

Efectos diferenciales de la publicidad anti tabáquica en la respuesta emocional y actividad cerebral en consumidores y no consumidores de tabaco

Pontificia Universidad Javeriana

Facultad de Psicología

Cristina Blanco D., Enrique Guarín S., Alejandro Salgado M.

Marzo 3 de 2011

TABLA DE CONTENIDOS

0.	INTRODUCCIÓN	12
0.1	Planteamiento del problema	12
0.2	Pertinencia disciplinar e interdisciplinar	16
0.3	Justificación y relación con la misión de la universidad	17
0.4	Fundamentación Bibliográfica	18
	Criterios Diagnósticos de la Adicción	19
	Sistemas de Recompensa Endógenos	20
	Neuroadaptaciones producidas por la nicotina	22
	Teorías comportamentales	24
	Respuestas emocionales	29
	Métodos de registro de las respuestas emocionales	31
0.5	Objetivos	33
0.5.1	Objetivo general	33
0.5.1	Objetivos específicos	33
0.6	Hipótesis	34
0.7	Variables	34
0.7.1	Variables independientes	34
0.7.2	Variables Dependientes	35
0.7.3	Variables de control	35
0.7.4	Variables contaminantes	36
1.	METODOLOGÍA	36
1.1	Diseño	36
1.2	Participantes	36
1.3	Instrumentos	37
1.4	Procedimiento	38
1.5	Análisis de datos	39
2.	RESULTADOS	40
2.1	Caracterización	40
2.1	EEG	41
2.1	FACS	42
3.	DISCUSIÓN	44
4.	REFERENCIAS	53
5.	ANEXOS	61
	Anexo A (Consentimiento informado)	61
	Anexo B (Protocolo de aplicación)	62

RESUMEN

El tabaquismo es una enfermedad médica crónica y se ha convertido en un problema de salud pública, el cual debe abordarse desde distintas dimensiones. Se revisan los criterios diagnósticos, las definiciones comportamentales de la adicción, la farmacología y las neuroadaptaciones implicadas en la dependencia al cigarrillo. Se propone que la publicidad anti tabaco no es efectiva para sensibilizar al adicto sobre su condición, debido a que no tiene en cuenta la neurobiología como criterio de diseño. El objetivo de esta investigación es establecer si hay diferencias en el procesamiento cerebral de adictos y no adictos al tabaco al ser expuestos a publicidad antitabáquica. 40 estudiantes universitarios (18-30 años) participaron en el estudio, se realizó un análisis espectral de la señal eléctrica de la corteza frontal y se registraron microexpresiones faciales mediante el FACS, para evaluar diferencias en el procesamiento de información. Se encontraron diferencias significativas en la potencia de alfa en el lóbulo frontal sugiriendo que los adictos y no adictos generan valoraciones emocionales de valencia positiva y negativa, respectivamente, al observar la publicidad. De acuerdo con el FACS, la valencia emocional fue negativa y no se encontraron diferencias entre los grupos. La microexpresión se produce al mismo tiempo que el procesamiento de información frontal, sugiriendo que es una respuesta emocional temprana del sistema nervioso. La respuesta de los participantes ante la publicidad, indica que inicialmente se producen emociones de valencia negativa, pero que las neuroadaptaciones generadas por el consumo crónico de tabaco afectan el procesamiento de información que lleva a cabo la corteza frontal sobre la experiencia emocional.

Palabras clave: consumo de tabaco (SC53340), neurobiología (SC33670), publicidad (SC01190), EEG (SC16530), expresión facial (SC18990)

ABSTRACT

Tabaquism is a chronic medical disease, which has become a public health issue and has to be addressed from different perspectives. Diagnostic criteria, behavioral definitions of addiction, pharmacology and the neuroadaptations implied in tobacco dependence, are reviewed. It is proposed that addicts are not being sensitized by antitobacco advertisement, since it does not include neurobiology among its criteria for design. The aim of this research is to establish if there are differences in information processing in the brain of addicts and

non addicts while being exposed to anti tobacco advertisement. 40 university students (18-30 years old) participated in this study; a spectral analysis of the electric activity of the frontal cortex was performed, as well as facial microexpression analysis using the FACS, to assess differences in information processing. Significant differences in alpha power, in the frontal lobe, were found, suggesting that addicts and non addicts generate positive and negative valence emotions, respectively, when they are exposed to the advertisement. According to the FACS emotional valence was negative and no differences between groups were found. Microexpressions are produced simultaneously with frontal information processing, suggesting that it is an early emotional response of the nervous system. The participant's responses to the advertisement indicates, that initially, negative valence emotions are produced, but that the neuroadaptations generated by chronic tobacco consumption affect information processing in the frontal cortex regarding emotional experience.

Key words: tobacco dependence (SC53340), neurobiology (SC33670), publicity (SC01190), EEG (SC16530), facial expression (SC18990).

0. INTRODUCCIÓN

En la actualidad el consumo de tabaco se ha convertido en una problemática de salud pública, pues con el paso de los años los científicos e investigadores han expuesto los riesgos y problemas que causa consumir tabaco en sus diversas formas, en especial como cigarrillo. De este modo, ya se sabe que la adicción al tabaco o tabaquismo es la principal causa de muerte en el mundo que se puede prevenir, y que las personas que consumen cigarrillo de forma crónica, reducen su expectativa de vida incluso 10 años. De allí que la sociedad tomó como opción regular el comercio y consumo de tabaco desde varios flancos, utilizando diferentes tipos de medidas, tanto punitivas, como terapéuticas y preventivas.

Por consiguiente, en el presente proyecto de grado se busca establecer la importancia del sistema nervioso en el desarrollo de publicidad anti tabaco, y resaltar que actualmente no se ha tenido en cuenta el cerebro del adicto en el proceso de implementación de medidas preventivas y de sensibilización. De esta manera, se seleccionó una muestra de adictos y no adictos al tabaco en quienes se midió la señal eléctrica del cerebro y las microexpresiones faciales, con el fin de establecer la respuesta emocional y el procesamiento cognitivo de los adictos que son expuestos a este tipo de publicidad. Se propone que el adicto es incapaz de evaluar su situación y tomar acción, debido a los sesgos en el procesamiento de información causados por la desregulación de los sistemas de valoración emocional y hedónica, que se genera como consecuencia de la dependencia a la nicotina que desarrolló el consumidor de cigarrillo. En el mismo sentido, con el fin de observar la eficiencia de las propagandas antitabáquicas que se están utilizando para controlar y prevenir el consumo de tabaco, fueron utilizados dos tipos de estímulos, imágenes de campañas anticonsumo, e imágenes novedosas, poco conocidas.

El presente estudio abarca los criterios de diagnóstico propuestos por el DSM-IV que son relevantes para comprender el consumo y adicción al tabaco, los sistemas cerebrales involucrados en la recompensa y el pronóstico hedónico, los cuales son fundamentales en el proceso de condicionamiento, mantenimiento de la adicción y búsqueda del fármaco. Asimismo, se abordan las neuroadaptaciones generadas por el consumo de nicotina, y cómo estas median los cambios en la forma en la que el adicto procesa y valora estímulos; también se abordan algunas teorías comportamentales relevantes que relacionan los sistemas de recompensa, de pronóstico y los despliegues comportamentales de los consumidores crónicos

de tabaco. Se revisa el papel de las emociones dentro del proceso de adicción y se explican los métodos utilizados para medir y registrar la actividad cerebral y la respuesta emocional.

En el apartado de resultados se presenta una caracterización de la muestra, así como el análisis espectral que permiten establecer si hay diferencias en el procesamiento de información de adictos y no adictos, y finalmente la respuesta emocional, la cual permitirá evaluar el impacto que tuvo la publicidad sobre los dos grupos. En la discusión se resalta la importancia de la banda alfa como un indicador de procesamiento emocional y su relación con los sistemas de activación e inhibición comportamental. Se propone un circuito desde el cual se genera la microexpresión y se establece que esta respuesta se produce de forma temprana dentro de la experiencia emocional. Se presentan algunas sugerencias para futuros estudios.

0.1 Planteamiento del problema

O'Brien & McLellan (1996), entre otros, proponen que las adicciones son una enfermedad médica crónica. Actualmente, es claro que las adicciones comparten características con otras enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, otras enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, artritis reumatoidea y la depresión mayor. Algunas de estas características comunes son: su recurrencia, la necesidad de tratamiento continuo y su mantenimiento, la aparición progresiva de comorbilidades que disminuyen la calidad de vida y la marcada vulnerabilidad a la recaída.

El consumo de tabaco se presenta, junto con el de alcohol, como una de las adicciones más prevalentes en el mundo. De acuerdo con el National Comorbidity Survey (2007) la prevalencia de dependencia a la nicotina fue del 29.6%, lo que se encuentra por encima de la prevalencia de consumo compulsivo de múltiples sustancias de abuso. Como lo sugieren DiFranza, Savageau, Rigotti, Fletcher, Ockene, McNeill, Coleman, & Wood (2002), los síntomas de dependencia al tabaco se desarrollan aún si el sujeto fuma de forma intermitente e indican que la aparición de un solo síntoma es suficiente como un indicador de la pérdida del control sobre el consumo de tabaco. Los efectos del tabaco no son exclusivamente fisiológicos, sino que se asocian con trastornos psicológicos y psiquiátricos específicos. De acuerdo con lo planteado por Morissette, Tull, Gulliver, Kamholz & Zimering (2007), el consumo de tabaco incrementa la posibilidad de desarrollar un trastorno de ansiedad; igualmente, los fumadores con niveles elevados de ansiedad presentan un síndrome de abstinencia más severo.

Un estudio realizado en el 2004 por Grant, Hasin, Chou, Stinson & Dawson (2004) mostró que los sujetos diagnosticados con un trastorno psiquiátrico eran más vulnerables al consumo de tabaco. El mismo estudio señaló que las personas adictas a la nicotina, que habían sido diagnosticadas con un trastorno psiquiátrico, correspondían al 7.1% de la población, pero consumían el 34.2% de todos los cigarrillos fumados en Estados Unidos. Lo anterior sugiere que el consumo de tabaco está ligado a la presencia de trastorno psicológico y que las personas con condiciones psiquiátricas son un blanco de intervención importante en la población.

Con frecuencia los tratamientos que se han implementado para tratar las adicciones se diseñan bajo la concepción de enfermedad aguda y no crónica, en donde el éxito terapéutico se determina utilizando medidas de desenlace a corto plazo, como la abstinencia continua a 12 semanas (Compton, Glantz & Delany, 2003). Este tipo de estrategias terapéuticas resultan fútiles dado que no consideran la posibilidad de las recaídas.

La ausencia de políticas de salud que enfrenten el consumo de tabaco como una enfermedad médica crónica, en conjunto con la capacidad de los dispositivos que actualmente se utilizan para administrar la nicotina (eje. cigarrillo), y que permiten maximizar el potencial adictivo de la nicotina (Henningfield & Faro, 1999), han posicionado al tabaquismo como la primera causa prevenible de muerte en el mundo (Dani & Harris, 2005). Un estudio realizado por Nutt, King, Saulsbury & Blakemore (2007), muestra que el tabaco produce una dependencia física, y placer, superada solamente por la cocaína y heroína y una dependencia psicológica sobrepasada exclusivamente por la heroína.

La morbilidad asociada al consumo de tabaco está asociada a enfermedad cardio y cerebro vascular, enfermedad de pulmón y se ha encontrado que es un agente carcinogénico importante asociado con cáncer oral, esofágico, de páncreas, laringe, pulmones, vejiga, riñón y cérvix (Alison, 2002; Chanock & Hunter, 2008). El consumo crónico de cigarrillo reduce 10 años, en promedio, la expectativa de vida de un fumador y al ser consumido de manera crónica, produce un daño sobre la salud mayor al de la heroína, el alcohol, la cannabis, los solventes, esteroides y otros compuestos (Nutt, King, Saulsbury & Blakemore, 2007).

De esta manera el tabaquismo se ha convertido en un problema social y de salud pública (Leshner, 2003; Office of National Drug Control Policy, 2004) y presenta nuevos retos para las ciencias de la salud.

Las medidas que actualmente se han implementado para reducir el impacto negativo del consumo de tabaco sobre el tejido social se clasifican en punitivas, institucionales, y de sensibilización:

Las medidas punitivas – medidas estatales y gubernamentales – permiten disminuir la disponibilidad, restringir la edad de consumo (Ley 124 de 1994), subir los impuestos de producción y venta, reducir los espacios en donde es permitido fumar (Res. 01956 de 2008), el menudeo de cigarrillos y prohibir que las empresas tabacaleras patrocinen el fútbol colombiano (Art. 17 Ley Anti tabaco de 2009); del mismo modo, el gobierno colombiano ha firmado y ratificado tratados internacionales (Ley 1109 de 2006) en pro de mejorar la calidad de vida de los colombianos.

Las medidas institucionales incluyen, en el caso particular de la Pontificia Universidad Javeriana, restricciones en el campus de la universidad para fumar cigarrillo, lo que ha permitido establecer una cultura de espacios libres de humo.

Las medidas de sensibilización buscan por un lado, resaltar la importancia de que se generen dentro de las ciencias de la salud nuevas alternativas de tratamiento que respondan de manera adecuada a las características específicas de cada adicción; en el caso de la Pontificia Universidad Javeriana, se ha creado una clínica de cesación del cigarrillo. Por otro lado, se ha buscado sensibilizar a la comunidad frente a los riesgos del consumo de tabaco y se ha buscado que el Estado reconozca la importancia de reducir el consumo de tabaco; esto se ha llevado a cabo utilizando medios de divulgación convencionales y no convencionales para llegar a la comunidad (“above the line” – radio, TV y “below the line” – Twitter, Facebook y blogs).

Aunque se han generado esfuerzos importantes en materia de reducción y prevención del consumo de tabaco en Colombia, encontramos que no existen mediciones que permitan evaluar el impacto que tienen las estrategias de comunicación masivas antitabaco en las personas fumadoras.

La publicidad, aunque es una herramienta valiosa para sensibilizar a los fumadores y que dejen de fumar, pasa por alto que las adicciones en general y el tabaquismo en particular, producen neuroadaptaciones a largo plazo que modifican la manera como se procesa la información del medio ambiente y así la de las campañas de prevención. Por tanto, para que tenga valor en términos de modificación del comportamiento, es indispensable considerar estos aspectos en el diseño de estrategias que incluyan los principales canales que utiliza un

fumador para modificar su comportamiento. Es necesaria una aproximación integral neural, que permita abordar el tabaquismo como una enfermedad médica crónica, teniendo en cuenta los cambios cerebrales y comportamentales que genera el tabaco.

Como lo expresa la Resolución 01956 de 2008, las encuestas realizadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) muestran que el 62% de los jóvenes entre los 12 y 18 años han probado alguna vez el cigarrillo y que el 29,8% de este grupo poblacional fuma tabaco de manera frecuente. Aludiendo al tabaquismo, se reporta que solamente un tercio de las personas que desean dejar de consumir tabaco son exitosos de forma permanente a la edad de sesenta años (Penton & Lester, 2009), evidenciando el gran reto para el sistema de salud colombiano, así como graves efectos a mediano y largo plazo en la salud de las nuevas generaciones.

