

3. El tiempo de reacción disminuye significativamente después de fumar cuando el periodo de abstinencia es prolongado (10 horas), mientras que fumar un cigarrillo tras una abstinencia corta (30 minutos) no induce una mejora en este parámetro.

4. El efecto Stroop o de resistencia a la interferencia aumenta cuando los sujetos fuman un cigarrillo tras una privación de 10 horas. En la situación de mínima abstinencia sólo en el grupo de mujeres que fuman se observa un incremento del efecto Stroop y una mejor ejecución de la lámina de palabras-colores (lámina 3) del *test de Stroop*.

5. La destreza motora fina, medida mediante el *test de destreza manual Purdue*, se ve parcialmente beneficiada por el consumo de nicotina tras la abstinencia prolongada, aunque sólo en el grupo de mujeres, que después de fumar insertan más clavijas con la mano derecha. Por el contrario, fumar un cigarrillo tras una privación mínima empeora la ejecución en la prueba de montaje.

6. Fumar un cigarrillo no induce cambios sobre el *Trail-Making test* en ninguna de sus formas (A, forma más simple, y B, forma más compleja), independientemente del periodo de abstinencia requerido.

7. En ambos experimentos, los sujetos realizan mejor algunas de las tareas evaluadas (estimación temporal, *test de Stroop*, *Trail-Making test* y *test de destreza manual Purdue*) en la segunda sesión en comparación con la primera. Ello confirma la importancia de la práctica en la ejecución de estas pruebas.

8. En general, podríamos afirmar que fumar un cigarrillo después de un periodo mínimo de abstinencia (30 minutos) no tiene efectos positivos claros sobre la ejecución de los sujetos en las distintas pruebas cognitivas, con excepción del *test de Stroop*. En este test únicamente se encuentra una mejora en el grupo de mujeres. Cuando se prolonga el tiempo de privación de nicotina (10 horas, periodo nocturno), los efectos sobre las diferentes tareas cognitivas son más evidentes, ejerciendo la nicotina una influencia beneficiosa sobre el tiempo de reacción y la ejecución en el *test de Stroop*, además de cambios en la tarea de estimación temporal.

De forma general podríamos concluir que nuestros resultados apoyarían parcialmente el *modelo endógeno* o de "*deprivation reversal*", ya que fumar tras una abstinencia prolongada beneficia la ejecución en las tareas de tiempo de reacción, el *test de Stroop* y el *test de destreza manual Purdue*, aunque en este último esta influencia positiva sólo se observa en el grupo de mujeres. Sin embargo, considerando los resultados encontrados en el *test de Stroop* después un periodo mínimo de privación de nicotina (30 minutos), también observamos mejores puntuaciones en el grupo de mujeres tras fumar un cigarrillo. En este sentido, nuestra investigación sugeriría que en algunas tareas la nicotina también podría mejorar *per se* la atención, lo cual coincidiría con el *modelo funcional* o de "*nicotine resource*".

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adan, A. y Sánchez-Turet, M. (1995). Contenidos de nicotina y alquitrán en los cigarrillos. ¿Buenos indicadores para investigación?. *Adicciones*, 7: 465-477.

Adan, A.; Sánchez-Turet, M. y Artés, M. (1998). Interés clínico de las variaciones diurnas cardiovasculares en relación al consumo de tabaco y su grado de dependencia. *Adicciones*, 10: 43-51.

Adan, A. y Sánchez-Turet, M. (2000). Effects of smoking on diurnal variations of subjective activation and mood. *Human Psychopharmacology Clinical and Experimental*, 15: 287-293.

Adan, A. y Sánchez-Turet, M. (2001). Influence of smoking and gender on diurnal variations of heart rate reactivity in humans. *Neuroscience Letters*, 297: 109-112.

Adriani, W.; Spijker, S.; Deroche, V.; Le Moal, M.; La Viola, G.; Smith, A.B. y Piazza, P.V. (2001). Comparison of the behavioral and neurochemical effects of exposure to nicotine during adolescence and post adolescence. *Comunicación personal en el 3rd Society for Research on Nicotine and Tobacco Europe Conference: Advances on Neuroscience and Pharmacology of Nicotine*.

Agué, C. (1974). Cardiovascular variables, skin conductance and time estimation: changes after the administration of small doses of nicotine. *Psychopharmacology*, 37: 109-125.

Al'Absi, M.; Amunrud, T. y Wittmers, L.E. (2002). Psychophysiological effects of nicotine abstinence and behavioral challenges in habitual smokers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 72: 1-10.

Alonso-Gordo, J.M. (1998). Tabaco y cáncer. En: E. Becoña (Coord.). *Libro Blanco de Prevención del Tabaquismo*. Glosa Ediciones. Barcelona: 57-78.

Álvarez-López, E.; Gutiérrez-Maldonado, J. y Andrés-Pueyo, A. (2001). Hábito de fumar y esquizotipia. *Psicothema*, 13: 68-72.

American Psychiatric Association (APA) (1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV*. Masson. Barcelona.

Amitai, Y.; Zlotogorski, Z.; Golan-Katzav, V.; Wexler, A. y Gross, D. (1998). Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. *Archives of Neurology*, 55: 845-848.

Anderson, K.E.; Carmella, S.G.; Ye, M.; Bliss, R.L.; Le, C.; Murphy, L. y Hecht, S.S. (2001). Metabolites of a tobacco-specific lung carcinogen in nonsmoking women exposed to environmental tobacco smoke. *Journal of Natural Cancer Institute*, 93: 378-381.

Arnett, J.A. y Labovitz, S.S. (1995). Effects of physical layout in performance of the Trail-Making Test. *Psychological Assessment*, 7: 220-221.

Atchley, P.; Grobe, J. y Fields, L.M. (2002). The effect of smoking on sensory and attentional masking. *Perception and Psychophysics*, 64: 328-336.

Audrain, J.; Lerman, C.; Gómez-Camirero, A.; Boyd, N.R. y Orleans, C.T. (1998). The role of trait anxiety in nicotine dependence. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 3: 29-42.

Balfour, D.J.K. (2001). The pharmacology underlying pharmacotherapy for tobacco dependence: a focus on bupropion. *International Journal of Clinical Practice*, 55: 53-57.

Balfour, D.J.K. y Fagerström, K.O. (1996). Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. *Pharmacology and Therapeutics*, 72: 51-81.

Balfour, D.J.K. y Ridley, D.L. (2000). The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 66: 79-85.

Balfour, D.J.K.; Benowitz, N.; Fagerström, K.; Kunze, M. y Keil, U. (2000). Diagnosis and treatment of nicotine dependence with emphasis on nicotine replacement therapy. *European Heart Journal*, 21: 438-445.

Barazangi, N. y Role, L.W. (2001). Nicotine-induced enhancement of glutamatergic and GABAergic synaptic transmission in the mouse amygdala. *Journal of Neurophysiology*, 86: 463-474.

Bates, T.; Mangan, G.; Stough, C. y Corballis, P. (1995). Smoking, processing speed and attention in a choice reaction time task. *Psychopharmacology*, 120: 209-212.

Batra, V.; Patkar, A.A.; Berrettini, W.H.; Weinstein, S.P. y Leone, F.T. (2003). The genetic determinants of smoking. *Chest*, 123: 1730-1739.

Bayot, A. y Capafons, A. (1995). Diferencias individuales como predictores del éxito en la reducción del tabaquismo: una revisión. *Revista Española de Drogodependencias*, 20: 7-16.

Beckett, A.H.; Gorrod, J.W. y Jenner, P. (1971). The effect of smoking on nicotine metabolism in vivo in man. *Journal of Pharmaceutical Pharmacology*, 23: 62-67.

Becoña, E. (1994). Tratamiento del tabaquismo. En: J.L. Graña (Ed.). *Conductas Adictivas. Teoría, Evaluación y Tratamiento*. Debate. Madrid: 457-493.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1998a). The Fagerström Test for Nicotine Dependence in a Spanish sample. *Psychological Reports*, 83: 1455-1458.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1998b). *Tratamiento del Tabaquismo*. Dykinson. Madrid.

Becoña, E.; Vázquez, F.L.; Fuentes, M.J. y Lorenzo, M.C. (1999). Anxiety, affect, depression and cigarette consumption. *Personality and Individual Differences*, 26: 113-119.

Bell, S.L.; Taylor, R.C.; Singleton, E.G.; Henningfield, J.E. y Heishman, S.J. (1999). Smoking after nicotine deprivation enhances cognitive performance and decreases tobacco craving in drug abusers. *Nicotine and Tobacco Research*, 1: 45-52.

Benowitz, N.L. (1992). Cigarette smoking and nicotine addiction. *Medical Clinics of North America*, 76: 415-437.

Benowitz, N.L. (1996). Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 36: 597-613.

Benowitz, N.L.; Jacob, P.; Jones, R.T. y Rosenberg, J. (1982). Interindividual variability in the metabolism and cardiovascular effects of nicotine in man. *Journal of Pharmacology*

and *Experimental Therapeutics*, 221: 368-372.

Benowitz, N.L. y Jacob, P. (1984). Daily intake of nicotine during cigarette smoking. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 35: 499-504.

Benowitz, N.L.; Jacob, P. y Savanapridi, C. (1987). Determinants of nicotine intake while chewing nicotine polacrilex gum. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 41: 467-473.

Benowitz, N.L.; Porche, H. y Jacob, P. (1990). Psychopharmacokinetics, metabolism, and pharmacodynamics of nicotine. En: S. Wonnacott, M.A.H. Russell e I.P. Stolerman (Eds.). *Nicotine Psychopharmacology: Molecular, Cellular, and Behavioral Aspects*. Oxford Science. Oxford, New York, Tokyo: 112-157.

