

REVISION

Tabaquismo: factores asociados con el comportamiento adictivo al tabaco

Agustín Bayot Mestre

Profesor asociado de la Universidad de Valencia (España). Facultad de Psicología.

Resumen: El consumo de tabaco se encuentra fuertemente asociado con una serie de factores. Por lo tanto, el trabajo que aquí se presenta intenta analizar dichas variables. Tras analizar la prevalencia del consumo de tabaco así como los efectos que dicho comportamiento tiene sobre la salud, se describen tanto los factores psicológicos (depresión, estrés, afrontamiento, etc.) como farmacológicos (sensibilidad, tolerancia, adictividad nicotínica, etc.) relacionados con el tabaquismo. Finalmente, también se detallan una serie de cuestiones tales como las diferencias de género en el tabaquismo, efectos de la nicotina sobre los procesos cognitivos, etc.

Palabras clave: Tabaquismo. Prevalencia. Adictividad nicotínica.

Summary: The consumption of tobacco is closely associated with a series of factors, which this paper attempts to analyse. After analysing the prevalence of tobacco consumption, and the effects of this behaviour on health, we describe the psychological factors (depression, stress, coping, etc.) and pharmacological factors (sensitivity, tolerance, addictive power of nicotine, etc.) related to smoking. Finally, we will also detail a series of questions such as gender differences in smoking, effects of nicotine on cognitive processes, etc.

Key words: Tobacco habit. Prevalence. Addictive power of nicotine.

Résumé: La consommation de tabac est étroitement liée à une série de facteurs. Par conséquent, l'étude que nous présentons ici se propose d'analyser ces facteurs. Après avoir étudié l'importance de la consommation du tabac puis les effets de ce com-

CORRESPONDENCIA:

Dr. Agustín Bayot
Facultat de Psicologia. Universitat de València
Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics
Avgda. Blasco Ibáñez, 21
46010 Valencia (España)

portement sur la santé, nous avons décrit les facteurs psychologiques (dépression, stress, possibilités de faire face, etc.) et pharmacologiques (sensibilité, tolérance, activité nicotinique, etc.) relatifs au tabagisme. Finalement, nous sommes aussi penchés sur certains facteurs comme les différences de sexe, les effets de la nicotine sur les processus cognitifs, etc.

Mots clé: Tabagisme. Importance. Activité nicotinique.

1. Introducción

En el momento en el que el tabaco se convierte en una parte integral de autoregulación en diferentes situaciones, la persona se puede considerar un verdadero fumador (Leventhal y Cleary, 1980). En esta fase intervienen tanto factores psicológicos como farmacológicos (Niaura, Goldstein y Abrams, 1991; Rose y Levin, 1991; Bayot, 1994).

2. El comportamiento activo en el consumo de tabaco

Aunque el número de cigarrillos consumidos en España parece entrar en una fase de contención, el número de fumadores en este país va en aumento, en contraste con la tendencia de los países de su entorno cultural (Sánchez-Agudo, 1989). De acuerdo con las fuentes del Ministerio de Sanidad y Consumo, en 1978 el 53% de los españoles no habían fumado nunca, mientras que en 1987 este porcentaje bajó a un 49%, debido, sobre todo, a la disminución del número de mujeres no fumadoras, que ha pasado del 80% al 70% (Dirección General de Planificación Sanitaria DGPS, 1988).

Para el conjunto de la población española, el número de fumadores se sitúa en torno al 40% (41% según Raw, 1991; 39,2% según Sánchez-Agudo, 1991), aunque hay más fumadores entre los hombres (60%) que entre las mujeres (24%). Sin embargo, entre las mujeres cuya edad oscila alrededor de los 20 años, la prevalencia se eleva al 60%.

Estos datos contrastan con el 35% de la población general que fuma en Gran Bretaña (Raw, 1991) y el 27% que realiza dicho comportamiento en Estados Unidos (Novotny y Fiore, 1990). Estas diferencias también se mantienen respecto del número de cigarrillos consumidos por cada grupo. Por término medio, los hombres consumen alrededor de 20 cigarrillos diarios, mientras que las mujeres mantienen un consumo medio diario de 12 (Sánchez-Agudo, 1989). En relación a los grupos de edad, el estudio realizado por el Centro de Investigaciones Sociológicas CIS (1986) sitúa al grupo de 15 a 25 años como el de mayor número de consumidores; mientras que los grandes fumadores (más de 20 cig./día) se sitúan en el grupo más amplio que va desde los 21 hasta los 45 años. El grupo comprendido entre los 21 y los 25 son fumadores el 67%, llegando a fumar un paquete diario o más el 28%. A partir de los 45 años, los porcentajes disminuyen, pasando al 31% los fumadores comprendidos entre los 46 y los 65 años, y al 17% los mayores de 65.

Respecto de las profesiones (fuma el 61,9% de la clase trabajadora -Sánchez-Agudo, 1991), es de destacar la elevada proporción de fumadores que existe entre el personal sanitario, que en España es superior a la media nacional. Según datos obtenidos por la DGPS (1988) son fumadores más del 50% de los médicos, y una proporción algo superior a la media nacional entre el personal sanitario. En una investigación realizada por Sánchez-Agudo, Calatraba, Escudero et al. (1988) en una muestra de 6.048 mé-

dicos, se observó una proporción superior respecto del consumo de tabaco entre las mujeres que entre los hombres (52,6% y 48,5%, respectivamente). Estos datos son semejantes a los aportados por Raw. Según este autor, fuma el 49% entre los médicos del sexo masculino y el 53% entre los del sexo femenino. Pero quizás estos datos no son los más inquietantes (en Gran Bretaña únicamente fuma el 10% de los médicos); sino que ¡el 30% realiza dicho comportamiento delante de sus pacientes; (Raw, 1991). En cuanto a la distribución por grupos de edad, el porcentaje de fumadores es mayor en el grupo de edad más baja (los menores de 35 años comprenden el 53,5% del total, pasando en el grupo de 35-40 años al 46,6% y los mayores de 50 años al 37,6%. Pero respecto de las cantidades consumidas, el mayor consumo se produce en el grupo intermedio de edad (debido, fundamentalmente, al incremento de los denominados grandes fumadores). Por el contrario, entre los ex fumadores lo más habitual es que se deje de fumar entre los 20 y los 30 años (un 72% lo ha dejado antes de los 40 años). En cuanto a la distribución por especialidades médicas, el porcentaje más reducido de fumadores (37,5%) y el mayor de los ex fumadores (35%) se encuentra entre los neumólogos. Por el contrario, el grupo de medicina general es el de mayor consumo (51,8%) y el menor número de ex fumadores (26,6%) (Sánchez-Agudo, Calatraba, Escudero et al., 1988).

Sin embargo, en el estudio realizado en el Hospital Sant Jaume i Santa Magdalena de Mataró (Barcelona), los resultados mostraron un descenso en el consumo (entre el personal médico) entre las muestras tomadas en 1986 y en 1989 (de 51% a 40%). Además, se ha incrementado el número de ex fumadores (de 16% a 23%) y ha aumentado el consejo médico hacia los pacientes para que dejaran su hábito (Batlle, Boixet, Agudo, Almirall y Salvador, 1991). Estos

resultados muestran la importancia que tienen (dado el papel ejemplarizador que pueden tener los profesionales de la salud) los programas de prevención del consumo de tabaco llevados a cabo en los centros sanitarios, dada la repercusión que suponen en la población en general (Adriaanse y van Reek, 1991; Amos, 1991; Batten, 1991).