Tradicionalmente, las perspectivas neurobiológicas de las adicciones no se han tomado en cuenta en la prevención o tratamiento de las enfermedades, ni en el proceso de diseño de la publicidad anti consumo. Por otra parte, el éxito logrado en la reducción masiva del consumo de tabaco es debido a las medidas punitivas, más que a las preventivas (Samet & Wipfli, 2010). Lo que esto ha generado es una publicidad diseñada para el público general, que no comprende al adicto, y que se orienta hacia un funcionamiento cerebral que deja de lado muchos de los aspectos fundamentales de la adicción como trastorno asociado a sistemas y procesos neurofisiológicos y psicológicos específicos. En este sentido, la publicidad que busca prevenir el consumo, en el mejor de los casos, resulta inefectiva frente a la población de adictos al tabaco o a aquella que es vulnerable y puede comenzar a consumir en los meses subsiguientes, y en el peor de los casos, en vez de prevenir, este tipo de publicidad podría estar fomentando el consumo de tabaco y otras sustancias psicoactivantes.

Al desconocer el sistema nervioso en la comprensión de la adicción y en el diseño de la publicidad, no se tiene en cuenta que la exposición crónica a una sustancia, como el tabaco, cambia el funcionamiento cerebral. Esto produce que el adicto no pueda valorar la información sobre su adicción de forma adecuada, es decir, que la adicción produce un sesgo al procesar la información, lo cual afecta la regulación cognitiva (Laux, 2000; Bernheim & Rangel, 2004).

Con base en lo anterior, con este proyecto se busca medir el impacto de la publicidad antitabáquica en las personas fumadoras, analizando la actividad de la corteza frontal y las microexpresiones faciales, lo que permitirá establecer si hay diferencias en el procesamiento

de información emocional en fumadores y no fumadores, así como el tipo de emociones producidas por las pautas publicitarias. Esto permite determinar la efectividad de los diseños existentes, abrir nuevos caminos para desarrollar campañas anti consumo más efectivas; igualmente, facilita la creación de indicadores que relacionen directamente el consumo de tabaco con la publicidad y la creación de mejores estrategias de comunicación con un impacto claro sobre el consumo de tabaco.

0.2 Pertinencia disciplinar e interdisciplinar

La comprensión del impacto de la publicidad en el consumo de sustancias adictivas, como el tabaco, permite identificar las contingencias involucradas en el proceso de condicionamiento y el desarrollo de hábitos (Bernheim & Rangel, 2004; De la Piedad, Field & Rachlin, 2006). De esta forma, permite identificar los factores ambientales que desencadenan la búsqueda del fármaco y su posterior consumo, así como el procesamiento cognitivo y emocional previo, durante y después del consumo. Esto se asocia con los sistemas de regulación emocional (Lazarus, 1991), análisis de riesgo y toma de decisiones, los cuales pueden verse comprometidos por los efectos neuropsicobiológicos de la nicotina.

Estos procesos están involucrados en una variedad de comportamientos que son de interés para la economía y la neuroeconomía (Cameron, 2000; Lo & Repin, 2002; Bernheim & Rangel, 2004), en tanto permite evaluar la participación de las emociones y los hábitos en la evaluación de posibilidades dentro de la estructura económica, así como las variables que tienen en cuenta las personas al tomar decisiones (Maital, 2007) y cómo el estado emocional y el consumo de sustancias puede afectar los despliegues comportamentales. Estos sistemas también son de interés para la psicología, en tanto que reduce la brecha entre los procesos neurales y psicológicos (Staddon & Bueno, 1991; Miller & Keller, 2000; Staddon, 2001) al mismo tiempo que aborda un problema que afecta la calidad de vida y la salud, ofreciendo herramientas para estudiar cómo es que las contingencias se encadenan en distintos niveles, facilitando la identificación de metacontingencias (Glenn, 1988).

El impacto social y físico de la nicotina, también muestra la enorme relevancia de estudiar este fármaco, así como las conductas que llevan a su consumo, para la medicina. Como lo proponen Samet & Wipfli (2010), es necesario implementar estrategias que respondan al contexto de forma ecológica y que permitan transmitir la importancia de reducir el consumo de tabaco y sensibilizar sobre los riesgos y efectos de la nicotina y demás componentes.

Finalmente, este estudio, desde las ciencias de la salud, sirve para establecer el diálogo sobre las bases éticas en la investigación de mercados, la publicidad y el neuromarketing, mostrando nuevas formas de utilizar las herramientas existentes en estos campos, para mejorar la calidad de vida y proteger los derechos y la integridad física y psicológica del consumidor.

0.3 Justificación y relación con la misión de la universidad

Al tener en cuenta la diversidad de riesgos potenciales y efectos nocivos que el consumo de tabaco ejerce sobre la integridad física y psicológica del individuo, es claro que el tabaquismo se debe abordar como un problema de salud pública, que se extiende al ámbito psicosocial debido a las implicaciones que tiene sobre la vida, el tejido social, la familia y la cultura.

Alrededor de 5 millones de muertes son causadas por el tabaco alrededor del mundo cada año (Penton & Lester, 2009), lo que sugiere el enorme impacto que tienen estas sustancias sobre la vida; también se incluye el estrés y dolor que causan a cientos de miles de familias y personas en todo el mundo. Por esta razón, comprender el impacto que tiene las campañas de publicidad y su relación con el funcionamiento cerebral del adicto al observar publicidad anti consumo, extiende el conocimiento disponible para tratar la adicción, reducir el número de adictos y provee información que ayuda a sensibilizar a la comunidad sobre los efectos nocivos del tabaco, teniendo en cuenta estímulos contextualmente relevantes, emocionalmente compatibles y que permiten un adecuado procesamiento sensorial, atencional y cognitivo.

Complementario con lo anterior, el proyecto educativo de la Pontificia Universidad Javeriana, acuerdo N. 0066 del Consejo Directivo Universitario dado el 22 de abril de 1992, se basa en las directrices concretas para el ejercicio de las funciones universitarias que desarrolla esta comunidad educativa en el marco de la formación integral de todos sus miembros (Consejo Directivo Universitario, 1992, Art. 01). Entre las funciones principales de este proyecto se encuentran la docencia, la investigación y el servicio (Consejo Directivo Universitario, 1992, Art.02). De este modo, la Compañía de Jesús, a través de la Pontificia Universidad Javeriana, ha establecido unos parámetros que buscan que la Universidad haga parte de la realidad Nacional. Ahora bien, estos parámetros no solo contemplan la construcción interdisciplinaria de la realidad colombiana, sino que además buscan estudiar los problemas del país proponiendo alternativas serias y responsables que transformen la

sociedad (Misión y Proyecto Educativo, pág.22, n.3, en Remolina, 1998). Esto ha quedado señalado como aspecto fundamental en los estatutos de la Universidad Javeriana, proponiendo que debe ser “factor de desarrollo, orientación crítica y transformación de la sociedad en que vive” (en Remolina, 1998).

En concordancia, este proyecto responde integralmente a los tres componentes propuestos en el proyecto educativo de la Pontificia Universidad Javeriana: a la necesidad de crear nuevo conocimiento, proponer pautas para transformar el contexto y generar nuevos aprendizajes, aplicables tanto en la academia como en la vida cotidiana. Asimismo, se aprecia que en el Proyecto Educativo de la Pontificia Universidad Javeriana (Consejo Directivo Universitario, 1992), se incluye la responsabilidad social dentro del marco de los derechos humanos y se busca formar profesionales y promover docentes que trabajen para el país y para los demás. Esto implica “la participación política, la realización de la justicia y la protección y el mejoramiento de la calidad de vida.” (Art. 14).

En este caso particular, los resultados proveerán conocimiento que no es sólo aplicable para la realidad colombiana, sino a la realidad internacional, dado que el consumo de tabaco es un problema transnacional, de gran preocupación para instituciones, países y organismos como la Organización Mundial para la Salud. Al estudiar el impacto de la publicidad anti consumo en el cerebro del adicto, y proveer criterios que facilitan el desarrollo de campañas que responden de manera efectiva al comportamiento del adicto, respondemos de forma responsable a una problemática social.

La industria tabacalera ha utilizado el conocimiento científico y la academia para desarrollar los mecanismos que suministran la nicotina, así como para influenciar la opinión pública y las políticas estatales respecto a los riesgos del consumo de esta sustancia y los efectos en los fumadores pasivos (Muggli, Hurt & Blanke, 2003).

0.4 Fundamentación Bibliográfica

La comprensión del consumo de tabaco y su impacto sobre la salud y calidad de vida, implica distintos niveles de análisis, en donde está involucrado el sistema nervioso y el comportamiento del sujeto. En primer lugar, se revisan los criterios de diagnóstico de la adicción, para mostrar que el diagnóstico tiene en cuenta alteraciones en el sistema nervioso, así como cambios observables en la conducta del sujeto. En segundo lugar, se revisan los sistemas de recompensa, los cuales son modificados por el consumo crónico de nicotina, y se

muestran las implicaciones que tienen estos cambios en el sistema nervioso y a nivel comportamental. En tercer lugar, se profundiza en las neuroadaptaciones que genera el consumo de nicotina y cómo estas son un componente determinante en la adicción y las conductas asociadas. En cuarto lugar, se abordan algunas teorías que explican el comportamiento del adicto; en quinto lugar se revisan los sistemas neurobiológicos implicados en la emoción y su participación en la adicción. En sexto lugar, se revisan las bases neurobiológicas de las microexpresiones faciales y su posible aplicación como una herramienta válida en el estudio de la emoción y en neurociencia. Finalmente, se resumen los hallazgos más recientes respecto a la medición de la emoción y motivación a partir de actividad electroencefalográfica, principalmente el papel de la banda alfa en la corteza frontal como indicador de procesamiento de información emocional.

Criterios Diagnósticos de la Adicción

Los manuales diagnósticos plantean que los términos adicción y dependencia a los fármacos son equivalentes, pues describen procesos neuroquímicos y psicológicos similares. Así pues, se los describe como un trastorno crónico y recurrente, provocado por la exposición repetida a fármacos adictivos (Benowitz, 2008). En este sentido, de acuerdo con los criterios de medicina general planteados por el United States Department of Health and Human Services (1988, en Benowitz, 2008), un fármaco puede considerarse adictivo si genera efectos placenteros y euforizantes, y si causa tolerancia y dependencia física debido a su uso repetitivo.

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) la adicción es “un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva a un deterioro o malestar clínicamente significativo” (pp. 99). Robinson & Berridge (2003), así como la Organización Mundial de la Salud – OMS - (Koob, 2009), plantean que ésta se caracteriza primordialmente por la presentación de patrones comportamentales compulsivos de búsqueda y consumo de drogas psicoactivas.

De acuerdo con el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), un consumidor puede diagnosticarse como adicto si desarrolla tres o más de los siguientes criterios durante un período continuado de 12 meses: En primer lugar, si presenta una tolerancia al fármaco, es decir, si necesita cantidades crecientes de la sustancia para conseguir el efecto deseado, o si el efecto de una cantidad determinada disminuye a partir de su uso constante. En segundo lugar, si el consumidor sufre un síndrome de abstinencia, y por ende,

ante la reducción o el cese del consumo de la sustancia, padece de malestar significativo manifestando disforia, ansiedad e irritabilidad, así como deterioro en actividades laborales y sociales. En tercer lugar, el adicto despliega comportamientos recurrentes orientados a controlar o reducir el consumo, sin embargo estos esfuerzos son poco exitoso y generando que se resuma el nivel de consumo previo o se incremente.

También son criterios para el diagnóstico de dependencia de sustancias el hecho de que los consumidores tomen mayores cantidades del fármaco y con mayor frecuencia que lo que inicialmente pretendían (American Psychiatric Association, 2000). Como lo indica la OMS, se considera adicción si hay una reducción significativa en actividades sociales, laborales y recreativas, debido a que se atribuye una mayor prioridad al consumo, que a la ejecución de otros comportamientos que con antelación tenían un mayor valor para el consumidor (Koob, 2009). Por ende, los adictos pueden desear y esforzarse por controlar o interrumpir el consumo, sin obtener resultados fructíferos, y de esta manera pueden tender a continuar consumiendo la sustancia a pesar de padecer o reconocer que ello podría generar o exacerbar problemas psicológicos y físicos recidivantes y persistentes (American Psychiatric Association, 2000).

Ahora bien, la nicotina actúa sobre el sistema nervioso central, uniéndose a receptores colinérgicos nicotínicos ubicados en las neuronas de estructuras que hacen parte de la vía mesolímbica-mesocortical. El funcionamiento de esta vía se reconoce como el sustrato del sistema de recompensa endógeno, también llamado sistema de pronóstico hedónico (Mansvellder & McGehee, 2000).

Sistemas de Recompensa Endógenos

El humo del cigarrillo contiene más de cuatro mil compuestos, entre los cuales el alquitrán, el monóxido de carbono y la nicotina, han sido ampliamente estudiados y son considerados como los principales constituyentes (Molero & Muñoz, 2005). La nicotina es una amina terciaria y es el principal componente adictivo del tabaco. Ésta se destila de la combustión del cigarrillo, es absorbida por membranas de la boca, atraviesa las vías respiratorias y luego ingresa rápidamente en los alvéolos pulmonares. De allí pasa al flujo sanguíneo y se distribuye por los tejidos corporales, hasta alcanzar el cerebro donde es absorbida, aproximadamente siete segundos después de ser inhalada (Benowitz, 2008).

La nicotina conduce a la liberación de diversos neurotransmisores y neuropéptidos tales como la dopamina (DA), norepinefrina, acetilcolina, serotonina, GABA, glutamato, y endorfinas (Benowitz, 2008). Diversos estudios de neuroimagen cerebral indican que un incremento en la actividad de la vía mesolímbica-mesocortical, producida por el consumo de nicotina, es fundamental en el proceso de adicción, ya que esta vía se reconoce como el mecanismo cerebral que media la recompensa, controla el comportamiento motivacional, modula la relevancia de los estímulos a partir de su impacto emocional, y está implicada en el aprendizaje por incentivo (Kauer, 2004; Rowell & Volk, 2004; Pereira, 2008).

Dicha vía inicia en el Área Tegmental Ventral (ATV), donde se sintetiza la DA, y posee proyecciones hacia el Núcleo Accumbens (NAc), el cuerpo estriado, la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal (Rowell & Volk, 2004; Gabbott, Warner, Jays, Salway & Busby, 2005; Brody, 2006). En particular, el NAc se sitúa en el estriado ventral, y se compone principalmente de neuronas de proyección espinosa media e interneuronas colinérgicas. Su corteza está asociada con funciones motoras, mientras que su núcleo está implicado en el procesamiento emocional. Además, recibe aferencias dopaminérgicas del ATV, y glutamatérgicas del hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal (CPF), y proyecta eferencias principalmente GABAérgicas hacia el hipocampo, la amígdala, el ATV, y el globo pálido, el cual se conecta con el núcleo dorsolateral del tálamo, y éste último con la CPF (Balfour, 2004).

Dichas proyecciones llevan una gran cantidad de información sensorial, contextual y motivacional, que en conjunto con el cuerpo estriado, inciden sobre las cogniciones asociadas con valoraciones emocionales y asignación de valencias positivas y negativas, llevada a cabo en la amígdala y ATV (Mansvelder, Mertz & Role, 2009). Así pues, el NAc se ha identificado como el sustrato anatómico de la unión entre motivación y acción, pues se reconoce como la interface entre estructuras límbicas, el sistema motor y la corteza cerebral (Clarke, Fu, Jakubovic & Fibiger, 1998). Además, las eferencias del NAc y de la corteza sensoriomotora al cuerpo estriado dorsal están implicadas en la formación de hábitos a partir de la experiencia (Brewer & Potenza, 2008).