Benowitz, N.L. y Jacob, P. (1993). Nicotine and cotinine elimination pharmacokinetics in smokers and nonsmokers. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 53: 316-323.

Benowitz, N.L. y Jacob, P. (1997). Individual differences in nicotine kinetics and metabolism in humans. *NIDA Research Monographic*, 173: 48-64.

Benowitz, N.L. y Hatsukami, D. (1998). Gender differences in pharmacology of nicotine addiction. *Addiction Biology*, 3: 383-404.

Bergen, A.W. y Caporaso, N. (1999). Cigarette smoking. *Journal of the National Cancer Institute*, 91: 1365-1375.

Bernal, M.C.; Vicens, P.; Carrasco, M.C. y Redolat, R. (1999). Effects of nicotine on spatial learning in C57BL mice. *Behavioural Pharmacology*, 10: 333-336.

Berrendero, F.; Kieffer, B.L. y Maldonado, R. (2002). Attenuation of nicotine-induced antinociception, rewarding effects, and dependence in mu-opioid receptor Knock-Out Mice. *Journal of Neuroscience*, 22: 10935-10940.

Bevins, R.A. y Besheer, J. (2001). Individual differences in rat locomotor activity are diminished by nicotine through stimulation of central nicotinic acetylcholine receptors. *Physiology and Behaviour*, 72: 237-244.

Bickel, W.K. y Marsch, L.A. (2001). Toward a behavioral economic understanding of drug dependence: delay discounting processes. *Addiction*, 96: 73-86.

Bolliger, C.T.; Zellweger, J.P.; Danielsson, T.; van-Biljon, X.; Robidou, A.; Westin, A.; Perruchoud, A.P. y Sawe, U. (2000). Smoking reduction with oral nicotine inhalers: double blind, randomised clinical trial of efficacy and safety. *British Medical Journal*, 321: 329-333.

Bolmont, B.; Thullier, F. y Abraini, J.H. (2000). Relationships between mood states and performances in reaction time, psychomotor ability, and mental efficiency during a 31-day gradual decompression in a hypobaric chamber from sea level to 8848 m equivalent altitude. *Physiology and Behavior*, 71: 469-476.

Borkowska, A. y Rybakowski, J.K. (2001). Neuropsychological frontal lobe tests indicate that bipolar depressed patients are more impaired than unipolar. *Bipolar Disorders*, 3: 88-94.

Bornstein, R.A. (1985). Normative data on selected neuropsychological measures from a nonclinical sample. *Journal of Clinical Psychology*, 41: 651-659.

Botella, P.; Bosch, F.; Romero, F.J. y Parra, A. (2001). Sex differences in estimation of time intervals and in reaction time are removed by moderate but not high doses of caffeine in coffee. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 16: 533-540.

Breese, C.R.; Marks, M.J.; Logel, J.; Adams, C.E.; Sullivan, B.; Collins, A.C. y Leonard, S. (1997). Effect of smoking history on [3H]nicotine binding in human postmortem brain. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapies*, 282: 7-13.

Breslau, N. (1995). Psychiatric comorbidity of smoking and nicotine dependence. *Behavior Genetics*, 25: 95-101.

Breslau, N. y Klein, D.F. (1999). Smoking and panic attacks. *Archives of General Psychiatry*, 56: 1141-1147.

Breslau, N. y Johnson, E.O. (2000). Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *American Journal of Public Health*, 90: 1122-1127.

Breslau, N.; Johnson, E.O.; Hiripi, E. y Kessler, R. (2001). Nicotine dependence in the United States - Prevalence, trends, and smoking persistence. *Archives of General Psychiatry*, 58: 810-816.

Britt, D.M. (2000). Cigarette smoking and chewing gum: response to a laboratory-induced stressor. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 60: 5219.

Buisson, B. y Bertrand, D. (2002). Nicotine addiction: the possible role of functional upregulation. *TRENDS in Pharmacological Sciences*, 23: 130-136.

Bunker, R.M. (1998). Stress and nicotine intake: tension-reduction or performance-enhancement? *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 59: 0454.

Burle, B. y Casini, L. (2001). Dissociation between activation and attention effects in time estimation: implications for internal clock models. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 27: 195-205.

Canals, J.; Domènech, E. y Bladé, J. (1996). Smoking and trait anxiety. *Psychological Reports*, 79: 809-810.

Canals, J.; Bladé, J. y Domènech, E. (1997). Smoking and personality predictors in young Spanish people. *Personality and Individual Differences*, 23: 905-908.

Cano-Vindel, A. y Miguel-Tobal, J.J. (1999). Valoración, afrontamiento y ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 5: 129-143.

Carrasco, M.C.; Redolat, R. y Simón, V.M. (1998a). Time estimation in minimally abstinent smokers. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 13: 543-549.

Carrasco, M.C.; Redolat, R. y Simón, V.M. (1998b). Effects of cigarette smoking on time estimation. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 13: 565-573.

Carrasco, M.C.; Bernal, M.C. y Redolat, R. (2001). Time estimation and aging: a comparison between young and elderly adults. *International Journal of Aging and Human Development*, 52: 91-101.

Carton, S. (2001). Psychological aspects of emotional regulation in smoking dependency. *Annales de Medecine Interne*, 152: IS60-IS66.

Castane, A.; Valjent, E.; Ledent, C.; Parmentier, M.; Maldonado, R. y Valverde, O. (2002). Lack of CB1 cannabinoid receptors modifies nicotine behavioural responses, but not nicotine abstinence. *Neuropharmacology*, 43: 857-867.

Chabrol, H.; Faury, R.; Mullet, E.; Callahan, S.; Weigelt, A. y Labrousse, F. (2000). Study of nicotine dependence among 342 adolescent smokers. *Archives de Pediatrie*, 7: 1064-1071.

Chambers, R.A.; Taylor, J.R. y Potenza, M.N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 160: 1041-1052.

Chan, T. (2000). An investigation on finger and manual dexterity. *Perceptual and Motor Skills*, 90: 537-542.

Colby, S.M.; Tiffany, S.T.; Shiffman, S. y Niaura, R.S. (2000). Are adolescent smokers dependent on nicotine? A review of the evidence. *Drug and Alcohol Dependence*, 59: S83-S95.

Conners, C.K.; Levin, E.D.; Sparrow, E.; Hinton, S.C.; Erhardt, D.; Meck, W.H.; Rose, J.E. y March, J. (1996). Nicotine and attention in Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Psychopharmacology Bulletin*, 32: 67-73.

Cook, M.R.; Gerkovich, M.M.; Graham, C.; Hoffman, S.J. y Peterson, R.C. (2003). Effects of the nicotine patch on performance during the first week of smoking cessation. *Nicotine and Tobacco Research*, 5: 169-180.

Covey, L.S. (1999). Tobacco cessation among patients with depression. *Primary Care*, 26: 691-703, 704-706, IX.

Cryan, J.F.; Gasparini, F.; van Heeke, G. y Markou, A. (2003). Non-nicotinic neuropharmacological strategies for nicotine dependence: beyond bupropion. *Drug Discovery Today*, 8: 1025-1034.

da Costa, C.L.; Younes, R.N. y Cruz-Loureço, M.T. (2002). Stopping smoking. A prospective, randomized, double-blind study comparing nortriptyline to placebo. *Chest*, 122: 403-408.

Damaj, M.I. (2001). Influence of gender and sex hormones on nicotine acute pharmacological effects in mice. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapy*, 296: 132-140.

Dani, J.A. y Heinemann, S. (1996). Molecular and cellular aspects of nicotine abuse. *Neuron*, 16: 905-908.

Dani, J.A. y De Biasi, M. (2001). Cellular mechanisms of nicotine addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 70: 439-446.

Daniel, D.B.; Pelotte, M. y Lewis, J. (2000). Lack of sex differences on the Stroop color-word test across three age groups. *Perceptual and Motor Skills*, 90: 483-484.

Davies, G.M.; Willner, P. y Morgan, M.J. (2000). Smoking-related cues elicit craving

in tobacco "chippers": a replication and validation of the two-factor structure of the Questionnaire of Smoking Urges. *Psychopharmacology*, 152: 334-342.

Desrosiers, J.; Hebert, R.; Bravo, G. y Dutil, E. (1995). The Purdue Pegboard Test: normative data for people aged 60 and over. *Disability and Rehabilitation*, 17: 217-224.

DiFranza, J.R.; Rigotti, N.A.; McNeill, A.D.; Ockene, J.K.; Savageau, J.A.; St-Cyr, D. y Coleman, M. (2000). Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. *Tobacco Control*, 9: 313-319.

Dijkstra, A. y Tromp, D. (2002). Is the FTND a measure of physical as well as psychological tobacco dependence? *Journal of Substance Abuse Treatment*, 23: 367-374.

Djordjevic, M.V.; Hoffman, D.; Thompson, S. y Stellman, S.D. (1997a). Distribution of smoking parameters and self-administered doses of select smoke components among different population groups. *Joint Meeting of the CORESTA Smoke and Technology Groups*: 44-61.

Djordjevic, M.V.; Hoffman, D. y Hoffman, I. (1997b). Nicotine regulates smoking patterns. *Preventive Medicine*, 26: 435-440.

Domino, E.F. (2003). Effects of tobacco smoking on electroencephalographic, auditory evoked and event related potentials. *Brain and Cognition*, 53: 66-74.

Drummond, D.C. (2001). Theories of drug craving, ancient and modern. *Addiction*, 96: 33-46.

Dursun, S.M. y Kutcher, S. (1999). Smoking, nicotine and psychiatric disorders: evidence for therapeutic role, controversies and implications for future research. *Medical Hypotheses*, 52: 101-109.

Eisler, H. y Eisler, A.D. (1992). Time perception: effects of sex and sound intensity on scales of subjective duration. *Scandinavian Journal of Psychology*, 33: 339-358.