3. Efectos del consumo de tabaco sobre la salud y las expectativas de vida

Actualmente está completamente establecido que el tabaco constituye un factor de riesgo cardiovascular de primer orden, incrementando la aparición de arterioesclerosis múltiple y la mortalidad por cardiopatía coronaria, enfermedad arterial periférica y enfermedades cardiovasculares (Salleras, 1988a). Según Fornells y Borrás (1987), el riesgo de sufrir una cardiopatía coronaria es de dos a tres veces mayor entre los fumadores, y la tasa de mortalidad de éstos es de un 70% más alta. Asimismo, el riesgo coronario debido al consumo de cigarrillos existe en todas las edades.

En el Informe *Europa sin Tabaco* (1988), realizado por el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), se afirma que el hábito de fumar es, en la actualidad, la mayor causa aislada conocida y "evitable" de enfermedad y muerte prematura, tanto en Europa como en España. Tan sólo en España, el tabaco es responsable de aproximadamente 39.000 muertes anuales; lo cual equivale al 13% del total (González, Rodríguez, Martín et al; 1989). En Estados Unidos, 390.000 muertes por año están directamente relacionadas con el consumo de tabaco (USDHHS, 1989). Por lo que respecta a los fumadores pasivos, concretamente en Estados Unidos, 53.000 personas mueren cada año debido a este fenómeno (USDHHS, 1991). Y, en términos comparativos, al menos en España, las muertes prematuras ocasionadas por el

tabaquismo son siete veces más elevadas que las producidas por los accidentes automovilísticos y 100 veces más que las derivadas del sida (Pimentel, 1993). En Estados Unidos, las muertes ocasionadas por el tabaco son 20 veces superiores a todas las demás drogas, tomadas conjuntamente (US DHHS, 1989). Por sexos, el 80,4% corresponde a varones y el 19,6% a mujeres; lo que supone el 22,3% y el 5,4%, respectivamente, de todas las muertes producidas en España (González, Rodríguez, Martín et al; 1989). Su eliminación tendría, por sí sola, mayor efecto positivo que cualquier otra medida de Salud Pública, en términos de disminución de la mortalidad, aumento de la calidad de vida (individual y colectiva) y descenso de la morbilidad producida por sus efectos (Salleras, 1988b; US DHHS, 1989; 1990).

4. Enfoques psicológicos

4.1. Variables asociadas con el mantenimiento del consumo de tabaco

Los estudios recientes acerca de la dependencia del tabaco han estado, fundamentalmente, influenciados por un enfoque centrado en los efectos farmacológicos de la nicotina (Niaura, Goldstein y Abrams, 1991; Rose y Levin, 1991). Sin embargo, hay que prestar atención tanto a los aspectos farmacológicos como a los no farmacológicos para poder explicar adecuadamente dicha dependencia. Así, para poder explicar los aspectos no farmacológicos, se ha recurrido a una serie de principios explicativos. Concretamente, Niaura, Goldstein y Abrams (1991) sugieren que sería positivo reformular la investigación sobre la dependencia en términos de un modelo de proceso de bioinformación. Este planteamiento teórico asume que, puesto que la dependencia está determinada por múltiples factores, la tarea consiste en extraer una serie de interrelaciones entre las variables.

De esta forma, el resultado constituirá un marco teórico para poder comprender la dependencia. Para ello, se han tomado una serie de conceptos tales como la teoría bioinformacional (Lang, 1984), los modelos del procesamiento de la información (Baker, Morse y Sherman, 1987; Tiffany, 1990) y la respuesta a las señales implicadas en el consumo de la droga (Niaura, Roshenow, Binkoff, Monti, Pedraza y Abrams, 1988).

Por otra parte, el fumar cigarrillos también proporciona un conjunto característico de *señales sensoriales*. Es importante considerar estos aspectos sensoriales del fumar, dado que podrían ser potentes estímulos condicionados reforzadores ligados a la acción que produce la nicotina (como reforzador primario) sobre los receptores nicotínicos del sistema nervioso central (SNC) (Rose y Levin, 1991). Además, al margen de considerar las señales sensoriales como estímulos condicionados, una serie de estudios realizados con animales sugieren que los receptores periféricos pueden jugar un rol en la estimulación incondicionada y la acción sedativa de la nicotina (Hajos y Engberg, 1988). Estos autores demostraron que la acción de la nicotina es bloqueada por la administración de antagonistas periféricos (clorisondamina). Por otra parte, la aplicación de inyecciones de nicotina (y de agonistas relacionados) en la cavidad cardíaca de gatos estimula los receptores pulmonares, los cuales desencadenan una relajación muscular esquelética antes que la nicotina llegue hasta el cerebro (Ginzely Eldred, 1977). Aunque estos autores no explican los procedimientos realizados para poder llegar a estas conclusiones, estos resultados podrían ser importantes en la comprensión de la acción tranquilizante de la nicotina en los fumadores. Además, muestran que las señales pulmonares periféricas pueden ser tanto estímulos reforzadores condicionados como incondicionados (Rose y Levin, 1991). Por otra parte, la admi-

nistración de nicotina (por medio del chicle de nicotina o de forma transdermal), aunque puede ayudar a eliminar el tabaco, no reduce el ansia de fumar (Hughes, Hatsukami, Pickens, Krahn, Malins y Luknic, 1984). Este hecho es debido a la ausencia de las señales sensoriales que se obtienen en las condiciones normales en las cuales se fuman los cigarrillos (Rose y Levin, 1991).

Por lo tanto, dada la estrecha relación que mantienen las señales sensoriales (estímulos condicionados, EC) y la nicotina (estímulo incondicionado, EI) en el mantenimiento del tabaquismo, habría que aplicar una serie de estrategias para eliminar esta asociación. Según Rose y Levin (1991), aquéllas incluyen: contracondicionamiento de los EC; presentar los EC solos; presentar los EC con los EI pero bloqueando farmacológicamente los EI por medio de la utilización de mecamelamina. Sin embargo, hay que aplicar dosis reducidas de esta sustancia; ya que de lo contrario puede producir efectos contrarios a los deseados, tales como el incremento del consumo de tabaco, aumento del síndrome de abstinencia y se reduciría la adherencia al tratamiento; presentar los EC y los IC de forma inconexa; potenciar los aspectos sensoriales relevantes del fumar sin administrar dosis elevadas de nicotina y sustituir la percepción de las señales sensoriales por otros procedimientos. Rose y Hickman (1988) utilizan ácido cítrico para producir dichas señales.

4.2. Ansiedad, estrés, depresión, afrontamiento y consumo de tabaco

Existen una serie de variables que se encuentran relacionadas con el consumo de tabaco, tales como afrontamiento, depresión y estrés (Glassman, Covey, Stetner, Walsh y Raitman, 1988; Glassman, Stetner, Walsh, Raitman, Fleis, Cooper y Covey, 1988; Carey, Snel, Carey y Richards, 1989; Covey, Glassman y Stetner, 1990; Glassman, Helzer,

Covey, Cottler, Stetner, Tipp y Johnson, 1990; Pomerleau y Pomerleau, 1991; Carey, Kalra, Carey, Halperin y Richards, 1993;).