La CPF cumple un papel importante en el control conductual guiado por la adecuación al contexto, el manejo de la inhibición de impulsos, la toma de decisiones y los procesos de motivación e iniciativa. Además, está implicada en la capacidad de alternar la atención y en la flexibilidad cognitiva, las cuales son habilidades importantes para inhibir informaciones intrusivas. Por ende, las proyecciones GABAérgicas del NAc hacia la CPF tienen un efecto

sobre las funciones ejecutivas, y las valoraciones que contrastan información y contextos novedosos con información conocida, principalmente procesada por el hipocampo ventral y el subículo. Esto lleva a que con el consumo repetitivo de tabaco, se produzcan cambios en las estrategias para valorar las situaciones, evaluar riesgos y en las respuestas emocionales ante distintas señales y estímulos ambientales (Mansvelder, Mertz & Role, 2009).

Por otro lado, los efectos placenteros que genera el consumo a largo plazo están mediados por el sistema glutamatérgico, el cual incrementa la liberación tónica de DA en el NAc (Castañé, Berrendero & Maldonado, 2005). El incremento de glutamato en el sistema nervioso producido por el consumo de nicotina, media los procesos de potenciación a largo plazo (PLP), y así afecta los procesos de aprendizaje y el establecimiento de información a nivel mnésico (Benowitz, 2008).

Neuroadaptaciones producidas por la nicotina

La nicotina produce su efecto sobre el sistema nervioso central, principalmente al unirse a los receptores ionotrópicos nicotínicos de las neuronas dopaminérgicas en el ATV, e incrementar la producción de DA que se proyecta hacia el NAc (Mansvelder & McGehee, 2000; Rose, 2007).

Consumo agudo. En etapas de consumo agudo, cuando se presentan los primeros contactos del consumidor con el cigarrillo, o se consume de manera esporádica, la inervación dopaminérgica de la corteza del NAc y de regiones ventrales del núcleo estriado como el tubérculo olfatorio, genera un incremento de la actividad locomotora, y es la base de los efectos reforzantes primarios del consumo de tabaco, tales como la estimulación placentera, la euforia y el aumento de la alerta (Brody, 2006; Rowell & Volk, 2004). Además, el aumento de la liberación de beta-endorfinas, causada por la nicotina, genera un efecto similar, pues conduce a la reducción de la tensión y por ende reduce también los índices de ansiedad (Benowitz, 2008).

Consumo Crónico. Cuando el tabaco comienza a consumirse frecuentemente, y se han fumado más de 100 cigarrillos en la vida, se considera que se está presentando un estado de consumo crónico (Balfour, 2002; OMS, Koob, 2009). En esta etapa, existen alteraciones en el funcionamiento del sistema mesolímbico dopaminérgico, que afectan particularmente el ATV y el NAc. Así pues, las neuronas dopaminérgicas del NAc se sensibilizan e incrementan la liberación de DA, y como se evidencia con medidas de microdiálisis in vivo, se genera una

cascada de liberación dopaminérgica exacerbada a nivel estriatal-nigro-estriatal (Saal & Malenka, 2005; Govind, Vezina & Green, 2009).

Como consecuencia, se generan proyecciones dopaminérgicas de la corteza del NAc hacia áreas del ATV que inervan neuronas del núcleo del NAc, las cuales se proyectan a regiones más dorsales y laterales del núcleo estriado, como el núcleo caudado y el putamen, es decir, se produce un cambio progresivo del locus de control del estriado ventral al dorsal, y la corteza del NAc hacia su núcleo. Dichas estructuras están implicadas en la formación de hábitos, la automatización del comportamiento y en general el aprendizaje por condicionamiento clásico (Everitt & Robbins, 2005).

De manera simultánea, cuando la nicotina llega al ATV estimula las terminales glutamatérgicas provenientes de la CPF, así como las proyecciones dopaminérgicas hacia la corteza cingulada (CC), el hipocampo, la amígdala, y el NAc, aumentando la sincronización de los disparos de las neuronas pre y post sinápticas (Mansvelder & McGehee, 2000). Esto incrementa la probabilidad de que se produzca PLP, y que se desencadenen procesos de plasticidad sináptica en el ATV (Mansvelder, Mertz & Role, 2009). Dado que la PLP también está involucrada en los procesos de memoria y aprendizaje, y que el sistema mesolímbico se ha asociado con procesos motivacionales, es claro que la nicotina altera el funcionamiento de estos procesos cognitivos, incrementando sus propiedades reforzantes a medida que la conducta de consumo se vuelve crónica (Salamone, 1992; Álvarez, Ruarte & Banza, 2001).

Por otro lado, la CPF facilita los cambios cognitivos producidos por el consumo crónico de nicotina, así como la conducta adictiva, mediante la alteración de los tiempos en que se producen las espigas que afectan la plasticidad sináptica, alterando la PLP y la depresión a largo plazo (DLP), dependiendo de la dosis de nicotina administrada. Estos cambios alteran el procesamiento de información en la corteza prefrontal medial y afectan la información enviada desde esta estructura hacia otras partes del cerebro (Mansvelder, Mertz & Role, 2009).

El consumo crónico produce una desregulación hedónica que lleva al consumo compulsivo y compromete los sistemas de evaluación y valoración de riesgo (Koob & Le Moal, 1997; Koob & Le Moal, 2001). Estos sistemas se asocian al procesamiento emocional, en donde la amígdala juega un rol fundamental (LeDoux, 2000; LeDoux, 2007), sugiriendo que las alteraciones cognitivas generadas por el consumo crónico de nicotina están medidas

por las alteraciones en los sistemas emocionales que proyectan desde el sistema mesolímbico hacia el cerebro anterior.

Durante la contención del consumo, se presenta una reducción en la liberación y recepción de DA, lo cual genera malestar y constituye un estado aversivo para el consumidor, denominado síndrome de abstinencia (Malin, 2001). Incluso se disminuye la activación de los mecanismos de recompensa ante otros reforzadores naturales (Benowitz, 2008). Como resultado, se requiere de un consumo persistente de nicotina para mantener los receptores nicotínicos inhibitorios $\alpha 4\beta 2$ inactivos, y así disminuir la activación del sistema de inhibición de recompensa cerebral (Ortells & Barrantes, 2009).

Los cambios funcionales y estructurales en la sinapsis y los circuitos de recompensa cerebrales, producen cambios comportamentales importantes, los cuales hacen parte del componente psicológico de la adicción a la nicotina. Además, es importante resaltar que las adicciones se definen a partir de los comportamientos, y no necesariamente a partir de los criterios farmacológicos identificados (Benowitz, 2008).

Teorías comportamentales

Partiendo de la neurociencia y la psicología, se han desarrollado diversos modelos comportamentales y neurobiológicos, que buscan explicar los comportamientos adictivos, entre los cuales la teoría de la formación de hábitos, la teoría de la alteración del incentivo motivacional, las teorías de refuerzo negativo, y el modelo de la procrastinación son los más destacados (Robinson & Berridge, 2003). Dichos modelos parecerían ser mutuamente excluyentes, pero se complementan y explican diferentes etapas y aspectos de la adicción a los fármacos (Stacy & Wiers, 2010). Con el objetivo de plantear los sustratos neuroanatómicos y las características comportamentales que se presentan en la adicción, se explican distintas etapas del proceso de la adicción, basadas en los modelos previamente mencionados.

Formación de hábitos de consumo. Como lo señalan Di Chiara (1999), Robbins & Everitt (1999) y Flagel, Akil & Robinson (2009), la adicción altera de manera patológica los sistemas de memoria, y los procesos de aprendizaje cerebrales. Estas alteraciones surgen a partir de procesos de aprendizaje pavloviano, instrumental y contextual, que implican aprendizajes tanto explícitos como implícitos, y que generan como consecuencia un proceso de transición entre el uso inicial y voluntario, hacia la formación de hábitos y respuestas

compulsivas, que representan una pérdida de control del comportamiento (Everitt & Robbins, 2005).

Al referirse a las respuestas y patrones de comportamiento específicos al contexto, se encuentra que las respuestas particulares en cada contexto se enlazan mediante condicionamiento operante, pero su despliegue depende del condicionamiento contextual. Este condicionamiento en particular involucra la amígdala, la corteza prefrontal y el hipocampo (Crombag, Bossert, Koya & Shaham, 2008; Haber & Knutson, 2010; Koob & Volkow, 2010). Este tipo de condicionamiento implica el procesamiento de pautas contextuales que permiten la evocación de memorias relacionadas, en este caso, con el comportamiento adictivo (Koob & Volkow, 2010). La corteza prefrontal medial, en conjunto con la amígdala, facilita los sistemas de pronóstico y son las estructuras principales en la evaluación potencial de la recompensa al consumir la sustancia y de determinar la probabilidad de que sea posible consumir la sustancia en ese contexto (Haber & Knutson, 2010).

Estos tipos de aprendizaje instrumental y contextual, se generan también ante la presentación de reforzadores naturales, pero debido a que los estimulantes generan una transmisión dopaminérgica exacerbada, aceleran y consolidan de una manera más efectiva el desarrollo de este tipo de aprendizajes (Everitt, Dickinson & Robbins, 2001). A nivel cognoscitivo, se evidencia que estos tipos de aprendizajes explícitos distorsionan la memoria declarativa en etapas iniciales de consumo, pues hacen que los recuerdos conscientes de las experiencias placenteras generadas por los fármacos sean vívidos e intrusivos, y además, conducen a que las expectativas cognitivas referentes al consumo sean exageradamente positivas (Balleine & Dickinson, 1998).

Ahora bien, a medida que el consumo se ejecuta de una manera más repetitiva, se generan cambios en la estructura asociativa, y comienza una transición de un comportamiento guiado por expectativas explícitas, hacia un comportamiento habituado y automático, aprendido por la asociación de estímulos (Flagel, Akil & Robinson, 2009). De este modo, algunos estímulos ambientales sensoriales, contextuales, emocionales y sociales que eran neutros, se convierten en estímulos condicionados cuando se emparejan repetitivamente con estímulos incondicionados, tales como los efectos de recompensa del tabaco (Robbinson y Everitt, 1999; Benowitz, 2008; Flagel, Akil & Robinson, 2009).

Como consecuencia, a través del condicionamiento clásico, aquellos estímulos que eran neutros se transforman en señales que acompañan y potencian la dependencia farmacológica que produce la nicotina (Balfour, 2002). Además, dichos estímulos condicionados son la motivación principal para fumar, durante períodos en que los receptores nicotínicos están desensibilizados, o durante períodos de abstinencia, en los que no hay una recompensa causada directamente por la nicotina del cigarrillo (Benowitz, 2008).

De esta manera, al revisar las teorías de la formación de hábitos, se comprueba cómo la génesis y el mantenimiento de comportamientos adictivos implican un entrelazamiento de aprendizajes condicionados que, en conjunto, establecen los repertorios de comportamiento que se despliegan durante la necesidad de consumir, la búsqueda y el consumo del cigarrillo (Tzschentke & Schmidt, 2003). De este modo, los hábitos de consumo y las respuestas comportamentales específicas se adquieren mediante condicionamiento clásico, y se mantienen por condicionamiento operante o se modulan mediante el condicionamiento contextual (Crombag, Bossert, Koya & Shaham, 2008); pero también algunas automatizaciones del comportamiento, mantienen la búsqueda y el consumo incluso ante la ausencia de reforzamiento inmediato (Benowitz, 2008).

Alteración de la atribución motivacional. Ahora bien, como adición a la teoría previamente planteada, se ha desarrollado la teoría del incentivo motivacional, que indica que la adicción no puede ser solamente el producto de un aprendizaje aberrante, pues no todos los aprendizajes que se adquieren por condicionamiento clásico o instrumental se vuelven compulsivos (Robinson & Berridge, 2003). Así pues, según esta teoría el proceso de formación de hábitos, puede explicar los rituales de consumo presentados por los adictos, pero no puede explicar a cabalidad el proceso de adicción. Esto se debe a que las neuroadaptaciones producidas por el consumo crónico, alteran el sistema motivacional cerebral, y dicho cambio explica los patrones comportamentales complejos presentados por los adictos (Robinson & Berridge, 2008).

Así pues, la hipótesis central de esta teoría es que el comportamiento del adicto es la consecuencia del efecto que ejercen los fármacos sobre los sistemas de control emocional y comportamental, que se han desarrollado en el ser humano filogenéticamente (Nesse & Berridge, 1997). Según Robinson y Berridge (2003), el consumo crónico de fármacos genera una hipersensibilización neuronal, y así altera los procesos neuroquímicos del NAc, potenciando, por ejemplo, la liberación dopaminérgica, glutamatérgica, serotoninérgica, GABAérgica, entre otras, en la vía mesolímbica-mesocortical.

De este modo, ya que dicha vía está implicada en la modulación de la relevancia de los estímulos a partir de su impacto emocional (Rowell & Volk, 2004), las neuroadaptaciones producidas por la exposición crónica a la nicotina generan a nivel psicológico atribuciones motivacionales excesivas a los estímulos asociados con el consumo. Como consecuencia, como lo indican Stacy & Wiers (2010), se desarrolla un deseo *patológico* por consumir el fármaco, se exacerban los comportamientos de búsqueda, y se generan sesgos atencionales.

Ahora bien, aquella atribución *patológica* de incentivo motivacional a los estímulos asociados con el tabaco, puede generarse a nivel explícito, activando la búsqueda consciente del fármaco debido al deseo consciente, o la organización de objetivos declarativos. De acuerdo con Robinson y Berridge (2003), el deseo consciente posee como sustratos neuronales la activación de la neurotransmisión opioide en el NAc.

No obstante, aquella atribución *patológica* de prominencia de incentivo motivacional, también puede generarse a nivel implícito, por medio de la hipersensibilización de estructuras dorsales de la vía mesolímbica-mesocortical. Así, la presentación de ciertas señales, pueden activar el deseo de consumir, e influenciar el comportamiento sin que haya conciencia de ello (Robinson & Berridge, 2003). Por ejemplo, investigaciones realizadas por Lamb, Preston, Schindler, Meisch & Davis (1991), indican que dosis reducidas del fármaco, que no generan una experiencia consciente de placer, pueden activar el deseo implícito de consumo, y por ende incitar a la presentación de comportamientos de búsqueda.

Ahora bien, la teoría del incentivo motivacional explica la adicción basándose en la capacidad de los estimulantes para activar el sistema de recompensa endógeno, y así generar efectos placenteros y reforzantes. Sin embargo, como se mencionó previamente, aunque en las etapas iniciales de consumo hay una hiperactivación de los sistemas de recompensa cerebral, en estados de consumo crónico se genera un incremento de los sistemas inhibitorios del sistema de recompensa, debido a un proceso de oposición entre los sistemas de antirecompensa y recompensa endógenos, cuyo objetivo es mantener la homeóstasis del funcionamiento cerebral (Koob & Le Moal, 2008; Solomon & Corbit, 1973). Por ende, se expone a continuación la teoría del refuerzo negativo, que explica cómo la activación del sistema de antirecompensa puede contribuir al mantenimiento de los comportamientos de consumo.

