



VNiVERSiDAD
D SALAMANCA

Actividad Eléctrica Cerebral en Fumadores Crónicos

Laura García Rueda

Tutor: Pablo Ruisoto Palomera

Facultad de Psicología de Salamanca

Declaración de autoría:

Laura García Rueda declara que ha redactado “Actividad Eléctrica Cerebral en Fumadores Crónicos” para la asignatura de Trabajo Fin de Grado en el curso académico 2016-2017 de forma autónoma, con la ayuda de las fuentes bibliográficas citadas en la bibliografía, y que ha identificado como tales todas las partes tomadas de las fuentes indicadas, textualmente o conforme a su sentido.

.

Índice

1. Resumen	Página 4
2. Introducción	Página 5
3. Objetivo	Página 9
4. Métodos	Página 10
4.1. Participantes	Página 10
4.2. Instrumentos	Página 11
4.3. Diseño y Procedimiento	Página 12
4.4. Análisis de datos	Página 13
5. Resultados	Página 14
6. Discusión	Página 19
7. Conclusiones y prospectiva	Página 29
8. Referencias bibliográficas	Página 32
9. Anexos	Página 36

Resumen

Introducción. El consumo de tabaco constituye un problema de salud pública en términos de costes personales y sociales del consumo. Sin embargo, no hemos encontrado estudios que estudien el perfil de actividad cerebral de superficie en fumadores crónicos. **Objetivo.** El objetivo de este estudio es analizar el perfil de actividad eléctrica cerebral de superficie en fumadores. **Métodos.** Se registró la actividad eléctrica cerebral de superficie a través de un EEG a 20 jóvenes de entre 21 y 32 años residentes en Salamanca. Un total de 13 (65%) no consumían tabaco (Grupo control) y 7 (35%) fumaban tabaco de forma crónica. Además, se evaluó el grado de dependencia a la nicotina a través del Test de Fagerström. **Resultados.** A pesar de que el grado de dependencia de los consumidores fue baja, se encontraron diferencias significativas en el patrón de actividad cerebral de superficie entre fumadores crónicos y no fumadores. En concreto, se encontró una menor activación en la línea media y parietales del grupo de fumadores con respecto a los no fumadores asociado con diferencias significativas en las bandas Delta, Hibeta y, Alpha. **Discusión.** Este estudio es congruente con la literatura previa sobre el tema, que muestra un incremento de la banda de Alpha asociado con la conducta de fumar y, por tanto, con la hipoactivación a nivel funcional en el cerebro del fumador. Tradicionalmente, las bases neurobiológicas de las adicciones se han ceñido al estudio del sistema de recompensa, pero el estudio de actividad cerebral de superficie podría ser relevante.

Palabras clave: electroencefalograma, actividad eléctrica cerebral superficial, adicción, fumadores crónicos.

Introducción

Fumar es la causa de la muerte de casi 6 millones de personas al año, de las que más de 5 millones son consumidores del producto y más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo de tabaco ajeno. El tabaco mata hasta a la mitad de sus consumidores (Organización Mundial de la Salud, [OMS], 2015).

Aproximadamente, el tabaco causa más de medio millón de muertes anuales en la Unión Europea. Se estima que, treinta de cada 100 europeos consumen cigarrillos de manera diaria y, 1 de cada 10 fumadores muere por sus efectos (Fernández, Schiaffino y Borrás, 2002).

De entre más de los 7.000 químicos que contiene el tabaco, se sabe que al menos 69 de ellos aumentan el riesgo de padecer cáncer, siendo más probable el de pulmón, boca, laringe, garganta, esófago, estómago, vejiga, riñón, páncreas, cuello uterino, colon, recto, nariz y senos paranasales. A su vez, provoca problemas cardiovasculares como riego sanguíneo deficiente y coágulos sanguíneos en las piernas (que pueden viajar a los pulmones), arteriopatía coronaria, hipertensión arterial temporal después de fumar, problemas de erección (además de esterilidad por daño a los espermatozoides), y accidentes cerebrovasculares por el debilitamiento de las paredes de los vasos sanguíneos en el cerebro y los coágulos sanguíneos en éste. Por último, ocasiona problemas pulmonares y en el embarazo, enfermedades dentales y de encía, arrugas en la piel, dificultades en la cicatrización de las heridas, pérdida de visión y disminución de la capacidad para oler y saborear (Martin, 2015).

Esto, provoca a su vez un gran daño social, ya que el tabaco causa un 40% de las enfermedades hospitalarias y el 60% de las muertes relacionadas

con el consumo de drogas, lo cual suponen grandes costes de atención de la salud (Nutt, A King, Saulsbury y Blackemore, 2007).

Actualmente existen opiniones enfrentadas acerca de la adecuada definición de la adicción. Remontándonos a la década de los 90, veremos que ésta se define como una enfermedad crónica y psicobiológica que se produce tras un consumo prolongado de drogas, las cuales, generan la búsqueda y uso compulsivo de éstas (Leshner, 1997).

Esta definición de adicción como enfermedad cerebral, ha sido criticada por considerarse reduccionista, y se considera que la dimensión biológica no debe separarse de otros factores como el social, psicológico, cultural, político, legal y ambiental (Becoña, 2016).

En contra también con esta primera definición, está el argumento de que el modelo de enfermedad cerebral de la adicción no ha generado los tratamientos eficaces que prometía inicialmente, a la par que continúan sin estar accesibles tratamientos psicosociales para todos los afectados por la adicción a las drogas (Hall, Carter y Forlini, 2015).

Otros en cambio, consideran que la continua presencia de la droga provoca una serie de respuestas compensatorias por parte del sistema en su intento por regresar hacia las funciones de línea base. Y, finalmente, esto conduciría a los mecanismos homeostáticos hacia el alcance de un nuevo estado adaptado y diferente, cualitativa y cuantitativamente, del estado normal (Hyman y Nestler, 1996).

La adicción a las drogas puede entenderse también como “un trastorno de la motivación, en el que aparece un control excesivo sobre el comportamiento ejercido por las drogas a través de la adquisición de estímulos condicionados

secundarios que actúan como incentivos de la conducta de toma de drogas” (Di Chiara, 1999, p.14).

En relación con estas definiciones, se plantea que la farmacoterapia moderna promueve el contacto breve y una comprensión clínica superficial de los pacientes individuales, si bien otorga a su vez, amplias ganancias terapéuticas (Vázquez, 2014).

Por otro lado, existe una gran polémica con respecto a la validez actual de la clasificación de la Ley de Uso Indebido de Drogas, ya que los puestos asignados en términos de daño a las distintas drogas, especialmente en lo que a fármacos de tipo psicodélico se refiere, así como a la exclusión del alcohol y el tabaco de dicha clasificación, no son congruentes con los hallazgos encontrados por algunos estudios, que, además, situarían al alcohol y el tabaco en la mitad superior del ranking de daños de estar incluidos en la ya citada clasificación debido a su propensión a causar enfermedades y muerte por consumo crónico. De hecho, fumar cigarrillos a largo plazo reduce la esperanza de vida hasta 10 años (Nutt y otros, 2007).

Los avances científicos han permitido identificar diversos circuitos neuronales que se ven afectados ante el consumo de drogas. El sistema mesolímbico de recompensa comprende una serie de estructuras desde el tegmento ventral hasta el núcleo accumbens, contando con proyecciones a distintas áreas, entre ellas, el sistema límbico y el córtex orbitofrontal (Leshner, 1997).

Las drogas activarían este camino mesolímbico que incluye a las neuronas de dopamina que se originan en el área del tegmento ventral y se dirigen al estriado ventral y el córtex prefrontal. De este modo, se reforzaría la

ingesta de drogas a través del propio consumo de éstas mediante la activación de las neuronas dopaminérgicas (Sinha, 2008).

El cerebro cuenta con mecanismos homeostáticos para mantener el equilibrio de sus células frente a las perturbaciones del medio. Y, sería esta respuesta adaptativa del sistema nervioso ante las perturbaciones crónicas ocasionadas por las drogas, la que produciría la adicción (Hyman y Nestler, 1996).

Los cambios morfológicos en el núcleo accumbens y neuronas piramidales corticales prefrontales tras el abuso crónico de drogas, conllevan aumentos (duraderos en el tiempo) de la arborización dendrítica y densidad de espinas dendríticas en las neuronas de estas regiones (Nestler, 2005).

La adicción crónica se relaciona con cambios en el sistema hipotálamo-hipofisario-adrenal, concretamente, en el factor de liberación de corticotropina. Las neuronas que contienen el factor de liberación de corticotropina, participan en estados aversivos como el miedo y, se activan cuando se retira cualquier droga, contribuyendo a ocasionar síntomas emocionales negativos, somáticos, el anhelo de la droga y la recaída (Nestler, 2005).

Entre las técnicas que se pueden emplear para los estudios sobre adicción, se encuentra la electroencefalografía cuantificada (Hughes y John, 1999).

La electroencefalografía es una técnica de exploración funcional que registra la actividad eléctrica cerebral y que ya ha demostrado su utilidad en el campo de la patología del sueño, el estatus epiléptico y las epilepsias, entre otros (Ramon-Argüelles y otros, 2009). Un desarrollo de dicha técnica es el conocido como QEEG (electroencefalografía cuantificada), que consiste en expresar los

valores para cada banda de frecuencia por cada uno de los electrodos utilizados en la grabación del EEG, comúnmente en microvoltios. E incluso, comparar dichos valores con una base de datos normativa. Habitualmente, los QEEG son útiles para identificar cambios sutiles en la distribución topográfica de la actividad de fondo y se emplean en el diagnóstico diferencial de delirios o demencias y depresión, esquizofrenia y alteraciones del estado de ánimo, valoraciones cognitivas, atencionales o alteraciones del desarrollo, distinguir entre alteraciones del comportamiento inducidas por el ambiente u endógenas, valorar el abuso de sustancias u alcohol y el síndrome post-contusional (Hughes y John, 1999).

Sin embargo, si bien disponemos de mucha información relacionada con los cambios que ocurren en el SN (Sistema Nervioso) a nivel interno cuando consumimos distintas sustancias como puede ser la nicotina, hay una acusada ausencia de información acerca de los cambios que el consumo de la nicotina ocasiona en la actividad cerebral de superficie en estos sujetos. Es decir, que a pesar de contar con distintas conceptualizaciones de la adicción con sus respectivos modelos y de los cambios internos que se producen, no disponemos de un patrón de actividad cerebral superficial común en la adicción a la nicotina.

Objetivo

El objetivo de este estudio será analizar las diferencias en la actividad cerebral de superficie de sujetos fumadores crónicos, en comparación con la actividad en no fumadores.

Métodos

Participantes

La muestra estuvo compuesta por un total de 20 sujetos, de los cuales, 14 eran mujeres (70%) y 6 era hombres (30%), con un rango de edad de 21 a 32 años ($M = 22,5$; $DT = 2,62$) que, fueron reclutados a través de anuncios en la Facultad de Psicología de Salamanca y en redes sociales. De la muestra utilizada, 7 son fumadores crónicos (4 mujeres; 3 hombres; $M = 24,3$; $DT = 3,86$; rango de edad: mínimo = 22; máximo = 32 años) y un grupo control de no fumadores ($n = 7$) (10 mujeres; 3 hombres; $M = 21,5$; $DT = 0,78$; rango de edad: mínimo = 21; máximo = 22 años. La técnica empleada para la elección de los participantes fue de muestreo no probabilístico por elección de expertos, ya que la población se subdividió sobre la base de la característica: fumador-no fumador. Y, después se seleccionaron libremente los candidatos que se consideraron oportunos.

En cuanto a los criterios de inclusión y exclusión, el grupo de fumadores crónicos suponía un mínimo de 5 cigarrillos diarios ($M = 9,42$; $DT = 6,99$; rango: mínimo = 5; máximo = 25) durante al menos 1 año. Por otro lado, el grupo de no fumadores no debe consumir tabaco bajo ninguna circunstancia, quedando excluidos los fumadores “sociales” o esporádicos. En cuanto a la edad de los participantes en el estudio, ésta debe estar comprendida entre 20 y 35 años. Asimismo, aquellas personas que hayan sido diagnosticadas en el momento del estudio con alguna patología psíquica quedarán excluidas de la muestra, así como aquellos sujetos que hayan consumido psicotrópicos u otras drogas en los últimos 3 días.

Instrumentos y medidas

Actividad cerebral de superficie. Se empleó el amplificador de electroencefalografía (EEG) de 20 canales Discovery 20 de BrainMaster Technologies para recoger los EEG. Asimismo, se utilizaron gorros de electroencefalografía electro-cap siguiendo el sistema internacional 10/20, jeringuillas de punta roma, electro-gel marca eci, pasta conductora ten20 y gel abrasivo Nuprep. El software de adquisición fue BrainAvatar 4.6.4 de BrainMaster Technologies y los EEG se cuantificaron utilizando el software Neuroguide 2.9.1. Se empleó el software “Brainstorm” para obtener los mapas promediados de ambos grupos.

Para medir el grado de adicción al tabaco se empleó la versión actualizada (1991) del “Test de la dependencia a la nicotina de Fagerström” (Anexo I a VII). Este test, consta de 6 ítems con dos o cuatro alternativas de respuesta y los sujetos responden subrayando o rodeando la opción que consideran correcta. Las puntuaciones resultantes oscilan entre 0 y 10, indicando mayor dependencia cuanto mayor sea el resultado obtenido. Una puntuación menor a 4 indicaría dependencia baja, entre 5 y 7 dependencia moderada y, más de 7 dependencia alta. Este test tiene niveles aceptables de consistencia interna y está estrechamente relacionado con índices bioquímicos de pesadez de fumar (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fagerström, 1991). Un ejemplo de los ítems que aparecen en dicho test sería: “¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?”.

Diseño y Procedimiento

El diseño que se ha utilizado se corresponde con un estudio correlacional transversal con dos grupos, donde uno está formado por un conjunto de fumadores y, el otro, por no fumadores, de los se describen una serie de características en un momento temporal concreto. La variable cronicidad fue delimitada en 12 meses tomando como referencia el criterio de temporalidad de la dependencia del DSM V.

El EEG (electroencefalograma) consiste en la activación de las neuronas en el cerebro que produce una serie de ondas de distinta frecuencia (rapidez de la onda) y amplitud (tamaño de las ondas), que varía según el estado de sueño o vigilia, la edad, y el uso de fármacos o el padecimiento de distintas patologías. Estas ondas se definieron en los siguientes rangos de frecuencias: Delta (1.0 – 4.0 Hz), Theta (4.0 – 8.0 Hz), Alpha (8.0 – 12.0 Hz), Beta (12.0 – 25.0 Hz), Hibeta (25.0 – 30.0 Hz), Beta 1 (12.0 – 15.0 Hz), Beta 2 (15.0 – 18.0 Hz) y Beta 3 (18.0 – 25.0 Hz).

La puntuación en test de Fagerström determinó el grado de dependencia a la nicotina en los sujetos fumadores crónicos.

Se reclutó la muestra mediante un anuncio en la facultad de psicología de Salamanca donde se explicitaban los requisitos de admisión para participar en la investigación con el fin de reclutar sujetos para el estudio. Asimismo, se facilitó dicha información a través de las redes sociales. Los sujetos fueron citados para la recogida de datos conforme fueron reclutados, siguiendo el mismo procedimiento para todos los casos.

En primer lugar, se les explicaba el procedimiento de la prueba de EEG y el test que se les iban a realizar, así como el fin para el que se iban a emplear

esos datos, y se firmaba el consentimiento informado. Una vez realizado esto, se pasaba el “Test de la dependencia a la nicotina de Fagerström” a los sujetos fumadores. En el caso de los sujetos no fumadores se obviaba lo relacionado con el test.

A continuación, se inspeccionaba el cabello para asegurarse de que éste se encontraba limpio, libre de productos cosméticos y seco, ya que en caso contrario podría producirse un puente salino que invalidara el EEG. Tras esto, se limpiaron los lóbulos de las orejas y la piel de la frente del sujeto con Nuprep. Seguidamente, se colocaron los electrodos de las orejas impregnados con ten20 y se conectaron al amplificador (utilizándose un jumper para promediar la señal de ambas orejas). Después, se escogió el electro-cap de tamaño adecuado para cada paciente y se introdujo el salino con las jeringuillas de punta roma en los orificios del casco electroencefalográfico a fin de favorecer la conductancia de los electrodos.

Los EEG fueron grabados con el montaje laplaciano en condición de ojos cerrados y tuvieron una duración de entre 3 y 5 minutos, aunque posteriormente fueron editados, reduciéndose a ediciones de entre 30 y 50 segundos de EEG sin artefactos. De estos fragmentos editados, se obtuvieron valores espectrales de amplitud absoluta, relativa, ratios y pico de frecuencia de Alpha (Anexo VIII a XXVII). Una vez procesados los electroencefalogramas, se realizó una base de datos para obtener los mapas promediados de ambos grupos.

Análisis de datos

Se realizó un análisis cualitativo por inspección visual del promedio de activación cerebral entre los fumadores y no fumadores. Además de un análisis

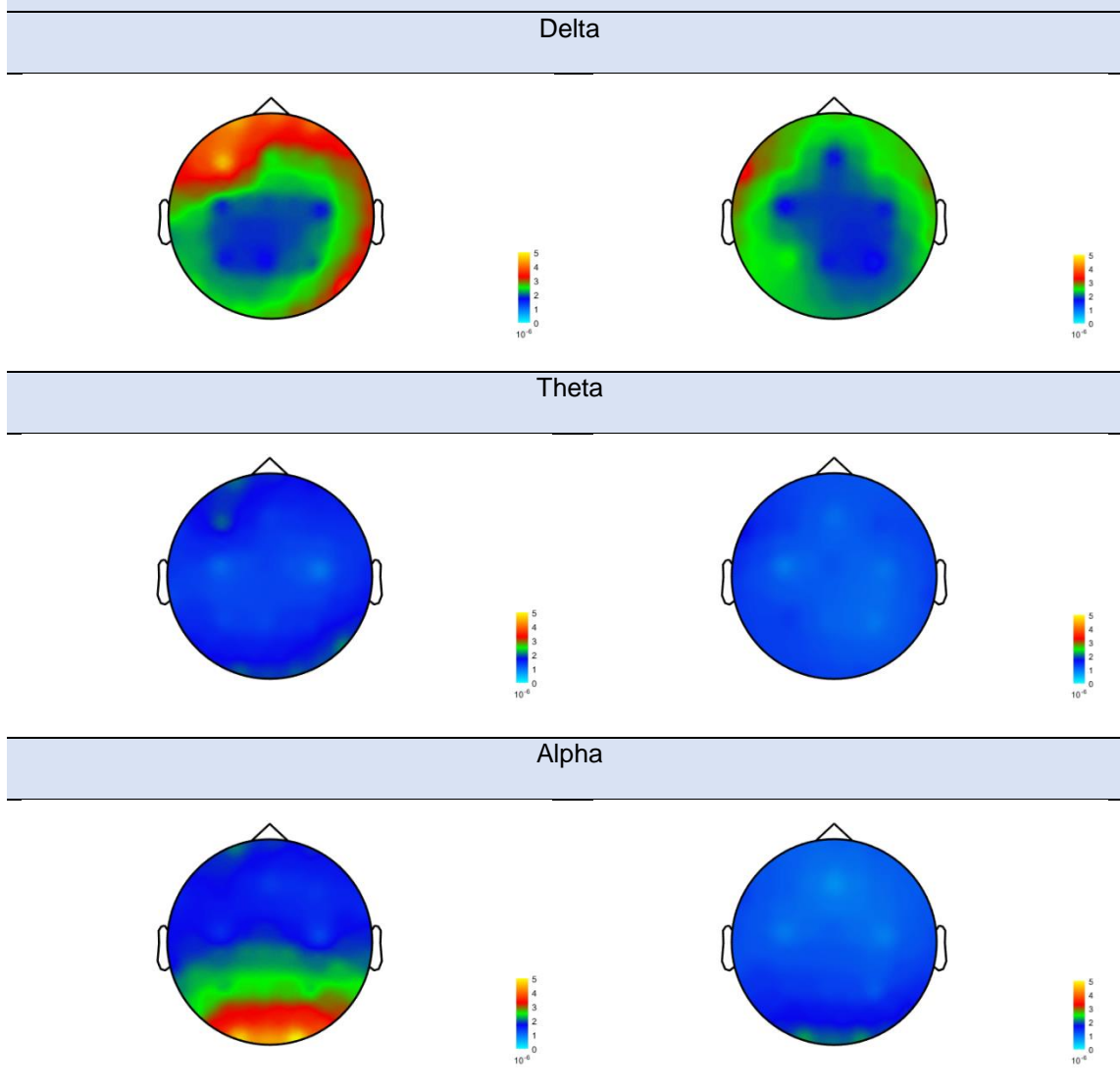
cuantitativo utilizando el paquete estadístico SPSS para Mac, v 21.0. Se realizaron análisis descriptivos (Media y Desviación Típica) correspondiente a la actividad cerebral de las bandas Delta (1.0 – 4.0 Hz), Theta (4.0 – 8.0 Hz), Alpha (8.0 – 12.0 Hz), Beta (12.0 – 25.0 Hz), Hibeta (25.0 – 30.0 Hz), Beta 1 (12.0 – 15.0 Hz), Beta 2 (15.0 – 18.0 Hz) y Beta 3 (18.0 – 25.0 Hz) en las localizaciones F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4, O1 y O2, en términos absolutos, relativos y según las ratios, así como el Pico de Frecuencia de Alpha en O1, Pz y O2, y análisis “t” de Student” para comparar la actividad cerebral de superficie entre grupo control de no fumadores y experimental de fumadores crónicos. El nivel de significación fue 0,05.