En relación al afrontamiento, tal y como indican Pomerleau y Pomerleau (1991), en los fumadores crónicos es posible que se utilicen los cigarrillos como una respuesta de afrontamiento farmacológica para mantener la función metabólica normal en un ambiente estresante.

Por otra parte, respecto de las relaciones existentes entre el estrés y el tabaquismo (y entre éste y la reducción de la ansiedad) requiere una evaluación crítica que apoye los siguientes supuestos (US DHHS, 1988): 1) El tabaquismo parece ocurrir como una respuesta al estrés; 2) La recaída producida después de eliminar el tabaco parece estar fuertemente asociada con estados de disforia; y 3) Los aspectos comunes en la respuesta neuroendocrina a la nicotina y al estrés indican que un estudio realizado para determinar las interacciones producidas entre dichos factores ayudaría a la comprensión de ambos fenómenos.

Respecto de los posibles mecanismos que intervienen en las aparentes propiedades ansiolíticas de la nicotina, Balfour -tras los resultados obtenidos por Morrison en 1969 y por él mismo junto a Graham y Vale, en 1986-, concluye en 1991 que si la nicotina tiene propiedades ansiolíticas es improbable que éstas estén asociadas con el ácido gamma amino butírico (GABA). Dichos receptores son los que mediatizan las propiedades ansiolíticas de las benzodiazepinas (*diacepan*) (Tallman y Galger, 1985). Lo cual indica que están actuando por mecanismos distintos.

Una serie de investigaciones han mostrado que la administración crónica de nicotina provoca cambios en el sistema dopaminérgico mesolímbico que se asemejan a los

descritos en animales tratados crónicamente con fármacos antidepresivos (Cervo y Samanin, 1988; Klimek y Maj, 1989). Es más, Balfour (1991) concluye que los efectos producidos por la nicotina en un ambiente estresante son más parecidos a los producidos por los antidepresivos que a los ocasionados por los ansiolíticos. Glassman, Covey, Stetner, Walsh y Raizman (1988) y Hughes (1988a) han puesto de manifiesto que los fumadores tienen una mayor probabilidad de tener una depresión clínica, y estos autores sugieren que el tabaquismo es una forma de automedicarse. La prevalencia de las tasas de depresión obtenidas en distintas muestras de fumadores analizadas apoyan el planteamiento indicado anteriormente: 61% (Glassman, Stetner, Walsh, Raizman, Fleiss, Cooper y Covey, 1988); 46% (Hall, Muñoz y Reus, 1990); 31% (Hall, Muñoz y Reus, 1991); 22% en fumadores (Shiffman, 1982) frente al 3,7-6,7% en la población general (Robins, Helzer, Weissman, Orvaschel, Gruenberg y Burke, 1984). Por otra parte, los motivos por los cuales se llega a las conclusiones indicadas anteriormente es debido a que los mecanismos que subyacen en el efecto antiestrés que poseen los fármacos antidepresivos pueden mediar las aparentes propiedades ansiolíticas de la nicotina (Khan, Bennie, Stulmeijer y Ravens, 1983). Por otro lado, aunque únicamente se trata de estudios preliminares, tanto el estrés como la nicotina influyen, de forma separada, en la liberación de corticosteroides (dichos agentes farmacológicos pueden disminuir la excitabilidad del SNC, lo cual explicaría la reducción de la ansiedad). Además, cuando se administran de forma conjunta producen un efecto interactivo, sugiriendo que los estresores psicológicos potencian la producción de corticosteroides en respuesta a la nicotina (Pomerleau y Pomerleau, 1990). Mientras los corticosteroides pueden jugar un rol en la disminución de la ansiedad (por medio de la estimulación de la nicotina sobre el eje

hipofisario-adrenal), cabe la posibilidad que dicha reducción, producida tras la autoadministración de nicotina en un contexto estresante, sea simplemente un epifenómeno. Es decir, un efecto frecuentemente asociado con el aumento del comportamiento adictivo al tabaco, pero no determinante (Pomerleau y Pomerleau, 1991). Sin embargo, a partir de estudios previos (O'Neill y Parrot, 1992; Parrot, 1993; Parrot y Joyce, 1993; Parrot, 1994a,b,c), Parrot (1995) llega a las siguientes conclusiones: 1) El hábito de fumar es una causa farmacológica de estrés. Para ser más específico, una disminución aguda de los niveles de nicotina produce un incremento de la sensación de estrés; 2) La frecuente experiencia diaria del síndrome de abstinencia aguda genera altos niveles de estrés en los fumadores; 3) La reinstauración de los niveles de nicotina produce un inmediato aumento de placer y bienestar. Este hecho se produce rápidamente después de fumar (Warburton, 1992) y probablemente seguido de la estimulación de las neuronas centrales colinérgicas (7-10 segundos después de la inhalación) (Benowitz, 1990); 4) Esta relación entre el consumo de tabaco y el alivio del suceso negativo se vuelve fuertemente condicionado a través del tiempo; 5) Los fumadores también utilizan los cigarrillos como un medio para afrontar las situaciones diarias; y 6) La eliminación del tabaquismo, a largo plazo elimina el síndrome de abstinencia como una fuente de estrés.

5. Enfoques farmacológicos

Tomando como punto de partida el modelo clásico propuesto por Leventhal y Cleary (1980), existen tres enfoques que pueden explicar el mantenimiento del comportamiento adictivo al tabaco. Son: 1) Modelo de efectos fijos, en el que el tabaquismo es reforzado por la estimulación que ejerce la nicotina en centros específicos del sistema nervioso; 2) Modelo de regulación de la ni-

cotina, que explica el consumo indicando que dicho comportamiento sirve para regular los niveles de nicotina en sangre; y 3) Modelo de regulación múltiple, el cual integra tanto los factores psicológicos como los farmacológicos asociados al tabaquismo dentro de un modelo del proceso de la dependencia por etapas (Leventhal y Cleary, 1980; Feuerstein, Labbé y Kuczmierczyk, 1987).

5.1. Influencia de la sensibilidad, tolerancia y dependencia a la nicotina sobre el consumo regular de tabaco

Generalmente, la dependencia a una sustancia adictiva es una forma más grave de trastorno por el uso de sustancias que el abuso de las mismas. Además, para que se considere una dependencia propiamente dicha requiere la existencia de dependencia fisiológica (tolerancia y abstinencia), según criterio del DSM-III (American Psychiatric Association -APA-, 1980).

La tolerancia a una droga se puede describir como "la disminución de su eficacia y la necesidad de incrementar la dosis para obtener el mismo efecto en sucesivas tomas" (Jarvik y Hatsukami, 1989; pág. 59). Según Jarvik (1979), existen tres tipos de tolerancia: metabólica, farmacodinámica y comportamental. Posteriormente, en *A Report of the Surgeon General* (Informe del Cirujano General de Estados Unidos) (US DHHS, 1988) se describen hasta cuatro subtipos principales de tolerancia (citado en Pomerleau, Collins, Shiffman y Pomerleau, 1993). Estos son: tolerancia disposicional o farmacokinética; tolerancia comportamental; tolerancia condicionada; y tolerancia funcional o farmacodinámica.