Epping-Jordan, M.P.; Watkins, S.S.; Koob, G.F. y Markou, A. (1998). Dramatic decreases in brain reward function during nicotine withdrawal. *Nature*, 393: 76-79.

Ernst, J. (1987). Neuropsychological problem-solving skills in the elderly. *Psychology and Aging*, 2: 363-365.

Ernst, M.; Heishman, S.J.; Spurgeon, L. y London, E.D. (2001a). Smoking history and nicotine effects on cognitive performance. *Neuropsychopharmacology*, 25: 313-319.

Ernst, M.; Matochik, J.A.; Heishman, S.J.; Van Horn, J.D.; Jons, P.H.; Henningfield, J.E. y London, E.D. (2001b). Effect of nicotine on brain activation during performance of a working memory task. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98: 4728-4733.

Escobedo, L.G.; Reddy, M. y Giovino, G.A. (1998). The relationship between depressive symptoms and cigarette smoking in US adolescents. *Addiction*, 93: 433-440.

Eysenck, H.J. (1988). The respective importance of personality, cigarette smoking and interaction effects for the genesis of cancer and coronary heart disease. *Personality and Individual Differences*, 9: 453-464.

Eysenck, S.B.G. y Eysenck, H.J. (1964). An improved short questionnaire for the measurement of extraversion and neuroticism. *Life Sciences*, 305: 1103-1109.

Eysenck, H.J. y Eysenck, S.B.G. (1991). *Manual of the Eysenck Personality Scales*. Hodder & Stoughton. London.

Fagerström, K.O. (1978). Measuring degree of physical dependency to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addictive Behaviors*, 3: 235-241.

Fagerström, K.O. y Schneider, N.G. (1989). Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Journal of Behavioral Medicine*, 12: 159-182.

Fallon, B.M. (1998). To smoke or not to smoke: the role of schematic information processing. *Cognitive Therapy and Research*, 22: 517-530.

Fant, R.V.; Shuh, K.J. y Stitzer, M.L. (1995). Response to smoking as a function of prior smoking amounts. *Psychopharmacology*, 119: 385-390.

Feyerabend, C.; Ings, R.M. y Russell, M.A. (1985). Nicotine pharmacokinetics and its application to intake from smoking. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 19: 239-247.

Fishbein, L.; O'Brien, P.; Hutson, A.; Theriaque, D.; Stacpoole, P.W. y Flotte, T. (2000). Pharmacokinetics and pharmacodynamic effects of nicotine nasal spray devices on cardiovascular and pulmonary function. *Journal of Investigative Medicine*, 48: 435-440.

Forgays, D.G.; Bonaiuto, P.; Wrzesniewski, K. y Forgays, D.K. (1993). Personality and cigarette smoking in Italy, Poland, and the United States. *International Journal of Addictions*, 28: 399-413.

Foulds, J.; Stapleton, J.A.; Swettenham, J.; Bell, N.; McSorley, K. y Russell, M.A.H. (1996). Cognitive performance effects of subcutaneous nicotine in smokers and never-smokers. *Psychopharmacology*, 127: 31-38.

Foulds, J.; Stapleton, J.A.; Bell, N.; Swettenham, J.; Jarvis, M.J. y Russell, M.A.H. (1997). Mood and physiological effects of subcutaneous nicotine in smokers and never-smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 44: 105-115.

Fozard, J.L.; Vercryssen, M.; Reynolds, S.L.; Hancock, P.A. y Quilter, R.E. (1994). Age differences and changes in reaction time: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Journal of Gerontology*, 49: P179-P189.

Fraga-Carou, I.; Ponte-Fernández, D. y Sanpedro-Vizcaya, M.J. (1996). Efectos de la privación y la ingestión de nicotina sobre tres tareas de atención visual. *Análisis y Modificación de Conducta*, 22: 555-576.

Fraisse, P. (1984). Perception and estimation of time. *Annual Review of Psychology*, 35: 1-36.

Francis, K.L. y Spirduso, W.W. (2000). Age differences in the expression of manual asymmetry. *Experimental Aging Research*, 26: 169-180.

García-Rubira, J.C.; López García-Aranda, V.; Romero-Chacón, D. y Cruz-Fernández, J.M. (1998). Tabaco y enfermedades cardiovasculares. En: E. Becoña (Coord.). *Libro Blanco de Prevención del Tabaquismo*. Glosa Ediciones. Barcelona: 31-41.

Gentry, M.V.; Hammersley, J.J.; Hale, C.R.; Nuwer, P.K. y Meliska, C.J. (2000). Nicotine patches improve mood and response speed in a lexical decision task. *Addictive*

Behaviors, 25: 549-557.

George, T.P.; Vessicchio, J.C.; Termine, A.; Sahady, D.M.; Head, C.A.; Pepper, W.T.; Kosten, T.R. y Wexler, B.E. (2002). Effects of smoking abstinence on visuospatial working memory function in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 26: 75-85.

George, T.P. y O'Malley, S.S. (2004). Current pharmacological treatments for nicotine dependence. *TRENDS in Pharmacological Sciences*, 25: 42-48.

Gerkovich, M.M.; Cook, M.R.; Hoffman, S.J. y O'Connell, K.A. (1998). Individual differences in cardiac and EMG activity after smoking. *Personality and Individual Differences*, 25: 353-364.

Ghatan, P.H.; Ingvar, M.; Eriksson, L.; Stone-Elander, S.; Serrander, M.; Ekberg, K. y Wahren, J. (1998). Cerebral effects of nicotine during cognition in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*, 136: 179-189.

Gibbons, L.E.; Simonen, R.L.; Videman, T. y Battié, M.C. (1996). Differences in psychomotor reaction time in male monozygotic twins discordant for lifetime cigarette smoking. *Perceptual and Motor Skills*, 83: 1219-1225.

Gilbert, D.G. (1995). *Smoking: Individual Differences, Psychopathology, and Emotion*. Taylor & Francis. London.

Gilbert, D.G.; Estes, S.L. y Welser, R. (1997). Does noise stress modulate effects of smoking/nicotine? Mood, vigilance, and EEG responses. *Psychopharmacology*, 129: 382-389.

Gilbert, D.G.; McClernon, F.J.; Rabinovich, N.E.; Plath, L.C.; Jensen, R.A. y Meliska, C.J. (1998). Effects of smoking abstinence on mood and craving in men: influences of negative-affect-related personality traits, habitual nicotine intake, and repeated measurements. *Personality and Individual Differences*, 25: 399-423.

Gilbert, D.G.; McClernon, F.J.; Rabinovich, N.E.; Dibb, W.D.; Plath, L.C.; Hiyane, S.; Jensen, R.A.; Meliska, C.J.; Estes, S.L. y Gehlbach, B.A. (1999a). EEG, physiology, and task-related mood fail to resolve across 31 days of smoking abstinence: relations to depressive traits, nicotine exposure, and dependence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 7: 427-443.

Gilbert, D.G.; Crauthers, D.M.; Mooney, D.K.; McClernon, F.J. y Jensen, R.A. (1999b). Effects of monetary contingences on smoking relapse: influences of trait depression, personality, and habitual nicotine intake. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 7: 174-181.

Gilbert, D.G.; Dibb, W.D.; Plath, L.C. y Hiyane, S.G. (2000). Effects of nicotine and caffeine, separately and in combination, on EEG topography, mood, heart rate, cortisol, and vigilance. *Psychophysiology*, 37: 583-595.

Grady, S.R.; Meinerz, N.M.; Cao, J.; Reynolds, A.M.; Picciotto, M.R.; Changeux, J.P.; McIntosh, J.M.; Marks, M.J. y Collins, A.C. (2001). Nicotinic agonists stimulate acetylcholine release from mouse interpeduncular nucleus: a function mediated by a different nAChR than dopamine release from striatum. *Journal of Neurochemistry*, 76: 258-268.

Gries, J.M.; Benowitz, N.L. y Verotta, D. (1996). Chronopharmacokinetics of nicotine

ne. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 60: 385-395.

Hajek, P. (1991). Individual differences in difficulty quitting smoking. *British Journal of Addiction*, 86: 555-558.

Hancock, P.A.; Arthur, E.J.; Chrysler, S.T. y Lee, J. (1994). The effects of sex, target duration, and illumination on the production of time intervals. *Acta Psychologica*, 86: 57-67.

Hasenfratz, M. y Bättig, K. (1992). Action profiles of smoking and caffeine: Stroop effect, EEG, and peripheral physiology. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 42: 155-161.

Hasenfratz, M. y Bättig, K. (1994). Pretask smoking and smoking during task: effects on cognitive performance, puffing behaviour, physiological and subjective parameters. *Human Psychopharmacology*, 9: 181-189.

Hatsukami, D.K.; Grillo, M.; Pentel, P.R.; Oncken, C. y Bliss, R. (1997). Safety of cotinine in humans: physiologic, subjective, and cognitive effects. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 57: 643-650.

Hatsukami, D.K.; Pentel, P.R.; Jensen, J.; Nelson, D.; Allen, S.S.; Goldman, A. y Rafael, D. (1998). Cotinine: effects with and without nicotine. *Psychopharmacology*, 135: 141-150.

Hayano, J.; Yamada, M.; Sakakibara, Y.; Fujinami, T.; Yokoyama, K.; Watanabe, Y. y Takata, K. (1990). Short- and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *American Journal of Cardiology*, 65: 84-88.

Heatherton, T.F.; Kozlowski, L.T.; Frecker, R.C. y Fagerström, K.O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86: 1119-1127.

Heishman, S.J. (1999). Behavioral and cognitive effects of smoking: relationship to nicotine addiction. *Nicotine and Tobacco Research*, 1: S143-S147.