Resultados

Se encontró en el grupo de fumadores, en comparación con los no fumadores, un patrón de actividad eléctrica cerebral de superficie caracterizado por (tablas 1 y 2): una mayor potencia de Alpha tanto en mediciones absolutas, en el prefrontal (Fz) y parietal derecho (P4), como relativas, parietal (P3, Pz, P4) y línea media (Fz, Cz, Pz). Se halló también una potencia relativa menor en comparación con el grupo de no fumadores en las bandas Delta, en corteza motora media (Cz) y parietal izquierdo (P3), y HiBeta, en el parietal izquierdo (P3). Dadas estas elevaciones de Alpha relativa en el grupo de fumadores, se encontraron valores más pequeños, con respecto a los no fumadores, en algunas ratios donde Alpha se encuentra en el denominador de la misma: D/A, en el lóbulo parietal (P3, Pz, P4) y T/A, en la línea media y los parietales (Fz, Cz, Pz, P3, P4). Se encontraron también diferencias en la ratio A/G, con valores superiores frente a los no fumadores en el lóbulo parietal (P3, Pz, P4), en la ratio

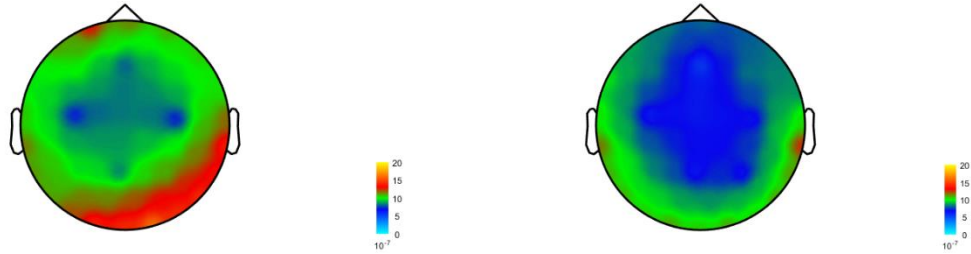
A/B en el parietal (Pz) y en la ratio B/G en el parietal izquierdo (P3). La ratio D/T obtuvo un valor menor al de los no fumadores en la corteza sensoriomotora izquierda (C3). No se encontraron diferencias significativas en el resto de medidas de potencia o ratios.

Tabla 1. Representación gráfica de las diferencias en el nivel de actividad cerebral superficial en fumadores crónicos (columna izquierda) y controles (columna derecha).

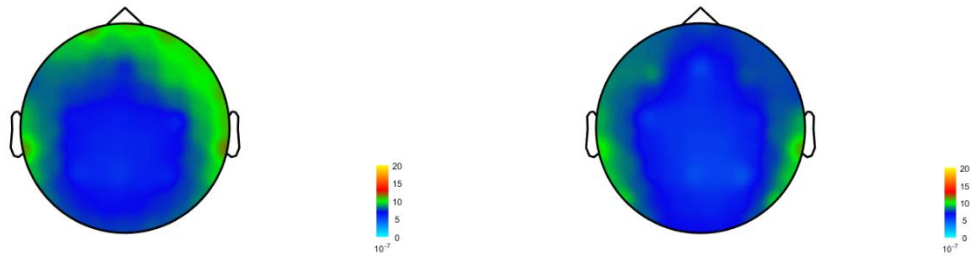


ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL EN FUMADORES CRÓNICOS

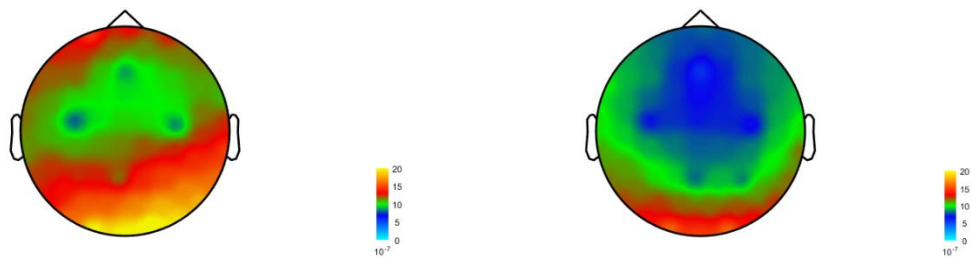
Beta



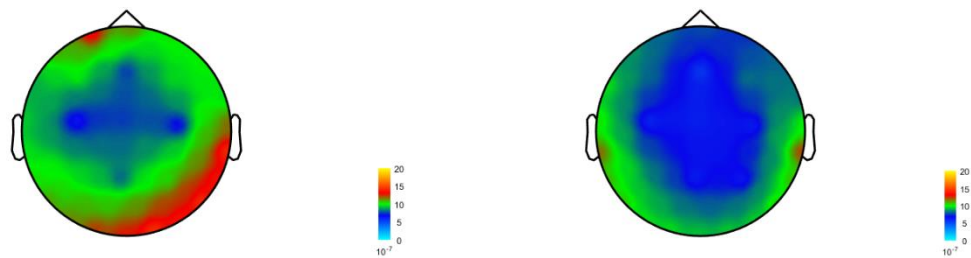
Hibeta



Beta 1



Beta 2



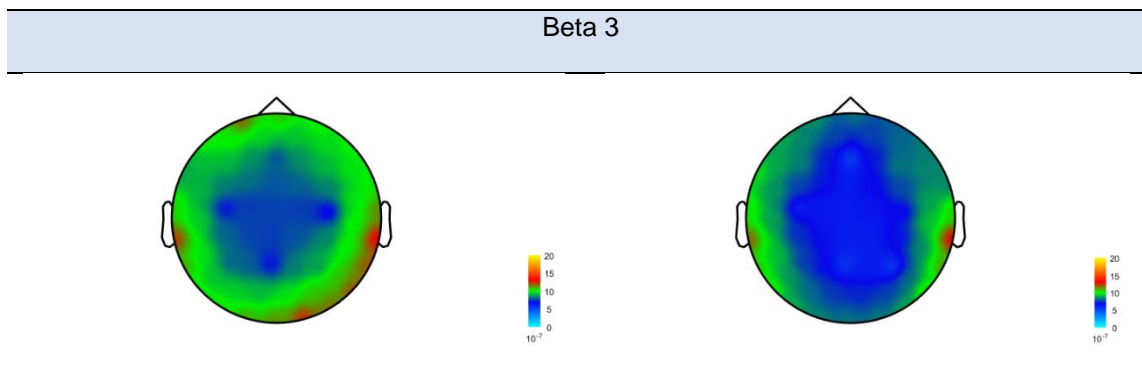


Tabla 2. Diferencias cuantitativas en el nivel de activación

Área	Banda	Potencia	Grupo no fumador			Grupo fumador			t	p
			M	DT	N	M	DT	N		
P4	Alpha	Absolute PW	269,46	151,29	13	661,39	408,8	7	-3,14	**0,00
Fz	Alpha	Absolute PW	124,66	408,38	13	214,6	115,19	7	-2,14	*0,04
Pz	A/B	Ratios	0,92	0,53	13	2,2	1,62	7	-2,62	**0,01
Fz	A/G	Ratios	1,77	0,67	13	3,44	2,42	7	-2,36	*0,02
P3	A/G	Ratios	4,65	3,86	13	12,16	8	7	-2,86	*0,01
P4	A/G	Ratios	5,36	4,18	13	11,83	8,83	7	-2,24	*0,03
P3	B/G	Ratios	5,2	1,73	13	7,96	2,81	7	-2,73	**0,01
Cz	D/A	Ratios	3,13	2,13	13	1,2	0,9	7	2,26	*0,03
P3	D/A	Ratios	2,2	1,48	13	0,78	0,95	7	2,26	*0,03
P4	D/A	Ratios	1,95	1,16	13	0,715	0,42	7	2,67	**0,01
Pz	D/A	Ratios	2,41	2,11	13	0,61	0,46	7	2,2	*0,04
C3	D/T	Ratios	2,33	0,36	13	1,86	0,62	7	2,15	*0,04
Cz	T/A	Ratios	1,57	0,59	13	0,77	0,38	7	3,18	**0,00
Fz	T/A	Ratios	1,87	0,4	13	1,33	0,45	7	2,25	*0,03
P3	T/A	Ratios	0,99	0,48	13	0,44	0,33	7	2,69	*0,01
P4	T/A	Ratios	0,93	0,47	13	0,41	0,11	7	2,79	*0,01
Pz	T/A	Ratios	1,07	0,54	13	0,37	0,24	7	3,19	**0,00
Cz	Alpha	Relative PW	15,68	9,2	13	26,6	10,31	7	-2,42	*0,02
Fz	Alpha	Relative PW	10,76	2,72	13	16,15	7,63	7	-2,33	*0,03
P3	Alpha	Relative PW	19,76	11	13	35,19	12,19	7	-2,88	*0,00

ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL EN FUMADORES CRÓNICOS

P4	Alpha	Relative PW	20,59	11,37	13	32,76	10,4	7	-2,34	*0,03
Pz	Alpha	Relative PW	20,26	12,19	13	40,56	16,99	7	-3,09	**0,00
Cz	Delta	Relative PW	35,76	10,65	13	25,4	7,83	7	2,25	*0,03
P3	Delta	Relative PW	31,91	12,35	13	19,61	10,44	7	2,23	*0,03
Pz	Delta	Relative PW	32,44	13,18	13	18,53	7,93	7	2,53	*0,02
P3	Hibeta	Relative PW	4,83	1,4	13	3,45	1,07	7	2,25	*0,03

NOTA: P = Parietal, F = Frontal; C = Central; * p < 0,05; ** p < 0,01

Finalmente, el grado de dependencia a la nicotina, de acuerdo al test de dependencia para el grupo de consumidores crónicos, fue baja (M = 2,28; DT = 1,79).

Discusión

En primer lugar, los fumadores obtuvieron una potencia relativa de Alpha superior en ambos parietales (P3, P4) con respecto al grupo de no fumadores, es decir, que la cantidad de energía de Alpha con respecto a las otras bandas fue significativamente mayor en el grupo fumadores en comparación con el de no fumadores. Asimismo, la potencia relativa de Alpha fue mayor en la línea media (Fz, Cz, Pz) con respecto al grupo de no fumadores, es decir, que la cantidad de energía que llevan las ondas Alpha con respecto a las demás bandas fue significativamente mayor en el grupo fumadores con respecto al de no fumadores. En cuanto a la potencia absoluta, los fumadores obtuvieron mayor valor de potencia en la banda Alpha en el parietal derecho (P4) y en la zona frontal medial (Fz). Por último, las ratios de A/B (Alpha/Beta) fueron mayores en el grupo de fumadores en la zona parietal medial y, A/G (Alpha/Gamma) en la zona frontal medial y ambos parietales. A su vez, las ratios de A/B (Alpha/Beta) resultaron mayores en el grupo de fumadores en la zona parietal medial y, A/G (Alpha/Gamma) en la zona frontal medial y ambos parietales.

Este hallazgo es congruente con los resultados de Hanafiah, Taib y Hamid (2010), en cuyo estudio los fumadores tuvieron mayor potencia de la banda de Alpha en comparación al grupo de no fumadores. En un estudio previo a éste, se obtuvieron hallazgos similares, ya que fumar cigarrillos aumentó la frecuencia Alpha dominante de manera general en el EEG. Asimismo, la mayoría de las áreas corticales se ven afectadas por el consumo de tabaco, aumentando el pico de frecuencia de Alpha o su amplitud (Domino y otros, 2009).

Por otro lado, los fumadores tuvieron una potencia relativa de Delta inferior en la zona medial (Cz), la zona parietal medial (Pz) e izquierda (P3). Es decir, que la cantidad de energía de Delta con respecto a las otras bandas fue significativamente menor en el grupo de fumadores con respecto al de no fumadores en las zonas medial, parietal medial e izquierda. Asimismo, la potencia relativa de Híbeta fue superior en el parietal izquierdo (P3) del grupo no fumador en comparación al de fumadores. Es decir, que la cantidad de energía de Híbeta con respecto a las otras bandas fue significativamente mayor en el grupo de no fumadores con respecto al de fumadores. En cambio, la cantidad de Beta en relación a la cantidad de Gamma (B/G), fue mayor en fumadores en el parietal izquierdo. Y, las ratios D/A (Delta/Alpha) fueron inferiores en el grupo de fumadores en las zonas central medial, ambos lados del parietal, frontal medial y frontal izquierdo (córtex motor).

Esto está en consonancia con otro estudio donde se halló que los fumadores poseían frecuencias de EEG Alpha dominante y mediana mayores, así como una actividad electroencefalográfica de alta frecuencia superior (Gilbert, 1987).

A su vez, la cantidad de Theta en relación a la cantidad de Alpha (T/A) fue menor en el grupo fumador en ambos parietales, la zona occipital medial, la línea media y la zona frontal medial.

Esta ratio menor de T/A es congruente con los hallazgos en los fumadores de otro estudio, los cuales obtuvieron un menor poder en la banda Theta (Gilbert, 1987).

Todas las drogas, a pesar de sus diferentes efectos farmacológicos y mecanismos de acción, convergen en el sistema límbico central (Nestler, 2005) e incrementan el número de enfermos en nuevas y más severas formas, así como la posibilidad de padecer enfermedades crónicas (Whitaker, 2005).

Años antes de que los estudios hablaran del sistema límbico, Peter Milner y James Olds descubrieron aquello que denominaron “el camino del refuerzo en el cerebro”, el cual, demostró que la activación directa y en el rango adecuado mediante electrodos, constituye un refuerzo en sí misma en el cerebro de ratas de laboratorio (Mook, 2004, pp. 53, 54, 55).

Además, las áreas cuyas células normalmente están involucradas en la mediación de efectos reforzadores primarios, como sería la comida o el sexo, y que al ser estimuladas producen el efecto de recompensa, ocupan mayor proporción del cerebro que aquellas que producen el efecto de evitar el castigo (Olds, 1958).

En otro estudio de estimulación eléctrica cerebral con ratas, se halló que se puede obtener este efecto de recompensa en las zonas comprendidas desde el tegmento hasta la zona septal, siendo el área septal la más fiable para obtener dicho efecto y, obteniéndose la recompensa más extrema hasta la fecha en experimentación animal (Olds y Milner, 1954).

Si bien es cierto que el descubrimiento del ya citado “camino del refuerzo” supuso un gran avance para comprender las adicciones, estos estudios no tienen en cuenta las implicaciones que conlleva el abuso de drogas en la actividad cerebral a nivel de superficie. En cambio, en el presente estudio, podemos observar que la actividad de superficie que se genera en la línea media, donde en niveles más profundos podemos encontrar el sistema límbico, es

fundamentalmente lenta, lo cual, podría implicar una ligera hipoactivación del sistema límbico, en concreto, del giro cingulado.

Todas las drogas se perciben como gratificantes, y, además, producen síntomas emocionales negativos similares al retirarse. A su vez, producen un aprendizaje asociativo hacia estímulos ambientales que tengan relación con las drogas y un período prolongado de sensibilización. Todo ello, contribuiría al intenso anhelo de la droga en cuestión y a la recaída, pudiendo persistir tras largos períodos de abstinencia (Nestler, 2005).

En relación a esto último, una tendencia estadística sugiere que, la probabilidad de recaída aumenta conforme lo hace el período de tratamiento con drogas (Whitaker, 2005).

Otros estudios concluyen de manera congruente con los anteriores mencionados que, la firmeza del impulso inducido por los estímulos ambientales relacionados con las drogas, está positivamente correlacionado con el grado de la dependencia a la cocaína (Garavan y otros 2000), provocando tanto el crack de cocaína como la nicotina, una gran dependencia (Nutt y otros, 2007).

De manera incongruente, los resultados del test de dependencia a la nicotina de Fagerström que se realizó a los fumadores crónicos en el presente estudio, parece sugerir que el grado de dependencia a la nicotina en estos sujetos era baja.

Años más tarde, se observó en un estudio con PET (Tomografía por Emisión de Positrones) que la cocaína auto-administrada disminuía los niveles de unión de [¹¹C]raclopride, preferentemente, en el estriado límbico ventral y putamen postcomisural en comparación con el polvo placebo que también se empleó. Además, la transmisión dopaminérgica en esta área está modulada por

la densa entrada de la amígdala, el hipocampo y la corteza límbica, influyendo en la saliencia y el interés mantenido en estímulos motivacionalmente relevantes como las recompensas (Cox y otros, 2009).

Es importante tener en cuenta que, estas recompensas, van más allá del mero hábito reforzado, ya que provocan la búsqueda de objetivos y la motivación. Y, los estados impulsivos fisiológicos desempeñan un papel en esta motivación de incentivos. Por ejemplo, la comida sabe mejor cuando se tiene hambre (Kelley y Berridge, 2002).

Acabamos de mencionar que la transmisión dopaminérgica está mediatizada por la corteza límbica, y, ésta última, se encuentra situada en niveles más profundos de la línea media, la cual, se halla alterada en el mapa cerebral promediado del grupo de fumadores crónicos. Esto sugiere que hay una congruencia entre las “perturbaciones” en esta estructura interna y la actividad cerebral de superficie que se genera en los fumadores en comparación con el grupo no fumador. Por ello, hipotetizamos que esta actividad podría relacionarse de algún modo con la saliencia y el interés en las recompensas.

Por otro lado, la evidencia apoya que, bajo ciertas circunstancias, las ratas son dependientes del azúcar, ya que libera opioides y dopamina (Avena, Rada y Hoebel, 2008). De igual modo, la actividad cerebral de superficie podría estar relacionada con este proceso de dependencia.

Los principales núcleos productores de dopamina son el área tegmental ventral y la sustancia negra (Wanat, Willuhn, Clark y Phillips, 2009).

Se sabe, además, que la dopamina es clave en las tareas motoras y en la motivación, ya que, dentro del núcleo accumbens, la dopamina permite superar los costos de motivación requeridos para completar tareas que requieren gran

esfuerzo. Diversos estudios ponen de manifiesto a su vez que los fármacos activan el sistema de dopamina de forma aguda, tal como se ha demostrado en estudios que emplean técnicas de microdiálisis que muestran que la administración no contingente de nicotina aumenta los niveles de dopamina en el núcleo accumbens. Sin embargo, su exposición crónica atenúa los niveles de dopamina basal (Wanat, Willuh, Clark y Phillips, 2009).

Esta disminución de la actividad de dopamina está asociada a la desregulación de la corteza orbitofrontal y del giro cingulado, las cuales están involucradas en la atribución de la saliencia a los estímulos en función del contexto y en el control inhibitorio respectivamente. Ambas regiones están asociadas a su vez con la disponibilidad de receptores D2 de dopamina (Volkow, Fowler y Wang, 2004).

La desregulación del giro cingulado, que se encuentra en la zona media del cerebro y, que forma parte del sistema límbico, es congruente con la alteración encontrada en el patrón de actividad cerebral de superficie de la zona media del grupo de fumadores crónicos en comparación al grupo de no fumadores, ya que, como hemos mencionado en el apartado de resultados, la potencia relativa de Alpha del grupo de fumadores es mayor en la línea media y la potencia relativa de Delta es inferior en este mismo grupo y zona con respecto al grupo de no fumadores.

Asimismo, la nicotina activa las neuronas de dopamina que van desde el área del tegmento ventral hasta el estriado ventral y el córtex prefrontal, reforzando así su autoconsumo a través de este camino de gran importancia en el procesamiento de recompensas, asignación de relevancia a los estímulos, aprendizaje y adaptación (Sinha, 2008).

Sin embargo, la adicción no afecta únicamente al circuito de recompensa, ya que algunos estudios con PET que evalúan el rol de la dopamina en la recompensa y adicción a las drogas, muestran que ésta también afecta a circuitos implicados en el condicionamiento/hábitos, motivación y funciones ejecutivas como el control inhibitorio y la toma de decisiones (Volkow, Wang, Flower, Tomasi y Telang, 2011).

De igual modo, los estudios de imagen cerebral muestran que el consumo crónico de drogas ocasiona hipofrontalidad cortical (Nestler, 2005).

De acuerdo a nuestros resultados, la potencia relativa de Hibeta en fumadores se encuentra disminuida en P3, por lo que podría decirse que esta zona se encuentra hipoactiva. En esta zona, se encuentra entre otras estructuras, el precúneo, que tiene conexiones con zonas prefrontales, las cuales están involucradas en las funciones ejecutivas que acabamos de mencionar.

A su vez, la administración aguda de nicotina activa junto con el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico, los caminos del estrés cerebral (constituidos por los ejes del factor de liberación de corticotropina e hipotalámico-hipofisario-adrenal y los caminos del sistema nervioso autónomo) que incrementan a su vez la hormona adrenocorticotropa y el cortisol en el plasma sanguíneo, cambian las respuestas de conductancia de la piel, así como el ritmo cardíaco y la presión sanguínea (Sinha, 2008).

La exposición prolongada a estresores inevitables en ratas de laboratorio disminuye la transmisión dopaminérgica en el núcleo accumbens (resultando en un incremento relativo de la sensibilidad a la dopamina), y provoca una pérdida

de capacidad para lidiar con las situaciones de estrés agudo (Gambrana y otros, 1999).

El estrés incrementa la vulnerabilidad a la adicción y el consumo de nicotina. A su vez, está asociado con la prevalencia de trastornos de ánimo y angustia psiquiátrica crónica, que incrementan el riesgo de abuso de sustancias (Sinha, 2008).

En relación con el presente estudio, sabemos que el hipotálamo está involucrado con el estrés, y éste primero, se encuentra situado en un nivel muy profundo a la altura de Cz, donde como ya hemos mencionado anteriormente, la potencia relativa de Alpha es mayor para el grupo de fumadores, por lo que el hipotálamo podría encontrarse ligeramente hipoactivo en los fumadores. Al mismo tiempo, la potencia relativa de Delta y las ratios D/A y T/A son menores en esta misma zona. Esto es congruente con la mayor potencia de Alpha, que, haría que las demás bandas tuvieran una potencia menor en relación a ésta primera y, a su vez, originaría estas ratios inferiores en D/A y T/A.