Por otra parte, mientras se ha demostrado la tolerancia al alquitrán y al monóxido de carbono (CO), el principal interés se centra en la tolerancia a la nicotina (Jarvik y Hatsukami, 1989). Para determinar tal hecho,

Srivastava, Russell, Feyerabend, Masterson y Rothes estudiaron en 1991 la respuesta de fumadores y de no fumadores (nunca habían fumado) a los parches de nicotina durante 24 horas. Los autores formaron tres grupos: no fumadores con un parche de 15 miligramos (N= 8); no fumadores con un parche de 30 miligramos (N=8); y fumadores con un parche de 30 miligramos (N= 8).

Sorprendentemente, los no-fumadores absorbieron la nicotina de forma más rápida. El aumento de las concentraciones en sangre de los no-fumadores durante las dos primeras horas fue el doble que el de los fumadores. Estos no presentaron ningún efecto (placentero y/o displacentero). Sin embargo, los ocho no-fumadores que formaron parte del grupo a los cuales se les había implantado el parche que contenía 30 miligramos de nicotina experimentaron náuseas y mareo durante la primera hora. Siete sujetos abandonaron. Por lo tanto, este estudio muestra una clara evidencia de la existencia de una tolerancia farmacodinámica crónica a la nicotina. Sin embargo, estos resultados no aportan ninguna evidencia sobre si, ésta, es adquirida o innata. Además, la mayor sensibilidad de los no-fumadores no está explicada y requiere replicación (Srivastava, Russell, Feyrabend, Masterson y Rhodes, 1991). Sin embargo, Pomerleau, Hariharan, Pomerleau, Cameron y Guthrie (1993), además de obtener unos resultados que se encuentran en la línea de los expuestos anteriormente, sí que indican la existencia de una mayor sensibilidad nicotínica inicial en aquellas personas que, posteriormente, desarrollarán una dependencia al tabaco.

Respecto de la capacidad adictiva de la nicotina, el Informe del Cirujano General de Estados Unidos (*A Report of the Surgeon General*; US DHHS, 1988) concluye que los cigarrillos y otras formas de tabaco son adictivas; la nicotina es la droga del tabaco que causa la adicción; y que los procesos farmacológicos y comportamentales que

determinan la adicción al tabaco son similares a aquellos que determinan la adicción en drogas tales como la heroína y la cocaína. Sin embargo, algunos autores discrepan de este planteamiento. Por ejemplo, Robinson y Pritchard (1992a) polemizaron con West (1992a) respecto de la adictividad o no de la nicotina. En contra de los argumentos planteados por los primeros sobre la no adictividad de la nicotina (ésta únicamente tiene una utilidad funcional -aumento del rendimiento y/o reducción de la ansiedad-), West apoya las conclusiones del Informe del Cirujano General. West (1991; 1992a,b,c) indica que los cigarrillos son adictivos y que la nicotina es la principal causa de la adicción. Además, argumenta que la evidencia existente de los componentes no farmacológicos -tal como indican Robinson y Pritchard (1992a,b)- no invalida la importancia de la nicotina en el tabaquismo.

Con posterioridad a esta polémica, una serie de autores han analizado el tema que se está tratando. Mientras que autores tales como Hughes (1993), Henningfield y Heisman (1995), Jarvik (1995), Shiffman, (1995) o Stolerman y Jarvis (1995), así como en uno de los recientes informes del Cirujano General de Estados Unidos (*A Report of the Surgeon General*; US DHHS, 1994) se plantean una serie de argumentos a favor de la capacidad adictiva de la nicotina, Robinson y Pritchard (1995) siguen apoyándose en sus presupuestos iniciales. Sin embargo, tal y como plantea Jarvik (1995), la principal evidencia de la adictividad de la nicotina reside en la tenacidad de su hábito, ya que el 80% de las personas que han abandonado dicho hábito recaen durante el primer año. Además, como han puesto de manifiesto Stolerman y Jarvis (1995), la mayoría de los fumadores, una vez iniciado su hábito, de forma muy rápida se convierten en grandes fumadores y muy pocos (probablemente el 5%) son capaces de fumar menos de cinco cigarrillos al día (fumadores ocasionales o

chippers; Shiffman, 1989). En cambio, únicamente el 7% de las personas que toman alcohol pueden ser consideradas alcohólicas. No obstante, es posible que la naturaleza adictiva de ciertas drogas, tales como la nicotina, pueda ser puesta de manifiesto únicamente en interacción con ciertos estados emocionales y cognitivos (Jarvik, 1995).

6. Otros aspectos relacionados con el tabaquismo

6.1. Diferencias en función del sexo

Actualmente, respecto de la prevalencia en el consumo de tabaco, se está produciendo un aumento entre las mujeres. Si esta tendencia continúa (al menos en Estados Unidos), en la segunda mitad de la década de los noventa sobrepasará el consumo de mujeres al de los hombres (Pomerleau, Pomerleau y García, 1991). Sin embargo, paradójicamente, la mayor parte de los conocimientos existentes acerca de los aspectos biocomportamentales de la conducta de fumar se basan en investigaciones realizadas con sujetos varones. No obstante, existe una cierta evidencia acerca de las diferencias existentes en el efecto que produce la nicotina en función del género (Grunberg, Winders y Wewers, 1991). Porejemplo, aunque las mujeres fuman menos cigarrillos, éstas alcanzan niveles comparables de nicotina en sangre al obtenido por los hombres (Benowitz y Jacob, 1984). Quizá la explicación a estas diferencias la proporcionarían investigaciones que estuvieran en la línea de las evidencias revisadas por Pomerleau, Pomerleau y García (1991). Éstas son: 1) Las mujeres pueden diferir de los hombres en el consumo de tabaco y/o respecto del efecto producido; 2) La ingesta y los efectos de la nicotina pueden verse influidos por la fase del ciclo menstrual; 3) El uso de anticonceptivos orales y la terapia de sustitución con

estrógenos pueden afectar la ingesta y efectos de la nicotina; 4) Los efectos del consumo crónico de nicotina en la endocrinología de la reproducción femenina pueden tener implicaciones en el proceso reforzador del fumar; y 5) Los agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento del hábito de fumar pueden tener efectos distintos en hombres que en mujeres. Glassman, Covey, Stetner, Walsh y Raizman (1988) y Killen, Fortmann, Newman y Varady (1990) encontraron un efecto diferencial en hombres y en mujeres.

6.2. Efectos de la nicotina sobre los procesos cognitivos

Las investigaciones realizadas en relación al efecto producido por las drogas sobre los procesos cognitivos han incluido una gran variedad de tareas, las cuales reflejan la complejidad de dichos procesos (Weingartner, 1985).

Mientras que algunas investigaciones efectuadas sobre la relación existente entre el tabaco y el rendimiento cognitivo han descrito que el fumar facilita el rendimiento, otros estudios han llegado a la conclusión opuesta (US DHHS, 1988). Una revisión de la literatura sugiere que esta variabilidad en los resultados puede ser debida a diferencias en el diseño de los estudios (comparando fumadores con fumadores abstinentes y no con no fumadores), tareas realizadas y la forma de administrar la nicotina (Hindmarch, Kerr y Sherwood, 1990; Roth, Lutiger, Hasenfratz, Bättig y Knye, 1992).