Teoría del Refuerzo Negativo. Como lo indican Benowitz (2008) y Koob (2009), cuando el consumo se vuelve repetitivo, las neuroadaptaciones producidas conducen a que

ante la contención se genere un síndrome de abstinencia, caracterizado por una serie de signos y síntomas físicos y comportamentales que pueden incluir irritabilidad, ansiedad, anhedonia, labilidad emocional, cansancio, aumento del apetito, dificultades de concentración, alteraciones del sueño y disminución del ritmo cardíaco, entre otros (Pereira, 2008). Como consecuencia, a diferencia de las etapas iniciales en las que se mantienen comportamientos de búsqueda y consumo de manera impulsiva para obtener placer, en etapas de consumo crónico los adictos mantienen aquellos comportamientos de una manera compulsiva, para evitar las consecuencias adversas causadas por la abstinencia (Koob & Le Moal, 1997).

Los sujetos que consumen de manera crónica, suelen recaer en el consumo incluso después de haber dejado de presentar síntomas de abstinencia (Siegel & Allan, 1998), lo que indica que el síndrome de abstinencia no es lo suficientemente potente para motivar el comportamiento de consumo (Stewart & Wise, 1992). Esto demuestra la importancia de tener presentes los demás modelos neuroanatómicos y comportamentales que explican el fenómeno de adicción (Robinson & Berridge, 2003).

Modelo de procrastinación. El comportamiento adictivo se caracteriza por un proceso compulsivo tanto en la búsqueda como en el consumo, pérdida de la capacidad para limitar el consumo y la aparición de estados emocionales negativos cuando el sujeto no tiene acceso al fármaco (Koob & Le Moal, 2008). Por consiguiente la conducta adictiva, como lo propone Cameron (2000), posee un componente social y neuroquímico importante que altera la toma de decisiones, en donde el adicto reconoce los costos a largo plazo del consumo de la sustancia, pero pretende cortar el consumo en un momento posterior en el futuro.

Este abordaje al comportamiento adictivo propuesto por la econometría no tradicional, se conoce como el modelo de procrastinación (Akerlof, 1991), en donde hay una evaluación del consumo y riesgos potenciales, pero su valoración respecto a estos no es completamente racional, y esto sesga la decisión final de restringir o detener el consumo. Cameron (2000), también explica que la causalidad de Granger se aplica en la relación de cantidad de nicotina disponible y consumo de cigarrillo; en donde el adicto responde a disminución en la dosis de nicotina, incrementando el consumo de cigarrillo. Lo anterior es consistente con la evidencia farmacológica y con las alteraciones en los mecanismos de pronóstico hedónico.

Alteraciones en el procesamiento superior de la información. Ahora bien, aún cuando los comportamientos de consumo implican rituales habitados, la adicción es también causada y

mantenida por decisiones impulsivas seleccionadas por los consumidores (Lamb et al., 1991). Esto se explica porque las neuroadaptaciones generadas en el circuito mesolímbico-cortical a raíz del consumo crónico, generan modificaciones en el funcionamiento de la corteza prefrontal, y por ende pueden causar alteraciones en las funciones ejecutivas, las cuales son fundamentales para el control del comportamiento (Balleine & Dickinson, 1998). Así pues, se genera dificultad para inhibir el comportamiento, y para hacer juicios de las consecuencias futuras de los actos, lo que altera el proceso de toma de decisiones. Es decir, se presenta una “pérdida de control” comportamental, y por eso a los adictos se les dificulta seguir los pasos necesarios para abstenerse del consumo (Marlatt & Kilmer, 1998).

Dichas alteraciones se evidencian en estudios de neuroimágenes funcionales realizadas a adictos crónicos, que muestran disfunciones en la corteza prefrontal y específicamente en el cortex orbitofrontal (COF), implicado en la toma de decisiones y el control comportamental (Feil, Sheppard, Fitzgerald, Yücel, Lubman & Bradshaw, 2010). Además, dichos resultados se correlacionan con estudios neuropsicológicos realizados por Feil, Sheppard, Fitzgerald, Yücel, Lubman & Bradshaw (2010), en los que se demuestra que los sujetos dependientes de la nicotina, presentan un desempeño deficiente en pruebas que miden la función de inhibición conductual, tales como el Stroop y el Go-no go.

Ahora bien, ya que el objetivo central de la presente investigación es determinar si el funcionamiento cerebral y el impacto de la publicidad antitabáquica es diferente entre individuos adictos y no adictos al tabaco, es fundamental hacer una exploración acerca de las emociones, y la relación que éstas mantienen con el procesamiento superior de la información.

Respuestas Emocionales

Las emociones se han definido como fenómenos psico-fisiológicos en los que participan múltiples sistemas cognitivos, comportamentales y autonómicos, que al presentar una activación coordinada, organizan formas de adaptación a las demandas cambiantes del entorno (Harmon-Jones & Winkielman, 2007; Hagemann, Waldstein, & Thayer, 2003). Las respuestas emocionales se generan y mantienen a partir de procesos de aprendizaje condicionado, y adquieren determinadas características a raíz de las valoraciones cognitivas que tengan como base (Baars & Gage, 2010).

De acuerdo con Lazarus (1991), las emociones varían de acuerdo con las expectativas presentadas, y por ende, toda emoción tiene como génesis una apreciación, es decir, la valoración individual que se efectúa de las circunstancias. Este autor indica que las emociones son respuestas a las percepciones que se tiene de las situaciones, las cuales son procesos automáticos, no reflexivos, y no conscientes, que preparan a los organismos para la acción. Dicha valoración depende de la relevancia motivacional que presenten los estímulos y por ello, se entiende que las respuestas emocionales implican tendencias de aproximación cuando se valora un estímulo como benéfico, o de evitación o evasión cuando éste se valora como dañino (Cornelius, 1996).

Ahora bien, aunque tradicionalmente se han identificado regiones específicas en el cerebro que procesan información emocional o cognoscitiva, el descubrimiento de la complejidad y el dinamismo de las redes neuronales ha conducido a que se afirme que la emoción y la cognición son procesos integrados en el cerebro, que influyen de manera conjunta sobre el comportamiento (Pessoa, 2008). Los circuitos emocionales están implicados en el procesamiento superior de la información (Dolan, 2002; Pessoa, 2008); más aún, la información emocional, motivacional y sensorial es integrada e inciden en la valoración final y en el comportamiento desplegado, es decir que el procesamiento cognoscitivo es en realidad la integración de información de distinta clase, que permiten integrar la información del mundo para generar aprendizaje y estrategias de interacción con el ambiente.

La corteza prefrontal, la cual tradicionalmente se ha identificado como una región implicada en el funcionamiento cognoscitivo, no es una estructura homogénea, y gran parte de sus subregiones, tales como el cíngulo anterior, la COF, la corteza ventromedial, el giro inferior frontal y la ínsula anterior, están implicadas en el procesamiento emocional (Pessoa, 2008).

De igual manera, la amígdala modula el procesamiento sensorial, y su activación se correlaciona con el procesamiento de información en la corteza visual, así como con incrementos de los sistemas de activación comportamental. Esta estructura, también está involucrada en el procesamiento de información emocional, así como en los procesos de atención y percepción (Pessoa, 2008). También se ha evidenciado que la amígdala se activa durante los procesos de codificación y evocación de información episódica, e influye sobre el funcionamiento de las neuronas colinérgicas durante la consolidación de la información (Dolan, 2002).

Como lo sugiere LeDoux (2000), el NaC, la COF y la amígdala, componen un circuito de control cognitivo-afectivo, que como se mencionó, influye sobre el proceso de atribución motivacional, es decir, sobre la relevancia que se le adjudica a determinados estímulos, y sobre la probabilidad que éstos tendrán para influir el comportamiento (Benowitz, 2008; Mansvelder, Mertz & Role, 2009). De este modo, las emociones modifican la valoración que se efectúa del riesgo, y en general de diferentes situaciones; por ejemplo, las emociones negativas conducen a la sobreestima el riesgo, mientras que las emociones positivas conducen a su subestimación (Harmon-Jones & Winkielman, 2007). De manera similar, las emociones influyen sobre el proceso de toma de decisiones y sobre el control ejecutivo de la información, pues se sabe que en relación con las conexiones entre la amígdala basolateral y la CPF se seleccionan respuestas determinadas con base en las emociones asociadas a eventos pasados (Lang & Bradley, 2010). Además, cuando se presentan emociones positivas, predomina el juicio positivo de las situaciones, y las personas tienden a tomar mayores riesgos, mientras que las emociones negativas conducen a que predominen las explicaciones basadas en juicios negativos, que predispone a la evitación del riesgo (Harmon-Jones & Winkielman, 2007).

Métodos de registro de las respuestas emocionales

Las respuestas emocionales pueden registrarse por medio del análisis de microexpresiones faciales (FACS), y por medio de registros encefalográficos (EEG), es decir, mediante un registro de los campos electromagnéticos generados por las neuronas al disparar, específicamente de la banda alfa en la corteza frontal de los adictos y no adictos al tabaco.

Microexpresiones y emoción. Las microexpresiones faciales se producen como una respuesta motora no consciente, la cual refleja la o las emociones que experimenta el sujeto; su duración es de $\frac{1}{4}$ de segundo en promedio, y pueden estar asociadas a un estímulo o evento particular o a un estado afectivo específico. Actualmente se han realizado distintas modificaciones a las metodologías para identificar y codificar las microexpresiones faciales (Gross & Levenson, 1993; Kring & Sloan, 2007).

Las microexpresiones faciales comparten circuitos neurales con la expresiones faciales espontáneas; las lesiones en los sistemas motores no piramidales generan compromiso del movimiento espontáneo de los músculos faciales (Ekman, 2003). Más aún, las microexpresiones emocionales pueden ser procesadas de forma no consciente y pueden alterar la postura emocional. La expresión e identificación de microexpresiones implica a los

sistemas emocionales, así como los sistemas sensoriales, motores (Fox, Lester, Russo, Bowles, Pichler & Dutton, 2000) y de integración sensoriomotora. De estos, cabe desatacar el papel del cíngulo, la amígdala, el núcleo accumbens, la corteza motora, y el septum mesencefálico.

Actividad electroencefalográfica emoción y motivación. El electroencefalógrafo mide la actividad eléctrica cerebral, registrando series de disparos de grupos neuronales, cuya actividad se agrega de manera sincronizada. Así pues, el electroencefalograma (EEG) es el registro de la adición de los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios de las células piramidales de la corteza cerebral (Barlow, 1993). La señal eléctrica está compuesta por distintas frecuencias, de estas, la banda alfa se caracteriza por una oscilación de 8 a 13Hz. Estas ondas se producen en estados de quietud y relajación, y mantienen una relación inversamente proporcional con el procesamiento cortical; distintos estudios han determinado que hay una reducción en la potencia de esta banda cuando se emplean recursos cognoscitivos (Andreassi, 2007; Coan & Allen, 2004). Dicha interrupción se genera en determinada ubicación topográfica, de acuerdo con la tarea mental realizada; por ejemplo, se genera una disminución de la potencia de alfa en el hemisferio izquierdo, cuando se realizan tareas que requieren del funcionamiento de esta región cerebral, tales como el procesamiento analítico o la lectura, mientras que hay reducción de esta misma señal en el hemisferio derecho, cuando se realizan tareas espaciales (Shaw, 1996).

Ahora bien, Davidson, Henriques & Tomarken (1990), desarrollaron la teoría del estilo afectivo, en la que plantearon que las asimetrías que se presentan en la activación de los hemisferios frontales en las medidas de EEG, son predictores de las reacciones emocionales, así como de las tendencias comportamentales de aproximación o rechazo ante estímulos novedosos. Así pues, correlacionando las medidas de EEG con la presentación de refuerzos y castigos (Sobotka, Davidson & Senulis, 1992), y con análisis de micro-expresiones faciales y auto-reportes de las experiencias emocionales (Ekman, Davidson & Friesen, 1990), se ha determinado que la activación del hemisferio frontal izquierdo, se produce durante la generación de emociones de valencia positiva tales como la felicidad, el interés y la curiosidad, mientras que la activación del hemisferio frontal derecho, se produce durante la generación de emociones de valencia negativa, tales como la tristeza, el miedo y el desagrado.

De manera similar, diversos estudios se han centrado en hallar la relación entre los registros EEG y los modelos motivacionales de aproximación y evasión, basando sus análisis en la correlación de las medidas de EEG y Escalas de Activación Comportamental (BAS) e

Inhibición Comportamental (BIS) (Coan & Allen, 2003), o la correlación de los registros EEG con las medidas de la actividad del sistema nervioso autónomo registradas a partir del ritmo cardíaco, la presión sanguínea y la respuesta galvánica (Hagemann, Waldstein, & Thayer, 2003). En dichos estudios, se ha determinado que la activación de la corteza prefrontal izquierda, registrada por medio de la disminución de potencia alfa en la región mencionada, se correlaciona con el incremento del sistema de activación comportamental (BAS), y por ende es indicativo de la predisposición a presentar comportamientos de aproximación a los estímulos, y afecto positivo. De igual forma, se ha encontrado que los sujetos más extrovertidos, que presentan una mayor tendencia hacia la búsqueda y la aproximación social, presentan mayores niveles de activación del hemisferio prefrontal izquierdo, mientras que los sujetos más tímidos y evasivos, presentan mayores niveles de activación del hemisferio prefrontal derecho (Fox, Schmidt, Calkins, Rubin & Coplan, 1996).

Aquellos estudios cuyo objetivo ha sido hallar la relación entre los registros EEG y los modelos motivacionales de aproximación y evasión, también han indicado que los mayores niveles de activación del hemisferio prefrontal derecho, se asocian con el incremento del sistema de inhibición comportamental (BIS), aunque dicha correlación es inconsistente, hay que la activación de dicho sistema suele confundirse con vías de acción rápidas implicadas en la fuga y la huída (Coan & Allen, 2003). A pesar de ello, se ha llegado al consenso de que la activación frontal derecha está asociada con aumentos en la producción de corticotropina y otras hormonas relacionadas con las respuestas de estrés, y por ende mantiene una estrecha relación con la predisposición a presentar comportamientos defensivos o de rechazo (Coan & Allen, 2004).

0.5 Objetivos

0.5.1 Objetivo General

Establecer la validez de la hipótesis que propone que el procesamiento e impacto emocional de la publicidad anti tabáquica es diferente entre individuos adictos y no adictos al tabaco.

0.5.2 Objetivos Específicos

Establecer si la exposición a publicidad anti tabáquica genera expresiones faciales diferentes en individuos adictos y no adictos al tabaco.

Establecer el rango de emociones generadas por adictos y no adictos frente a la exposición a publicidad anti tabáquica.

Establecer si existen diferencias espectrales en el electroencefalograma de adictos y no adictos.

0.6 Hipótesis

H_{0,1}: El procesamiento cerebral, de la publicidad antitabáquica es el mismo en sujetos adictos al consumo de tabaco, al de los sujetos que no lo son

H_{0,2}: El impacto emocional de la publicidad anti tabáquica es igual en individuos adictos al tabaco y no adictos.

H_{1,1}: Hay diferencia en el procesamiento cerebral de la publicidad antitabáquica de adictos al tabaco y no adictos.

H_{1,2}: El impacto emocional de la publicidad anti tabáquica en adictos al tabaco y no adictos.