En otro estudio con animales de laboratorio, se demostró que la administración repetida de psicoestimulantes provoca sensibilización conductual en comportamientos naturales como la comida o el sexo. Y, los aspectos apetitivos y de consumo de estas conductas se ven facilitados a través del aumento de liberación de dopamina en el núcleo accumbens (Fiorino y Philips, 1999).

Además, la nicotina aumenta la acetilcolina extracelular, mientras que disminuye la dopamina en el núcleo accumbens. Y, este estado de abstinencia puede implicar depresión conductual (Avena y otros, 2008).

De hecho, el núcleo accumbens se considera crítico en la integración de la transmisión dopaminérgica. De igual modo, es esencial en las contribuciones corticales para iniciar comportamientos motores adaptativos (Kalivas y Nakamura, 1999).

A su vez, el tálamo recibe proyecciones indirectas del núcleo accumbens y directas de las neuronas de dopamina y la corteza orbitofrontal, a las cuales envía a su vez proyecciones, creando un bucle cortico-estriatal-talámico que podría intervenir en las respuestas de recompensa (Volkow y otros, 2004).

Las células de la zona del tálamo son las que originan la actividad Alpha, lo cual nos muestra que la afectación en esta zona es congruente con el patrón de actividad cerebral de superficie diferente en fumadores crónicos, donde veíamos que la principal banda afectada era Alpha.

En otro estudio congruente con los resultados del presente estudio, la frecuencia de Alpha fue dominante en el EEG normal, hallándose su mayor amplitud, principalmente, en regiones parieto-occipitales. Y, fumar aumentó de manera general la frecuencia de Alpha dominante. Además, ya que los receptores nicotínicos colinérgicos se encuentran distribuidos tanto en la corteza como en el tálamo, podría decirse que estos generadores de la actividad Alpha se encuentran alterados. El tabaco altera la mayoría de generadores de Alpha, lo cual, podría provocar la liberación de sustancias a través de las redes corticotalámicas debido a la estimulación de los receptores colinérgicos (Domino y otros, 2009).

Según Wanat y otros (2009), la activación prolongada de los receptores nicotínicos produce un efecto excitador que podría relacionarse con la liberación presináptica de glutamato.

A pesar de todos estos hallazgos, las causas de las enfermedades mentales son a día de hoy desconocidas. Y, sin embargo, se ha asumido que el origen de éstas se encuentra en desajustes químicos cerebrales que pueden equilibrarse mediante el uso de diversas drogas (Whitaker, 2005).

De acuerdo al presente estudio, podría sumarse a estas causas químicas, el desajuste en la actividad cerebral observado, como posible origen de las patologías mentales.

Tomando como ejemplo de patología la esquizofrenia, surge la aparente paradoja de que los neurolépticos atenúan el refuerzo positivo asociado al placer en animales de laboratorio, mientras que, la hipótesis de la anhedonia afirma que la dopamina es esencial en el placer subjetivo asociado con las recompensas positivas. Tras esto, se señaló que las reacciones de dichos estudios eran agudas, mientras que en la esquizofrenia el alivio de los síntomas positivos se produce tras la administración neuroléptica crónica que provoca una serie de neuroadaptaciones, no aliviándose los síntomas negativos como la anhedonia (Wise, 2008).

Al mismo tiempo, la nicotina podría mejorar el déficit cognitivo en pacientes esquizofrénicos con neurolépticos prescritos, lo cual podría explicarse por la activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina, que mejora en sujetos sanos el rendimiento cognitivo en ciertas circunstancias. De este modo, el consumo de fármacos puede causar un alivio temporal del sufrimiento del paciente al desencadenar un estado mental menos aversivo (Müller y Schumann, 2011).

Por otro lado, se llevó a cabo en América un estudio sobre el aumento de enfermedades mentales en el que se concluyó que la utilización de drogas como

pedra angular del cuidado del enfermo, resultó finalmente en la discapacidad por enfermedad mental y necesidad de hospitalización de 20 de cada 1000 personas, mientras que hace un siglo, eran menos de 2 por cada 1000. Este drástico incremento, que se ha originado en los últimos 50 años, coincide con el aumento del empleo de las drogas psiquiátricas que, si bien frenan síntomas a corto plazo, aumentan a largo la posibilidad de padecer síntomas más severos y enfermedad crónica por la perturbación que suponen en el normal funcionamiento de los neurotransmisores (Whitaker, R., 2005).

Cabe señalar que, el uso de psicotrópicos ha sido asociado a un aumento de la mortalidad (Vázquez, 2014).

Finalmente, desde la psicología no debe aceptarse el modelo cerebral de las adicciones mientras su reduccionismo no basado en el modelo biopsicosocial no se corrija, ya que no favorece los intereses de los adictos (Becoña, 2016).

En este sentido, incorporar la información referente al patrón de actividad cerebral de superficie podría contribuir a mejorar el modelo cerebral de las adicciones, ya que habitualmente está centrado en alteraciones bioquímicas del sistema de recompensa y obviando alteraciones a nivel funcional como las apreciadas en los QEEG.

Conclusiones y prospectiva

Como conclusión, hemos observado que hay un patrón de actividad cerebral de superficie diferente en fumadores crónicos en comparación a sujetos no fumadores, principalmente en la banda de Alpha, lo cual sugiere una hipoactivación de la línea media y los parietales en fumadores crónicos. El exceso de Alpha en los parietales está relacionado con la relajación, por lo que

los sentimientos de ansiedad que se perciben al retirar el tabaco, podría deberse al descenso de Alpha, y por tanto a la activación, que se ocasionaría en estos lóbulos al cesar el consumo de la droga.

Asimismo, este patrón hace necesario que a la hora de registrar el EEG de un sujeto, tanto en investigaciones como a nivel clínico, se tenga en cuenta su condición de fumador a la hora de interpretar los resultados de dicha prueba, ya que los valores de la banda de Alpha podrían verse afectados por el consumo de tabaco y mostrarse de un modo no real.

Dentro de las limitaciones del estudio, cabe señalarse que las bajas puntuaciones en el test de dependencia a la nicotina de Fagerström pudieran verse afectadas por el efecto de la deseabilidad social en los sujetos que contestaron.

Además, no puede asegurarse definitivamente que las diferencias encontradas entre los dos grupos sean consecuencia única del consumo de tabaco, ya que estas diferencias podrían ser previas al consumo y ser sólo facilitadoras de que éste se produzca o, incluso, puede que se deban a una combinación de ambas.

Asimismo, los artefactos musculares en las localizaciones Fp1, Fp2, F7, F8, T3, T4, T5 y T6 encontrados en la mayor parte de los sujetos, hicieron necesario obviarlas en el análisis estadístico y en la posterior interpretación de los resultados, razón por la cual se recomienda mejorar este aspecto en futuras investigaciones con el objetivo de añadir la información extraída de estas localizaciones al patrón aquí descrito.

Por otro lado, se debe incorporar el patrón de actividad cerebral de superficie en las futuras investigaciones sobre el tabaco, ya que éste también

sufre alteraciones que pueden estar relacionadas con el consumo de éste. Y, sería recomendable realizar estudios similares con otras drogas, de modo que pudiera determinarse si este patrón de actividad cerebral de superficie es específico para los consumidores de tabaco o, si por el contrario, se extiende al consumo de otras drogas.

Agradecimientos

Se agradece la colaboración en la tarea de recogida de datos a la entidad NEPSA Rehabilitación Neurológica en esta investigación.

Referencias bibliográficas

- Heatherton, T., Kozlowski, L., Frecker, C. R., & Fagerström, K-O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction, 86*, 1119-1127.
- Gambrana, C., Masi, F., Tagliamonte, A., Scheggi, S., Ghiglieri, O., & Graziella De Montis, M. (1999). A Chronic Stress that Impairs Reactivity in Rats Also Decreases Dopaminergic Transmission in the Nucleus Accumbens: A Microdialysis Study. *Journal of Neurochemistry, 72*, 239-2046).
- Volkow, N., Wang, G-J., Flower, J., Tomasi, D., & Telang, F. (2011). Addiction: Beyond dopamine rewards circuitry. *Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America, 108*, 15037-15042.
- Leshner, A. (1997). Addiction Is a Brain Disease, and It Matters. *Science, 278*, 45-47.
- Whitaker, R. (2005). Anatomy of an Epidemic: Psychiatric Drugs and Astonishing Rise of Mental Illness in America. *Ethical Human Psychology and Psychiatry, 7*, 23-35.
- Sinha, R. (2008). Chronic Stress, Drug Use, and Vulnerability to Addiction. *New York Academi of Sciences, 1141*, 105-130.
- Garavan, H., Pankiewicz, J., Bloom, A., Cho, J., Sperry, L., Ross, T., Salmeron, B., Risinger, R., Kelley, D., Stein, E. (2000). Cue-Induced Cocaine Craving: Neuroanatomical Specificity for Drug User and Drug Stimuli. *The American Journal of Psychiatry, 157*, 1789-1798.
- Nutt, D., A King, L., Saulsbury, W., Blackmore, C. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential missue. *Health Policy, 369*, 1047-1053.

- Hyman, S., M.D., Nestler, E., M.D., Ph.D. (1996). Initiation and Adaptation: A paradigm for Understanding Psychotropic Drug Action. *The American Journal of Psychiatry*, 153, 151-162.
- Mook, G. M., (2004), *Classic Experiments in psychology*, Westport, United States: ABC-CLIO.
- Olds, J. (1958). Self-Stimulation of the Brain. Its Use To Study Local Effects of Hunger, Sex, and Drugs. *Science*, 127, 315-324.
- Vázquez, G. (2014). The Impact of Psychopharmacology on Contemporary Clinical Psychiatry. *La Revue canadienne de psychiatrie*, 59, 412-416.
- Cox, S., Benkelfat, C., Dagher, A., Delaney, J., Durand, F., McKenzie, S., Kolivakis, T., Casey, K., Leyton, M. (2009). Striatal Dopamine Responses to Intranasal Cocaine Self-Administration in Humans. *Biological Psychiatry*, 65, 846-850.
- Nestler, E. (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? *Nature Neuroscience*, 8, 1445-1449.
- Fiorino, D. & Philips, A. (1999). Facilitation of sexual behaviour and enhanced dopamine efflux in the nucleus accumbens of male rats after D-amphetamine-induced behavioral sensitization. *The Journal of Neuroscience*, 19, 456-463.
- Becoña, E. (2016). La adicción “no” es una enfermedad. *Papeles del psicólogo*, 37, 118-125.
- Kalivas, P. & Nakamura, M. (1999). Neural systems for behavioral activation and reward. *Cognitive neuroscience*, 9, 223-227.

- Wanat M., Willuh, I., Clark, J., & Phillips, P. (2009). Phasic dopamine release in appetitive behaviours and drug abuse. *Current Drug Abuse Reviews*, 2, 195-213.
- Olds, J & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal área and other regions of rat brain. *Journal of comparative and physiological psychology*, 47, 419-427.
- Volkow, N., Fowler, J., & Wang, G-J. (2004). The addicted human brain in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology*, 47, 3-13.
- Hall, W., Carter, A., & Forlini, C. (2015). The brain disease model of addiction: is it supported by the evidence and has it delivered on its promises? *The Lancet Psychiatry*, 2, 105-110.
- Kelley, A., & Berridge, K. (2002). The Neuroscience of Natural Rewards: Relevance to Addictive Drugs. *The Journal of Neuroscience*, 22, 3306-3311.
- Wise, R. (2008). Dopamine and Reward: The Anhedonia Hypothesis 30 years on. *Neurotoxicity Research*, 14, 169-183.
- Avena, N., Rada, P., & Hoebel, B. (2008). Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32, 20-39.
- Di Chiara, G. (1999). Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder. *European Journal of Pharmacology*, 375, 13-10.
- Wanat, M., Willuhn, I., Clark, J., & Phillips, P. (2009). Phasic dopamine release in appetitive behaviors and drug abuse. *Current Drug Abuse Review*, 2, 195-213.

- Müller, C., & Schumann, G. (2011). Drugs as instruments: A new framework for non-addictive psychoactive drug use. *Behavioral and brain sciences*, 34, 293-347.
- Ramos-Argüelles, F. Morales, G., Egozcue, S., Pabón, R.M, & Alonso, M.T. (2009). Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 32, 1137-6627.
- Fernández, E., Schiaffino, A., & Borrás, J. (2002). Epidemiología del tabaquismo en Europa. *Salud Pública Méx*, 44, 0036-3664.
- Domino, E., Ni, L., Thompson, M., Zhang, H., Shikata, H., Fukai, H., Sakaki, T., & Ohya, I. (2009). Tobacco Smoking Produces Widespread Dominant Brain Wave Alpha Frequency Increases. *International Journal of Psychophysiology*, 74, 192-198.
- Gilbert, D. (1987). EEG and personality differences between smokers and nonsmokers. *Personality and Individual Differences*, 9, 659-665.
- Hanafiah, Z., Taib, M., & Hamid, N. (2010). EEG Pattern of Smokers for Theta, Alpha and Beta Band Frequencies. *Institute of Electronical and Electronics Engineers*, 13-14, 320-323.
- Organización Mundial de la Salud. (2015). Informe OMS sobre la epidemia mundial de tabaquismo, 2015. OMS: WHO/NMH/PND/15.5
- Martin, L. (29/08/2015). Riesgos del tabaco. MedlinePlus. Recuperado el 12/06/17 de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002032.htm>

Anexo I: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #1.

Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos <u>6-30 minutos</u> 31-60 minutos Más de 60 minutos	3 <u>2</u> 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí <u>No</u>	1 0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero <u>Otros</u>	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 <u>Menos de 11</u>	3 2 1 0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Sí <u>No</u>	1 0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	<u>Sí</u> No	<u>1</u> 0

Anexo II: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #2.

Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos 6-30 minutos 31-60 minutos <u>Más de 60 minutos</u>	3 2 1 <u>0</u>
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	<u>Sí</u> No	1 <u>0</u>
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero <u>Otros</u>	1 <u>0</u>
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 <u>Menos de 11</u>	3 2 1 <u>0</u>
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	<u>Sí</u> No	1 <u>0</u>
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	<u>Sí</u> No	1 <u>0</u>

Anexo III: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #3.

Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos 6-30 minutos <input checked="" type="radio"/> 31-60 minutos Más de 60 minutos	3 <u>2</u> 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí <u>No</u>	1 <u>0</u>
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero <u>Otros</u>	1 <u>0</u>
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 <u>Menos de 11</u>	3 2 1 <u>0</u>
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Sí <u>No</u>	1 <u>0</u>
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí <u>No</u>	1 <u>0</u>

Anexo IV: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #4.

Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos <u>6-30 minutos</u> 31-60 minutos Más de 60 minutos	3 2 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí <u>No</u>	1 0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero <u>Otros</u>	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 <u>Menos de 11</u>	3 2 1 0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	<u>Sí</u> No	1 0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	<u>Sí</u> No	1 0

Anexo V: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #5.

Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos 6-30 minutos 31-60 minutos Más de 60 minutos	3 2 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí No	1 0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero Otros	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 Menos de 11	3 2 1 0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Sí No	1 0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí No	1 0

Anexo VI: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #6.

Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

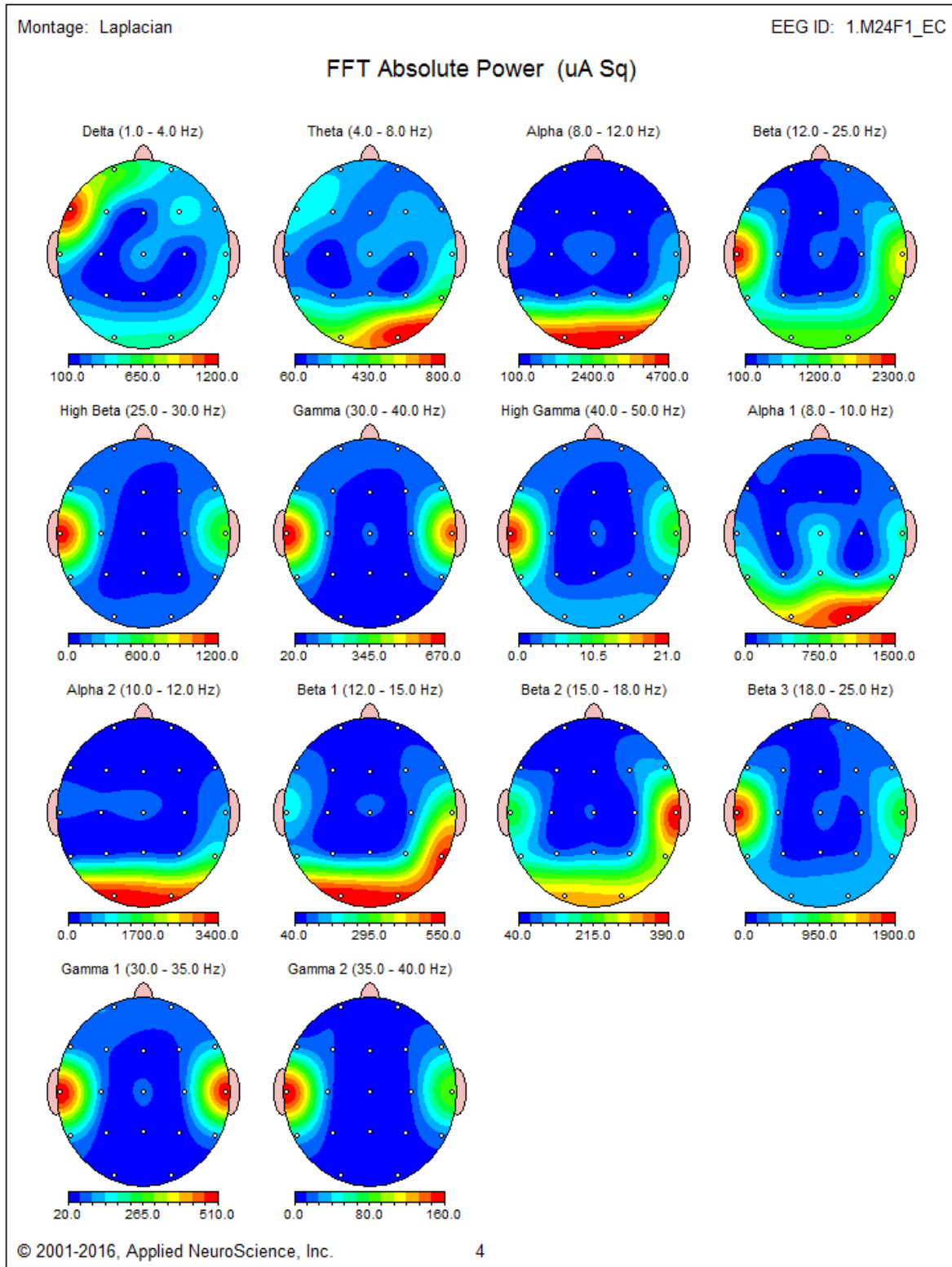
Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos 6-30 minutos 31-60 minutos <u>Más de 60 minutos</u>	3 2 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí <u>No</u>	1 0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero <u>Otros</u>	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 <u>Menos de 11</u>	3 2 1 0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Sí <u>No</u>	1 0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí <u>No</u>	1 0

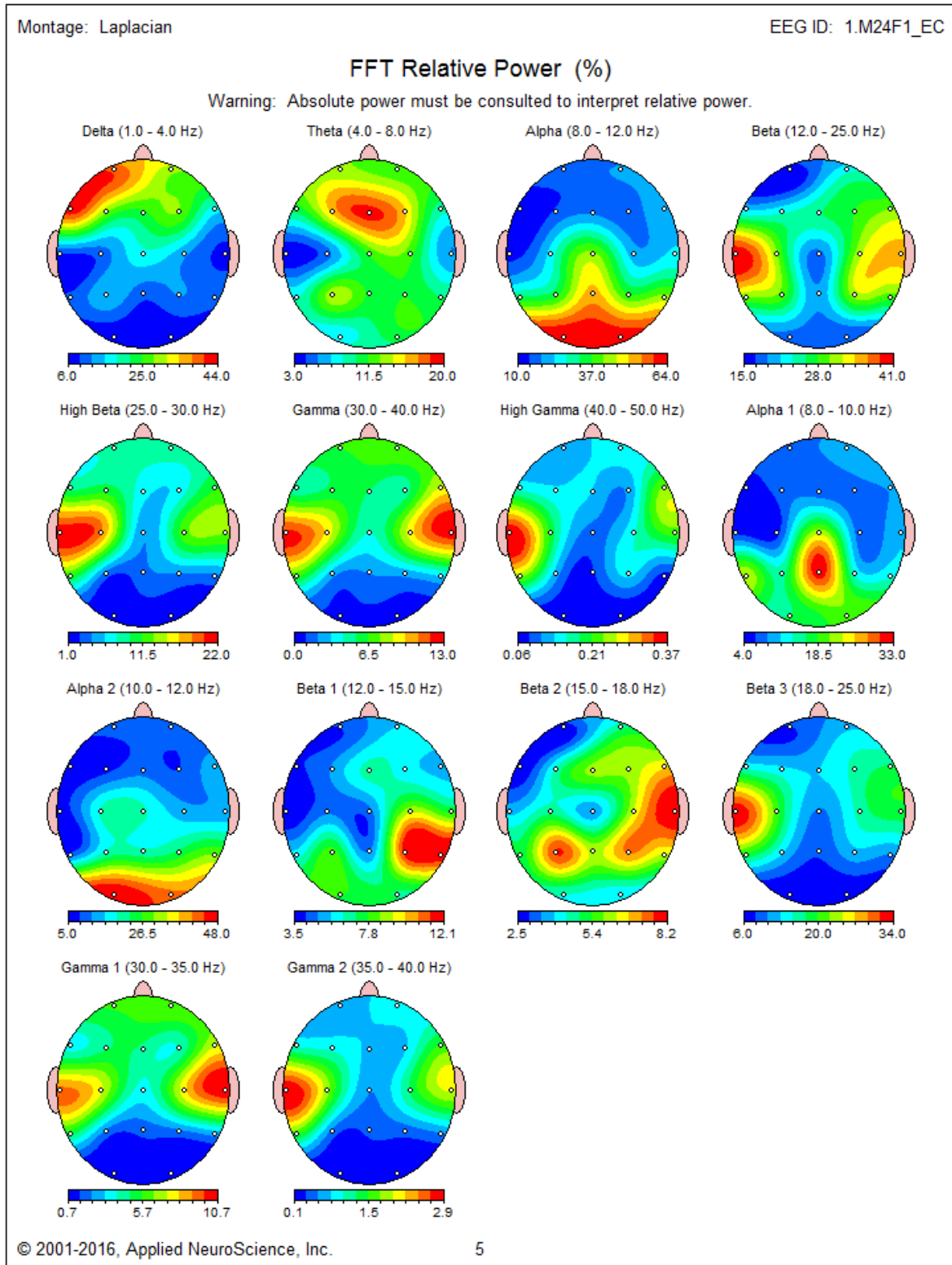
Anexo VII: Test de dependencia a la nicotina de Fagerström sujeto #7.