Spilich, June y Renner (1992) contrastaron el rendimiento de fumadores que acababan de fumar, fumadores abstinentes durante un corto período de tiempo y no fumadores. Las tareas que se asignaron iban desde tareas repetitivas relacionadas con la percepción hasta tareas complejas dependientes de la memoria a largo plazo. Los

resultados obtenidos por estos autores indican que los cigarrillos, en las tareas perceptuales simples, no ejercen ningún efecto negativo sobre el rendimiento. Sin embargo, en las tareas complejas, sí que se produce un efecto negativo. Respecto a la posible existencia de diferencias significativas entre los tres grupos analizados, en tareas atencionales los no fumadores fueron los más rápidos. Respecto de los grupos de fumadores y fumadores abstinentes, aparecieron diferencias significativas a favor de los sujetos fumadores.

Hindmarch, Kerr y Sherwood (1990) compararon un grupo de mujeres fumadoras (N=6) a las cuales se les aplicaron chicles de nicotina (0, 2 y 4 miligramos de nicotina), y a un grupo de mujeres (N=5) no fumadoras (0 y 2 miligramos). Las tareas consistieron en completar una batería de test psicométricos durante cuatro horas en momentos establecidos, tras masticar los chicles mencionados anteriormente. Los resultados indican que mientras que la nicotina adicional mejoró tanto la velocidad como la exactitud de la actividad motora entre los fumadores, no mejoró los procesos cognitivos superiores. Sin embargo, entre los no fumadores no se encontró ningún efecto producido por la administración de la droga.

Por otra parte, un aspecto a tener en cuenta consiste en determinar los efectos producidos por la nicotina en función del período temporal en el cual se autoadministra dicho agente farmacológico. Para determinar este aspecto, Roth, Lutiger, Hasenfratz, Bättig y Knye (1992) formaron dos grupos: uno de fumadores abstinentes durante un período temporal y el otro de fumadores sin ningún tipo de privación. Aunque no se observaron diferencias entre los dos grupos en las tareas asignadas (reconocimiento de tareas y laberinto de Austin), sí que aparecieron dichas diferencias en función de los hábitos de los

fumadores. Los sujetos que iniciaban su comportamiento adictivo en la primera hora después de levantarse, en las dos tareas mencionadas anteriormente rindieron mejor cuando fumaban que cuando se les privaba el tabaco. En cambio, los fumadores que iniciaban su hábito más tarde rindieron mejor cuando se les prohibía dicho comportamiento.

Sin embargo, estos resultados hay que tomarlos con cierta cautela, puesto que las investigaciones realizadas han utilizado muestras muy reducidas y los sujetos experimentales, fundamentalmente, han sido mujeres. Éstas presentan un mayor síndrome de abstinencia en comparación con los hombres (Killen, Fortmann, Telch y Newman, 1988) y su comportamiento adictivo está modulado, fundamentalmente, por la fase del ciclo menstrual en el cual se encuentren (Grunberg, Winders y Wewers, 1991). Por otra parte, los resultados obtenidos también estarán en función del tipo de tarea realizado.

6.3. Un modelo integrador: el modelo biocomportamental

El enfoque biocomportamental (Pomerleau y Pomerleau, 1984; 1989) es un intento para explicar las causas por las cuales se mantiene el tabaquismo una vez iniciado dicho comportamiento. Estos autores sugieren una asociación entre las consecuencias reforzantes producidas por el tabaquismo (refuerzos positivos/negativos) (Pomerleau y Pomerleau, 1984) y los mecanismos neuroregulatorios. Entre los componentes más importantes de este enfoque se encuentran los siguientes: 1) Condiciones que predisponen o modulan el tabaquismo y/o los refuerzos incondicionales producidos por la nicotina; 2) Factores ambientales (internos-externos) que proporcionan el contexto estimular para el consumo de tabaco; 3) El tabaquismo y la administración

de nicotina junto a los efectos neuroreguladores que definen la respuesta biocomportamental; 4) Consecuencias reforzantes (cambios favorables en el rendimiento y/o en el afecto así como la disminución del síndrome de abstinencia) que mantienen la conducta tabáquica (Pomerleau y Pomerleau, 1989; página 77).

6.4. Aspectos neurofisiológicos de la conducta adictiva al tabaco

Aunque es ampliamente aceptado que la nicotina es el reforzador más importante en el consumo de tabaco, todavía es confuso el mecanismo por el cual se produce dicho proceso (Corrigall, 1991; Stolerman, 1991). En términos psicobiológicos, distintos efectos (tales como euforia, aprendizaje, la mejora de la memoria y la atención, la capacidad de ayudar a los fumadores a adaptarse a factores estresantes y reducir el síndrome de abstinencia) pueden ser importantes para personas distintas o para la misma persona en distintas circunstancias (Stolerman, 1991). De forma similar, la neurofarmacología del refuerzo de la nicotina permanece inexplorada. Los receptores nicotínico-colinérgicos parecen jugar un papel fundamental; aunque, tal como ponen de manifiesto una serie de autores (Balfour, 1991; 1994; Corrigall, 1991; Stolerman, 1991), todavía no se dispone de evidencias que impliquen subtipos de receptores nicotínicos en particular. Por otra parte, una serie de resultados señalan que la liberación de dopamina (sistema dopaminérgico mesolímbico) es un factor importante en la cadena de acontecimientos que van desde los receptores nicotínicos a la conducta y a las respuestas de búsqueda de nicotina. Sin embargo, dicho sistema sólo abarca una parte de un sistema más complejo. Por ello, debe aceptarse la posibilidad de que neurofarmacológicamente varios mecanismos estarán involucrados, paralelamente a los diversos efectos psicobio-

lógicos mencionados anteriormente. Por lo tanto, la investigación futura es posible que determine la verdadera implicación del sistema dopaminérgico, así como la contribución de otros sistemas cerebrales en las propiedades reforzantes de la nicotina.

6.5. Efectos beneficiosos de la nicotina

Si las propiedades que presenta la nicotina pudieran ser disociadas de los efectos perjudiciales que produce el tabaquismo, aquella podría ser considerada una droga ideal (Jarvik, 1991). Ingerida de forma crónica, la nicotina puede generar una serie de beneficios.

Refuerzo positivo: Se ha demostrado que la nicotina estimula las neuronas dopaminérgicas del sistema mesolímbico (Grenhoff, Aston-Jones y Svenson, 1986) y libera dopamina en estos centros reforzantes (medido en tejido cerebral aislado) (Rowell, Carr y Garner, 1987).

Refuerzo negativo: Los fumadores pueden obtener un refuerzo negativo por medio de la automedicación con nicotina, produciéndose una reducción de la ansiedad, la depresión y la psicosis (Glass, 1990). Sin embargo, estudios controlados han obtenido resultados contradictorios (Jarvik, 1991).