Heishman, S.J.; Taylor, R.C. y Henningfield, J.E. (1994). Nicotine and smoking: a review of effects on human performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 2: 345-395.

Heishman, S.J. y Henningfield, J.E. (2000). Tolerance to repeated nicotine administration on performance, subjective, and physiological responses in nonsmokers. *Psychopharmacology*, 152: 321-333.

Henningfield, J.E.; Johnson, R.E. y Jasinski, D.R. (1987). Clinical procedures for the assessment of abuse potential. En: M.A. Bozarth (Ed.). *Methods of Assessing the Reinforcing Properties of Abused Drugs*. Springer-Verlag. New York: 573-590.

Herbert, M.C.; Foulds, J. y Fife-Shaw, C. (2001). No effect of cigarette smoking on attention or mood in non-deprived smokers. *Addiction*, 96: 1349-1356.

Horton, A.M. y Roberts, C. (2003). Demographic effects of the Trail Making Test in a drug abuse treatment sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18: 49-56.

Houlihan, M.E. Pritchard, W.S.; Kriebler, K.K.; Robinson, J.H. y Duke, D.W. (1996). Effects of cigarette smoking on EEG spectral-band power, dimensional complexity, and non-line-

arity during reaction-time task performance. *Psychopharmacology*, 133: 740-746.

Houlihan, M.E. Pritchard, W.S. y Robinson, J.H. (1999). The effect of smoking/nicotine on response selection. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 14: 31-36.

Houlihan, M.E. Pritchard, W.S. y Robinson, J.H. (2001). Effects of smoking/nicotine on performance and event-related potentials during a short-term memory scanning task. *Psychopharmacology*, 156: 388-396.

Hu, S.; Brody, C.L.; Fisher, C.; Gunzerath, L.; Nelson, M.L.; Sabol, S.Z.; Sirota, L.A.; Marcus, S.E.; Greenberg, B.D.; Murphy, D.L. y Hamer, D.H. (2000). Interaction between the serotonin transporter gene and neuroticism in cigarette smoking behavior. *Molecular Psychiatry*, 5: 181-188.

Hughes, J.R.; Higgins, S.T. y Hatsukami, D.K. (1990). Effects of abstinence from tobacco: a critical review. En: L.T. Kozlowski, H.M. Annis, H.D. Cappell, F.B. Glaser, M.S. Goodstadt, Y. Israel, H. Kalant, E.M. Sellers y E.R. Vingilis (Eds.). *Research Advances in Alcohol and Drug Problems. Vol. 10*. Plenum Press. New York: 317-398.

Hughes, J.R.; Stead, L.F. y Lancaster, T. (2000). Anxiolytics for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews Online Update Software*, 2000: CD002849.

Hutchison, K.E.; Niaura, R. y Swift, R. (2000). The effects of smoking high nicotine cigarettes on prepulse inhibition, startle latency, and subjective responses. *Psychopharmacology*, 150: 244-252.

Ilan, A.B. y Polich, J. (2001). Tobacco smoking and event-related brain potentials in a Stroop task. *International Journal of Psychophysiology*, 40: 109-118.

Ismail, K.; Sloggett, A. y De Stavola, B. (2000). Do common mental disorders increase cigarette smoking? Results from five waves of a population-based panel cohort study. *American Journal of Epidemiology*, 152: 651-657.

Jamner, L.D.; Girdler, S.S.; Shapiro, D. y Jarvik, M.E. (1998). Pain inhibition, nicotine, and gender. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 6: 96-106.

Jarvik, M.E.; Caskey, N.H.; Rose, J.E.; Herskovic, J.E. y Sadeghpour, M. (1989). Anxiolytic effects of smoking associated with four stressors. *Addictive Behaviors*, 14: 379-386.

Jarvik, M.E.; Caskey, N.H.; Wirshing, W.C.; Madsen, D.C.; Iwamoto-Schaap, P.N.; Elins, J.L.; Eisenberger, N.I. y Olmstead, R.E. (2000a). Bromocriptine reduces cigarette smoking. *Addiction*, 95: 1173-1183.

Jarvik, M.E.; Madsen, D.C.; Olmstead, R.E.; Iwamoto-Schaap, P.N.; Elins, J.L. y Benowitz, N.L. (2000b). Nicotine blood levels and subjective craving for cigarettes. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 66: 553-558.

Jarvis, M.J. (2004). ABC of smoking cessation. Why people smoke. *British Medical Journal*, 328: 277-279.

Jensen, A.R. (1965). Scoring the Stroop test. *Acta Psychologica*, 24: 398-408.

Jensen, A.R. y Rohwer, W.D. (1966). The Stroop Color-Word Test: a review. *Acta Psychologica*, 25: 36-93.

Jiménez Ruíz, C.A.; González de Vega, J.M.; Escudero Bueno, C.; García Hidalgo, A.; Roca Torrent, J.; Solano Reina, S. y Pérez Trullén, A. (Eds.) (1995). *Tabaquismo*. Manuales SEPAR. Madrid.

Johnson, J.G.; Cohen, P.; Pine, D.S.; Klein, D.F.; Kasen, S. y Brook, J.S. (2000). Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *Journal of the American Medical Association*, 284: 2348-2351.

Johnson-Selfridge, M. y Zalewski, C. (2001). Moderator variables of executive functioning in schizophrenia: meta-analytic findings. *Schizophrenia Bulletin*, 27: 305-316.

Jones, H.E.; Garrett, B.E. y Griffiths, R.R. (1999). Subjective and physiological effects of intravenous nicotine and cocaine in cigarette smoking cocaine abusers. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 288: 188-197.

Jorm, A.F.; Rodgers, B.; Jacomb, P.A.; Christensen, H.; Henderson, S. y Korten, A.E. (1999). Smoking and mental health: results from a community survey. *Medical Journal of Australia*, 170: 74-77.

Kadoya, C.; Domino, E.F. y Matsuoka, S. (1994). Relationship of electroencephalographic and cardiovascular changes to plasma nicotine levels in tobacco smokers. *Pharmacodynamics and Drug Action*, 55: 370-377.

Kanawaza, A.; Mizuno, Y. y Narabayashi, H. (2001). Executive function in Parkinson's disease. *Rinsho Shinkeigaku*, 41: 167-172.

Kassel, J.D. (1997). Smoking and attention: a review and reformulation of the stimulus-filter hypothesis. *Clinical Psychology Review*, 17: 451-478.

Kassel, J.D. y Shiffman, S.M. (1997). Attentional mediation of cigarette smoking's effect on anxiety. *Health Psychology*, 16: 359-368.

Kassel, J.D. y Unrod, M. (2000). Smoking, anxiety and attention: support for the role of nicotine in attentionally mediated ansiolysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 109: 161-166.

Kawakami, N.; Takai, A.; Takatsuka, N. y Shimizu, H. (2000). Eysenck's personality and tobacco/nicotine dependence in male ever-smokers in Japan. *Addictive Behaviors*, 25: 585-591.

Kelton, M.C.; Kahn, H.J.; Conrath, C.L. y Newhouse, P.A. (2000). The effects of nicotine on Parkinson's disease. *Brain and Cognition*, 43: 274-282.

Kenny, P.J. y Markou, A. (2001). Neurobiology of the nicotine withdrawal syndrome. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 70: 531-549.

Kenny, P.J.; File, S.E. y Rattray, M. (2001). Nicotine regulates 5-HT_{1A} receptor gene expression in the cerebral cortex and dorsal hippocampus. *European Journal of Neuroscience*, 13: 1267-1271.

Kerr, J.S.; Sherwood, N. y Hindmarch, I. (1991). Separate and combined effects of the social drugs on psychomotor performance. *Psychopharmacology*, 104: 113-119.

Kim, M.-S.; Park, S.-J.; Shin, M.S. y Kwon, J.S. (2002). Neuropsychological profile

in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *Journal of Psychiatric Research*, 36: 257-265.

Klein, L.C.; Corvin, E.J. y Stine, M.M. (2003). Smoking abstinence impairs time estimation accuracy in cigarette smokers. *Psychopharmacology Bulletin*, 37: 90-95.

Knott, V.J. (2001). Electroencephalographic characterization of cigarette smoking behaviour. *Alcohol*, 24: 95-97.

Knott, V.J.; Bosman, M.; Mahoney, C.; Ilivitsky, V. y Quirt, K. (1999). Transdermal nicotine: single dose effects on mood, EEG, performance, and event-related potentials. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 63: 253-261.

Kos, J.; Hasenfratz, M. y Bättig, K. (1997). Effects of a 2-day abstinence from smoking on dietary, cognitive, subjective, and physiologic parameters among younger and older female smokers. *Physiology and Behavior*, 61: 671-678.

Krebs, S.J.; Petros, T.V. y Beckwith, B.E. (1994). Effects of smoking on memory for prose passages. *Physiology and Behavior*, 56: 723-727.

Landers, D.M.; Crews, D.J.; Boutcher, S.H.; Skinner, J.S. y Gustafsen, S. (1992). The effects of smokeless tobacco on performance and psychophysiological response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24: 895-903.

Leigh, G. y Tong, J.E. (1976). Effects of ethanol and tobacco on time judgment. *Perceptual and Motor Skills*, 43: 899-903.

Leischow, S.J.; Valente, S.N.; Hill, A.L.; Otte, P.S.; Aickin, M.; Holden, T.; Kligman, E. y Cook, G. (1997). Effects of nicotine dose and administration method on withdrawal symptoms and side effects during short-term smoking abstinence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 5: 54-64.

Leonard, S. y Bertrand, D. (2001). Neuronal nicotinic receptors: from structure to function. *Nicotine and Tobacco Research*, 3: 203-223.