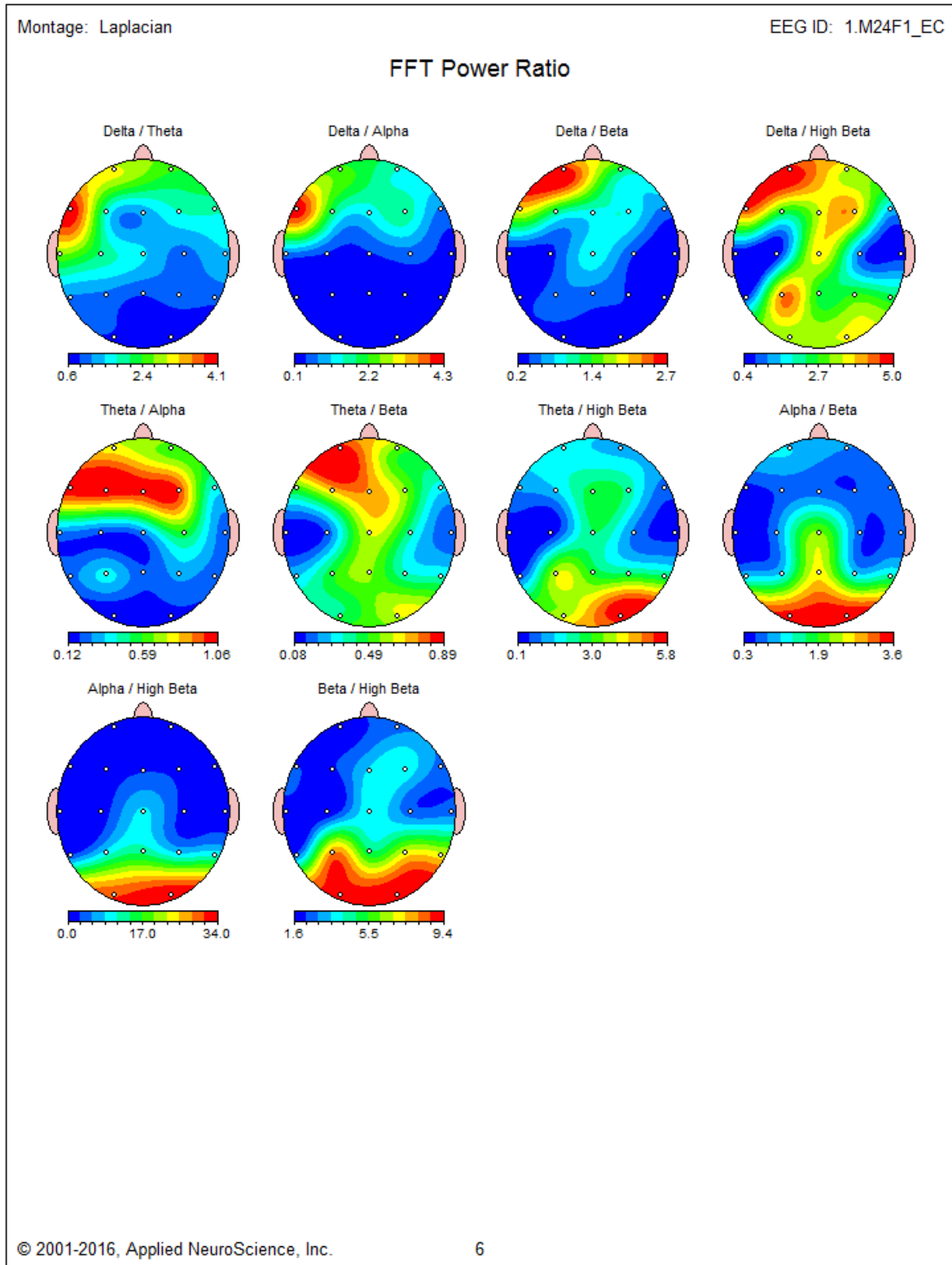
Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (1991).

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos 6-30 minutos <input checked="" type="radio"/> 31-60 minutos Más de 60 minutos	3 2 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí No <input checked="" type="radio"/>	1 0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero <input checked="" type="radio"/> Otros	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 <input checked="" type="radio"/> 11-20 Menos de 11	3 2 1 0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Sí No <input checked="" type="radio"/>	1 0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí No <input checked="" type="radio"/>	1 0

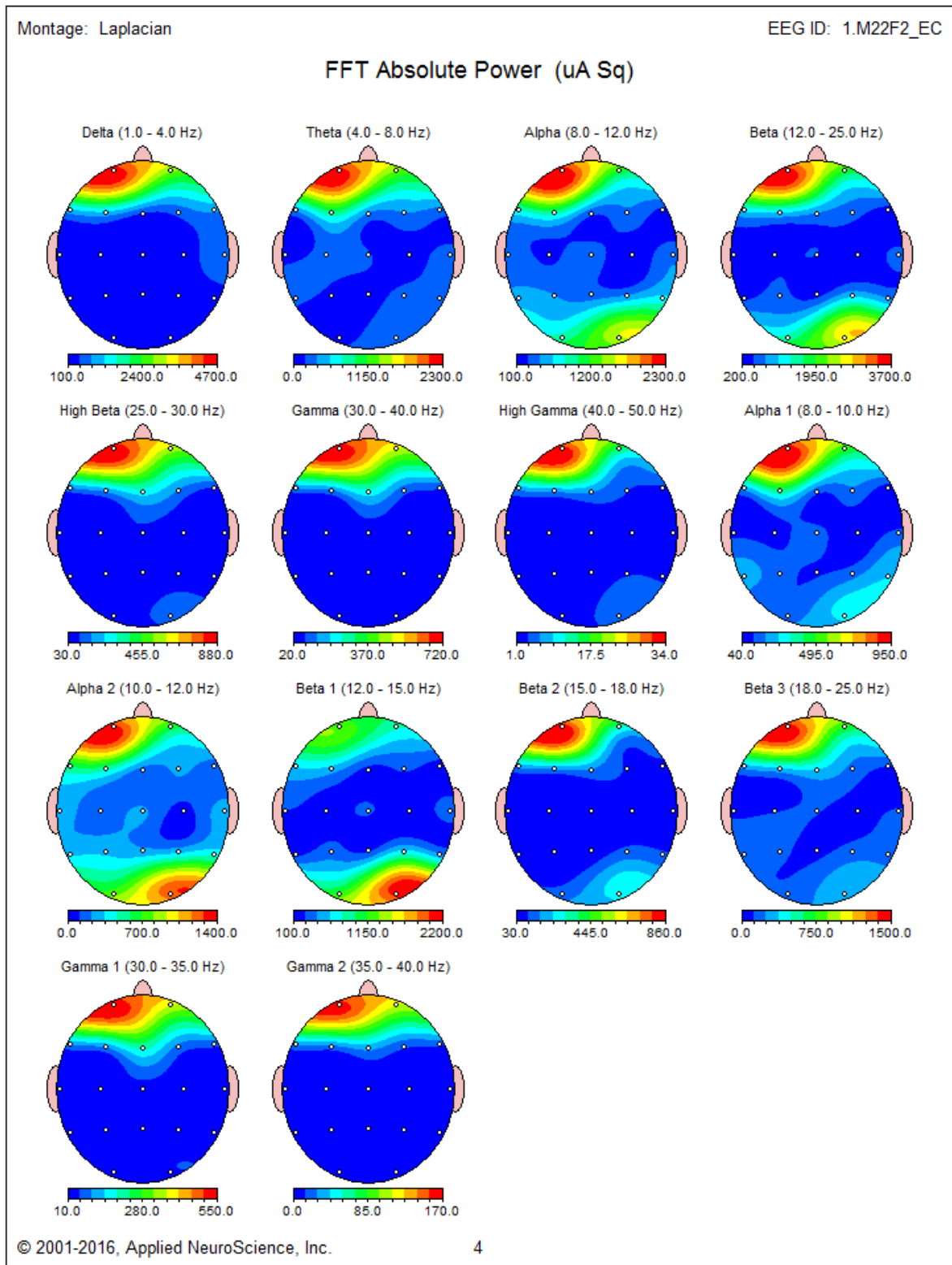
Anexo VIII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #1.

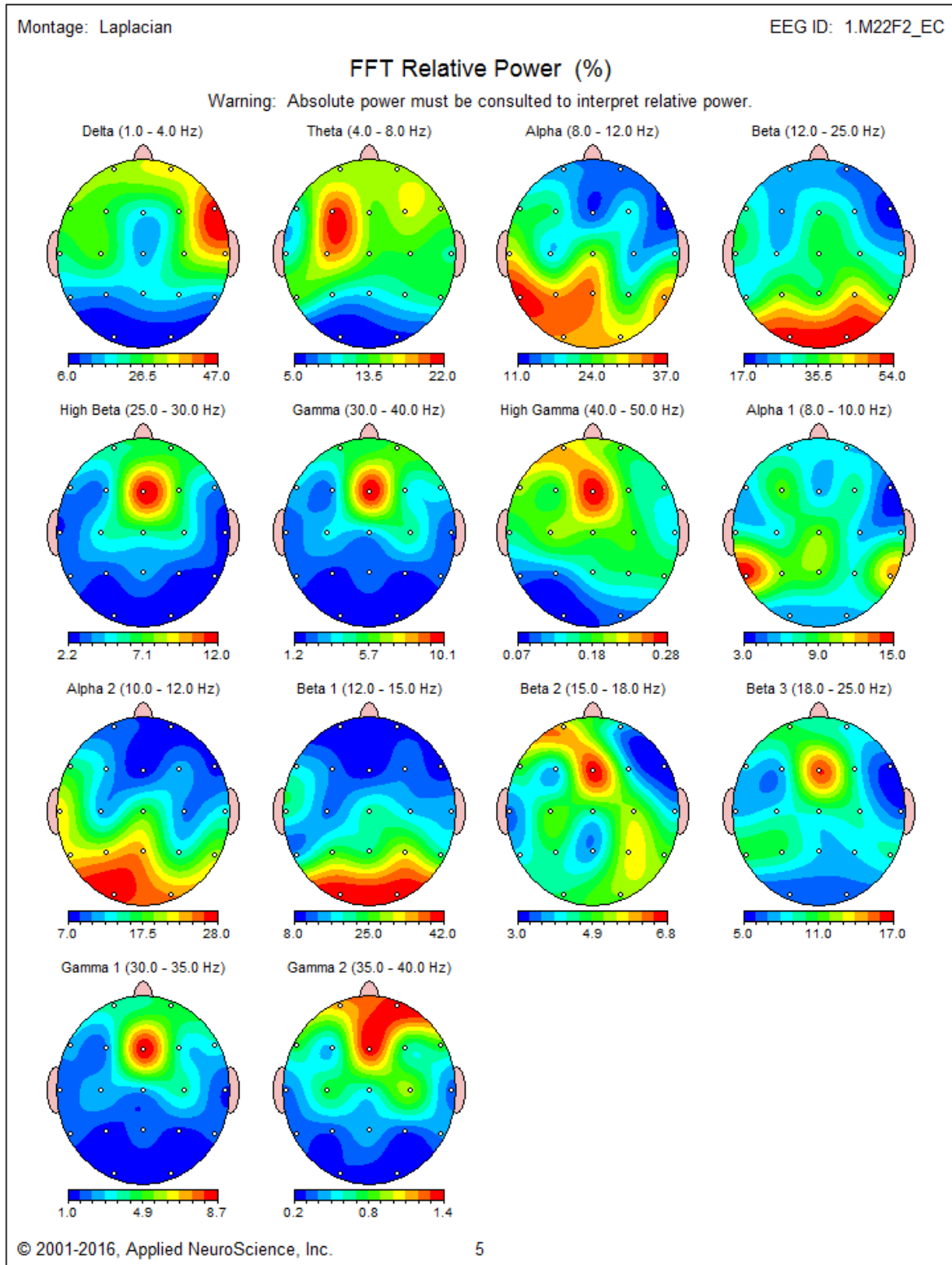


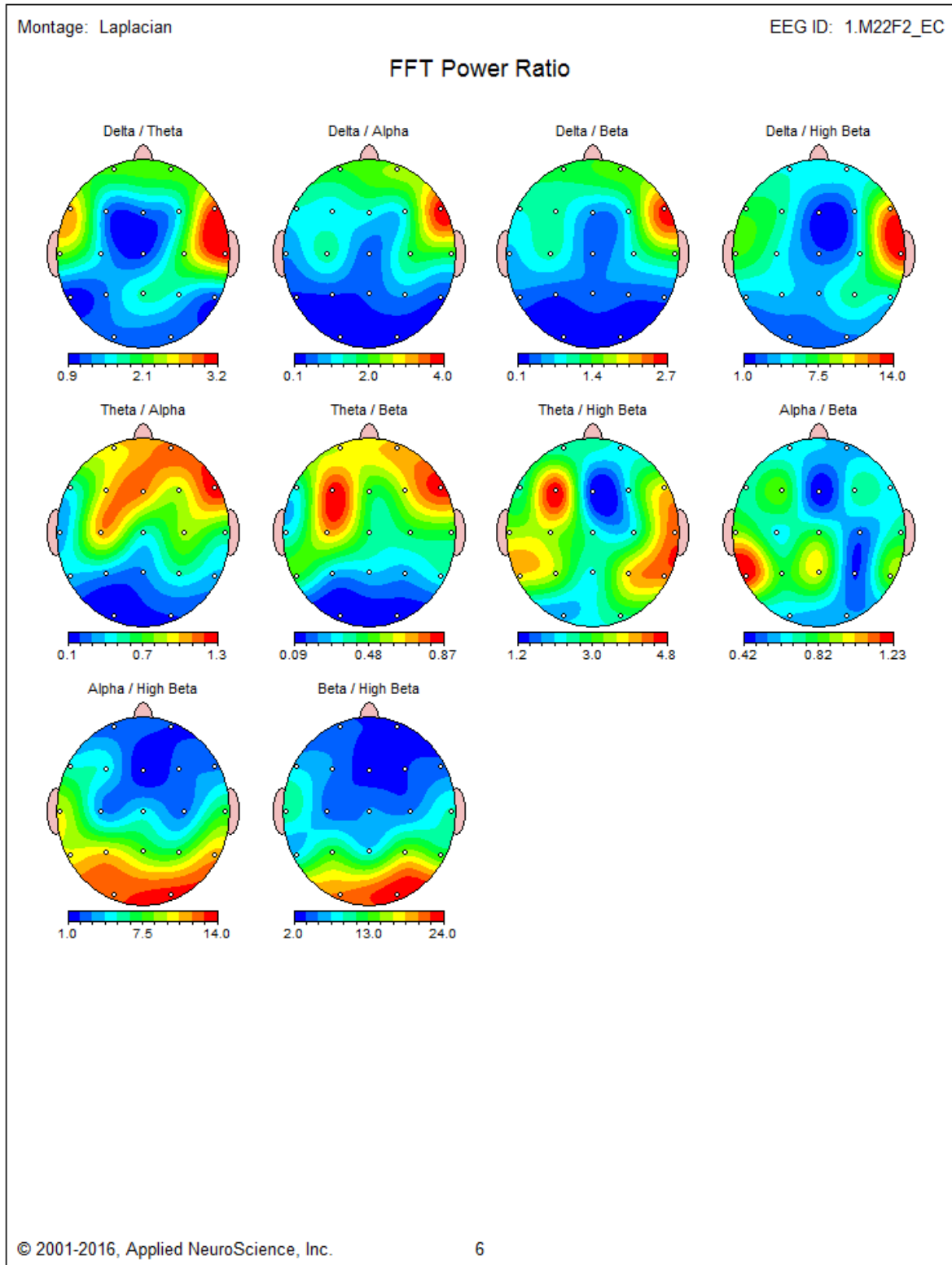




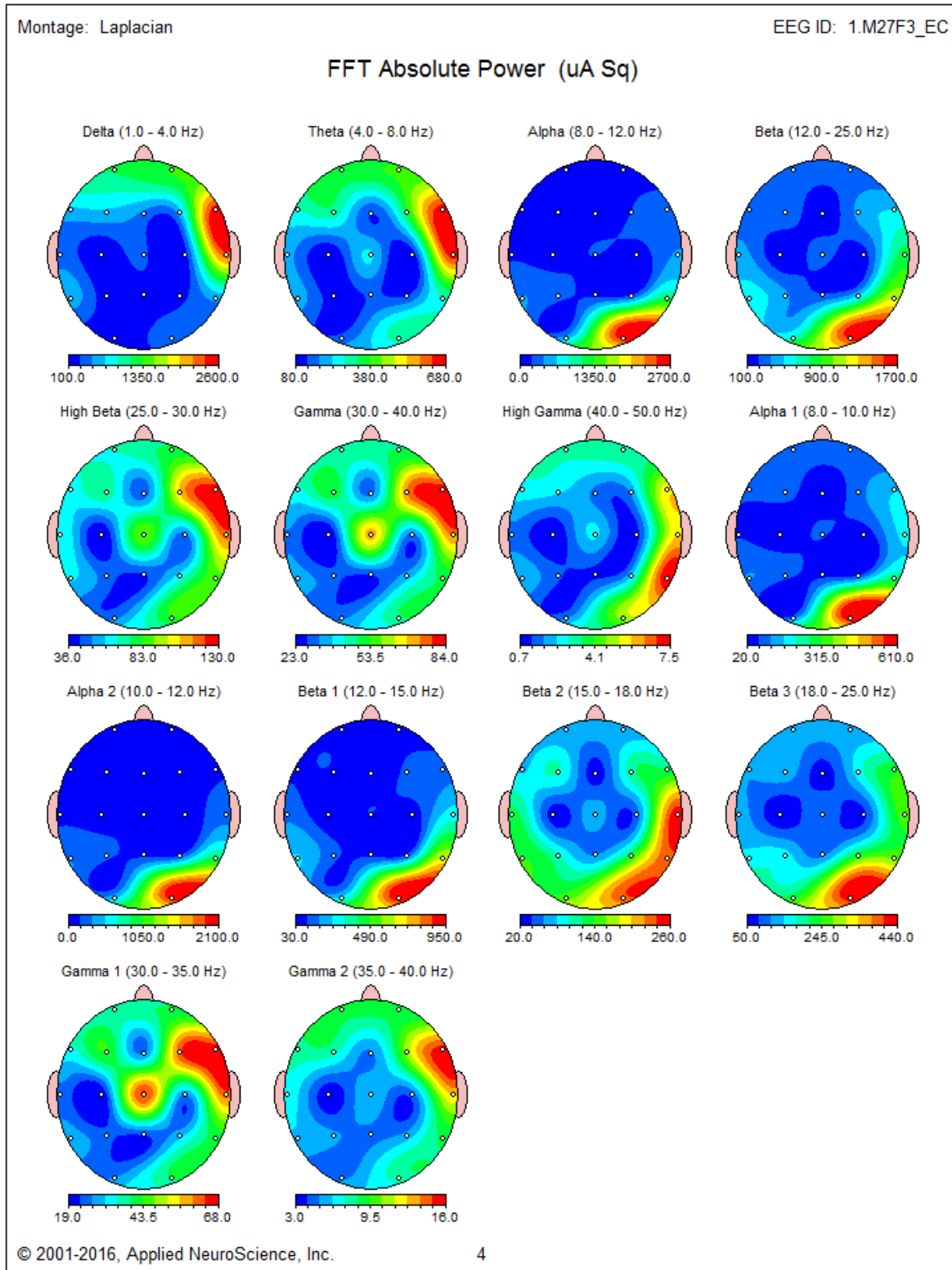
Anexo IX: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #2.