Pérdida de peso: La pérdida de peso en los fumadores es una de las características más comunes (Perkins, 1993; US DHHS, 1988). La nicotina reduce el peso corporal, al menos, por dos mecanismos: 1) Pérdida de apetito (se pierde sensibilidad ante los sabores y olores); y 2) Se incrementa el metabolismo. Por lo tanto, la nicotina reduce la reserva de grasa corporal (Winders y Grunberg, 1990) e incrementa la termogénesis (Yoshida, Yoshioka, Hiraoka y Kondo, 1990). En este sentido, Fagerström (1991) sugiere que algunos de los síntomas del síndrome de abstinencia pueden asemejarse a una

hipoglucemia y que el aumento en la ingesta de comida podría asemejarse a una forma de automedicación. Por otra parte, al eliminar el hábito, el incremento del apetito es mayor entre las mujeres que entre los hombres (Grunberg, Bowen, Maycock y Nespor, 1985).

Aumento del rendimiento cognitivo: Aunque muchos fumadores creen que la nicotina les ayuda a concentrarse, este hecho, prácticamente no se ha demostrado a nivel de laboratorio (Warburton y Walters, 1989). Sin embargo el síndrome de abstinencia sí que produce una reducción de la concentración, comparado con los no fumadores y fumadores habituales (US DHHS, 1988).

Protección contra las enfermedades neuropsiquiátricas y en la esquizofrenia: Alrededor del 60% de los pacientes esquizofrénicos fuman (Hughes, Hatsukami, Mitchell y Dahlgren, 1986). Además, fuman un mayor número de cigarrillos (Hemmings, 1980) y realizan dicho comportamiento de forma intensa. Sin embargo, no se ha determinado si dicho comportamiento es por motivos farmacológicos o no farmacológicos (Hughes, Hatsukami, Mitchell y Dahlgren, 1986). Respecto de la enfermedad de Parkinson, al menos diecisiete estudios han indicado que la nicotina tiene un efecto protector sobre ésta (Baron, 1986). Sin embargo, en estudios recientes se han obtenido resultados contradictorios. Mientras que en el trabajo aportado por Clemens, Baron, Coffey y Reeves (1995) no se obtuvieron diferencias entre el grupo al cual se le administró chicle de nicotina y el grupo placebo; Fagerström, Pomerleau, Giordani y Stelson (1994) sí que obtuvieron una disminución de una serie de síntomas, tales como temblores, desorganización, etc. No obstante, hay que indicar que estos dos trabajos mencionados presentan deficiencias metodológicas, ya que en el primer estudio (Clemens, Baron, Coffey y Reeves,

1995) la administración de nicotina se realizó durante un período muy corto, y en el segundo caso (Fagerström, Pomerleau, Giordani y Stelson, 1994) únicamente se analizaron a dos personas. Respecto de la enfermedad de Alzheimer y el síndrome de Tourette, el papel que la nicotina pueda producir es todavía una cuestión por resolver (Newhouse y Hughes, 1991).

Bibliografía

- Adriaanse, H.; Van Reek, J.**(1991). Tobacco prevention in hospitals needs prolonged and sustained effort. *British Journal of Addiction*, 86, 703-704.
- American Psychiatric Association** (1980). *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders. Third edition (DSM III) APA*. Traducción castellana: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM III. Barcelona: Masson, 1984.
- Amós, A.** (1991). Hospital smoking policies: Examples of good practice? *British Journal of Addiction*, 86, 704-706.
- Baker, T.B; Morse, E.; Sherman, J.E.** (1987). The motivation to use drugs: a psychological analysis of urges. En C. Rivers (Ed.): *The Nebraska Symposium on Motivation: Alcohol use and abuse*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Balfour, D.J.K.** (1991). The influence of stress on psychopharmacological responses to nicotine. *British Journal of Addiction*, 86, 5, 489-493.
- Balfour, D.J.K.** (1994). Neural mechanisms underlying nicotine dependence. *Addiction*, 89, 1419-1423.
- Balfour, D.J.K; Graham, C.A.; Vale, A.L.** (1986). Studies on the possible role of brain 5-HT systems and adrenocortical activity and behavioural responses to nicotine and diazepam in an elevated X-maze. *Psychopharmacology*, 90, 528-532.
- Baron, J.A.**(1986). Cigarette smoking and Parkinson's disease. *Neurology*, 36, 1490-1496.
- Battle, E; Boixet, M; Agudo, A; Almirall, J; Salvador, T.** (1991). Tobacco prevention in hospitals: long-term follow-up of a Smoking Control Programme. *British Journal of Addiction*, 86, 709-717.
- Batten, L.** (1991). Tobacco prevention in hospitals. The British experience. *British Journal of Addiction*, 86, 706-707.
- Bayot, A.** (1994). *Terapia de autoregulación para la eliminación del hábito de fumar*. Tesis doctoral no publicada. Valencia: Universitat de València.
- Benowitz, N.L.** (1990). Pharmacokinetic considerations in understanding nicotine dependence. En: *The biology of nicotine dependence*. Ciba Foundation Report 152 (Chichester, Wiley, pp. 186-209).
- Benowitz, N.L.; Jacob, P.**(1984). Daily intake of nicotine during cigarette smoking. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 35, 499-504.
- Carey, M.P; Kalra, D; Carey, K.B; Halperin, S.; Richard, C.S.**(1993). Stress and unaided smoking cessation: a prospective investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 831-838.
- Carey, M.P; Snel, D.L; Carey, K.B.; Richard, C.S.**(1989). Self-initiated smoking cessation: a review of the empirical literature from a stress and coping perspective. *Cognitive Therapy and Research*, 13, 4, 323-341.
- Centro de Investigaciones Sociológicas** (1986). Actitudes y comportamiento de los españoles ante el tabaco, el alcohol y las drogas. *Revista Española de Investigaciones Sociológicas*, 34, 243-419.
- Cervo, L.; Samanin, R.** (1988). Repeated treatment with imipramine and amitriptyline reduced the immobility of rats in the Swimming Test by enhancing dopamine mechanism in the nucleus accumbens. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 40, 155-156.
- Clemens, P; Baron, J.A; Coffey, D.; Reeves, A.** (1995). The short-term effect chewing gum in patients with Parkinson's disease.