Lerman, C.; Caporaso, N.E.; Bush, A.; Zheng, Y.L.; Audrain, J.; Main, D. y Shields, P.G. (2001). Tryptophan hydroxylase gene variant and smoking behavior. *American Journal of Medical Genetics*, 105: 518-520.

Levin, E.D. (2002). Nicotinic receptor subtypes and cognitive function. *Journal of Neurobiology*, 53: 633-640.

Levin, E.D.; Conners, C.K.; Sparrow, E.; Hinton, S.C.; Erhardt, D.; Meck, W.H.; Rose, J.E. y March, J. (1996). Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*, 123: 55-63.

Levin, E.D.; Conners, C.K.; Silva, D.; Hinton, S.C.; Meck, W.H.; March, J. y Rose, J.E. (1998). Transdermal nicotine effects on attention. *Psychopharmacology*, 140: 135-141.

Li, M.D. (2003). The genetics of smoking related behavior: a brief review. *American Journal of Medical Sciences*, 326: 168-173.

Li, M.D.; Ma, J.Z.; Cheng, R.; Dupont, R.T. ; Williams, N.J. ; Crews, K.M. ; Payne, T.J. y Elston, R.C. (2003). A genome-wide scan to identify loci for smoking rate in the

Framingham Heart Study population. *BMC Genetics*, 4: S103.

Lindgren, M.; Molander, L.; Verbaan, C.; Lunell, E. y Rosén, I. (1999). Electroencephalographic effects of intravenous nicotine - a dose-response study. *Psychopharmacology*, 145: 342-350.

Lindstrom, J. (2000). The structure of nAChRs. En: F. Clementi, D. Fornasari y C. Gotti (Eds.). *Neuronal Nicotinic Receptors, Handbook of Experimental Pharmacology Vol. 144*. Springer-Verlag, Berlin.

López, E.A.; Maldonado, H.G. y Pueyo, A.A. (2001). Smoking and schizotypy. *Psicothema*, 13: 68-72.

López, J. y Hernández, J. (1990). *Una Historia del Tabaco en España*. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid.

López-Luengo, B. y Vázquez, C. (2003). Effects of attention process training on cognitive functioning of schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 119: 41-53.

Lucchesi, B.R.; Schuster, C.R. y Emley, G.S. (1967). The role of nicotine as a determinant of cigarette smoking frequency in man with observations of certain cardiovascular effects associated with the tobacco alkaloid. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 8: 789-796.

Mallin, R. (2002). Smoking cessation: integration of behavioral and drug therapies. *American Family Physician*, 65: 1107-1114.

Mancuso, G.; Andrés, P.; Anseau, M. y Tirelli, E. (1999a). Effects of nicotine administered via a transdermal delivery system on vigilance: a repeated measure study. *Psychopharmacology*, 142: 18-23.

Mancuso, G.; Warburton, D.M.; Mélen, M.; Sherwood, N. y Tirelli, E. (1999b). Selective effects of nicotine on attentional processes. *Psychopharmacology*, 146: 199-204.

Mangan, G.L. y Golding, J.F. (1984). *The Psychopharmacology of Smoking*. Cambridge University Press. Cambridge.

Mansvelder, H.D.; Keath, J.R. y McGehee, D.S. (2002). Synaptic mechanisms underlie nicotine-induced excitability of brain reward areas. *Neuron*, 33: 905-919.

Marín-Tuyà, D. y González-Quintana, J. (1998). Tabaquismo. Bases para la intervención. *Revista ROL de Enfermería*, 234: 4-10.

Markou, A.; Weiss, F.; Gold, L.H.; Caine, B.; Schulteis, G. y Koob, G.F. (1993). Animal models of drug craving. *Psychopharmacology*, 112: 163-182.

Marlatt, G.A. y Gordon, J.R. (1985). *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Guilford Press. New York.

Marmaras, N.; Vassilakis, P. y Dounias, G. (1995). Factors affecting accuracy of producing time intervals. *Perceptual and Motor Skills*, 80: 1043-1056.

Maron, D.J. y Fortmann, S.P. (1987). Nicotine yield and measures of cigarette smoke exposure in a large population: are lower-yield cigarettes safer? *American Journal of Public Health*, 77: 546-549.

Martínez-González, J.M. y Robles-Lozano, L. (2001). Variables de protección ante el

consumo de alcohol y tabaco en adolescentes. *Psicothema*, 13: 222-228.

Marusic, A. y Eysenck, H.J. (2001). Synergistic interaction of smoking and neuroticism as a risk factor in ischaemic heart disease: case-control study. *Personality and Individual Differences*, 30: 47-57.

Marzilli, T.S. y Shea, J.B. (2000). Effects of smoking abstinence on movement regulation. *Perceptual and Motor Skills*, 90: 624-630.

Marzilli, T.S. y Hutcherson, A.B. (2002). Nicotine deprivation effects on the dissociated components of simple reaction time. *Perceptual and Motor Skills*, 94: 985-995.

Mass, R.; Bardong, C.; Kindl, K. y Dahme, B. (2001). Relationship between cannabis use, schizotypal traits, and cognitive function in healthy subjects. *Psychopathology*, 34: 209-214.

Mathiowetz, V.; Volland, G.; Kashman, N. y Weber, K. (1985a). Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *American Journal of Occupational Therapy*, 39: 386-391.

Mathiowetz, V.; Weber, K.; Kashman, N. y Volland, G. (1985b). Adult norms for the Nine-Hole Peg Test of finger dexterity. *Occupational Therapy Journal of Research*, 5: 24-38.

McCaffrey, R.J.; Ortega, A. y Haase, R.F. (1993). Effects of repeated neuropsychological assessments. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8: 519-524.

McDonough, B.E. y Warren, C.A. (2001). Effects of 12-h tobacco deprivation on event-related potentials elicited by visual smoking cues. *Psychopharmacology*, 154: 282-291.

McGue, M.; Iacono, W.G.; Legrand, L.N.; Malone, S. y Elkins, I. (2001). Origins and consequences of age at first drink. 1. Associations with substance-use disorders, disinhibitory behavior and psychopathology, and P3 amplitude. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 25: 1156-1165.

McNair, D.M.; Lorr, M. y Droppleman, L.F. (1981). *How to Use the Profile of Mood States (POMS) in Clinical Evaluations*. Educational and Industrial Testing Service. San Diego.

McWilliams, L.A. y Asmundson, J.G. (2001). Is there a negative association between anxiety sensitivity and arousal-increasing substances and activities? *Journal of Anxiety Disorders*, 15: 161-170.

Meck, W.H. (1996). Neuropharmacology of timing and time perception. *Cognitive Brain Research*, 3: 227-242.

Meck, W.H. y Benson A.M. (2002). Dissecting the brain's internal clock: how frontal-striatal circuitry keeps time and shifts attention. *Brain and Cognition*, 48: 195-211.

Michel, C. y Bättig, K. (1989). Separate and combined psychophysiological effects of cigarette smoking and alcohol consumption. *Psychopharmacology*, 97: 65-73.

Miner, T. y Ferraro, F.R. (1998). The role of speed, processing, inhibitory mechanisms, and presentation order in Trail-Making Test performance. *Brain and Cognition*, 38: 246-253.

Ministerio de Sanidad y Consumo (2001). *Encuesta Nacional de Salud*. Madrid.

Mirambell-Piqueres, E.; García-Hurtado, J.; Iváñez-Cremades, G.; Jiménez-Rostoll,

O. y Sellers-Sevilla, M.C. (1998). Estudio descriptivo sobre el uso del tabaco en los estudiantes de la Universidad de Alicante. *Revista de Psicología de la Salud*, 10: 5-18.

Morgan, M.J.; Davies, G.M. y Willner, P. (1999). The Questionnaire of Smoking Urges is sensitive to abstinence and exposure to smoking-related cues. *Behavioural Pharmacology*, 10: 619-626.

Mueller, V.; Mucha, R.F. y Pauli, P. (1998). Dependence on smoking and the acoustic startle response in healthy smokers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 59: 1031-1038.

Mumenthaler, M.S.; Taylor, J.L.; O'Hara, R. y Yesavage, J.A. (1998). Influence of nicotine on simulator flight performance in non-smokers. *Psychopharmacology*, 140: 38-41.

Mumenthaler, M.S.; Yesavage, J.A.; Taylor, J.L.; O'Hara, R.; Friedman, L.; Lee, H. Y Kraemer, H.C. (2003). Psychoactive drugs and pilot performance: a comparison of nicotine, donepezil, and alcohol effects. *Neuropsychopharmacology*, 28: 1366-1373.

Munafò, M.; Johnstone, E.; Murphy, M. y Walton, R. (2001). New directions in the genetic mechanisms underlying nicotine addiction. *Addiction Biology*, 6: 109-117.

Nelson, C.B. y Wittchen, H.U. (1998). Smoking and nicotine dependence. *European Addiction Research*, 4: 42-49.

Netter, P.; Hennig, J.; Huwe, S. y Olbrich, R. (1998). Personality related effects of nicotine, mode of application, and expectancies on performance, emotional states, and desire for smoking. *Psychopharmacology*, 135: 52-62.

Newhouse, P.A.; Potter, A.; Corwin, J. y Lenox, R. (1992). Acute nicotinic blockade produces cognitive impairment in normal humans. *Psychopharmacology*, 108: 480-484.

Newhouse, P.A.; Potter, A. y Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, 4: 36-46.

Orford, J. (2001). Addiction as excessive appetite. *Addiction*, 96: 15-31.

Organización Mundial de la Salud (OMS) (2003). *Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco. 56ª Asamblea Mundial de la Salud*. 21 de Mayo de 2003. Ginebra.

O'Sullivan, M.; Jones, D.K.; Summers, P.E.; Morris, R.G.; Williams, S.C. y Markus, H.S. (2001). Evidence for cortical "disconnection" as a mechanism of age-related cognitive decline. *Neurology*, 57: 632-638.