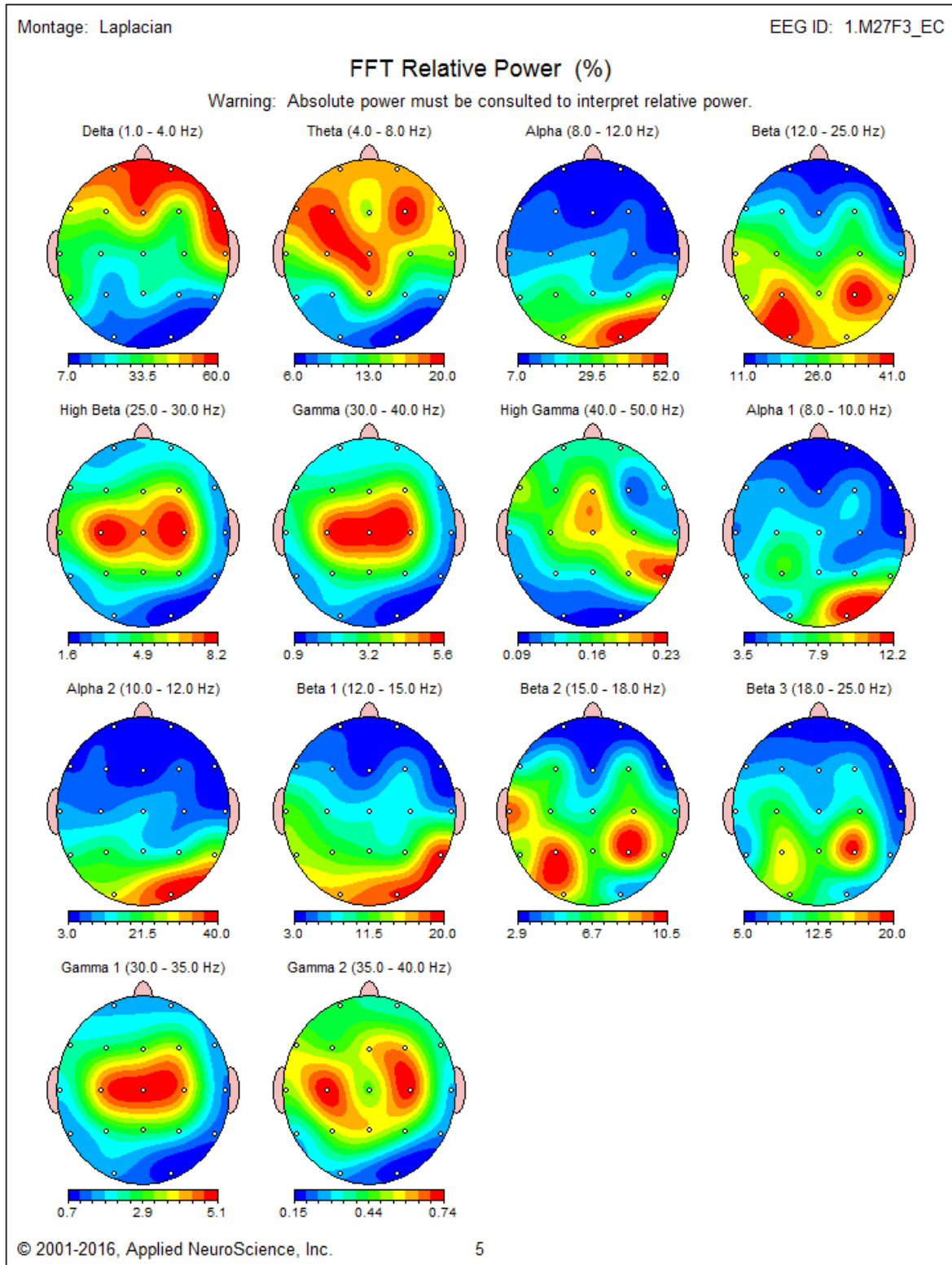


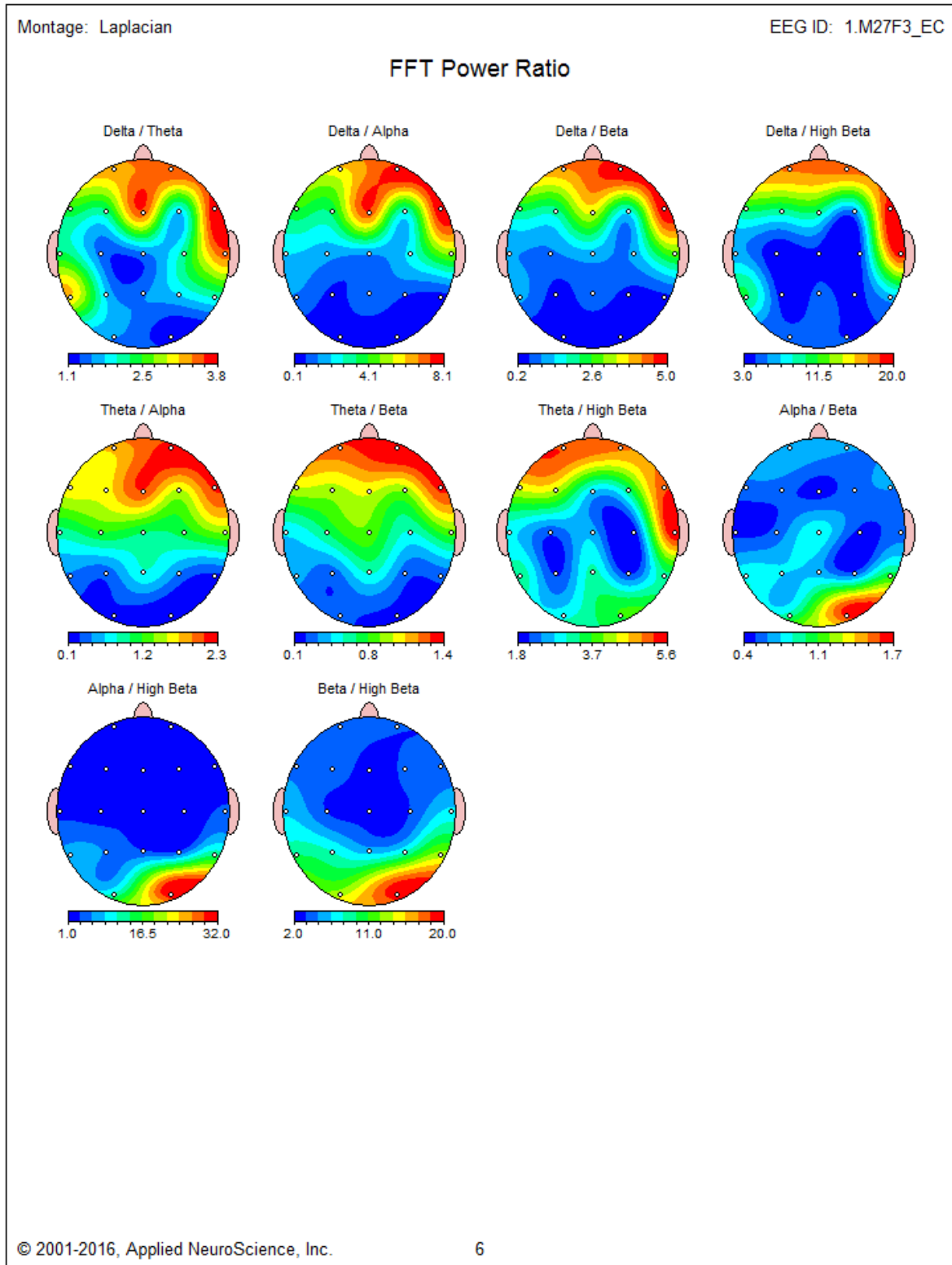




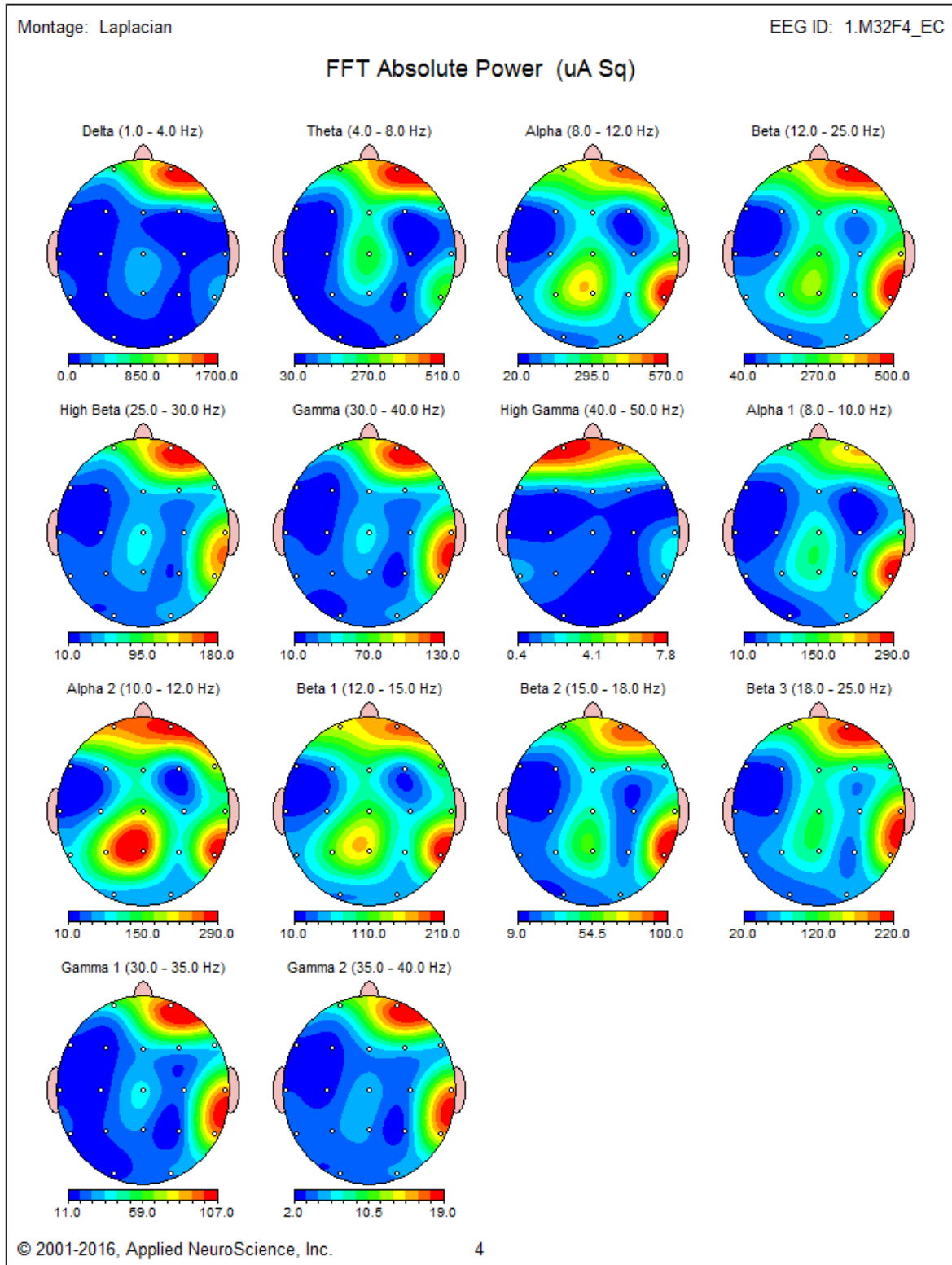
Anexo XI: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #3.

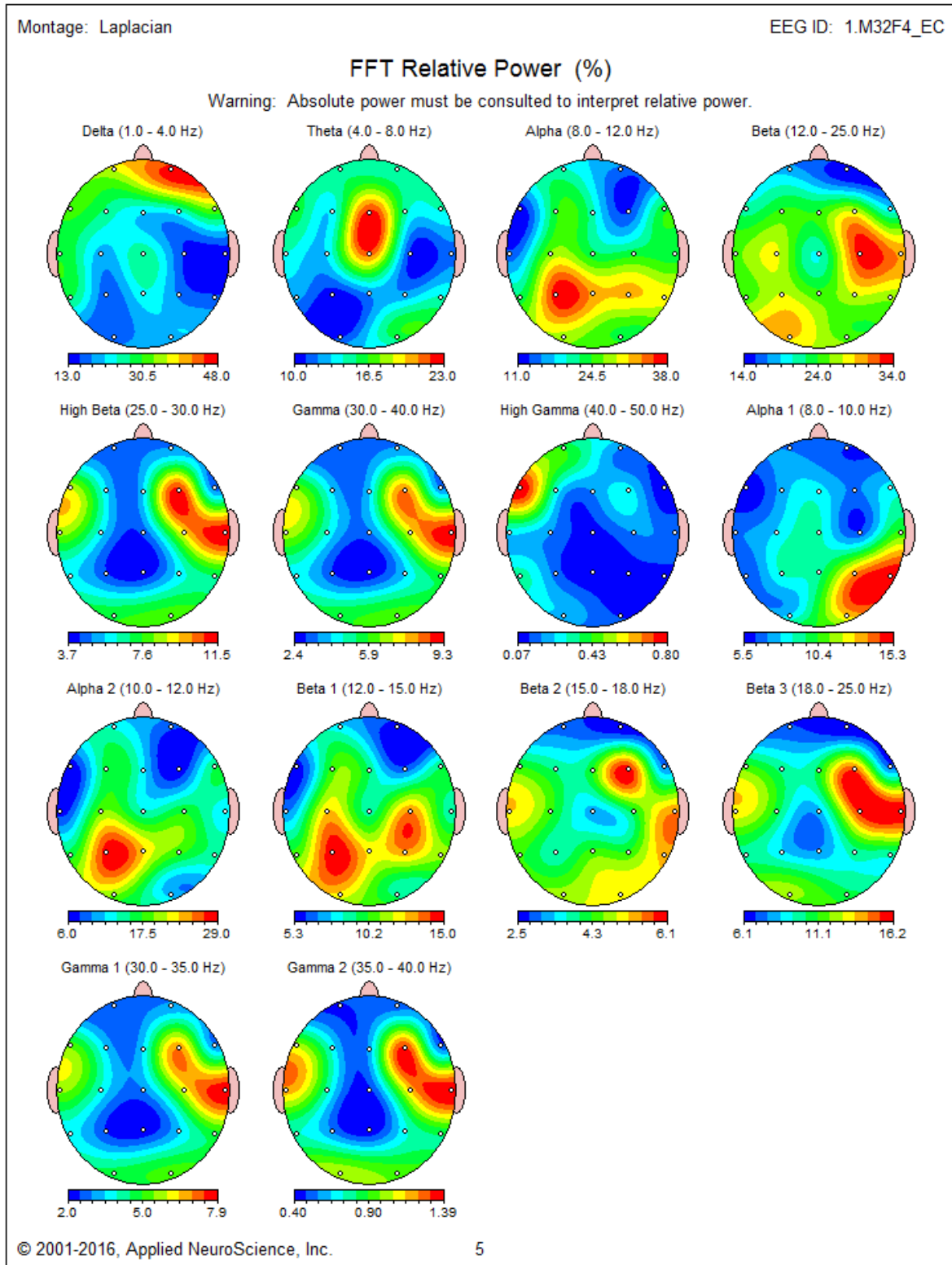


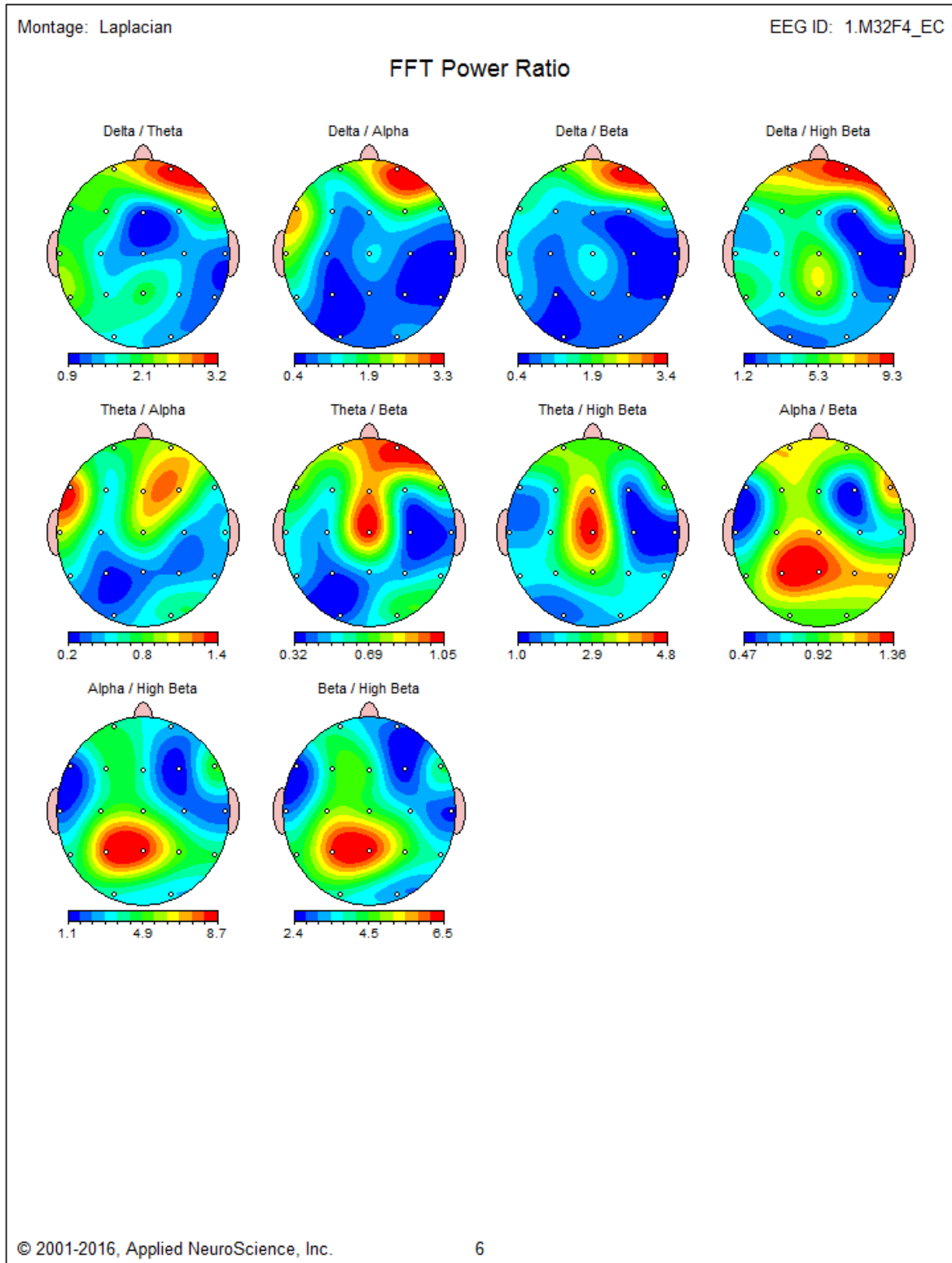




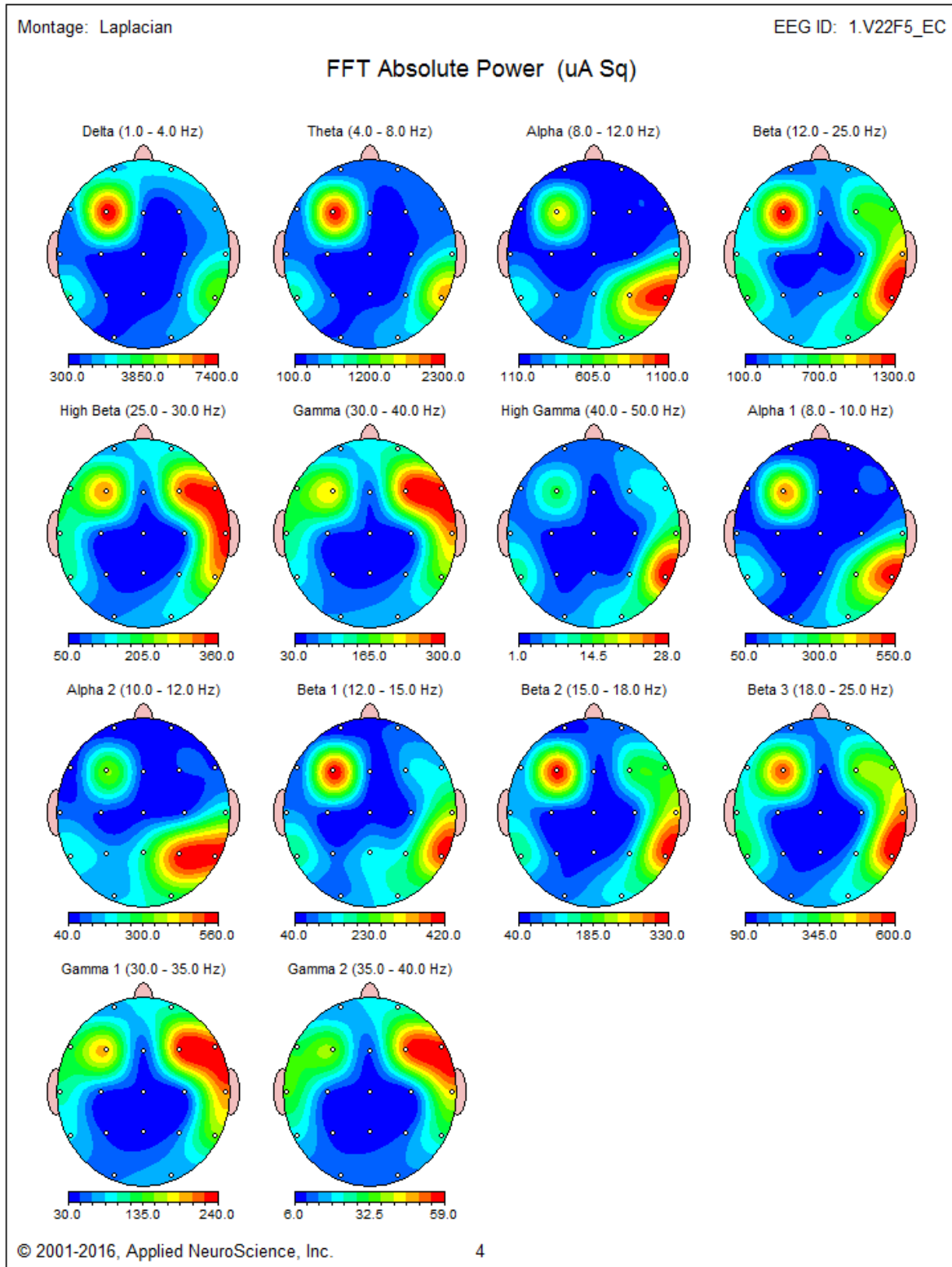
Anexo XII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #4.