0.7 Variables

0.7.1 Variables independientes

Tabaquismo. La adicción al tabaco es un trastorno crónico y recurrente, provocado por la exposición repetida a dicho fármaco, que produce dependencia tanto fisiológica como psicológica, y por ende genera un deterioro o malestar clínicamente significativo, y cambios neurocognitivos y comportamentales. (APA, 2000; Benowitz, 2008). El tabaquismo se definirá operacionalmente en este estudio, mediante la entrevista clínica para el consumo de tabaco y otras sustancias propuesta en el DSM-IV TR y el criterio diagnóstico que propone la OMS para consumidores crónicos de tabaco.

Anuncio Publicitario anti tabáquico. Los anuncios publicitarios son mensajes emitidos, en este caso particular, para sensibilizar a una población sobre los riesgos y efectos nocivos del cigarrillo, con el fin de generar cambios en el comportamiento y actitudes frente al consumo de la sustancia. Los anuncios anti tabáquicos se definen de forma operacional como los estímulos que se utilizarán para desencadenar comportamientos motores, cognoscitivos y emocionales (Jason, 1998).

0.7.2 Variables Dependientes.

Señales eléctricas. Se ha propuesto que las señales eléctricas, que pueden ser registradas de forma no invasiva, son el producto de la adición de potenciales excitatorios e inhibitorios post sinápticos, principalmente de las neuronas piramidales en la corteza (Cacioppo, Tassinari & Bertson, 2007). Las señales eléctricas se definirán operacionalmente como los registros de la actividad bioeléctrica cerebral medidos con el EEG, los datos arrojados serán analizados por medio del análisis estructural de potencia de Burg que permite una adecuada segmentación de las frecuencias producidas por el cerebro y una cuantificación de la energía registrada.

Actividad motora facial. La actividad motora facial, se define como los movimientos de los músculos de la cara que determinan la expresión, controlados por el nervio craneal facial (Brown, Eshleman, Foote & Strome, 2000). Esta variable se definirá operacionalmente como los resultados que se registren con la codificación FACS.

0.7.3 Variables de control

Edad: la edad que se seleccionó para los participantes del estudio es un intervalo entre 18 y 30 años de edad.

Nivel de estudio: todos los participantes deben estar cursando el nivel educativo de pregrado.

Género: los participantes de este estudio serán hombres y mujeres en igual cantidad, esto con el fin de homogeneizar la muestra

No consumo de otras sustancias: ausencia de consumo de otro psicoactivo por parte de los participantes del estudio.

No consumo de cigarrillo 2 horas antes del estudio: los sujetos que hacen parte del grupo experimental no podrán consumir cigarrillo por lo menos 2 horas antes del estudio.

Consumo al alcohol previo a la prueba: ninguno de los sujetos participantes del estudio deberá haber consumido alcohol 12 horas antes del estudio.

Sin historia de trauma cráneo encefálico moderado o severo: en el caso que cualquiera de los participantes en el estudio exponga la presencia de algún evento que le haga hecho perder la conciencia por un golpe, será excluido de la selección

No presencia de ningún tipo de medicamentos psicotrópicos: Ninguno de los participantes puede encontrarse bajo proceso farmacológicos de tipo psicoactivo.

0.7.4 Variables contaminantes

Consumo de café previo a la prueba: presencia de cafeína en el sujeto, lo que puede llegar a interferir en la respuesta del sujeto.

Consumo de sustancias que produzcan efectos neurotoxicológicos retardados: el efecto retardado de alguna sustancia consumida, previamente al estudio puede afectar la respuesta del sujeto.

Alteraciones en el estado de ánimo: labilidad o tristeza en el estado de ánimo de los participantes, lo cual sesgaría la respuesta emitida por los mismos.

1. METODOLOGÍA

1.1 Diseño

Se siguió un diseño de investigación Ex post facto, pues se estudió la covariación de las variables dependientes e independientes, luego de que éstas ya han ocurrido, buscado posibles explicaciones causales del fenómeno estudiado. Por ende, la presente es una investigación de tipo descriptiva comparativa, y transversal, pues no se produjo una manipulación deliberada de las variables seleccionadas, sino que se hizo una descripción de éstas en su contexto natural, para que luego fueran analizadas, haciendo una comparación entre dos grupos de participantes (consumidores crónicos de cigarrillo y no fumadores); además, la recolección de datos se llevó a cabo en un momento único (Hernández, Fernández & Baptista, 2006).

1.2 Participantes

Se realizó un muestro por conveniencia, en donde se tomaron estudiantes de diferentes universidades. 40 sujetos fueron seleccionados para participar en el estudio, con edades entre 18 y 30 años (promedio 21 años, 50% = hombres); se descartaron 7 sujetos por fallas en los equipos de grabación durante la prueba. Inicialmente se les preguntó si habían fumado cigarrillo alguna vez en la vida, si continuaban fumando y cuántos habían consumido a largo

de sus vidas. Se tuvo en cuenta el criterio de la OMS según el cual, un sujeto es consumidor crónico cuando ha fumado 100 cigarrillos o más. Los participantes fueron divididos en adictos – fumadores crónicos – (grupo experimental = 15) y no adictos – no fumadores – (grupo control = 18); todos los participantes firmaron un consentimiento informado (ver anexo 1).

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con la Ley 1090 de 2006, el código deontológico y bioético del psicólogo en Colombia, los principios éticos del psicólogo y el código de conducta de la Asociación americana de Psicología (APA) y la resolución 08430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia.

1.3 Instrumentos

Para la recolección de datos se utilizaron pruebas, métodos y tecnologías que permiten identificar la respuesta emocional, caracterizarla, y registrar la actividad neural.

Estímulos. Se recolectaron imágenes que hicieron parte del concurso, No Fumar es la Actitud, del Instituto Nacional de Cancerología, así como imágenes de campañas tradicionales de publicidad anti tabaco; esto teniendo en cuenta que la publicidad según Arens, Arens & Weigold (2008) es una forma de comunicación no personal que consta de una estructura específica y está compuesta por un tipo de información determinado, con un fin generalmente persuasivo frente a productos, servicios o ideas. Posteriormente se seleccionaron 20 imágenes, las cuales fueron compiladas en 3 videos de manera aleatoria, siempre separados por una figura geométrica para reducir el impacto emocional entre un estímulo y el siguiente. Los videos emitían un timbre al principio y al final para posteriormente unir el video de las expresiones faciales de cada sujeto con el video que observaron durante la prueba. El programa para edición de video utilizado fue el Adobe Premier CS4.

La publicidad no tradicional estaba compuesta por un grupo de imágenes del concurso “No fumar es la actitud” organizado por el Instituto Nacional de Cancerología. En estas imágenes hacen uso de la creatividad, exponen una alta gama de colores, y en ellas se muestran elementos como frutas secas, ceniza y cigarrillos rotos. La publicidad tradicional estaba compuesta por imágenes de cigarrillos tachados, anuncios de prohibido fumar; pero también había imágenes específicas como pulmones afectados por el consumo de cigarrillo.

En esta categoría se hizo evidente una predominancia en el uso de colores rojo, blanco y negro.

Prueba de Fagerström. Este es un instrumento validado en Colombia (Becoña, 2003), que tiene como objetivo detectar el nivel de dependencia a la nicotina; se presenta en formato de papel, para que el sujeto responda una serie de 6 preguntas con opciones de respuesta que varían de acuerdo a cada pregunta, cada una de las respuestas tiene un puntaje determinado, el cual es sumado para establecer el grado de dependencia, en donde la puntuación máxima es de 10 y la mínima es de 0; dicho grado se encuentra establecido en una escala que clasifica la dependencia en: Muy Poco (0-2), Poco (3-4), Medio (5) Fuerte (6-7), Muy Fuerte (8-10).

Codificación FACS. El manual del FACS permite reconocer y puntuar las unidades de acción (AUs), las cuales representan los cambios transitorios generados por los músculos faciales. En total hay 42 AUs que pueden ser identificadas mediante este sistema, y no todas se asocian con expresiones emocionales (Ekman & Friesen, 1978). Las respuestas motoras de la microexpresión facial se producen entre 1/5 de segundo y 1/20 de segundo, y son el resultado de proyecciones del sistema motor emocional hacia los músculos faciales (Holstege, 1996; Holstege, 2010). Hay un desfase entre la microexpresión facial y el control frontal que regula el movimiento. Esto permite establecer la valencia emocional a partir de la expresión motora

Electroencefalógrafo (EEG). Esta tecnología permite medir la actividad eléctrica del cerebro de forma no invasiva; mediante el uso de programas de análisis matemático es posible cuantificar la energía producida en el cerebro y clasificarla la señal producida por las neuronas del cerebro en distintas frecuencias. Se utilizó un Emotiv Epoc de 14 de electrodos y solución salina como conductor. Se procesó la señal de AF3, F7, F3, FC5, FC6, F4, F8, AF4 mediante el análisis estructural de potencia de Burg, el cual permitió cuantificar la potencia por bandas en la corteza frontal. El análisis se centró en la banda alfa, la cual se ha demostrado es un indicador confiable de procesamiento motivacional y emocional (Coan & Allen, 2003).

1.4 Procedimiento

Inicialmente se seleccionaron las imágenes y se editaron los videos. Posteriormente, se llevó a cabo el reclutamiento de los participantes en distintos puntos de la universidad y se les expuso la temática de la investigación. Igualmente se invitaron estudiantes de la Universidad

de los Andes, Universidad Libre, La Universidad Autónoma de Colombia, El Politécnico y la Universidad Santo Tomás a participar en el estudio, a través de llamadas telefónicas. La selección se realizó teniendo en cuenta las variables de control y los criterios de la OMS. Posteriormente se les pidió a los participantes que leyeran y firmaran el consentimiento informado (Anexo A); inmediatamente después se les pidió que diligenciaran el protocolo de aplicación (Anexo B), compuesto por una encuesta sociodemográfica, el Test Fagerström, el criterio de adicción propuesto por la OMS, y una indagación acerca del consumo de paquetes por año.

Para el reclutamiento de los sujetos, se tuvo en cuenta que la edad estuviera en el rango propuesto (18-30 años). Los sujetos fueron codificados para mantener la confidencialidad y el anonimato. Se les pidió responder la entrevista clínica para el consumo de tabaco y otras sustancias, propuesta en el DSM-IV TR y se revisó que cumplieran el criterio diagnóstico para la adicción al tabaco propuesta por la OMS (haber fumado al menos 100 cigarrillos). De la misma manera se solicitaron los demás datos sociodemográficos. Finalmente se revisaron los criterios de exclusión e inclusión, propuestos en las variables de control.

A cada sujeto se le pidió que entrara al cuarto de toma de datos, el cual consistió en un espacio de aproximadamente 20m², aislado de ruidos externos y fluctuaciones de luz. Se prosiguió a conectar al sujeto al Emotiv Epoc, se utilizó el Software Emotiv Test Bench v1.5.0.3 para establecer que los electrodos estuvieran transmitiendo información y recolectar los datos. El sujeto se ubicó a 30 cm del receptor del Emotiv Epoc para garantizar que la frecuencia de muestreo fuera estable. Se le explicó que no se moviera durante la prueba y que mantuviera las manos sobre la mesa; se revisó que la cámara de video estuviera enfocando la cara y que el pelo no estuviera cubriendo la cara o la frente y se procedió a encender la cámara. Se inició el video y se esperó a que terminara para detener la grabación de video y del EEG.

1.5 Análisis de datos

Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para establecer el grado de concordancia entre las edades y género de los participantes de ambos grupos y así descartar que las diferencias en los datos estuvieran relacionadas con estos dos factores. Los registros electroencefalográficos fueron analizados mediante el Software MatLab R2008b; se utilizó el método de Burg para realizar el análisis espectral y cuantificar la potencia del lóbulo frontal por bandas. La actividad de ambos grupos fue promediada por lóbulo y posteriormente se

utilizó el Software SPSS para el análisis estadístico. Asimismo, se les entregó a 3 investigadores, con 1 año de entrenamiento en la metodología FACS, los videos de las caras de los participantes sin que estos supieran a qué grupo pertenecía cada participante y se les pidió que registraran los movimientos musculares sobre cada imagen. Posteriormente, se llevó a cabo una correlación de Pearson entre los puntajes de dos de los evaluadores con el evaluador con más experiencia y se aceptaron los datos teniendo en cuenta el coeficiente de correlación más bajo ($r = 0.83$). Se realizó un análisis de frecuencias de las microexpresiones de acuerdo con su valencia (neutra, positiva y negativa).

Se aplicó una prueba T para muestras pareadas, para realizar una comparación intragrupal de la actividad del lóbulo frontal derecho e izquierdo de fumadores y no fumadores. Para la comparación entre grupos se utilizó una prueba T para muestras independientes; se aplicó esta misma prueba para determinar si existían diferencias en las microexpresiones de fumadores y no fumadores. Se utilizaron pruebas T de muestras independientes y ANOVAS para analizar las frecuencias de microexpresiones.

2. RESULTADOS

Se encontró una distribución normal al comparar las edades y el género de los participantes en los dos grupos. El test de Fargerström y los puntajes de consumo paquetes-año, muestran que los sujetos despliegan comportamientos que mantienen el consumo de tabaco, y por ende la cantidad de cigarrillos fumados incrementa de acuerdo al tiempo que el sujeto lleva consumiendo. Se encontraron cambios en la actividad alfa de fumadores y no fumadores en la corteza frontal. Los fumadores presentan mayores niveles de potencia alfa en el hemisferio frontal izquierdo, mientras que los no fumadores presentan mayor potencia alfa en el hemisferio frontal derecho. Se encontraron diferencias significativas inter ($t(31)=29, p<0.001$) e intragrupales (no fumadores $t(17)=29, p<0.001$; fumadores $t(16)=29, p<0.001$). Por medio del FACS no se evidenciaron diferencias entre fumadores y no fumadores, sugiriendo que los niveles de impacto emocional son similares en ambos grupos; las microexpresiones de valencia neutra fueron las más frecuentes, seguidas de las negativas. Las emociones generadas por la publicidad fueron desprecio, asco, desdén, alegría y sorpresa. No se encontraron diferencias en el impacto producido por la publicidad tradicional y no tradicional.

2.1 Caracterización

La prueba de Kolmogorov-Smirnov sugiere una distribución normal tanto en la edad como en el género. Se llevó a cabo una recolección de datos relacionados con los hábitos de consumo de cigarrillo. Esta recolección fue guiada por los criterios para la adicción al tabaco propuestos por la OMS, el análisis de consumo paquete-año, el test de Fagerström, y el promedio de consumo diario. En cuanto al criterio diagnóstico de adicción propuesto por la OMS, todos los sujetos expresaron haber consumido una cantidad superior a cien cigarrillos, por lo que son considerados como adictos.

Tabla 1. *Datos Sociodemográficos*

Fumadores(n)		20
Edad promedio		21 Años
Grado de dependencia (Fargerström)	Muy Poco	55%
	Poco	30%
	Fuerte	10%
	Muy Fuerte	5%
Promedio consumo paquetes-año		2,77
Promedio de consumo diario		10

Al comparar los datos del Fargerström y del consumo de paquetes año, encontramos que no hay una relación lineal entre los puntajes, ya que los consumidores que puntúan más alto en la prueba no necesariamente son los que más paquetes consumen al año. Lo que muestra que no necesariamente la cantidad de cigarrillos que se consume en el día determina de forma directa el nivel de adicción, según esta prueba. El test de Fargerström es relevante en cuanto mide tendencias de consumo, pero lo pertinente para el presente estudio es la cantidad de nicotina consumida en la vida, ya que es esta la que determina la neuroadaptación a dicha sustancia. Se encontró una correlación positiva $r(18)=0.458$, $p>0.001$, entre los puntajes del Fargerström y el puntaje de consumo paquetes año, sugiriendo que hay una relación directa entre el nivel de dependencia y la cantidad de nicotina consumida a lo largo de la vida.