Owens, J.C. y Broida, J. (1998). A sex difference in the effect of low levels of caffeine on the Stroop task. *Psi. Chi. Journal of Undergraduate Research*, 5: 60-73.

Papakyriazi, E. y Joseph, S. (1998). Individual differences in personality among smokers and their association with smoking motivation, social skills deficit, and self-efficacy to quit. *Personality and Individual Differences*, 25: 621-626.

Paraherakis, A.; Charney, D.A. y Gill, K. (2001). Neuropsychological functioning in substance-dependent patients. *Substance Use and Misuse*, 36: 257-271.

Parkin, C.; Fairweather, D.B.; Shamsi, Z.; Stanley, N. y Hindmarch, I. (1998). The effects of cigarette smoking on overnight performance. *Psychopharmacology*, 136: 172-178.

Parrott, A.C. (1999). Does cigarette smoking cause stress? *American Psychologist*, 54: 817-820.

Parrott, A.C.; Garnham, N.J.; Wesnes, K. y Pincock, C. (1996). Cigarette smoking and abstinence: comparative effects upon cognitive task performance and mood state over 24 hours. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 11: 391-400.

Parrott, A.C. y Kaye, F.J. (1999). Daily uplifts, hassles, stresses and cognitive failures in cigarette smokers, abstaining smokers, and non-smokers. *Behavioural Pharmacology*, 10: 639-646.

Patten, C.A.; Choi, W.S.; Gillin, J.C. y Pierce, J.P. (2000). Depressive symptoms and cigarette smoking predict development and persistence of sleep problems in US adolescents. *Pediatrics*, 106: NIL_50-NIL_58.

Patton, D.; Barnes, G.E. y Murray, R.P. (1993). Personality characteristics of smokers and ex-smokers. *Personality and Individual Differences*, 15: 653-664.

Pentel, P.R. y Malin, D.H. (2002). A vaccine for nicotine dependence: targeting the drug rather than the brain. *Respiration*, 69: 193-197.

Perkins, K.A. (1996). Sex differences in nicotine vs nonnicotine reinforcement as determinants of tobacco smoking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 4: 166-177.

Perkins, K.A. (1999). Baseline-dependency of nicotine effects: a review. *Behavioural Pharmacology*, 10: 597-615.

Perkins, K.A.; Epstein, L.H.; Stiller, R.L.; Sexton, J.E.; Debski, T.D. y Jacob, R.G. (1990). Behavioral performance effects of nicotine in smokers and nonsmokers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 37: 11-15.

Perkins, K.A.; Grobe, J.E.; Epstein, L.H.; Caggiula, A.; Stiller, R. y Jacob, R.G. (1993). Chronic and acute tolerance to subjective effects of nicotine. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 45: 375-381.

Perkins, K.A.; Grobe, J.E.; Fonte, C.; Goettler, J.; Caggiula, A.R.; Reynolds, W.A.; Stiller, R.L.; Scierka, A. y Jacob, R.G. (1994a). Chronic and acute tolerance to subjective, behavioral and cardiovascular effects of nicotine in humans. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 270: 628-638.

Perkins, K.A.; Sexton, J.E.; Reynolds, W.A.; Grobe, J.E.; Fonte, C. y Stiller, R.L. (1994b). Comparison of acute subjective and heart rate effects of nicotine intake via tobacco smoking versus nasal spray. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 47: 295-299.

Perkins, K.A.; Donny, E. y Caggiula, A.R. (1999). Sex differences in nicotine effects and self-administration: review of human and animal evidence. *Nicotine and Tobacco Research*, 1: 301-315.

Perkins, K.A.; Fonte, C.; Sanders, M.; Meeker, J. y Wilson, A. (2001a). Threshold doses for nicotine discrimination in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*, 155: 163-170.

Perkins, K.A.; Gerlach, D.; Broge, M.; Grobe, J.E.; Sanders, M.; Fonte, C.; Vender,

J.; Cherry, C. y Wilson, A. (2001b). Dissociation of nicotine tolerance from tobacco dependence in humans. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 296: 849-856.

Perkins, K.A.; Fonte, C.; Meeker, J.; White, W. y Wilson, A. (2001c). The discriminative stimulus and reinforcing effects of nicotine in humans following nicotine pretreatment. *Behavioural Pharmacology*, 12: 35-44.

Perry, E.K.; Martín-Ruiz, C.; Lee, M.; Griffiths, M.; Johnson, M.; Piggott, M.; Haroutunian, V.; Buxbaum, J.D.; Nasland, J.; Davis, K.; Gotti, C.; Clementi, F.; Tzartos, S.; Cohen, O.; Soreq, H.; Jaros, E.; Perry, R.H.; Ballard, C.; McKeith, I. y Court, J. (2000). Nicotinic receptors subtypes in human brain ageing, Alzheimer and Lewy body diseases. *European Journal of Pharmacology*, 393: 215-222.

Petrie, R.X.A. y Deary, I.J. (1989). Smoking and human information processing. *Psychopharmacology*, 99: 393-396.

Picciotto, M.R. (2003). Nicotine as a modulator of behavior: beyond the inverted U. *TRENDS in Pharmacological Sciences*, 24: 493-499.

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

Pineda, J.A.; Herrera, C.; Kang, C. y Sandler, A. (1998). Effects of cigarette smoking and 12-h abstention on working memory during a serial-probe recognition task. *Psychopharmacology*, 139: 311-321.

Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD) (2001). *Informe nº 4 del Observatorio Español Sobre Drogas*. Ministerio del Interior. Madrid.

Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD) (2002). *Informe nº 5 del Observatorio Español Sobre Drogas*. Ministerio del Interior. Madrid.

Pomerleau, C.S. y Pomerleau, O.F. (1987). The effects of a psychological stressor on cigarette smoking and subsequent behavioral and physiological responses. *Psychophysiology*, 24: 274-285.

Pomerleau, C.S.; Carton, S.M.; Lutzke, M.L.; Flessland, K.A. y Pomerleau, O.F. (1994a). Reliability of the Fagerström tolerance questionnaire and the Fagerström test for nicotine dependence. *Addictive Behaviors*, 19: 33-39.

Pomerleau, C.S.; Teuscher, F.; Goeters, S. y Pomerleau, O.F. (1994b). Effects of nicotine abstinence and menstrual phase on task performance. *Addictive Behaviors*, 19: 357-362.

Pomerleau, O.F.; Turk, D.C. y Fertig, J.B. (1984). The effects of cigarette smoking on pain and anxiety. *Addictive Behaviors*, 9: 265-271.

Pritchard, W.S.; Robinson, J.H. y Guy, T.D. (1992). Enhancement of continuous performance task reaction time by smoking in non-deprived smokers. *Psychopharmacology*, 108: 437-442.

Pritchard, W.S.; Houlihan, M.E.; Guy, T.D. y Robinson, J.H. (1999). Little evidence

that "denicotinized" menthol cigarettes have pharmacological effects: an EEG/heart-rate/subjective-response study. *Psychopharmacology*, 143: 273-279.

Provost, S.C. y Woodward, R. (1991). Effects of nicotine gum on repeated administration of the Stroop test. *Psychopharmacology*, 104: 536-540.

Quik, M. y Jeyarasasingam, G. (2000). Nicotinic receptors and Parkinson's disease. *European Journal of Pharmacology*, 393: 223-230.

Radcliffe, K.A.; Fisher, J.L.; Gray, R. y Dani, J.A. (1999). Nicotinic modulation of glutamate and GABA synaptic transmission of hippocampal neurons. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 868: 591-610.

Ragueneau, I.; Michaud, P.; Demolis, J.L.; Moryusef, A.; Jaillon, P. y Funck-Brentano, C. (1999). Effects of cigarette smoking on short-term variability of blood pressure in smoking and non smoking healthy volunteers. *Fundamental and Clinical Pharmacology*, 13: 501-507.

Rammsayer, T.H. (1998). Temporal information processing in male and female subjects. *Studia Psychologica*, 40: 149-164.

Rammsayer, T.H. (1999). Neuropharmacological evidence for different timing mechanisms in humans. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52B: 273-286.

Rammsayer, T.H. y Rammstedt, B. (2000). Sex-related differences in time estimation: the role of personality. *Personality and Individual Differences*, 29: 301-312.

Rao, S.M.; Mayer, A.R. y Harrington, D.L. (2001). The evolution of brain activation during temporal processing. *Nature Neuroscience*, 4: 317-323.

Raw, M. (1989). *Stopping Smoking. Carbon Monoxide*. Bedford Technical Instruments Ltd.

Reddon, J.R.; Gill, D.M.; Gauk, S.E. y Maerz, M.D. (1988). Purdue Pergboard: test-retest estimates. *Perceptual and Motor Skills*, 66: 503-506.

Requin, J.; Brener, J. y Ring, C. (1991). Preparation for action. En: J.R. Jennings y M.G.H. Coles (Eds.). *Handbook of Cognitive Psychophysiology: Central and Autonomic Nervous System Approaches*. Wiley. New York: 357-448.

Reuter, M. y Netter, P. (2001). The influence of personality on nicotine craving: a hierarchical multivariate statistical prediction model. *Neuropsychobiology*, 44: 47-53.

Richmond, R. (1994). Beneficial effects of nicotine: fact or fiction?. En: Comments on West's editorial "Beneficial effects of nicotine: fact or fiction?" (Commentaries). *Addiction*, 89: 135-146.

Rieder, A.; Kunze, U.; Groman, E.; Kiefer, I. y Schoberberger, R. (2001). Nocturnal sleep-disturbing nicotine craving: a newly described symptom of extreme nicotine dependence. *Acta Medica Austriaca*, 28: 21-22.