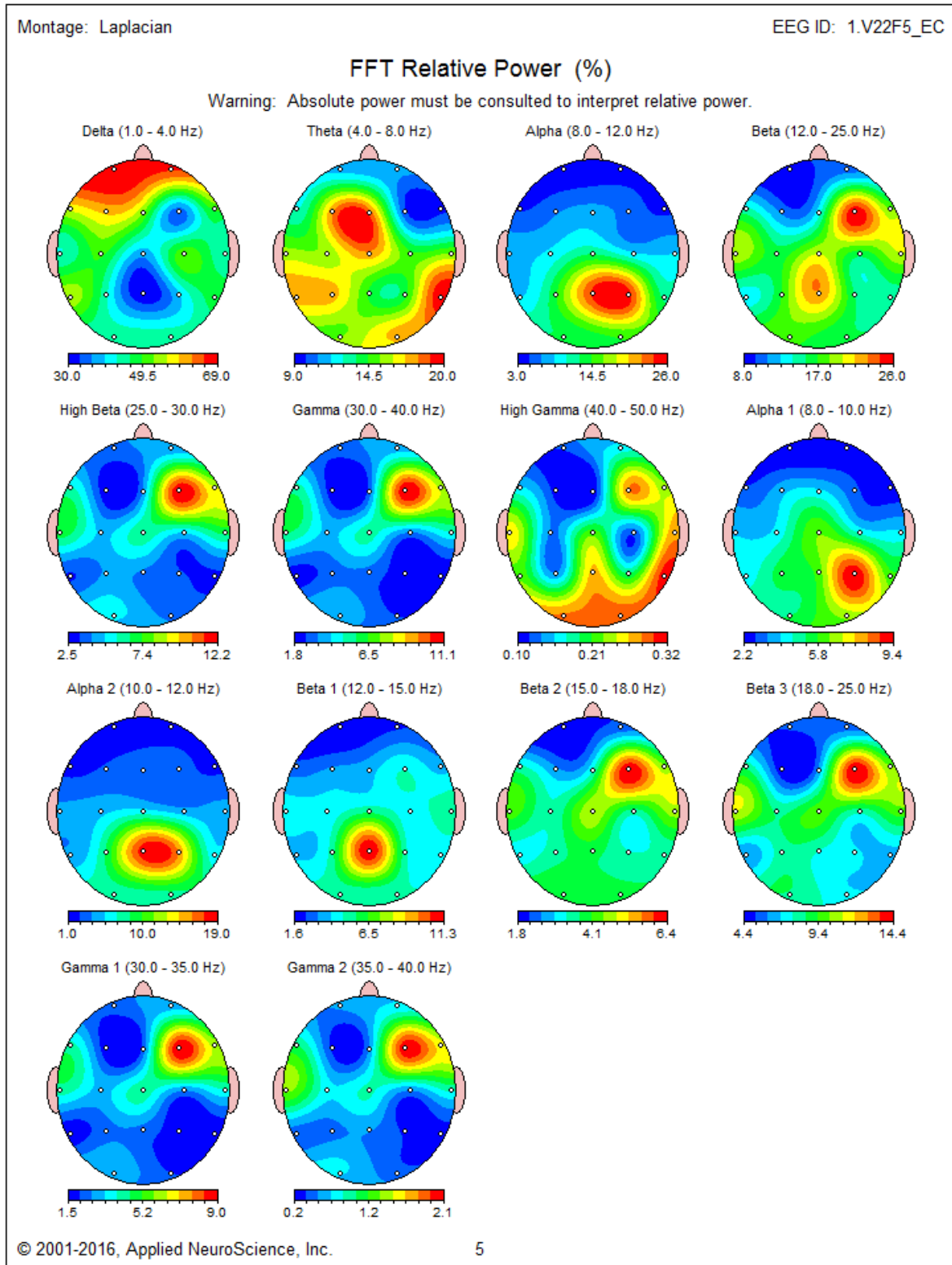


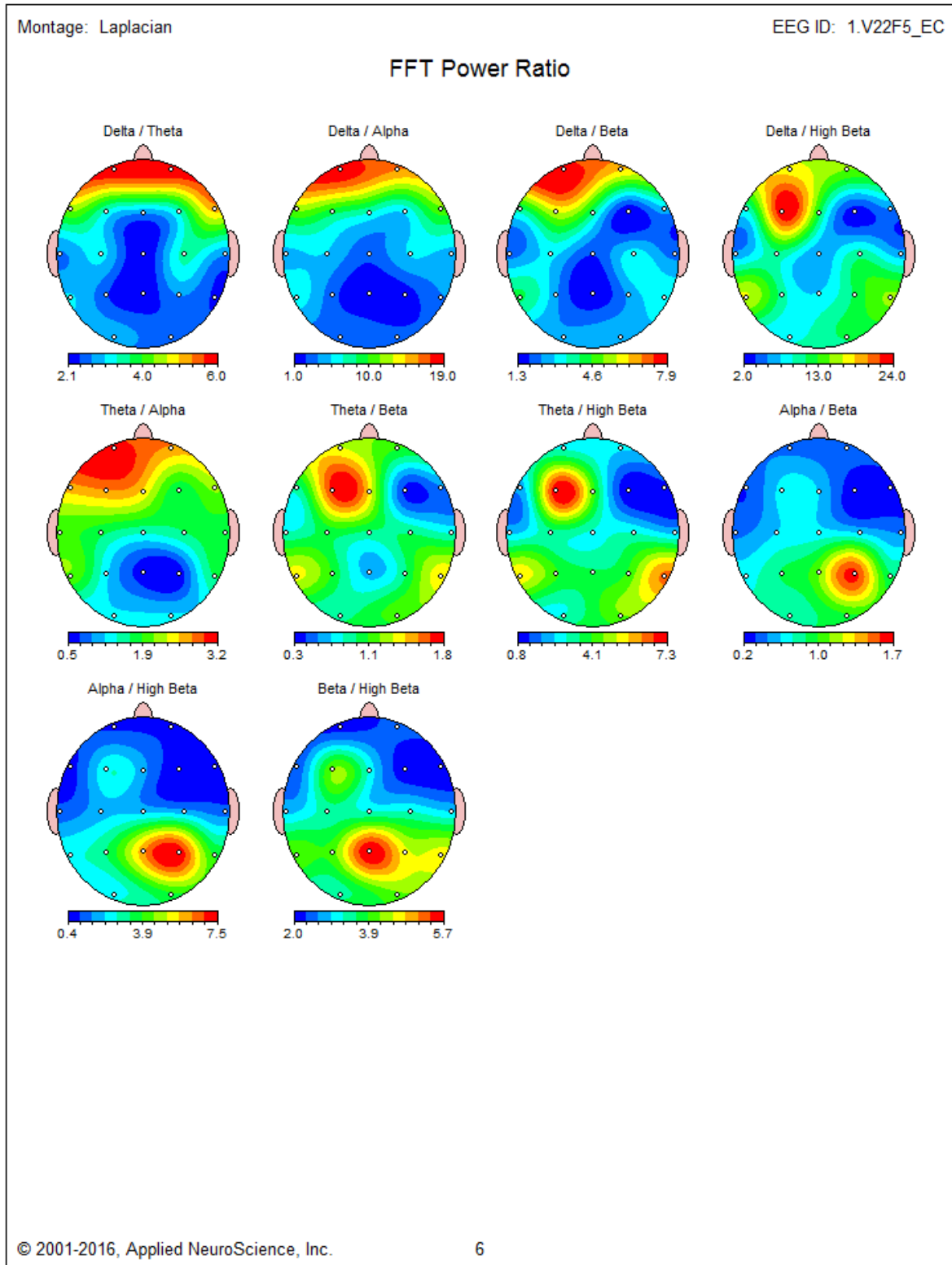




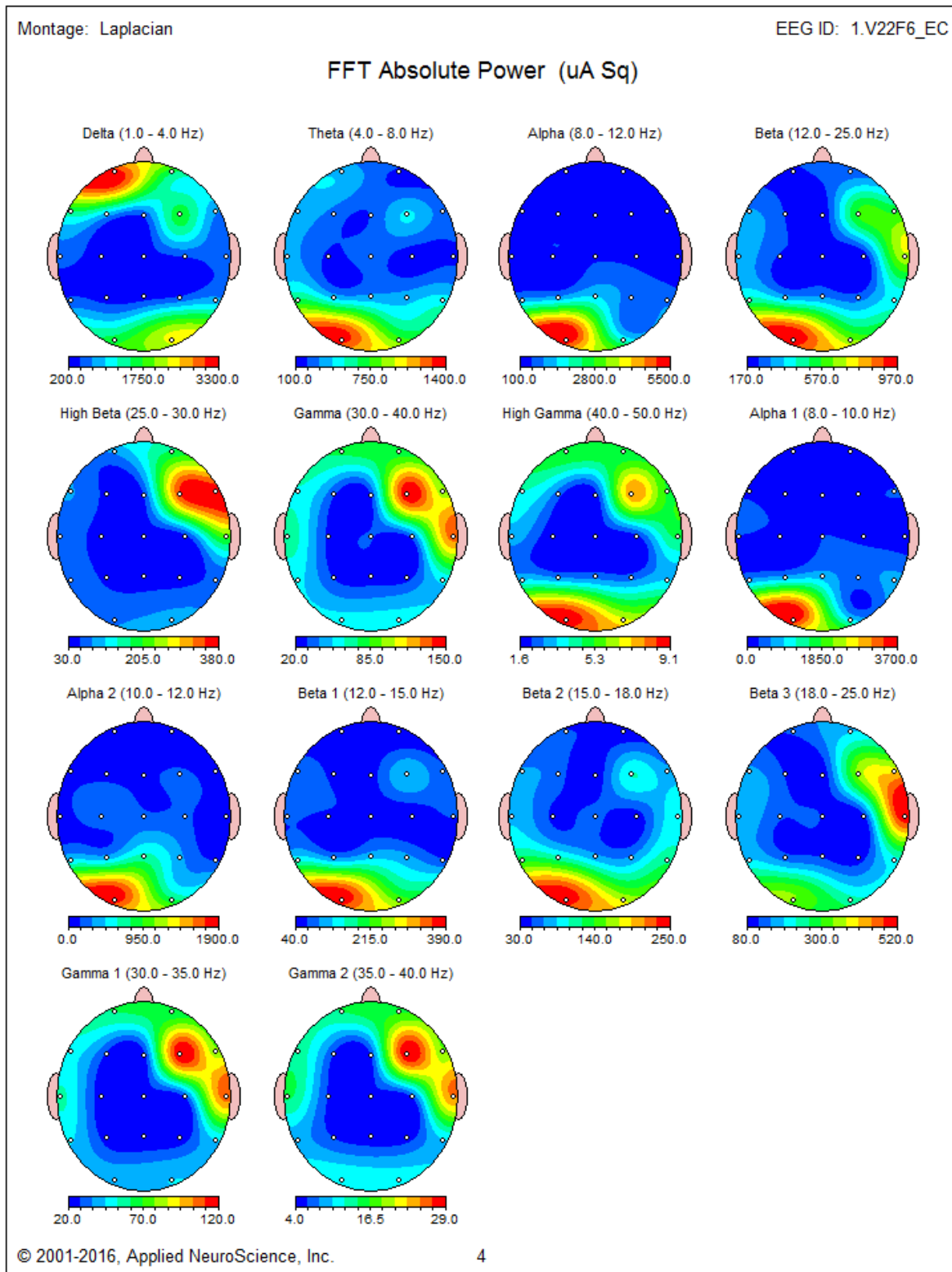
Anexo XIII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #5.

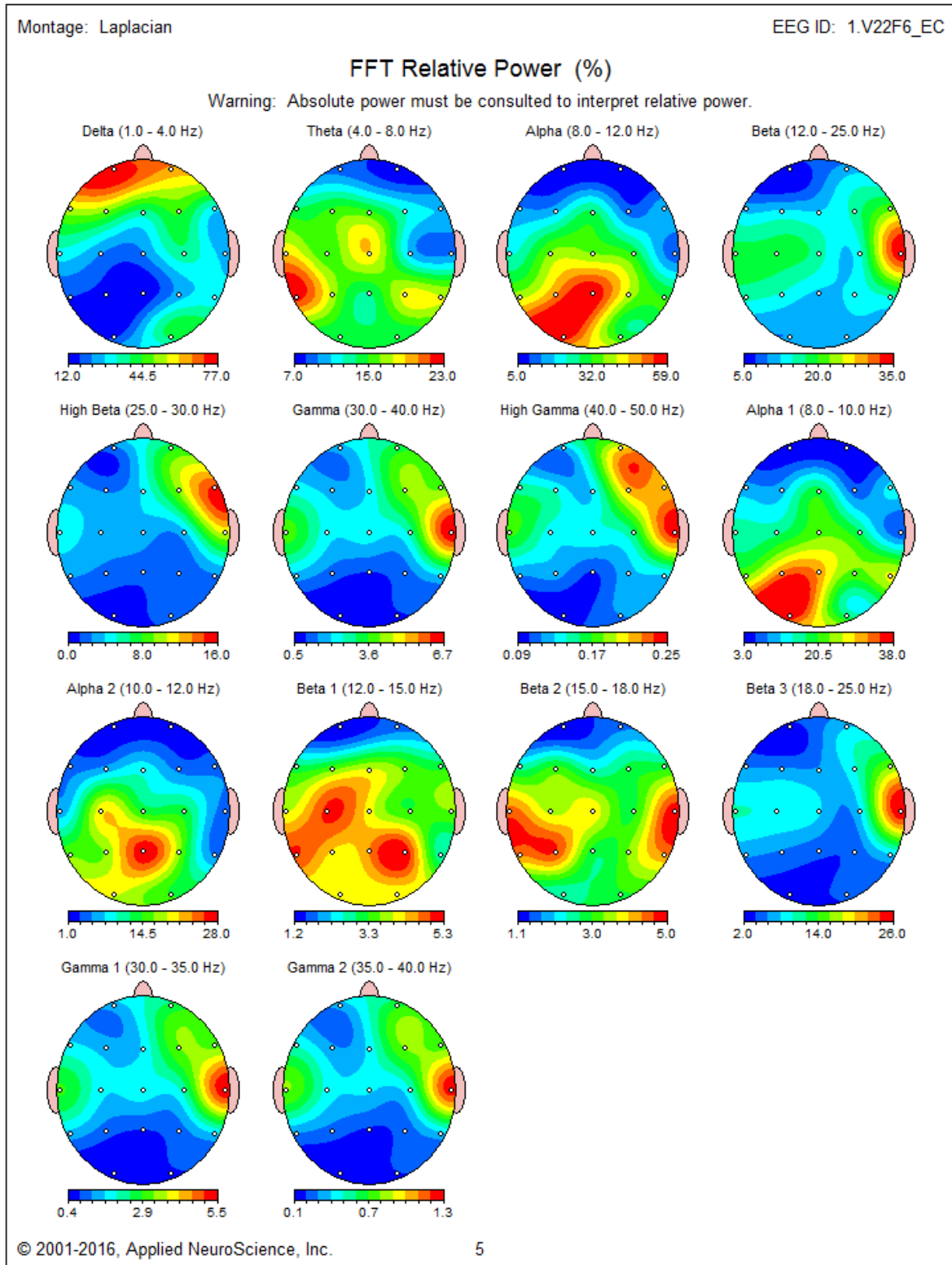


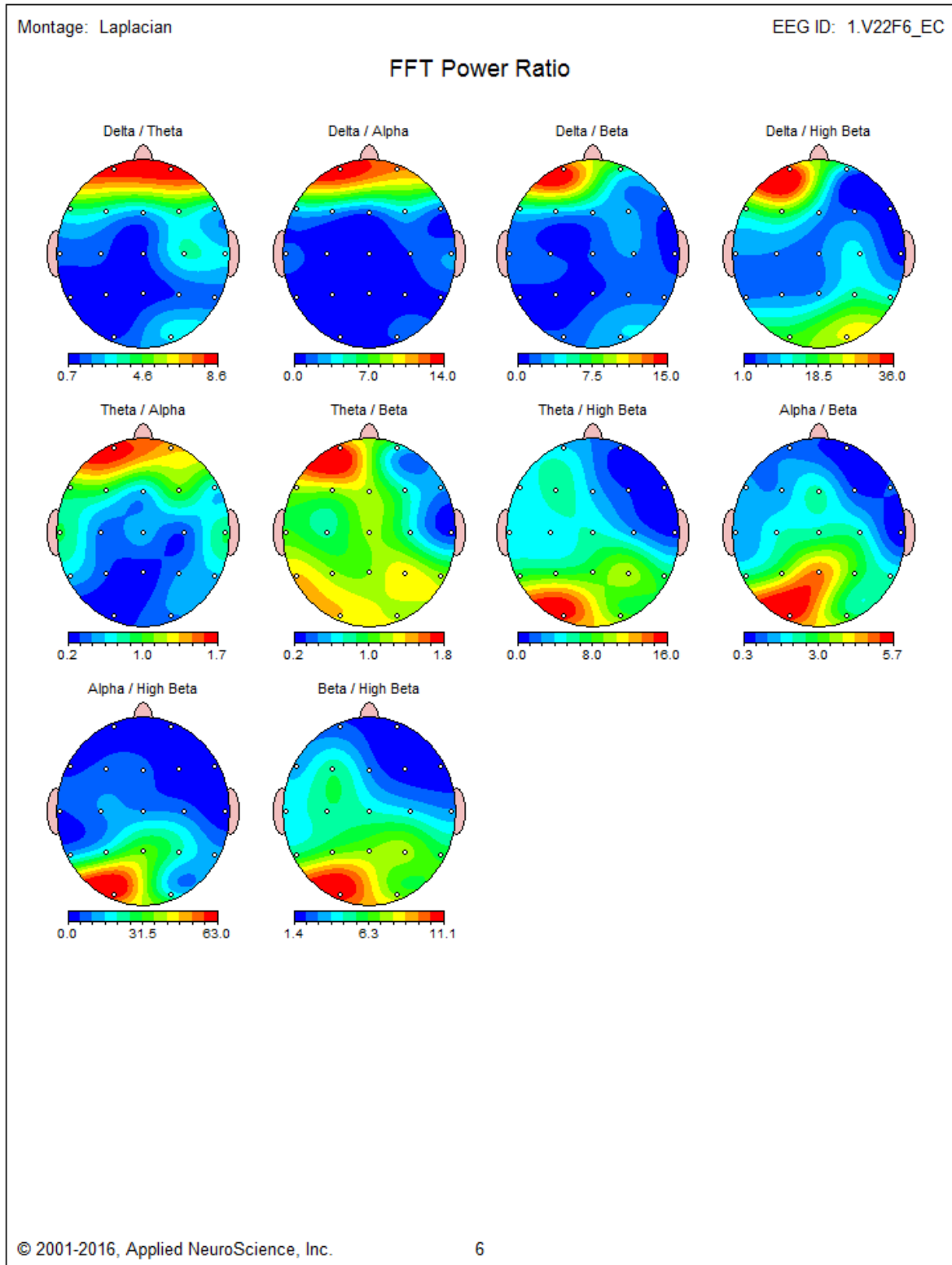




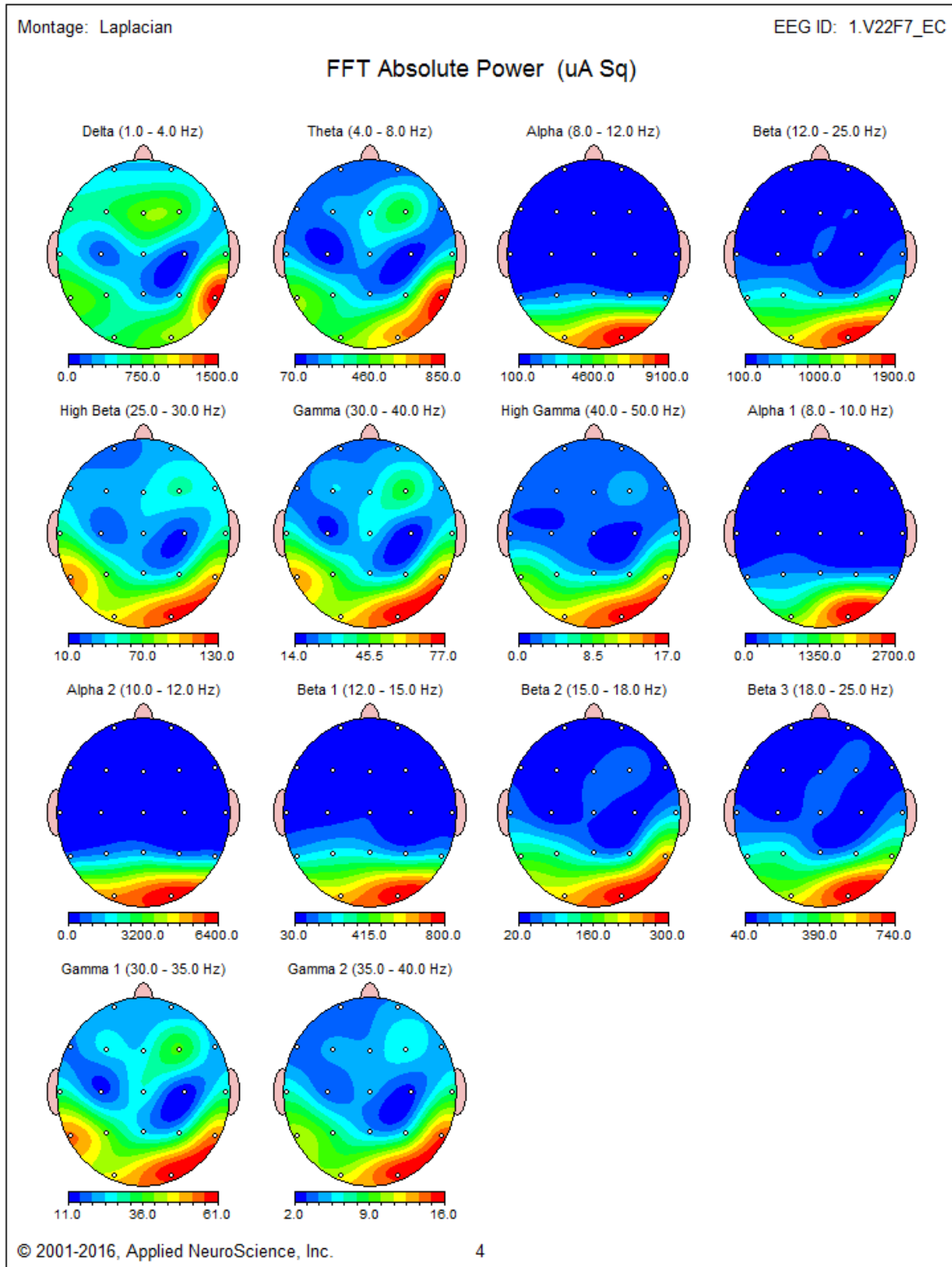
Anexo XIV: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #6.