2.2 EEG

A continuación se muestran los resultados obtenidos del análisis electroencefalográfico de la corteza frontal de fumadores y no fumadores.

Tabla 2. *Potencia de la banda alfa tomada de los electrodos frontales y frontales centrales bilaterales en sujetos fumadores y no fumadores*

Grupo/Potencia banda alfa	Alfa (8-13Hz)	
	Izquierdo (dB)	Derecho(dB)
No Fumadores	57,74	33,12
Fumadores	78,16	613,2

El análisis estructural de potencia sugiere que la potencia alfa del lóbulo frontal izquierdo de los no fumadores es mayor que la del lóbulo frontal derecho del mismo grupo. La prueba T para una muestra indica que existe una diferencia significativa entre la actividad de ambos lóbulos $t(17)=29$, $p<0.001$, y presenta un gran efecto ($r=0,99$). Se encontraron diferencias significativas $t(16)=29$, $p<0.001$, en la actividad de los lóbulos frontales de los fumadores, así como un gran efecto ($r=0,99$); el lóbulo frontal derecho presenta mayor potencia alfa.

Al realizar una comparación en la actividad frontal de los fumadores y no fumadores, encontramos que también existen diferencias significativas en la actividad de la banda alfa en ambos lóbulos con $t(31)=29$, $p<0.001$, así como un gran efecto ($r=0,98$) para ambos casos. Los resultados indican que hay diferencias en el procesamiento de información de fumadores y no fumadores al ser expuestos a publicidad anti tabáquica.

2.3 FACS

De acuerdo con el FACS, se identificaron microexpresiones faciales de valencia neutra, positiva y negativa. Esta clasificación se lleva a cabo teniendo en cuenta las configuraciones musculares; las microexpresiones de valencia positiva fueron alegría y sorpresa, las microexpresiones de valencia negativa identificadas fueron desprecio, asco y desdén. A continuación se presentan la sumatoria de frecuencias de las 20 imágenes y los promedios respectivos de microexpresiones faciales. No se encontraron diferencias en las pruebas T y ANOVAS.

Tabla 3. *Promedios de las microexpresiones faciales de fumadores y no fumadores generadas al observar las 20 imágenes seleccionadas para el estudio*

	Código	N	Promedio	Desviación estándar
Positiva	Fumador	15	.80	1.01
	No fumador	14	.86	.99
Negativa	Fumador	15	6.07	3.47
	No fumador	14	5.88	4.94
Neutra	Fumador	15	12.87	3.96
	No fumador	14	13.13	4.82

Los promedios indican que el impacto emocional en ambos grupos es similar. Se encuentra una frecuencia baja de microexpresiones de valencia positiva en ambos grupos, una alta frecuencia de expresiones de valencia neutra y media para expresiones negativas. Las desviaciones estándar sugieren una baja variabilidad en los datos. Los promedios indican que, en general, los fumadores produjeron mayor cantidad de microexpresiones en comparación con los no fumadores, y que existe una predominancia a generar expresiones neutras, en ambos grupos, al observar la publicidad.

Tabla 4. *Promedios de las microexpresiones faciales de fumadores y no fumadores teniendo en cuenta si eran generadas por publicidad tradicional o no tradicional*

	Código	N	Promedio	Desviación estándar
No Tradicional Positiva	Fumador	15	.60	.91
	No fumador	14	.38	.53
No Tradicional Negativa	Fumador	15	3.20	1.66
	No fumador	14	2	1.77
No Tradicional Neutra	Fumador	15	6	2.27
	No fumador	14	7.63	1.92
Tradicional Positiva	Fumador	15	.20	.41
	No fumador	14	.50	.53
Tradicional Negativa	Fumador	15	2.73	1.79
	No fumador	14	2.63	1.77
Tradicional Neutra	Fumador	15	7	1.69
	No fumador	14	6.75	1.98

Al comparar las microexpresiones generadas por la publicidad tradicional y no tradicional en ambos grupos, se encuentra que no hay diferencias el impacto que generan los dos tipos de publicidad, de hecho las desviaciones estándar y promedios sugiere baja

variabilidad en los datos y homogeneidad en los puntajes. De la misma manera, las configuraciones musculares son iguales para ambos casos.

3. DISCUSIÓN

En el presente trabajo de investigación, se buscó determinar si el procesamiento e impacto emocional de la publicidad antitabáquica es diferente en adictos crónicos y no adictos al tabaco. Para ello, se tuvo en cuenta el consumo de tabaco a lo largo de la vida y el nivel de dependencia. Se registró la actividad eléctrica del cerebro y se filmó la cara de los participantes mientras observaban un video con 20 imágenes de publicidad antitabáquica. En cuanto al uso de la medida del consumo de paquetes-año, como medida del consumo global; en relación de los resultados extraídos del test Fargerström, es importante resaltar que aunque son dos instrumentos que miden dos aspectos diferentes del consumo de cigarrillos, es posible relacionarlos, ya que la cantidad de cigarrillos consumidos a lo largo de la vida que se establece por medio de la ecuación del consumo de paquetes-año, puede llegar a determinar el nivel de dependencia que se tiene frente al tabaco; nivel que se encuentra representado por los puntajes del Fargerström. Adicionalmente dicho aspecto se ve determinado por las neuroadaptaciones producto del consumo crónico, porque como lo exponen Robinson y Berriedge (2008), al generarse este cambio a nivel neuronal, se modifica el sistema de valoración emocional y esto produce comportamientos complejos. Dentro de estos comportamientos se encuentran la adquisición y mantenimiento de hábitos de consumo.

Por medio del EEG, se obtuvo un registro de la sumatoria de los potenciales excitatorios e inhibitorios (Barlow, 1993), producidos por las neuronas piramidales de la corteza frontal de los sujetos experimentales, con una frecuencia de muestreo de 166 ms. Así pues, limitando el registro a los potenciales de acción que oscilaron entre 8 y 13 Hz, y haciendo un análisis intergrupar de los resultados obtenidos, se encontró que la presentación de las pautas publicitarias antitabáquicas, generó una activación eléctrica heterogénea entre el grupo de no fumadores y fumadores crónicos de tabaco. Particularmente, el grupo de fumadores obtuvo menores niveles de potencia alfa en el hemisferio frontal izquierdo, y mayores niveles de potencia alfa en el hemisferio derecho que los no fumadores. Además, la diferencia presentada en los niveles alfa de los hemisferios derecho e izquierdo entre fumadores y no fumadores fue estadísticamente significativa.

En primer lugar, estos resultados indican que el consumo crónico de nicotina generó cambios en la actividad frontal en los fumadores crónicos. Esto se puede explicar porque, como lo indica Benowitz (2008), el consumo crónico de nicotina genera cambios estructurales y funcionales en las sinapsis y circuitos de la vía mesolímbica-mesocortical; y como lo indica Balfour (2004), la CPF hace parte de aquella vía, pues entre otras conexiones, recibe proyecciones GABAérgicas de estructuras como el núcleo dorsolateral del tálamo, recibe también proyecciones dopaminérgicas del ATV, y envía proyecciones dopaminérgicas hacia el NAc.

En segundo lugar, los resultados indican que aquella activación se generó en regiones cerebrales diferentes en los grupos experimentales. Esto se infiere porque, como lo indican Andreassi (2007) y Coan & Allen (2004), la potencia alfa mantiene una relación inversa con el procesamiento cortical y emocional. Específicamente, los datos indican que el grupo de fumadores crónicos presentó un mayor nivel de procesamiento cortical en el hemisferio frontal izquierdo, mientras que en el grupo de no fumadores dicho incremento se presentó en mayor medida en el hemisferio frontal derecho.

Por otro lado, al comparar la actividad eléctrica presentada en ambos lóbulos frontales en cada uno de los grupos, se encontró que los fumadores presentaron mayores niveles de potencia alfa en el hemisferio frontal derecho, que en el hemisferio contralateral. Por el contrario, los no fumadores presentaron mayores niveles de potencia alfa en el hemisferio frontal izquierdo, que en el hemisferio frontal derecho. Además, la asimetría de la potencia alfa presentada entre ambos hemisferios frontales en cada uno de los grupos, fue estadísticamente significativa.

Si se analizan estos resultados a partir de la teoría del estilo afectivo de Davidson, Henriques y Tomarken (1990), y de estudios realizados por Coan & Allen, (2003) en los que se correlaciona la fluctuación de la potencia alfa en la corteza prefrontal con el incremento de los sistemas de activación e inhibición comportamental (BIS y BAS), se puede concluir que las pautas publicitarias antitabáquicas expuestas, generaron impactos emocionales heterogéneos en los no fumadores y los fumadores, los cuales están ligados a patrones comportamentales diferentes. Específicamente, los estímulos publicitarios antitabáquicos expuestos generaron en los fumadores crónicos, estados emocionales positivos, así como un incremento de la probabilidad de presentar comportamientos de aproximación y búsqueda. En cambio, aquellos estímulos generaron en el grupo de no fumadores un incremento en el procesamiento emocional asociado a emociones de valencia negativa.

En cuanto a los participantes del grupo de fumadores, aún cuando hayan presentado mayor activación frontal derecha ante la presentación de los estímulos, no se puede concluir que hayan presentado inhibición comportamental asociada al consumo, pues como lo indican Coan & Allen (2003), los hallazgos que correlacionan los incrementos de potencia alfa en el hemisferio frontal derecho y el BIS han sido inconsistentes. Pero ya que Harmon-Jones & Winkielman (2007) afirman que las emociones negativas conducen a que predominen las explicaciones basadas en juicios negativos, se puede afirmar que en este grupo se presentó rechazo ante los estímulos asociados con el consumo de tabaco presentados.

Ahora bien, Fligel, Akil & Robinson (2009) y Tzschentke & Schmidt (2003) explican que la génesis y el mantenimiento de comportamientos de búsqueda y consumo de fármacos, implican un entrelazamiento de aprendizajes condicionados. Así pues, partiendo de los resultados obtenidos en el presente estudio, se puede pensar que los fumadores presentaron una mayor tendencia a ejecutar comportamientos de búsqueda y aproximación ante los estímulos presentados, porque posiblemente estos se convirtieron en respuestas condicionadas, y por consiguiente tuvieron una alta probabilidad de ejecutarse ante estímulos como los presentados, ya que es posible que dichos estímulos, al ser emparejados repetitivamente con estímulos incondicionados producidos por los fármacos, se hayan convertido en estímulos condicionados.

A nivel neuroanatómico, los procesos de aprendizaje condicionado que establecen los repertorios de comportamiento que se despliegan durante la necesidad de consumir, la búsqueda y el consumo del cigarrillo se explican porque, como lo indican Saal & Malenka (2005) y Govind, Vezina, & Green, (2009), el consumo crónico de nicotina causa una cascada de liberación dopaminérgica exacerbada dirigida al núcleo del NAc y al estriado dorsal. Según Everitt & Robbins (2005) aquellas estructuras están implicadas en la formación de hábitos y en la automatización del comportamiento, y por ende conducen a una disminución de la magnitud del reforzador necesario para que se produzca un condicionamiento.

Por otro lado, Mansvelder & McGehee (2000) y Mansvelder, Mertz & Role (2009), afirman que el consumo crónico de tabaco genera liberaciones exacerbadas de glutamato y DA, entre otros neurotransmisores, en la vía mesolímbica-mesocortical, facilitando la PLP en estructuras como la CPF y el hipocampo. Adicionalmente, Crombag, Bossert, Koya & Shaham (2008) y Haber & Knutson, (2010) indican que aquellas estructuras están implicados en los sistemas de pronóstico, en la capacidad de determinar la probabilidad de que sea

posible consumir la sustancia en determinados contextos, y en el manejo ejecutivo de la información. Contrastando estos postulados con los resultados obtenidos, que indican una asimetría en la activación de la corteza frontal entre ambos grupos ante los estímulos presentados, se puede concluir en primer lugar, que los fumadores difieren de los no fumadores en la evaluación que realizan del potencial de la recompensa que podría generar el consumo del tabaco. En segundo lugar, el consumo crónico de tabaco puede generar cambios en la manera en la que el grupo de fumadores maneja la información percibida, lo que a su vez podría modificar la manera en la que controlan su comportamiento.

De manera similar, LeDoux (2000; 2007) y Pessoa (2008) afirman que la nicotina también facilita la PLP en la amígdala, y que dicha estructura se encuentra implicada en el procesamiento emocional, y en los incrementos generados en los sistemas de activación comportamental. Por ende, las neuroadaptaciones que el consumo crónico genera en la amígdala explican en parte, la razón por la cual los fumadores presentan una predisposición a producir respuestas emocionales diferentes a los no fumadores, ante la presentación de estímulos asociados con el tabaco. Además, es un cambio a nivel funcional y neuroanatómico, que explica también porqué los fumadores presentan activaciones cerebrales, que correlacionan con un aumento del sistema de activación.

Por otra parte, partiendo de la teoría del incentivo motivacional Robinson & Berridge (2003) y Rowell & Volk, (2003) explican que la adicción altera los procesos neuroquímicos de la vía mesolímbica-mesocortical, y de algunas estructuras como el hipocampo y la amígdala, las cuales componen el sistema de recompensa hedónico, y están implicadas en la modulación de la relevancia de los estímulos a partir de su impacto emocional. De acuerdo con esto, se puede afirmar que en el grupo de consumidores de tabaco el consumo repetitivo de nicotina ha generado un desajuste en los sistemas de pronóstico hedónico, que los conduce a pronosticar mayores niveles de placer ante el consumo de tabaco, y por ende a dotar de una mayor atribución de incentivo al fármaco.

Además, debido a los procesos de aprendizaje condicionado que fueron expuestos previamente, los consumidores terminan por atribuir una mayor fuerza motivacional a elementos asociados con el tabaco, como los implementos utilizados durante el consumo de cigarrillo, ya que aquellos estímulos pueden por sí mismos activar el sistema de pronóstico de placer. Éste fenómeno explica también la razón por la cual los estímulos que hacen parte de las pautas publicitarias antitabáquicas presentadas, generaron mayores niveles de activación de las regiones corticales asociadas con la producción de emociones de valencia positiva, y

de patrones comportamentales de búsqueda y aproximación en el grupo de fumadores crónicos de tabaco.

Además, se puede concluir que en los fumadores se mantiene la ejecución de comportamientos destinados a la obtención de tabaco ante la presentación de estímulos asociados con éste, porque la realización de dichos comportamientos tiene como consecuencia efectos placenteros o un elevado pronóstico hedónico, mediados por procesos de potenciación a largo plazo y neuroadaptaciones que el consumo crónico de nicotina genera sobre la vía mesolímbica-mesocortical y otras estructuras como la amígdala y el hipocampo. Adicionalmente, se puede concluir que el entrelazamiento de la alteración de la prominencia motivacional, los procesos de aprendizaje condicionado, y las neuroadaptaciones que todos estos procesos implican, establecen en conjunto repertorios de comportamiento, que pueden explicar porqué los fumadores crónicos de tabaco que participaron en el estudio, presentaron activaciones cerebrales indicativas de una tendencia de aproximación y búsqueda, al visualizar las pautas publicitarias antitabáquicas.