Rodway, P.; Dienes, Z. y Schepman, A. (2000). The effects of cigarette smoking on negative priming. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8: 104-111.

Rooney, J.F. y Villahoz-González, J. (1994). Variables que contribuyen a fumar taba-

co en una muestra joven: un análisis multivariable. *Revista de Psicología Social*, 9: 165-178.

Rose, J.E. (2001). Nicotine influences on functional brain systems: pet studies with smokers. *Comunicación personal en el 3rd Society for Research on Nicotine and Tobacco Europe Conference: Advances on Neuroscience and Pharmacology of Nicotine*.

Rose, J.E.; Behm, F.M. y Westman, E.C. (2001). Acute effects of nicotine and mecamylamine on tobacco withdrawal symptoms, cigarette reward and ad lib smoking. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 68: 187-197.

Rossing, M.A. (1998). Genetic influences on smoking: candidate genes. *Environmental Health Perspectives*, 106: 231-238.

Roy, K.; Parker, G.; Mitchell, P. y Wilhelm, K. (2001). Depression and smoking: examining correlates in a subset of depressed patients. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 35: 329-335.

Russell, M.A.H. (1989). Subjective and behavioral effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. *Program of Brain Research*, 79: 289-302.

Russell, M.A.H.; Jarvis, M.; Iyer, R. y Feyerabend, C. (1980). Relation of nicotine yield of cigarettes to blood nicotine concentrations in smokers. *British Medical Journal*, 280: 972-976.

Rusted, J.M.; Mackee, A.; Williams, R. y Willner, P. (1998). Deprivation state but not nicotine content of the cigarette affects responding by smokers on a progressive ratio task. *Psychopharmacology*, 140: 411-417.

Rusted, J.M.; Caulfield, D.; King, L. y Goode, A. (2000). Moving out of the laboratory: does nicotine improve everyday attention? *Behavioural Pharmacology*, 11: 621-629.

Sacks, T.L.; Clark, C.R.; Pols, R. y Geffen, L.B. (1991). Comparability and stability of performance on six alternate forms of the Dodrill-Stroop Colour-Word Test. *The Clinical Neuropsychologist*, 5: 220-225.

Salin-Pascual, R.J.; Rosas, M.; Jiminez-Genchi, A.; Rivera-Meza, B.L. y Delgado-Parra, V. (1996). Antidepressant effect of transdermal nicotine patches in nonsmoking patients with major depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57: 387-389.

Salvador-Llivina, T. (1998). Condicionantes del consumo de tabaco en España. En: E. Becoña (Coord.). *Libro Blanco de Prevención del Tabaquismo*. Glosa Ediciones. Barcelona: 153-173.

Sarter, M. y Bruno, J.P. (1997). Cognitive functions of cortical acetylcholine: toward a unifying hypothesis. *Brain Research Reviews*, 23: 28-46.

Schachter, S. (1978). Pharmacological and psychological determinants of smoking. En: R.E. Thornton (Ed.). *Smoking Behaviour: Physiological and Psychological Influences*. Churchill-Livingstone. Edinburgh: 208-228.

Schuh, L.M.; Stamat, H.M.; Downey, K.K. y Schuh, K.J. (2001). Subjective and discriminative stimulus effects of two de-nicotinized cigarettes with different tar yields. *Nicotine and Tobacco Research*, 3(1): 77-83.

Sellers, E.M. (1998). Pharmacogenetics and ethnoracial differences in smoking. *Journal of the American Medical Association*, 280: 179-180.

Sherwood, N. (1993). Effects of nicotine on human psychomotor performance. *Human Psychopharmacology*, 8: 155-184.

Sherwood, N. (1995). Effects of cigarette smoking on performance in a simulated driving task. *Neuropsychobiology*, 32: 161-165.

Sherwood, N.; Kerr, J.S. y Hindmarch, I. (1991). No differences in the psychomotor response of heavy, light and non-smokers to the acute administration of nicotine. *Medical Science Research*, 18: 839-840.

Shiffman, S.M.; Khayrallah, M. y Nowak, R. (2000). Efficacy of the nicotine patch for relief of craving and withdrawal 7-10 weeks after cessation. *Nicotine and Tobacco Research*, 2: 371-378.

Silver, H.; Shlomo, N.; Hiemke, C.; Rao, M.L.; Ritsner, M. y Modai, I. (2002). Schizophrenic patients who smoke have a faster finger tapping rate than non-smokers. *European Neuropsychopharmacology*, 12: 141-144.

Simon, S.L.; Domier, C.; Carnell, J.; Brethen, P.; Rawson, R. y Ling, W. (2000). Cognitive impairment in individuals currently using methamphetamine. *American Journal of Addiction*, 9: 222-231.

Simón, V.M.; Redolat, R.; Parra, A.; Carrasco, M.C. y Somoza, E. (1991). A computerized system for measuring time perception in human subjects. *International Journal of Bio-Medical Computing*, 29: 95-118.

Simpson, W.A.; Braun, W.J.; Bargen, C. y Newman, A.J. (2000). Identification of the eye-brain-hand system with point processes: a new approach to simple reaction time. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 26: 1675-1690.

Smith, B.D.; Cranford, D. y Mann, M. (2000). Gender, clinical hostility and cardiovascular function: implications for differential cardiovascular disease risk? *Personality and Individual Differences*, 29: 659-670.

Somoza, E. y Parra, A. (1995). A computerized procedure for developing and administering time perception protocols: application to a sample of adults and adolescents. *International Journal of Bio-Medical Computing*, 40: 41-49.

Sonntag, H.; Wittchen, H.U.; Hofler, M.; Kessler, R.C. y Stein, M.B. (2000). Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? *European Psychiatry*, 15: 67-74.

Soria, R.; Stapleton, J.M.; Gilson, S.F.; Sampson-Cone, A.; Henningfield, J.E. y London, E.D. (1996). Subjective and cardiovascular effects of intravenous nicotine in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*, 128: 221-226.

Spielberger, C.D.; Gorsuch, R.L. y Lushene, R.E. (1970). *STAI. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire)*. Consulting Psychologists Press. Palo Alto, California (versión española: Tea. Madrid. 1978).

- Spielberger, C.D. y Moscoso, M. (1996). Reacciones emocionales del estrés: ansiedad y cólera. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, XIV: 59-81.
- Spiga, R.; Bennett, R.H.; Schmitz, J.M. y Cherek, D.R. (1994). Effects of nicotine on cooperative responding among abstinent male smokers. *Behavioural Pharmacology*, 5: 337-343.
- Stahl, S.M. (2002). *Psicofarmacología Esencial*. Editorial Ariel, S.A. Barcelona.
- Stein, C. y Yerxa, E.J. (1990). A test of fine finger dexterity. *American Journal of Occupational Therapy*, 44: 499-504.
- Stolerman, I.P. (1999). Inter-species consistency in the behavioural pharmacology of nicotine dependence. *Behavioural Pharmacology*, 10: 559-580.
- Stroop, J.R. (1935). Interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18: 643-661.
- Sullivan, M.A. y Covey, L.S. (2002). Nicotine dependence: the role for antidepressants and anxiolytics. *Current Opinion in Investigation of Drugs*, 3: 262-271.
- Swan, G.E.; Habina, K.; Means, B.; Jobe, J.B. y Esposito, J.L. (1993). Saliva cotinine and recent smoking - evidence for a nonlinear relationship. *Public Health Reports*, 108: 779-783.
- Takemura, Y.; Akanuma, M.; Kikuchi, S. e Inaba, Y. (1999). Cross-sectional study on the relationship between smoking or smoking cessation and trait anxiety. *Preventive Medicine*, 29: 496-500.
- Tiffany, S.T. y Drobes, D.J. (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British Journal of Addiction*, 86: 1467-1476.
- Tiffany, S.T.; Cox, L.S. y Elash, C.A. (2000). Effects of transdermal nicotine patches on abstinence-induced and cue-elicited craving in cigarette smokers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68: 233-240.
- Todte, K.; Tselis, N.; Dadmarz, M.; Golden, G.; Ferraro, T.; Berrettini, W.H. y Vogel, W.H. (2001). Effects of strain, behavior and age on the self-administration of ethanol, nicotine, cocaine and morphine by two rat strains. *Neuropsychobiology*, 44: 150-155.
- Tong, J.E.; Booker, J.L. y Knott, V.J. (1978). Effects of tobacco, time on task, and stimulus speed on judgements of velocity and time. *Perceptual and Motor Skills*, 47: 175-178.
- Treisman, M.; Faulkner, A. y Naish, P.L.N. (1992). On the relation between time perception and the timing of motor activation: evidence for a temporal oscillator controlling the timing of movement. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 45A: 235-263.
- Tucha, O. y Lange, K.W. (2003). Effects of nicotine chewing gum on a real-life motor task: a kinematic análisis of handwriting movements in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*: Dec. 11.
- Turchi, J.; Holley, L.A. y Sarter, M. (1995). Effects of nicotinic acetylcholine receptor ligands on behavioral vigilance in rats. *Psychopharmacology*, 118: 195-205.
- US Department of Health and Human Services (1988). *The Health Consequences of*

Smoking: Nicotine Addiction. A report of the Surgeon-General. Atlanta, Georgia: Office on Smoking and Health. DHHS publication no. (CDC): 88-8406. Washington DC: US Government Printing Office.

Waldmann, B.W.; Dickson, A.L.; Monohan, M.C. y Kazelskis, R. (1992). The relationship between intellectual ability and adult performance on the Trail-Making Test and the Digit Symbol Modalities Test. *Journal of Clinical Psychology*, 48: 360-363.

Warburton, D.M. (1987). The functions of smoking. En: W.R. Martin; G.R. Van Loon, E.T. Iwamoto y D.L. Davis (Eds.). *Tobacco Smoking and Nicotine: a Neurochemical Approach*. Plenum Press. New York: 51-61.