- Psychopharmacology*, 117, 253-256.
- Corrigall, W.A.** (1991). Understanding brain in nicotine reinforcement. *British Journal of Addiction*, 86, 507-510.
- Covey, L.S.; Glassman, A.H.; Stetner, F.** (1990). *Smoking cessation, nicotine dependence and clonidine*. New Research Program and Abstracts. American Psychiatric Association 143rd Annual Meeting. New York, May 12-17.
- Dirección General de Planificación Sanitaria** (1988). *Actuaciones sanitarias en relación al consumo de tabaco en España*. Madrid: I Conferencia Europea sobre Política de Tabaco.
- Fagerström, K.O.** (1991). Towards better diagnoses and more individual treatment of tobacco dependence. *British Journal of Addiction*, 86, 543-547.
- Fagerström, K.O.; Pomerleau, O.; Giordani, B.; Stelson, F.** (1994). Nicotine may relieve symptoms of Parkinson's disease. *Psychopharmacology*, 116, 117-119.
- Feuerstein, M.; Labbe, E.E.; Kuczmierczyk, A.R.** (Eds.) (1987). *Health psychology. A psychobiological perspective*. New York: Plenum Press.
- Fornells, J.M.; Borrás, J.M.** (1987). El tabaco como factor de riesgo coronario. *Atención Primaria*, 4, 35-38.
- Ginzel, K.H.; Eldred, E.** (1977). Reflex depression of somatic motor activity from heart, lungs and carotid sinus. En: Paintel, A.; Gill-Kumar, P. (Eds.). *Krogh Centenary Symposium on Respiratory Adaptations, Capillary Exchange and Reflex Mechanism*. University of Delhi.
- Glass, R.M.** (1990). Blue mood, blackened lungs—depression and smoking. *JAMA*, 264, 1583-1584.
- Glassman, A.H.; Covey, L.; Stetner, F.; Walsh, B.T.; Raizman, P.** (1988). Heavy smokers, smoking cessation and clonidine. *JAMA*, 260, 11, 1553.
- Glassman, A.H.; Helzer, J.E.; Covey, L.; Cottler, L.B.; Stetner, F.; Tipp, J.E.; Johnson, J.** (1990). Smoking, smoking cessation and major depression. *Journal of the American Medical Association*, 264, 1546-1549.
- Glassman, A.H.; Stetner, F.; Walsh, T.; Raizman, P.S.; Fleiss, J.L.; Cooper, T.B.; Covey, L.S.** (1988). Heavy smokers, smoking cessation and clonidine. Results of a double-blind, randomized trial. *JAMA*, 259, 19, 2863-2866.
- González, J.; Rodríguez, F.; Martín, J. et al.** (1989). Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Medicina Clínica*, 92, 15-18.
- Grenhoff, J.; Aaton-Jones, G.; Svenson, T.H.** (1986). Nicotinic effects on the firing pattern of midbrain dopamine neurons. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128, 351-358.
- Grunberg, N.E.; Bowen, D.J.; Maycock, V.A.; Nespors, S.M.** (1985). The importance of sweet taste and caloric content in the effects of nicotine on specific food consumption. *Psychopharmacology*, 87, 198-203.
- Grunberg, N.E.; Winders, S.E.; Wewers, M.E.** (1991). Gender differences in tobacco use. *Health Psychology*, 10, 143-153.
- Hajos, M.; Engberg, G.** (1988). Role of primary sensory neurons in the central effects of nicotine. *Psychopharmacology*, 94, 468-470.
- Hall, S.M.; Muñoz, R.F.; Reus, V.I.** (1990). Smoking cessation, depression and dysphoria. En: Harris, L. (Ed.). *Problems of drug dependence 1990*. 52nd Annual Scientific Meeting. The Committee on Problems of Drugs Dependence, Inc. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Hall, S.M.; Muñoz, R.F.; Reus, V.I.** (1991). Depression and smoking treatment: a clinical trial of an affect regulation treatment. En: *Problems of drug dependence 1991*. 53rd Annual Scientific Meeting. The Committee on Problems of Drugs Dependence, Inc. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Hemmings, G.** (1980). *Biochemistry of schizophrenia and addiction*. Lancaster, MTP Press.
- Henningfield, J.E.; Heishman, S.J.** (1995).

- The addictive role of nicotine in tobacco use. *Psychopharmacology*, 117, 11-13.
- Hindmarch, I; Kerr, J.S.; Sherwood, N.** (1990). Effects of nicotine gum on psychomotor performance in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*, 100, 535-541.
- Hughes, J.R.** (1988). Clonidine, depression and smoking cessation. *JAMA*, 259, 19, 2901-2902.
- Hughes, J.R.** (1993). Smoking is a drug dependence: a reply to Robinson and Pritchard. *Psychopharmacology*, 113, 282-283.
- Hughes, J.R.; Hatsukami, D.K.; Mitchell, J.E.; Dahlgren, B.A.** (1986). Prevalence of smoking in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 143, 993-997.
- Hughes, J.R.; Hatsukami, D.K.; Pickens, R.W.; Krahn, D.; Malins, S.; Luknic, A.** (1984). Effects of nicotine on the tobacco withdrawal syndrome. *Psychopharmacology*, 83, 82-87.
- Jarvik, M.E.** (1979). Biological influences on cigarette smoking. En Krasnegor, N.A. (Ed.) *The behavioral aspects of smoking*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 27. Washington, DC: U.S. Department of Health, Education and Welfare.
- Jarvik, M.E.** (1991). Beneficial effects of nicotine. *British Journal of Addiction*, 86, 571-575.
- Jarvik, M.E.; Hatsukami, D.K.** (1989). Tobacco dependence. En Ney, T.; Gale, A. (Eds.) *Smoking and human behavior*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Khan, M.C; Bennie, E.H; Stulmeijer, S.M.; Ravens, M.A.** (1983). Mianserin and doxepin in the treatment of outpatients depression with anxiety. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 15, 213-218.
- Killen, J.D; Fortmann, S.P; Newmann, B.; Varady, A.** (1990). Evaluation of a treatment approach combining nicotine gum with self-guided behavioral treatments for smoking relapse prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 1, 85-92.
- Killen, J.D; Fortmann, S.P; Telch, M.J.; Newman, B.** (1988). Are heavy smokers different from light smokers? A comparison after 48 hours without cigarettes. *JAMA*, 260, 11, 1581-1585.
- Klimek, V.; Maj, J.** (1989). Repeated administration of antidepressants enhances agonist affinity for mesolimbic D2-receptors. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 41, 555-558.
- Lang, P.J.** (1984). Cognition and emotion: concept and action. En: Izard, C.; Kagan, J.; Zajonc, R.B. (eds.). *Emotions, cognition and behavior*. New York: Cambridge University Press.
- Leventhal, H.; Cleary, P.D.** (1980). The smoking problem: a review of the research and theory in behavioral risk modification. *Psychological Bulletin*, 88, 2, 370-405.
- Morrison, C.F.** (1969). Effects of nicotine on punished behaviour. *Psychopharmacology (Berlin)*, 14, 221-232.
- Newhouse, P.A.; Hughes, J.R.** (1991). The role of nicotine and nicotinic mechanisms in neuropsychiatric disease. *British Journal of Addiction*, 86, 521-526.
- Niaura, R.; Goldstein, M.; Abrams, D.** (1991). A bioinformational systems perspective on tobacco dependence. *British Journal of Addiction*, 86, 593-597.
- Niaura, R.; Rohsenow, D.J; Binkoff, J.A; Monti, P.M; Pedraza, M.; Abrams, D.** (1988). Relevance of cue reactivity to understanding alcohol and smoking relapse. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 133-152.
- Novotny, T.E.; Fiore, M.C.** (1990). Trends in smoking by age and sex, United States 1974-1987. *Preventive Medicine*, 19, 552-561.
- O'Neill, S. T.; Parrot, A.C.** (1992). Stress and arousal in sedative and stimulant cigarette smokers. *Psychopharmacology*, 107, 442-446.
- Parrot, A.C.** (1993). Cigarette smoking: effects upon self-rated stress and arousal over the day. *Addictive Behaviors*, 18, 389-395.
- Parrot, A.C.** (1994a). Individual differences