Ahora bien, la heterogeneidad presentada en las reacciones emocionales que se evidenciaron de manera predominante en cada uno de los grupos, indican que la adicción crónica al tabaco, genera cambios en el procesamiento de la información en el cerebro. Esto puede afirmarse porque, como lo indican Dolan (2002) y Pessoa (2008), los circuitos emocionales están implicados en el procesamiento superior de la información, y por ende, el procesamiento cognoscitivo no puede desligarse del procesamiento emocional, pues implica la integración de información a nivel cortical.

En este sentido, Lang & Bradley (2010) afirman que las emociones influyen sobre el proceso de toma de decisiones, pues cuando estas poseen una valencia positiva, aumentan la probabilidad de que se tomen mayores riesgos, mientras que las emociones de valencia negativa predisponen a la evitación del riesgo. Partiendo de estos postulados, se puede afirmar que al estar predispuestos a presentar emociones de valencia positiva al ser expuestos a las pautas publicitarias antitabáquicas, y al atribuir un mayor valor hedónico al consumo de tabaco, es más probable que los fumadores acepten los riesgos que implica el consumo, a pesar de que se indique el peligro que éste puede suponer para su salud física y psicológica. En cambio, al tener una mayor predisposición a presentar emociones de valencia negativa frente a la publicidad antitabáquica, es más probable que los no fumadores opten por evitar el riesgo que se les está planteando por medio de ellas.

Por otro lado, las microexpresiones faciales presentadas por ambos grupos a primera vista parecen contradictorias con la actividad eléctrica del cerebro. Sin embargo, al revisar las respuestas emocionales de los participantes en contexto, se encontró que, como lo indican Dalglish & Power (2000) el desprecio, el asco y el desdén, se asocian con rechazo. Aunque no se han delineado aún los circuitos involucrados en las microexpresiones de forma definitiva, es claro que hay estructuras subcorticales involucradas en su expresión (Holstege & Bandler, 1996), sugiriendo que se producen al mismo tiempo que la corteza frontal procesa la información emocional. En este sentido, la actividad eléctrica registrada por electroencefalógrafo incluye la compilación de la información emocional proveniente de distintas estructuras subcorticales y corticales, y la emisión de un juicio consciente o no consciente respecto al estímulo o situación. Mientras que la microexpresión es una respuesta que implica menor procesamiento cognoscitivo, en donde participa el sistema motor emocional (Holstege & Bandler, 1996) y seguramente estructuras asociadas con la experimentación de distintas emociones (Holstege, 2009), que denotan una impresión emocional breve respecto a la experiencia sensorial o mental del sujeto. Ahora bien, es en la corteza donde se define si esta impresión altera el estado del ánimo o si pasa a ser un evento particular que es regulado (Hariri, Mattay, Tessitore, Fera & Weinberger, 2003).

Los sistemas del cerebro anterior basal funcionan como un centro de relevo de información bidireccional entre la corteza y zonas subcorticales (Alheid, 2003). Esto sugiere que el procesamiento de la publicidad antitabáquica se da mediante sistemas emocionales que se comunican con estructuras como el NAc y VTA, y posteriormente esta información es enviada a la CPF donde se integra la información de los sistemas emocionales, de recompensa y placer, de pronóstico hedónico y juicio moral. El descubrimiento del núcleo mesopontino rostromedial y su papel en la inhibición del comportamiento motor sugiere la importancia del sistema motor emocional en la respuesta fisiológica, endocrina y neural. Este sistema posee aferencias y eferencias de los sistemas basales anteriores y de la CPF; (Holstege, 2009), sugiriendo que la microexpresión se produce en un momento temprano dentro de la experiencia emocional y que además retroalimenta el procesamiento de información en la corteza, como sucede con otras respuestas emocionales asociadas con la amígdala (Holstege & Bandler, 1996; Carmona, Holland & Harrison, 2009).

Por consiguiente, la microexpresión puede producirse al mismo tiempo que la información es procesada en la corteza, constituyendo una respuesta emocional temprana, que después es integrada en la CPF y alterada por las neuroadaptaciones, en el caso de los

adictos. El rechazo de los participantes a la publicidad sugiere que hay un reconocimiento de la gravedad del consumo, pero que las neuroadaptaciones generadas por el consumo de tabaco afectan la interpretación que lleva a cabo la CPF de la experiencia emocional. Esto resalta la importancia de los sistemas de pronóstico hedónico dentro de la valoración de estímulos. Adicionalmente, es posible que la respuesta emocional se asocie con desinterés al observar la publicidad o con un reconocimiento de los riesgos que produce el consumo y que al ponerlo en evidencia produce rechazo. El desprecio puede asociarse con cualquiera de las dos respuestas, sin embargo el asco y desdén son respuestas más específicas que indican que el contenido de la publicidad generó un impacto.

Respecto a las emociones de valencia neutra, estas pueden estar asociadas a incremento en los niveles de ansiedad, sugiriendo mayor activación de mecanismos defensivos en los fumadores al visualizar la publicidad. Esto indica que el cerebro reconoce el riesgo del consumo, pero que a esta valoración inicial se le otorga menor relevancia cuando la información es integrada. Las emociones positivas se asocian con humor, dado que algunos de los estímulos poseían insinuaciones cómicas. La ausencia de emociones como la tristeza y el miedo, indica que la publicidad antitabáquica tiene un bajo potencial para sensibilizar al adicto.

Así pues, teniendo en cuenta los resultados obtenidos a partir del análisis electroencefalográfico y el FACS, se rechaza la hipótesis nula según la cual el procesamiento cerebral, de la publicidad anti-tabáquica es el mismo en sujetos no adictos, y sujetos adictos al consumo de tabaco. Sin embargo, se acepta la hipótesis nula que indica que el impacto emocional de la publicidad anti tabáquica es igual en individuos adictos al tabaco y no adictos.

Estos resultados indicarían que las pautas publicitarias anti-tabáquicas seleccionadas por el Instituto Nacional de Cancerología, son inefectivas para sensibilizar a los fumadores crónicos, y conducirlos a valorar los potenciales riesgos que acarrea el consumo. Esto resalta la importancia de considerar la neurobiología de la adicción, y las investigaciones realizadas acerca del funcionamiento cortical de los adictos, durante la planeación y el desarrollo de la publicidad antitabáquica y de pautas orientadas a sensibilizar a la población frente a los riesgos que acarrear las adicciones.

Para futuros estudios se sugiere realizar un tratamiento a los datos electroencefalográficos que mejore la confiabilidad de los análisis, así como incluir

logaritmos y otras bandas que permiten relacionar la adicción con procesos como la atención y la memoria. Igualmente, es importante tener en cuenta que el estudio tiene una muestra limitada por lo que es necesario realizar investigaciones que incluyan una muestra más grande y poblaciones más diversas; de la misma manera, se sugiere correlacionar las intensidades y las frecuencias del FACS para mejorar la confiabilidad. Es importante que estudios futuros comparen el impacto de la publicidad antitabáquica en hombres y en mujeres, ya que como lo proponen, Kemp, Silberstein, Armstrong & Nathan (2004), se ha encontrado diferencias asociadas al género en la forma en la que el cerebro procesa los estímulos visuales emocionales.

Se propone llevar a cabo estudios que tengan en cuenta el procesamiento de información en la amígdala, ya que se ha encontrado que está involucrada en evaluación emocional de estímulos sensoriales (Zald, 2003), así como indagar sobre la participación del núcleo mesopontino rostromedial en la producción de microexpresiones faciales. Aunque los resultados del FACS son controversiales, existen distintas explicaciones; por un lado la muestra es limitada. Por otro lado, aunque los sistemas involucrados en el procesamiento de información cortical, que fueron registrados por el EEG, se comunican con los sistemas que producen la microexpresión, este último sistema posee autonomía para manifestar las respuestas emocionales y no representa necesariamente la misma respuesta que la actividad de la banda alfa en los lóbulos frontales. Es importante llevar a cabo estudios que relacionen las microexpresiones con el sistema motor emocional (Holstege 1996; Holstege, 2010), ya que una mejor comprensión de su relación podría facilitar la comprensión de cómo se generan las emociones a nivel central, y cómo inciden los sesgos socioculturales y las valoraciones morales en la experiencia emocional.

Para desarrollar publicidad que responda a la neurobiología de la adicción, es importante tener en cuenta el funcionamiento de los sistemas atencionales, así como los estímulos que han sido condicionados y que el cerebro asocia con el consumo de tabaco. También sería fundamental utilizar tecnologías y técnicas como el EEG, el FACS y el análisis del movimiento ocular, con un eye tracker, para diseñar y probar la publicidad antes de que sea presentada al público, para así evaluar su efectividad. Por último, es importante llevar a cabo estudios que midan el impacto emocional y el tipo de emoción que generan las pautas para mejorar la sensibilización. Emociones como el miedo y la tristeza que generan empatía y que reducen la expresión motora y la exploración, y por ende pueden ser más efectivas para sensibilizar a consumidores y no consumidores de tabaco sobre los riesgos que genera esta

sustancia. En adición la implementación de categorías sensoriales para los productos y en el diseño de publicidad (Spence & Gallace, 2011), facilita el procesamiento de información, reduce la asociación entre productos nocivos para la salud, y productos consumidos por menores de edad y por la población general.

4. REFERENCIAS

- Akerlof, G. (1991). Procrastination and obedience. *American Economic Review*, 81(2), 1-19.
- Alheid, G. F. (2003). Extended Amygdala and Basal Forebrain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 185-205.
- Alison, M. R. (2002). *The Cancer Handbook*. London: Nature Publishing Group.
- Alvarez E. O., Ruarte M. B., Banzan A. M. (2001). Histaminergic systems of the limbic complex on learning and motivation. *Behavioural Brain Research*, 124, 195–202.
- American Psychological Association. (2000). DSM-IV-TR. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales -IV- Texto revisado*. (4to ed.). Washington, C.C.: Autor.
- Andreassi, J.L. (2007). *Psychophysiology: Human Behavior and Physiological Response*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Arens, C., Arens, W. & Weigold, M. (2008) *Publicidad*. México: McGraw-hill.
- Baars, B. & Gage, N. (2010). *Cognition, Brain and Consciousness*. USA: Elsevier Ltd.
- Balfour, D. (2002). The Neurobiology of Tobacco Dependence: A Commentary. *Respiration*, 69, 7–11.
- Balfour, D. J. K. (2004). The neurobiology of tobacco dependence: A preclinical perspective on the role of the dopamine projections to the nucleus accumbens. *Nicotine & Tobacco Research*, 6(6), 899-912.
- Balleine, B.W. & Dickinson, A. (1998). Goal-directed instrumental action: contingency and incentive learning and their cortical substrates. *Neuropharmacology*, 37, 407–19.
- Barlow, J.S. (1993). *The electroencephalogram: Its patterns and origins*. Cambridge, MA: MIT press.
- Becoña, E. (2003). El tratamiento psicológico de adicción a la nicotina. *Papeles del Psicólogo*, 85, 48-69.
- Benowitz, N. L. (2008). Neurobiology of Nicotine Addiction: Implications for Smoking Cessation Treatment. *The American Journal of Medicine*, 121(4A), S3–S10.
- Bernheim, B. D., Rangel, A. (2004). Addiction and Cue-Triggered Decision Processes. *The American Economic Review*, 94(5), 1558-1590.
- Berridge, K. C., Robinson, T.E. (2003). Parsing Reward. *Trends in Neurosciences*, 26(9), 507-513.
- Brewer, J. A., Potenza, M. N. (2008). The neurobiology and genetics of impulse control disorders: Relationships to drug addictions. *Biochemical Pharmacology*, 75(1), 63-75.

- Brody, A. L. (2006). Functional brain imaging of tobacco use and dependence. *Journal of Psychiatric Research*, *40*(5), 404–418.
- Brown, P. D., Eshleman, J. S., Foote, R. L., Strome, S.E. (2000). An analysis of facial nerve function in irradiated and unirradiated facial nerve grafts. *International Journal of Radiation, Oncology, Biology and Physics*, *48*(3), 737–743.
- Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G., Berntson, G. G. (2007). *Handbook of Psychophysiology*. United States of America: Cambridge University Press.
- Cameron, S. (2000). Nicotine addiction and cigarette consumption: A psycho-economic model. *Journal of Economic Behavior & Organization*, *41*, 211-219.
- Carmona, J. E, Holland, A. K., Harrison, D. W. (2009). Extending the Functional Cerebral Systems Theory of Emotion to the Vestibular Modality: A Systematic and Integrative Approach. *Psychological Bulletin*, *135*(2), 286–302.
- Castañé, A. Berrendero, F., Maldonado. R. (2005). The role of the cannabinoid system in nicotine addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *81*(2), 381–386.
- Center for the Study of Emotion and Attention. (2010). <http://csea.php.ufl.edu/Media.html>, recuperado mayo 2010.
- Chanock, S. J., Hunter, D. J. (2008). When the smoke clears... . *Nature*, *452*, 537-538.
- Clarke, P. B. S., Fu, D. S., Jakubovic, A., Fibiger, H. C. (1988). Evidence that mesolimbic dopaminergic activation underlies the locomotor stimulant action of nicotine in rats. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapy*. *246*(2), 701–708.
- Coan, J.A. & Allen, J.J. (2003). Frontal EEG assymetry and the behavioral activation and inhibition system. *Biological Psychology*, *67*, 7–49.
- Coan, J.A. & Allen, J.J. (2004). Frontal EEG assymetry and the behavioral activation and inhibition system. *Psychophysiology*, *40*, 106-114.
- Compton, W. M., Glantz, M., Delany, P. (2003). Addiction as a chronic illness – putting the concept into action. *Evaluation and Program Planning*, *26*, 353-354.
- Consejo Directivo Universitario (1992). Proyecto Educativo de la Pontificia Universidad Javeriana. <http://www.javeriana.edu.co/puj/documentos/proyecto.htm> o <http://www.javeriana.edu.co/puj/oracle/pei.html>. Recuperado agosto, 2008.
- Cornelius, R. (1996). *The Science of Emotion: Research and tradition in the psychology of emotion*. Upper Saddle River: Prentice Hall.
- Crombag, H. S., Bossert, J. M., Koya, E., Shaham, Y. (2008). Context-induced relapse to drug seeking: a review. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Biological Sciences*, *363*, 3233-3243.