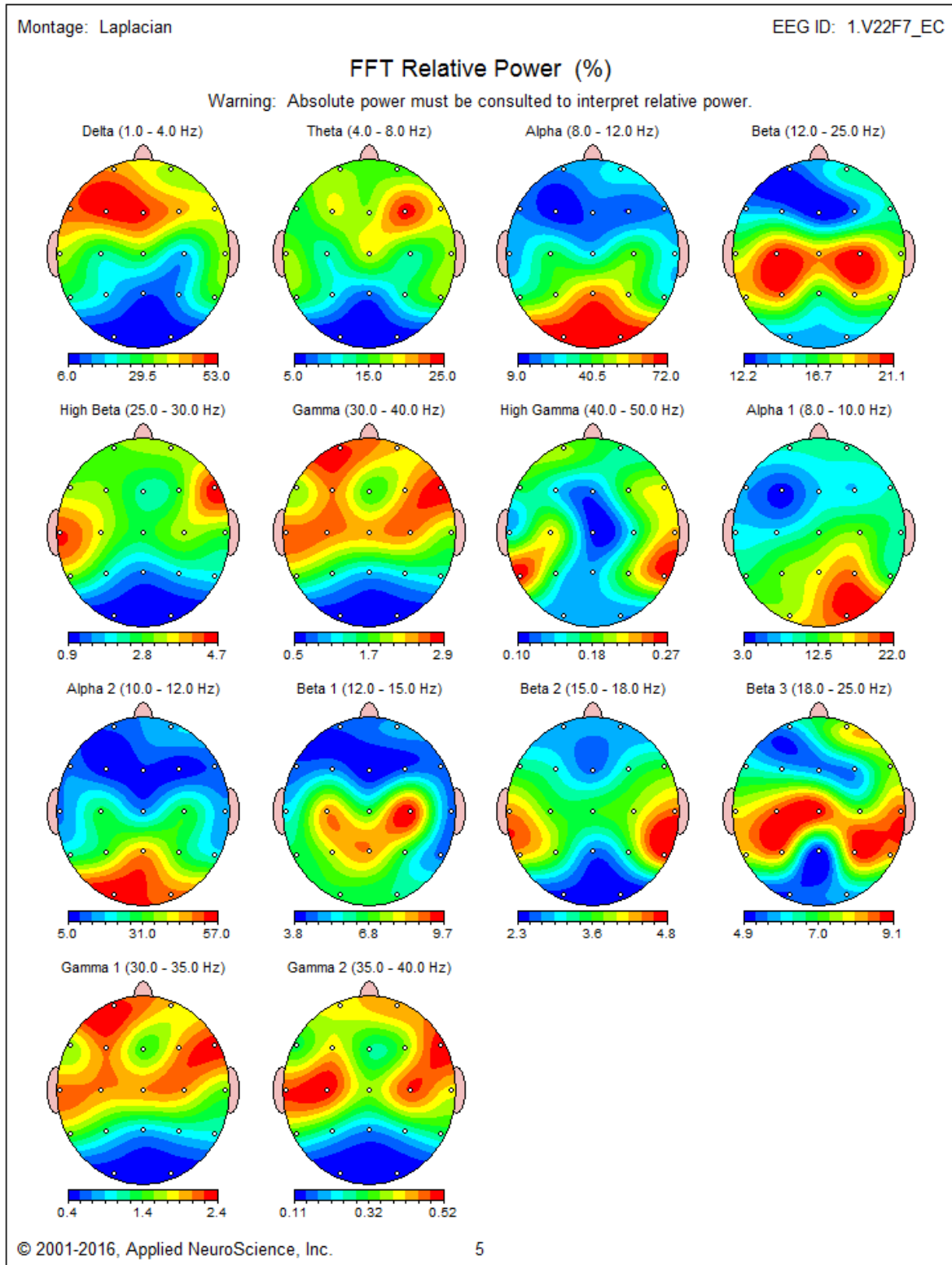


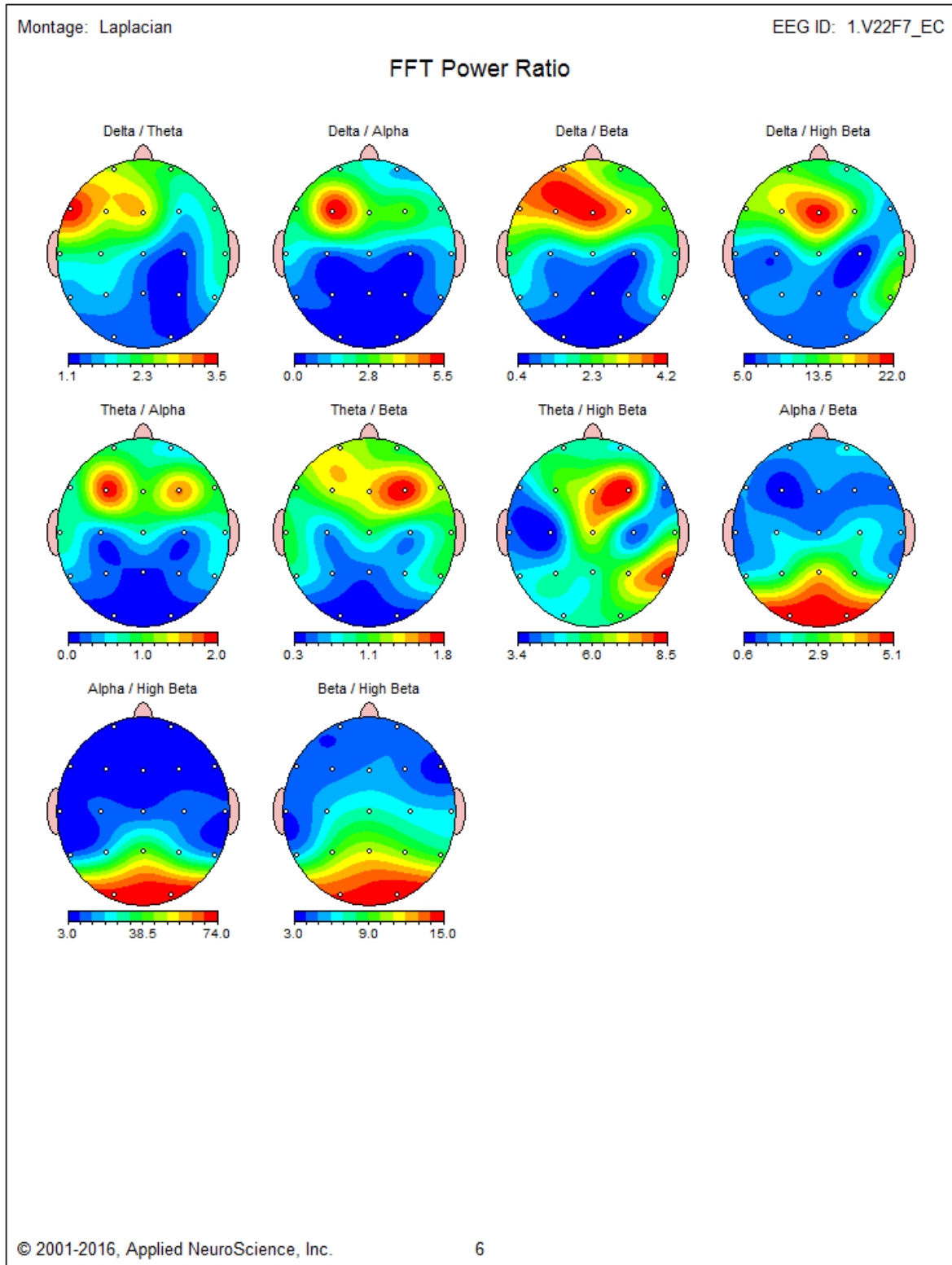




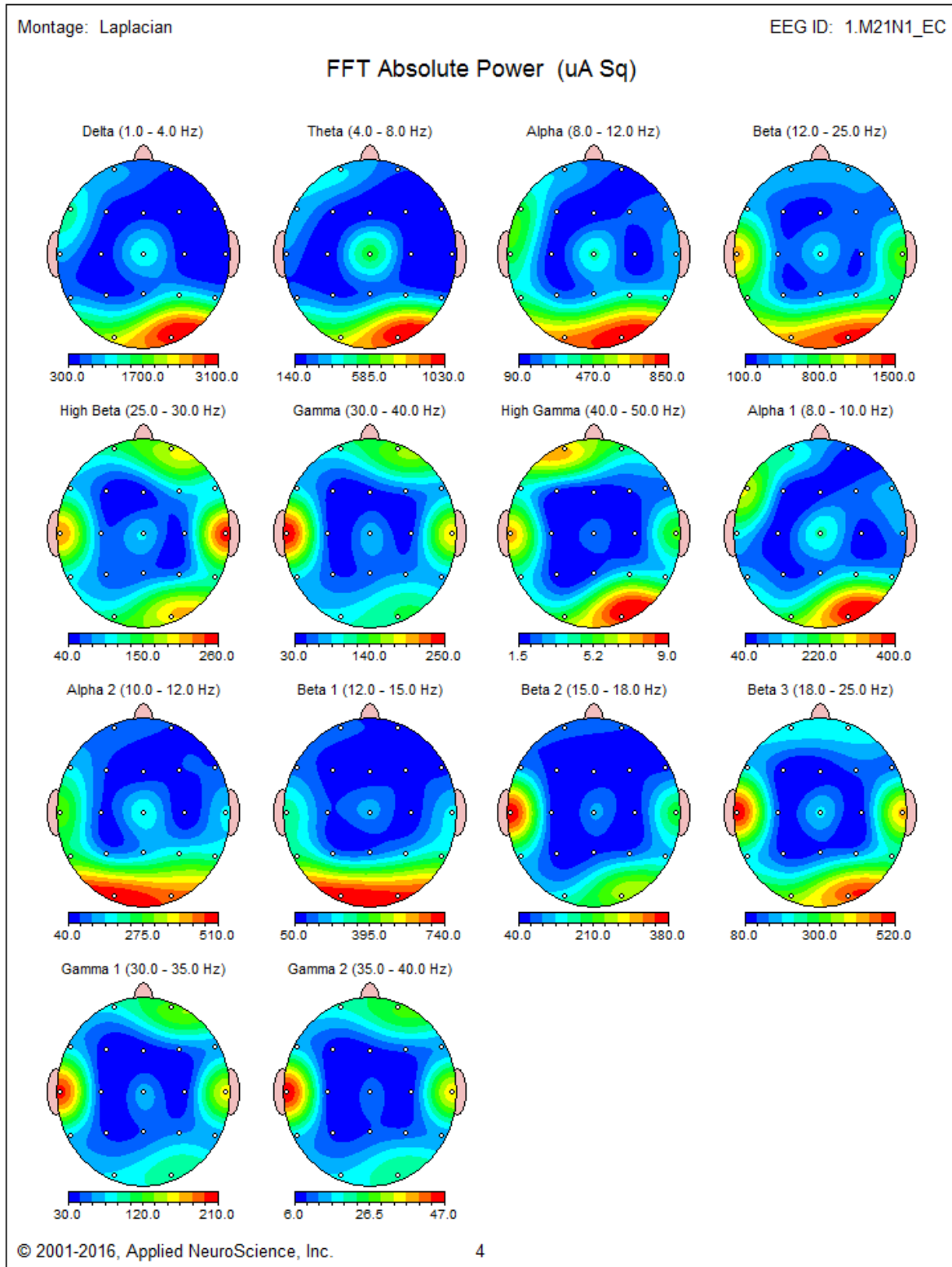
Anexo XV: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #7.

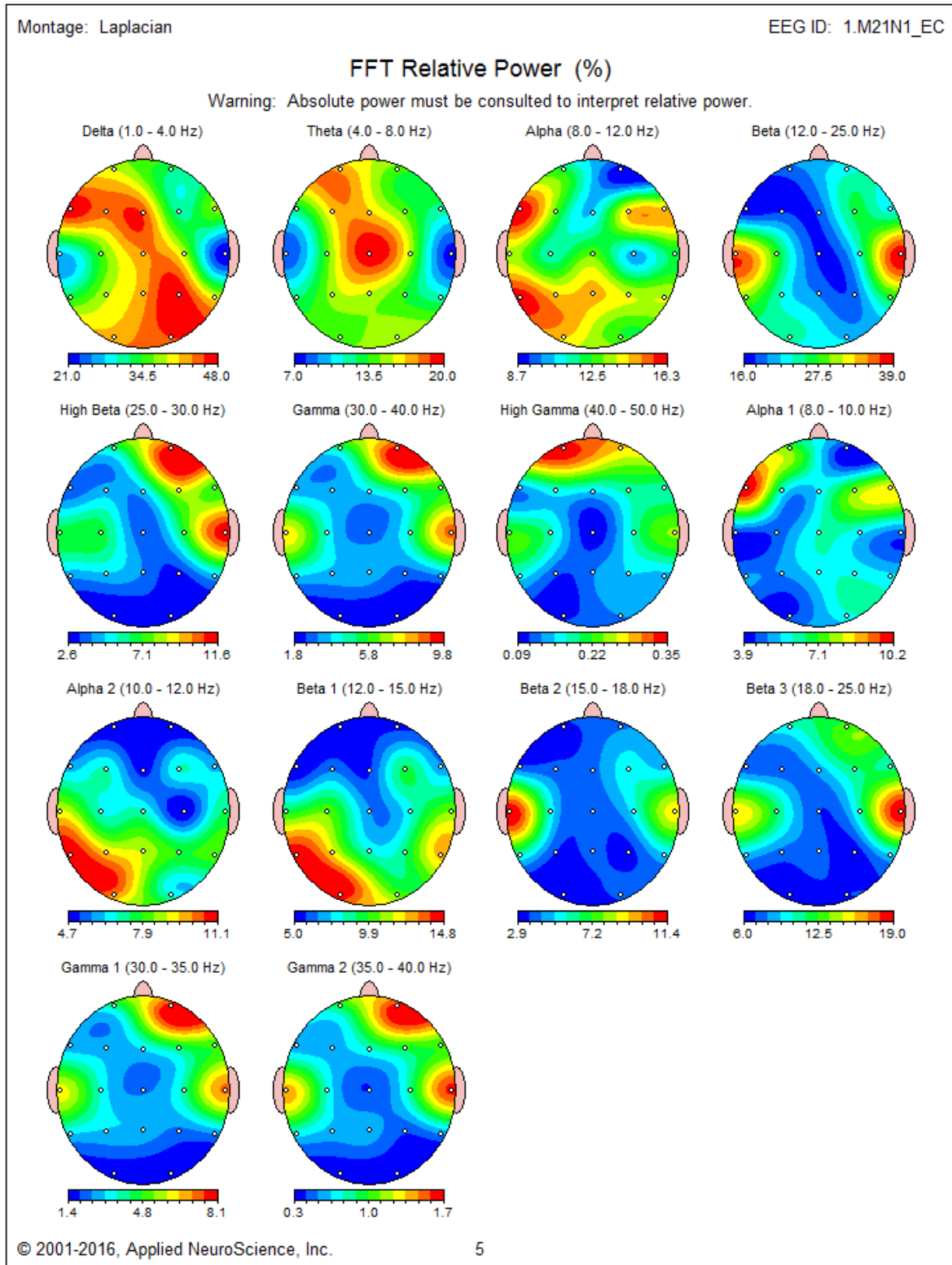


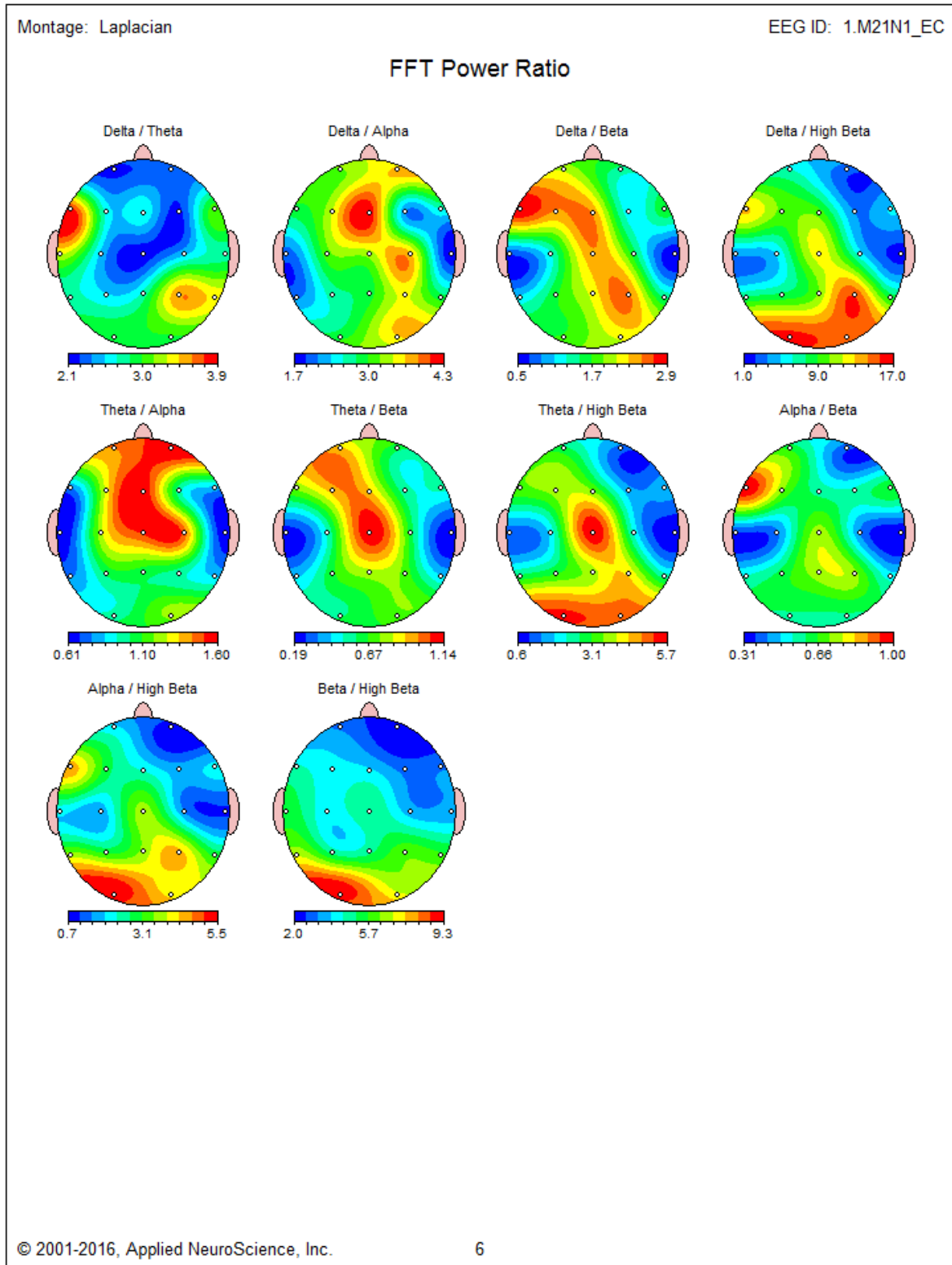




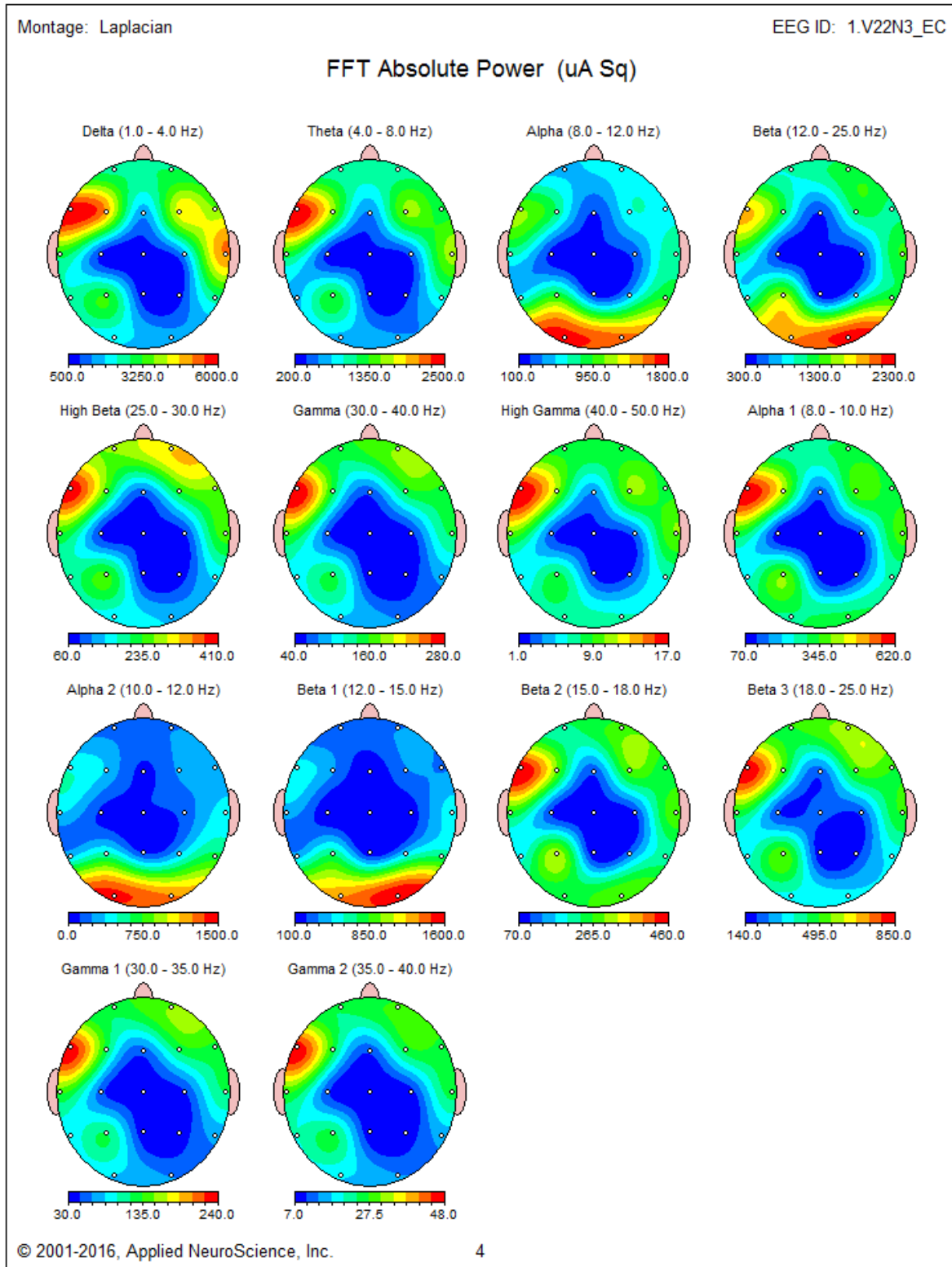
Anexo XVI: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #8.