- in stress and arousal during cigarette smoking. *Psychopharmacology*, 115, 389-396.
- Parrot, A.C.** (1994b). Acute pharmacodynamic tolerance to the subjective effects of cigarette smoking. *Psychopharmacology*, 116, 93-97.
- Parrot, A.C.** (1994c). Does cigarette smoking increase stress? *Addiction*, 89, 142-144.
- Parrot, A.C.** (1995). Stress modulation over the day in cigarette smokers. *Addiction*, 90, 233-244.
- Parrot, A.C.; Joyce, C.** (1993). Stress and arousal rhythms in cigarette smokers, deprived smokers and non-smokers. *Human Psychopharmacology*, 8, 21-28.
- Perkins, K.A.** (1993). Weight gain following smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 768-777.
- Pimentel, L.** (1993). *El debate de nuestro tiempo: tabaquismo o salud*. Valencia: Ayuntamiento de Valencia.
- Pomerleau, C.S.; Pomerleau, O.F.; García, A.W.** (1991). Biobehavioral research on nicotine use in women. *British Journal of Addiction*, 86, 527-531.
- Pomerleau, O.F.; Collins, A.C.; Shiffman, S.; Pomerleau, C.S.** (1993). Why some people smoke and others do not? New perspectives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 5, 723-731.
- Pomerleau, O.F.; Hariharan, M.; Pomerleau, C.S.; Cameron, O.G.; Guthrie, S.K.** (1993). Differences between smokers and never-smokers in sensitivity to nicotine: a preliminary report. *Addiction*, 88, 113-118.
- Pomerleau, O.F.; Pomerleau, C.S.** (1984). Neuroregulators and the reinforcement of smoking: towards a biobehavioral explanation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 8, 503-513.
- Pomerleau, O.F.; Pomerleau, C.S.** (1989). A biobehavioral perspective on smoking. En: Ney, T.; Gale, A. (eds.). *Smoking and human behavior*. Chichester, John Wiley & Sons.
- Pomerleau, O.F.; Pomerleau, C.S.** (1990). Biobehavioral studies in humans: anxiety, stress and smoking. En: Bock, G.; Marsh, J. (eds.) *The biology of nicotine dependence*. Chichester, Wiley.
- Pomerleau, O.F.; Pomerleau, C.S.** (1991). Research on stress and smoking progress and problems. *British Journal of Addiction*, 86, 599-603.
- Raw, M.** (1991). Smoking policies in hospitals. *British Journal of Addiction*, 86, 6, 693-694.
- Robins, L.N.; Helzer, J.E.; Weissman, M.M.; Orvaschel, J.; Gruenberg, E.; Burke Jr., J.D.** (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 949-958.
- Robinson, J.H.; Pritchard, W.S.** (1992a). The role of nicotine in tobacco use. *Psychopharmacology*, 108, 397-407.
- Robinson, J.H.; Pritchard, W.S.** (1992b). The meaning of addiction: reply to West. *Psychopharmacology*, 108, 411-416.
- Robinson, J.H.; Pritchard, W.S.** (1995). Reply to Stolerman and Jarvis. *Psychopharmacology*, 117, 16-17.
- Rose, J.E.; Hickman, C.** (1988). Citric acid aerosol as a potential smoking cessation aid. *Chest*, 92, 1005-1008.
- Rose, J.E.; Levin, E.D.** (1991). Interrelationships between conditioned and primary reinforcement in the maintenance of cigarette smoking. *British Journal of Addiction*, 86, 605-609.
- Roth, N.; Lutiger, B.; Hasenfratz, M.; Battig, K.; Knye, M.** (1992). Smoking deprivation in 'early' and 'late' smokers and memory functions. *Psychopharmacology*, 106, 253-260.
- Rowell, P.P.; Carr, L.A.; Garner, A.C.** (1987). Stimulation of {3H} dopamine release by nicotine in rat nucleus accumbens. *Journal of Neurochemistry*, 49, 1449-1454.
- Salleras, L.** (1988a). Los médicos y el tabaco. *Medicina Clínica*, 90, 412-415.
- Salleras, L.** (1988b). La evaluación de los programas de salud. *Atención Primaria*, 5, 122-134.
- Sánchez-Agudo, L.** (1989). Tabaquismo y hospitales. *Archivos de Bronconeumología*, 25, 303-305.

- Sánchez-Agudo, L.** (1991). Tobacco addictions and control in Spain. *British Journal of Addiction*, 86, 701-703.
- Sánchez-Agudo, L.; Calatrava, J.M.; Escudero, C. et al.** (1988). Prevalencia del tabaquismo en la profesión médica. *Medicina Clínica*, 90, 404-407.
- Shiffman, S.** (1982). Relapse following smoking cessation: a situational analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 71-86.
- Shiffman, S.** (1989). Tobacco "chippers": individual differences in tobacco dependence. *Psychopharmacology*, 97, 539-547.
- Shiffman, S.** (1995). Comments on nicotine addiction. *Psychopharmacology*, 117, 14-15.
- Spilich, G.J.; June, L.; Renner, J.** (1992). Cigarette smoking and cognitive performance. *British Journal of Addiction*, 87, 1313-1326.
- Srivastava, E.D.; Russell, M.A.H.; Feyerabend, C.; Masterson, J.G.; Rhodes, J.** (1991). Sensitivity and tolerance to nicotine in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*, 105, 63-68.
- Stolerman, I.P.** (1991). Behavioral pharmacology of nicotine: multiple mechanisms. *British Journal of Addiction*, 86, 533-536.
- Stolerman, I.P.; Jarvis, M.J.** (1995). The scientific case that nicotine is addictive. *Psychopharmacology*, 117, 2-10.
- Tiffany, S.T.** (1990). A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review*, 97, 2, 147-168.
- US DHHS** (1988). *The health consequences of smoking. Nicotine addiction: A Report of the Surgeon General* (DHHS Publication No. 88-8406). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- US DHHS** (1989). *Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress*. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services.
- US DHHS** (1990). *The health benefits of smoking cessation: A Report of the Surgeon General* (DHHS Publication No. CDC 90-8416). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- US DHHS** (1991, June). *Environmental tobacco smoke in the workplace* (DHHS-NIOSH-Publication No. 91-108). Cincinnati, OH: Centers for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health.
- US DHHS** (1994). *Preventing tobacco use among young people. A Report of the Surgeon General*. Washington DC: US Government Printing Office.
- Warburton, D.M.; Walters, A.C.** (1989). Attentional processing. En: Ney, T.; Gale, A. (eds.) *Smoking and human behavior*. Chichester, John Wiley & Sons.
- Weingartner, H.** (1985). Drugs that facilitate cognitive processes: characterizing the response. *Drug Development Research*, 5, 25-38.
- West, R.** (1991). The focus and conduct of clinical trials. *British Journal of Addiction*, 86, 663-666.
- West, R.** (1992a). Nicotine addiction: a re-analysis of the arguments. *Psychopharmacology*, 108, 408-410.
- West, R.** (1992b). The 'Nicotine Replacement Paradox' in smoking cessation: How does nicotine gum really work? *British Journal of Addiction*, 87, 165-167.
- West, R.** (1992c). Scientific horizons in addiction. *British Journal of Addiction*, 87, 823.
- Winders, S.E.; Grunberg, N.E.** (1990). Effects of nicotine on body weight, food consumption and body composition in male rats. *Life Sciences*, 46(21), 1523-1530.
- Yoshida, T.; Yoshioka, K.; Hiraoka, N.; Kondo, M.** (1990). Effect of nicotine on norepinephrine turnover and thermogenesis in brown adipose tissue and metabolic rate in MSG obese mice. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 36(2), 123-130.