- Dalgleish, T., Power, M. J. (2000). *Handbook of Cognition and Emotion*. Great Britain: John Wiley & Sons.
- Dani, J. A., Harris, R. A. (2005). Nicotine addiction and comorbidity with alcohol abuse and mental illness. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1465-1470.
- Davidson, R.J., Henriques, J.B. & Tomarken, A.J. (1990). Resting Frontal Brain Asymmetry Predicts Affective Responses to Films. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59(4), 791-801.
- De la Piedad, X., Field, D., Rachlin, H. (2006). The influence of prior choices on current choice. *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, 85, 3-21.
- Di Chiara, G. (1999). Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder. *European Journal of Pharmacology*, 375, 13–30.
- DiFranza, J. R., Savageau, J. A., Rigotti, N. A., Fletcher, K., Ockene, J. K., McNeill, A. D., Coleman, M., Wood, C. (2002). Development of symptoms of tobacco dependence in youths: 30 month follow up data from the DANDY study. *Tobacco Control*, 11, 228-235.
- Dolan, R.J. (2002). Emotion, Cognition and Behavior. *Science*, 298, 1191-1194.
- Ekman, P. (2003). Darwin, Deception, and Facial Expression. *Annals of the New York Academy of Science*, 1000, 205–221.
- Ekman, P., Friesen, W.V. (1978). *The Facial Action Coding System (FACS): A technique for the measurement of facial action*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Ekman, P., Davidson, R. J., & Friesen, W. V. (1990). Duchenne's smile: Emotional expression and brain physiology II. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 342-353.
- Everitt, B. J., Dickinson, A. & Robbins, T. W. (2001). The neuropsychological basis of addictive behaviour. *Brain Research Reviews*, 36, 129–138.
- Everitt, B. J. & Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Natural Neuroscience*, 8, 1481–1489.
- Feil, J., Sheppard, D., Fitzgerald, P. B., Yücel, M., Lubman, D.I. & Bradshaw, J. L. (2010). Addiction, compulsive drug seeking, and the role of frontostriatal mechanisms in regulating inhibitory control. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* pp. 1-28. Artículo en proceso de publicación, Science Direct: doi:10.1016/j.neubiorev.2010.03.001
- Flagel S. B; Akil, H. A., Robinson, T. E. (2009). Individual differences in the attribution of incentive salience to reward-related cues: Implications for addiction. *Neuropharmacology*, 56(1), 139–148.

- Fox, E., Lester, V., Russo, R., Bowles, R. J., Pichler, A., Dutton, K. (2000). Facial Expressions of Emotion: Are Angry Faces Detected More Efficiently?. *Cognition and Emotion*, 14(1), 61–92.
- Fox, N.A., Schmidt, L.A., Calkins, C.D., Rubin, K.H. & Coplan, R.J. (1996). The role of frontal activation in the regulation and dysregulation of social behavior during the preschool years. *Development and Psychopathology*, 8, 89–102.
- Gabbott, P., Warner, T. A., Jays, P. R. L., Salway, P., Busby, S. J. (2005). Prefrontal cortex in the rat: Projections to subcortical autonomic, motor, and limbic centers. *Journal of Comparative Neurology*, 492(2), 145–177.
- Glenn, S. S. (1988). Contingencies and Metacontingencies: Toward a Synthesis of Behavior Analysis and Cultural Materialism. *The Behavior Analyst*, 11(2), 161-179.
- Govind, A.P., Vezina, P. & Green, W. N. (2009). Nicotine-induced upregulation of nicotinic receptors: Underlying mechanisms and relevance to nicotine addiction. *Biochemical Pharmacology*, 78,756–765.
- Grant, B. F., Hasin, D. S., Chou, S. P., Stinson, F. S., Dawson, D. A. (2004). Nicotine Dependence and Psychiatric Disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 61(11), 1107-1115.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: Physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 970–986.
- Haber, S. N., Knutson, B. (2010). The Reward Circuit: Linking Primate Anatomy and Human Imaging. *Neuropsychopharmacology Reviews*, 35, 4-26.
- Hagemann, D., Waldstein, S.R. & Thayer, J.F. (2003). Central and autonomic nervous system integration in emotion. *Brain and Cognition*, 52, 79–87.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F., Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry*, 53, 494–501.
- Harmon-Jones, E. & Winkielman, P. (2007). *Social Neuroscience: Integrating Biological and Psychological Explanations of Social Behavior*. New York: The Guilford Press.
- Henningfield, J. E., Faro, R. V. (1999). Tobacco use as drug addiction: The Scientific Foundation. *Nicotine & Tobacco Research*, 1(sup. 1), S31-S35.
- Hernández, R; Fernández, C, y Baptista, P. (2006). *Metodología de la investigación*. México: Mc Graw Hill (4ª edición).
- Holstege, G. (2010). The emotional motor system and micturition control. *Neurology and Urodynamics*, 29, 42-48.

- Holstege, G. (2009). The mesopontine rostromedial tegmental nucleus and the emotional motor system: Role in basic survival behavior. *The Journal of Comparative Neurology*, *513*, 559–565.
- Holstege, R., Bandler, C. B. (1996). The emotional motor system. *Progress in brain research*, *107*, 3-6.
- Jason, L. A. (1998). Tobacco, Drug, and HIV Preventive Media Interventions. *American Journal of Community Psychology*, *26*(2), 151-187.
- Kauer, J. A. (2004). Learning Mechanisms in Addiction Synaptic Plasticity in the Ventral Tegmental Area as a Result of Exposure to Drugs of Abuse. *Annual Review of Physiology*, *66*, 447-475.
- Kemp, A. H., Silberstein, R. B., Armstrong, S. M., Nathan, P. J. (2004). Gender differences in the cortical electrophysiological processing of visual emotional stimuli. *NeuroImage*, *16*, 632-646.
- Koob, G. F. (2006). The Role of the Striatopallidal and Extended Amygdala Systems in Drug Addiction. *Annals of the New York Academy of Science*, *877*, 445-460.
- Koob, G. F. (2009). Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. *Neuropharmacology*, *56* (1), 18–31.
- Koob, G. F., Bloom, F. E. (1998). Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science*, *242*(4879), 715–723.
- Koob, G. F., Le Moal, M. (1997). Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation. *Science*, *278*(5335), 52-58.
- Koob, G. F., Le Moal, M. (2001). Drug Addiction, Dysregulation of Reward, and Allostasis. *Neuropsychopharmacology*, *24*(2), 97-129.
- Koob, G. F., Le Moal, M., (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology*, *59*, 29–53.
- Koob, G. F., Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology Reviews*, *35*, 217-238.
- Kring, A. M., Sloan, D. M. (2007). The Facial Expression Coding System (FACES): Development, Validation, and Utility. *Psychological Assessment*, *19*(2), 210–224.
- Lamb, R. J., Preston, K. L., Schindler, C. W., Meisch, R. A., Davis, F., Katz, J. L., Henningfield, J. E., Goldberg, S. R. (1991). The reinforcing and subjective effects of morphine in postaddicts: a dose-response study. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *259*, 1165–1173.

- Lang, P.J., Bradley, M.M. (2010). Emotion and the motivational brain. *Biological Psychology*, 84(3), 437-450.
- Laux, F. L. (2000). Addiction as a market failure: using rational addiction results to justify tobacco regulation. *Journal of Health Economics*, 19, 412-437.
- Lazarus, R. (1991). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist*, 46(4), 352-367.
- Lazarus, R. (1991). *Emotion and Adaptation*. New York: Oxford University Press.
- LeDoux, J. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Reviews of Neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17(20), R868-R874.
- Leshner, A. I. (2003). Addiction is a brain disease, and it matters. *The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*, 1(2), 190-193.
- Lo, A. W., Repin, D. V. (2002). The Psychophysiology of Real-Time Financial Risk Processing. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(3), 323-339.
- Maital, S. (2007). *Recent Developments in Behavioral Economics*. Gran Bretaña: Edward Elgar Publishing Limited.
- Malin, D. H. (2001). Nicotine dependence Studies with a laboratory model. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 70 (4), 551-559.
- Mansvelder, H. D., Mc Gehee, D. S. (2000). Long-term potentiation of excitatory inputs to brain reward areas by nicotine, *Neuron*, 27(2), 349-57.
- Mansvelder, H. D., McGehee, D. S. (2000). Long-Term Potentiation of Excitatory Inputs to Brain Reward Areas by Nicotine. *Neuron*, 27, 349-357.
- Mansvelder, H. D., Mertz, M., Role, L. W. (2009). Nicotinic modulation of synaptic transmission and plasticity in cortico-limbic circuits. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 20, 432-440.
- Marlatt, G. A., & Kilmer, J. R. (1998). Consumer choice: Implications of behavioral economics for drug use and treatment. *Behavior Therapy*, 29, 567- 576.
- Miller, G. A., Keller, J. (2000). Psychology and Neuroscience: Making Peace. *Psychological Science*, 9(6), 212-215.
- Molero, A., Muñoz, J. E. (2005). Psicofarmacología de la nicotina y conducta adictiva. *Psychopharmacology of nicotine and addiction*, 7(3), 137-152.
- Morissette, S. B., Tull, M. T., Gulliver, S. B., Kamholz, B. W., Zimering, R. T. (2007). Anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: a critical review of interrelationships. *Psychological Bulletin*, 133(2), 245-272.

- Muggli, M. E., Hurt, R. D., Blanke, D. D. (2003). Science for hire: A tobacco industry strategy to influence public opinion on secondhand smoke. *Nicotine Tobacco Research*, 5, 303-314.
- Nesse, R.M., Berridge, K.C. (1997). Psychoactive drug use in evolutionary perspective. *Science*, 278, 63-66.
- Nutt, D., King, L. A., Saulsbury, W., Blakemore, C. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *Lancet*, 369, 1047-1053.
- O'Brien, C. P., McLellan, A. T. (1996). Myths about the treatment of addiction. *Lancet*, 347, 237-240.
- Office of National Drug Control Policy (2004). The Economic Costs of Drug Abuse in the United States, 1992-2002. Washington, DC: Executive Office of the President (Publication No. 207303).
- Ortells, M. O., Barrantes, G. E. (2009). Tobacco addiction: A biochemical model of nicotine dependence. *Medical Hypotheses*, 74(5), 884-94.
- Penton, R. E., Lester, R. A. J. (2009). Cellular events in nicotine addiction. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 20, 418-431.
- Pereira, T. (2008). Neurobiología de la adicción. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 73(1), 9-24.
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature Reviews*, 9, 148-158.
- Remolina, G. (1998). La Responsabilidad Social de la Universidad Frente a la problemática del País. http://www.javeriana.edu.co/pensar/sitio/OBSERVATORIO/RSU_PREMOLINA.htm. Recuperado septiembre, 2008.
- Robbins, T.W. & Everitt, B.J. (1999). Drug addiction: Bad habits add up. *Nature* 398, 567-70.
- Rose, J. E. (2007). Multiple brain pathways and receptors underlying tobacco addiction. *Biochemicalpharmacology*, 74 (8), 1263-1270.
- Rowell, P. P., Volk, K. A. (2004). Nicotinic Activation of Mesolimbic Neurons Assessed by Rubidium Efflux in Rat Accumbens and Ventral Tegmentum. *Neurosignals*, 13(3), 114-121.
- Saal, D., Malenka, R. C. (2005). The role of synaptic plasticity in addiction. *Clinical Neuroscience Research*, 5, 141-146.

- Salamone, J. D. (1992). Complex motor and sensorimotor functions of striatal and accumbens dopamine: involvement in instrumental behavior processes. *Psychopharmacology*, *107*, 160–174.
- Samet, J. M., Wipfli, H. L. (2010). Globe still in grip of addiction. *Nature*, *463*, 1020-1021.
- Shaw, J.C. (1996). Intention as a component of the alpha-rhythm response to mental activity. *International Journal of Psychophysiology*, *24*, 7-24.
- Siegel S., Allan L. G. (1998). Learning and homeostasis: drug addiction and the McCollough effect. *Psychological Bulletin*, *124*, 230-39.
- Sobotka, S. S., Davidson, R. J., Senulis, J. A. (1992). Anterior brain electrical asymmetries in response to reward and punishment. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* *83*, 236–247.
- Solomon, R.L., Corbit, J.D. (1973). An opponent process theory of motivation. II. Cigarette addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, *81*, 158–71.
- Spence, C., Gallace, A. (2011). Tasting shapes and words. *Food quality and preference*, *22*(3), 290-295.
- Staddon, J. E. R. (2001). Adaptive Dynamics. Estados Unidos de América: Massachusetts Institute of Technology.
- Staddon, J. E. R., Bueno, J.L.O (1991). On Models, Behaviorism and the Neural Basis of Learning. *Psychological Science*, *2*(1), 3-11.
- Stacy, A.W., Wiers, R.W. (2010). Implicit Cognition and Addiction: A Tool for Explaining Paradoxical Behavior. *Annual Reviews in Clinical Psychology*, *6*, 551-575.
- Stewart, J., Wise, R. A. (1992). Reinstatement of heroin self-administration habits: morphine prompts and naltrexone discourages renewed responding after extinction. *Psychopharmacology*, *108*, 79–84.
- Tzschentke, T. M., Schmidt, W. J. (2003). Glutamatergic mechanisms in addiction. *Molecular Psychiatry*, *8*, 373-382.
- Zald, D. H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research Reviews*, *41*, 88–123.

5. ANEXOS

Anexo A (Consentimiento Informado).

Fecha: _____



Grupo de Investigación en Neurociencia Hippocampus
Facultad de Psicología
Pontificia Universidad de los Javeriana

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ con el documento de identidad _____ de _____, acepto participar voluntariamente en la *investigación Efectos diferenciales de la publicidad antitabaquica en las micro expresiones faciales y actividad cerebral en consumidores y no consumidores de tabaco*, llevada a cabo por el Grupo de Investigación en Neurociencia Hippocampus y su grupo de investigadores. Esta investigación consistirá en estudiar las micro expresiones faciales y la actividad cerebral, mediante un electroencefalograma, durante la exposición a publicidad antitabaquica, la cual es respaldada por la Pontificia Universidad Javeriana.

Reconozco que esta es una investigación con riesgo mínimo (res. 8430 de 1993, ministerio de salud) ya que todos los instrumentos utilizados tienen como propósito exclusivo el registro de señales biológicas y respuestas comportamentales, y que puedo retirarme de ella en el momento que lo decida, sin tener que dar explicación alguna y sin consecuencias.

Consiento a ser filmado durante la prueba y acepto que los datos de esta investigación serán usados con propósitos únicamente investigativos y que serán publicados manteniendo mi anonimato.

He sido informado (a) que en caso de tener alguna duda puedo contactar al director del semillero, Alejandro Salgado en el teléfono 3125861869 o al correo electrónico asalgado.montejo@gmail.com.

Firma del Participante

Firma del Investigador I

Documento de Identidad

Documento de Identidad

Firma Investigador II
Documento de Identidad

Anexo B (Protocolo de Aplicación).

1. Encuesta demográfica:

- A. ¿Qué edad tiene? =
- B. ¿Hombre o Mujer? =
- C. ¿Cuál es su nivel educativo? =
- D. ¿Ha consumido café en las ultimas dos horas? =
- E. Código =

2. . Test de Fagerström

Peguntas	Respuestas	puntuación
1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarillo?	Hasta 5 minutos	3
	De 6 a 30 minutos	2
	De 31 a 60 minutos	1
	Mas e 60 minutos	0
2. ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde se está prohibido?	Si	1
	No	0
3. ¿Qué cigarillo le desagrada mas dejar de fumar?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
4. ¿Cuántos cigarillos se fuma en el día?	Menos de 10 cigarillos	0
	Entre 11 y 20 cigarillos	1
	Entre 21 y 30 cigarillos	2
	31 o mas cigarillos	3
5. ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	Si	1
	No	0
6. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Si	1
	No	0
TOTAL		

3. Criterio de adicción propuesto por OMS

¿Usted ha consumido 100 cigarillos o más en su vida? _____

4. Consumo de paquetes año

Numero de cigarillos al día _____ * número de años fumando _____/20