Warburton, D.M. (1988b). The puzzle of nicotine use. En: M. Lader (Ed.). *The Psychopharmacology of the Addiction*. Oxford University Press. Oxford: 27-49.

Warburton, D.M. (1990). Psychopharmacological aspects of nicotine. En: S. Wonnacott, M.A.H. Russell e I.P. Stolerman (Eds.). *Nicotine Psychopharmacology: Molecular, Cellular and Behavioural Aspects*. Oxford University Press. Oxford: 77-111.

Warburton, D.M. (1992). Nicotine as a cognitive enhancer. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 16: 181-191.

Warburton, D.M. (1994). Psychological resources from nicotine. *Journal of Smoking and Related Disorders*, 5: 149-155.

Warburton, D.M. (1998). Caffeine, nicotine and attentional performance. En: J. Snel y M.M. Lorist (Eds.). *Nicotine, Caffeine and Social Drinking: Behaviour and Brain Function*. Harwood. London: 245-256.

Warburton, D.M.; Wesnes, K.; Shergold, K. y James, M. (1986). Facilitation of learning and state dependency with nicotine. *Psychopharmacology*, 89: 55-59.

Warburton, D.M.; Revell, A.; Walters, A.C. (1988). Nicotine as a resource. En: M.J. Rand y K. Turau (Eds.). *The Pharmacology of Nicotine*. IRL Press. Oxford: 359-373.

Warburton, D.M.; Rusted, J.M. y Fowler, J.A. (1992). A comparison of the attentional and consolidation hypotheses for the facilitation of memory by nicotine. *Psychopharmacology*, 108: 443-447.

Warburton, D.M. y Rusted, J.M. (1993). Cholinergic control of cognitive resources. *Neuropsychobiology*, 28: 43-46.

Warburton, D.M. y Arnall, C. (1994). Improvements in performance without nicotine withdrawal. *Psychopharmacology*, 115: 539-542.

Warburton, D.M. y Mancuso, G. (1998). Evaluation of the information processing and mood effect of a transdermal nicotine patch. *Psychopharmacology*, 135: 305-310.

Ward, T. (2001). Using psychological insights to help people quit smoking. *Journal of Advanced Nursing*, 34: 754-759.

Waters, A.J. (1998). The effects of smoking on performance on the Garner speeded classification task. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 13: 477-491.

Wesnes, K. y Warburton, D.M. (1978). The effects of cigarette smoking and nicoti-

ne tablets upon human attention. En: R.E. Thornton (Ed.). *Smoking Behaviour: Physiological and Psychological Influences*. Churchill-Livingstone. Edimburgo: 131-147.

Wesnes, K. y Warburton, D.M. (1983). The effects of smoking on rapid information processing performance. *Neuropsychobiology*, 9: 223-229.

Wesnes, K., Warburton, D.M. y Matz, B. (1983). Effects of nicotine on stimulus sensitivity and response bias in a visual vigilance task. *Neuropsychobiology*, 9: 41-44.

Wesnes, K. y Revell, A. (1984). The separate and combined effects of scopolamine and nicotine on human information processing. *Psychopharmacology*, 84: 5-11.

Wesnes, K. y Warburton, D.M. (1984a). The effects of cigarettes of varying yield on rapid information processing performance. *Psychopharmacology*, 82: 338-342.

Wesnes, K. y Warburton, D.M. (1984b). Effects of scopolamine and nicotine on human rapid information processing performance. *Psychopharmacology*, 82: 147-150.

West, R.J. y Jarvis, M.J. (1986). Effects of nicotine on finger tapping rate in non-smokers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 25: 727-731.

West, R.J. y Hajek, P. (1997). What happens to anxiety levels on giving up smoking? *American Journal of Psychiatry*, 154: 1589-1592.

West, R.J.; McEwen, A.; Bolling, K. y Owen, L. (2001). Smoking cessation and smoking patterns in the general population: a 1-year follow-up. *Addiction*, 96: 891-902.

Windle, M. y Windle, R.C. (2001). Depressive symptoms and cigarette smoking among middle adolescents: prospective associations and intrapersonal and interpersonal influences. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69: 215-226.

Wooltorton, J.R.; Pidoplichko, V.I.; Broide, R.S. y Dani, J.A. (2003). Differential desensitization and distribution of nicotinic acetylcholine receptor subtypes in midbrain dopamine areas. *Journal of Neuroscience*, 23: 3176-3185.

Zack, M.; Belsito, L.; Scher, R.; Eissenberg, T. y Corrigall, W.A. (2001). Effects of abstinence and smoking on information processing in adolescent smokers. *Psychopharmacology*, 153: 249-257.

Zwar, N. y Richmond, R. (2002). Bupropion sustained release. A therapeutic review of Zyban. *Aust. Fam. Physician*, 31: 443-447.

10. ANEXOS

ANEXO 1
Test de dependencia a la nicotina de Fagerström (FTND)

APELLIDOS**NOMBRE**

1. Cuánto tiempo transcurre desde que te levantas y fumas tu primer cigarrillo?

Unos 5 minutos

De 6 a 30 minutos

De 31 a 60 minutos

Más de 60 minutos

2. ¿Encuentras difícil abstenerte de fumar en lugares donde está prohibido (cine, biblioteca, iglesia,...)?

Sí

No

3. ¿Qué cigarrillo te costaría más dejar de fumar?

El primero de la mañana

Cualquiera de los demás

4. ¿Cuántos cigarrillos fumas al día?

10 ó menos

De 11 a 20

De 21 a 30

31 ó más

5. ¿Normalmente fumas más durante las primeras horas después de levantarte que durante el resto del día?

Sí

No

6. ¿Fumas aunque estés enfermo y debas permanecer en cama la mayor parte del día?

Sí

No

Puntuación

ANEXO 2

Consentimiento informado

D./Dña. _____ acepta participar en el experimento acerca de la influencia del tabaco sobre los procesos cognitivos.

El experimento consiste en la toma de la presión arterial, la realización de una tarea cognitiva y, en algunos casos, fumar un cigarrillo.

La información que se obtenga será utilizada exclusivamente para fines científicos, respetando el anonimato de los participantes.

El abajo firmante se da por informado de dicho experimento, comprometiéndose a cumplir las normas que se le indiquen y a asistir a las dos sesiones experimentales fijadas.

Valencia, a de de 199

ANEXO 3

Normas a seguir por los sujetos antes de cada sesión experimental

- " No tomes bebidas con cola, té, café o chocolate, al menos **12 horas antes** de la sesión experimental.
- " No tomes alcohol al menos **24 horas antes** de la sesión experimental.
- " La noche anterior al experimento intenta dormir las horas habituales.
- " El día que vayas a realizar la sesión experimental podrás fumar cuanto desees, debiendo fumar un cigarrillo **30 minutos antes** de acudir al experimento.
- " Deberás traer al experimento una **cajetilla del tabaco** que fumes habitualmente.
- " El tiempo aproximado de las sesiones experimentales será de **45 minutos**.

ANEXO 4: QUESTIONNAIRE OF SMOKING URGES (QSU)

(Tiffany y Drobes, 1991)

APELLIDOS

NOMBRE

.....

.....

Más abajo hay una lista de oraciones que describen determinadas sensaciones. Por favor, lee cada una cuidadosamente. Después marca uno de los números que hay al lado, el que mejor describa **COMO TE SIENTES EN ESTOS MOMENTOS**.

	totalmente en desacuerdo							totalmente de acuerdo						
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7
1. En estos momentos, fumar haría que me sintiese muy bien	<input type="checkbox"/>													
2. Ahora me sentiría menos irritado si pudiese fumar	<input type="checkbox"/>													
3. Ahora nada me vendría mejor que fumar un cigarrillo	<input type="checkbox"/>													
4. En estos momentos no echo de menos fumar	<input type="checkbox"/>													
5. Tan pronto como pueda voy a fumar	<input type="checkbox"/>													
6. Ahora no me apetece fumar	<input type="checkbox"/>													
7. Fumar haría que me sintiese menos deprimido	<input type="checkbox"/>													
8. Fumar no me ayudaría a calmarme ahora	<input type="checkbox"/>													
9. Si me ofrecieran un cigarrillo, me lo fumaría inmediatamente	<input type="checkbox"/>													
10. Si comenzara ahora, podría estar sin fumar durante mucho tiempo	<input type="checkbox"/>													
11. No me satisfaría mucho fumar un cigarrillo	<input type="checkbox"/>													
12. Si estuviese fumando en este momento me sentiría menos aburrido	<input type="checkbox"/>													
13. Todo lo que quiero ahora es un cigarrillo	<input type="checkbox"/>													

PRESTAMO INTERBIBLIOTECARIO DE TESIS INÉDITAS

Datos de la tesis:

- AUTOR: M^{te} CONSUELO BERNAL SANTA CREU
- TÍTULO: EFECTOS DE FUMAR Y DE LA ABSTINENCIA POR BRE
- UBICACIÓN: UNIVERSIDAD VALENCIA
- Nº PETICIÓN GTBIB: 12/12 4366

Datos del usuario que consulta la tesis:

- NOMBRE DEL USUARIO: FRANCISCA LOPEZ FORRELLAS
- CENTRO SOLICITANTE: FACULTAD PSICOLOGIA
- FECHA ENVÍO: 13-7-2012

COMPROMISO: me comprometo a no reproducir el texto de la tesis arriba mencionada y hacer un uso de la misma para fines de docencia o investigación, adecuándome a la legislación vigente y a la normativa de la Biblioteca Universitaria de Granada.

DEVOLVER ESTE IMPRESO RELLENO Y FIRMADO
CONSULTA EN SALA

Granada, a 16 de Julio de 2012

Firmado