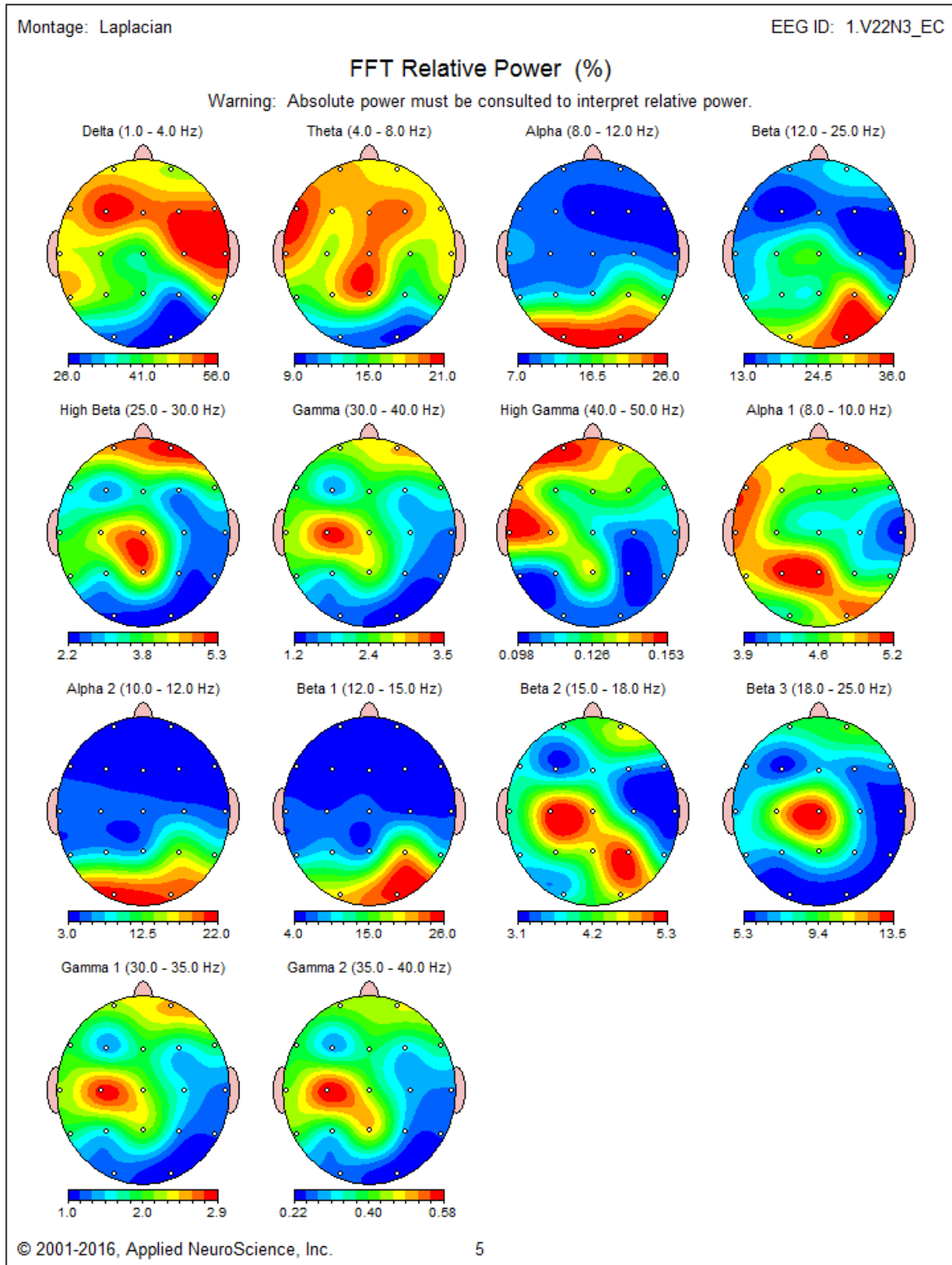


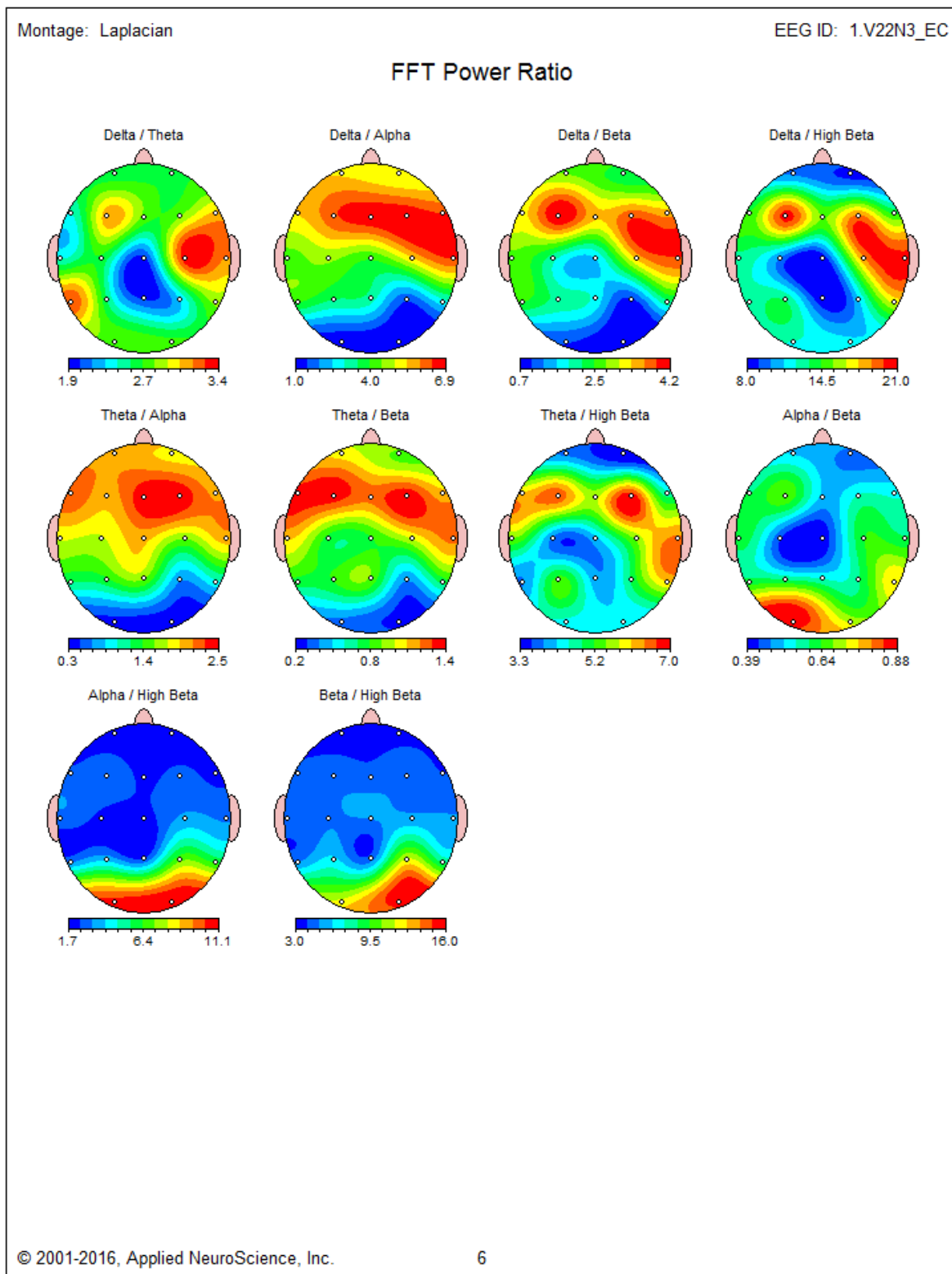




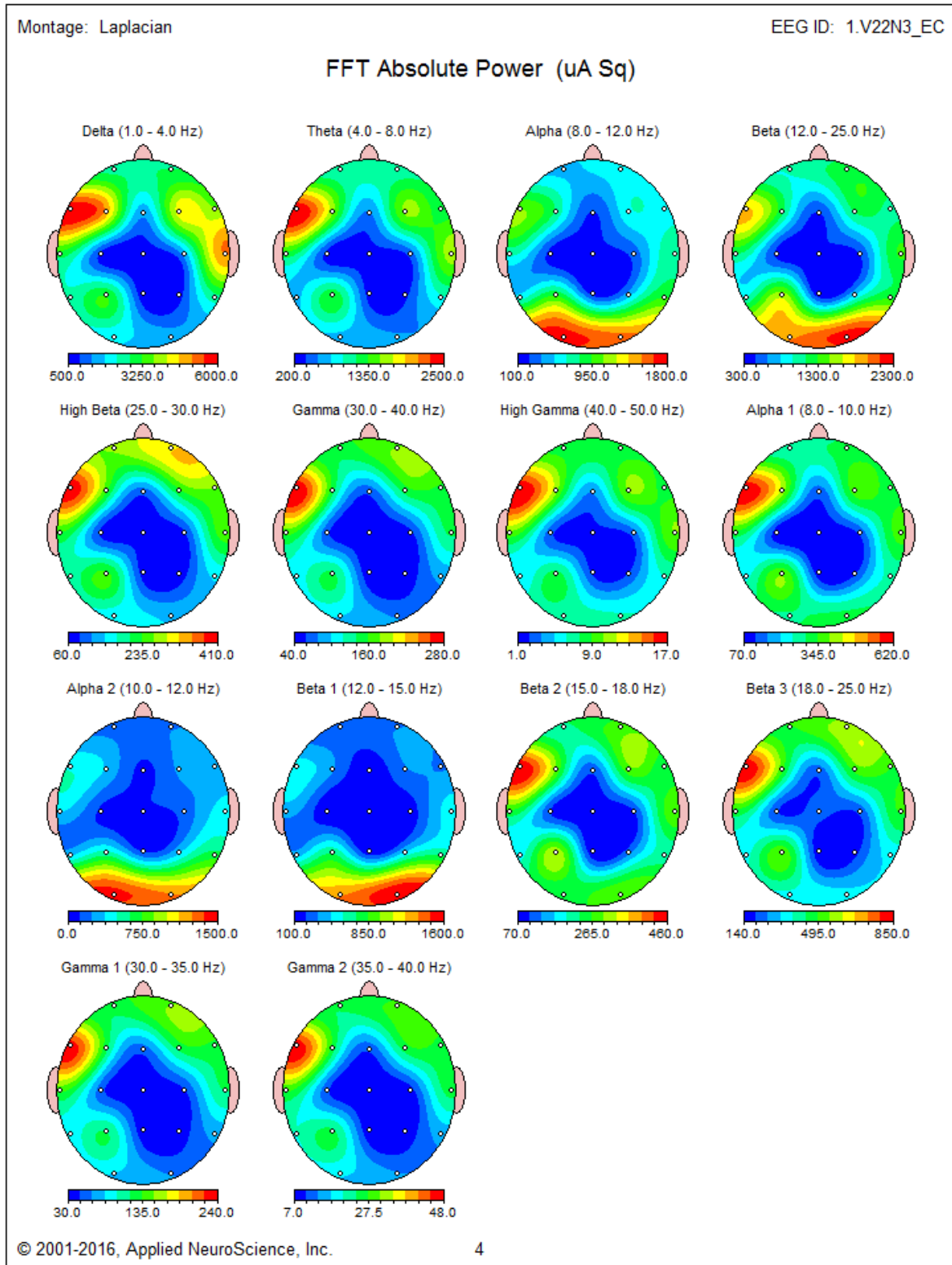
Anexo XVII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #9.

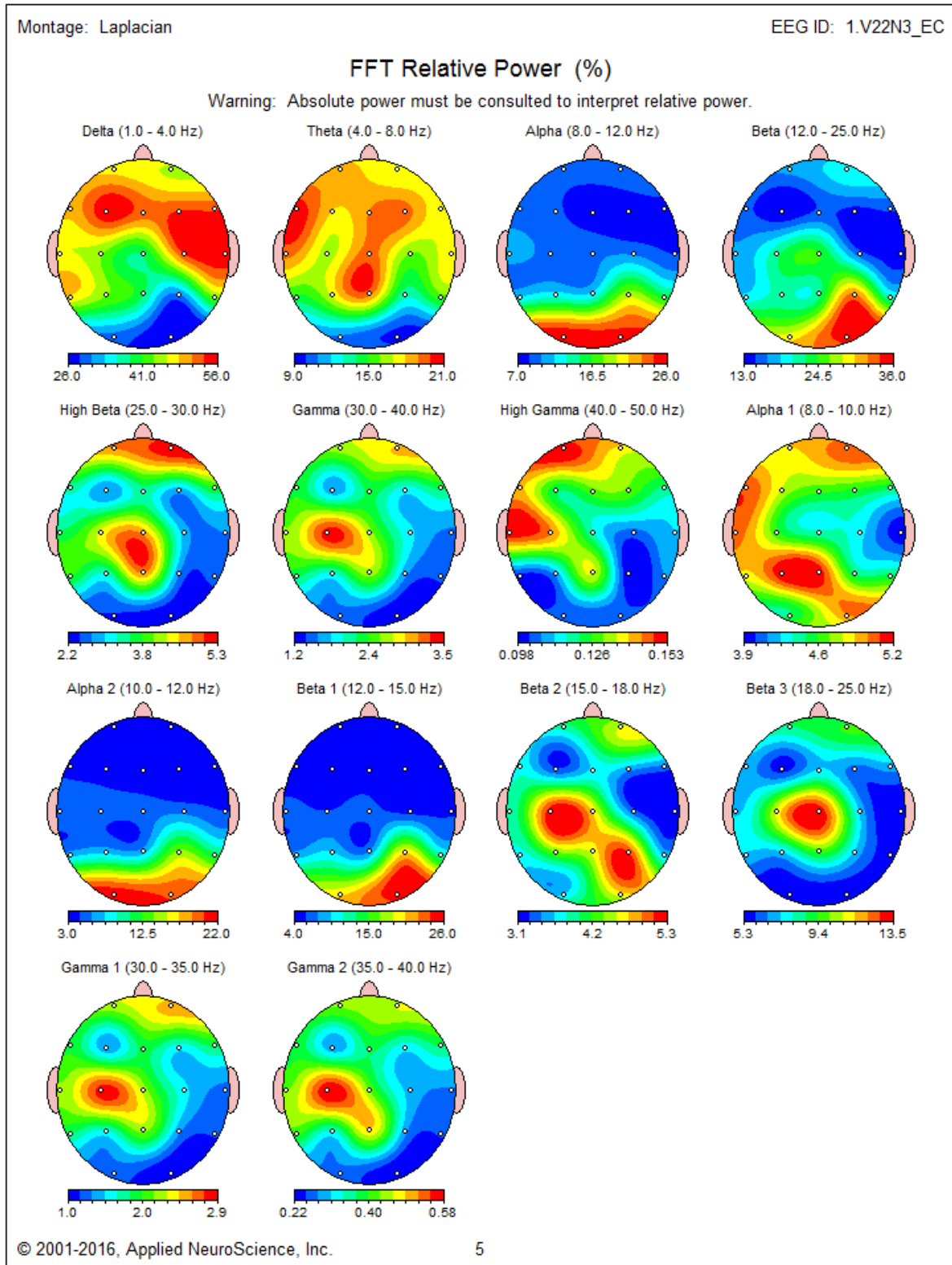


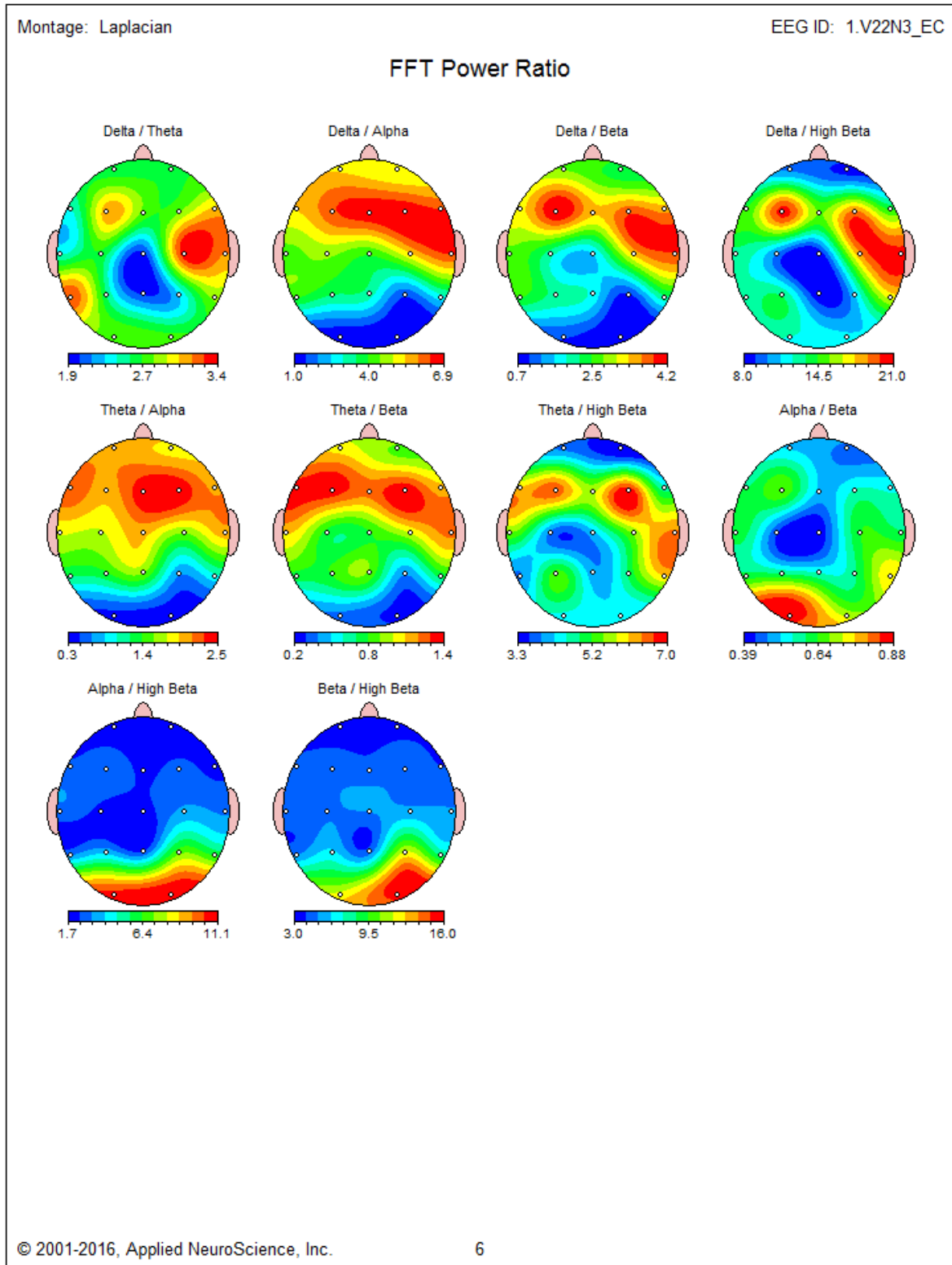




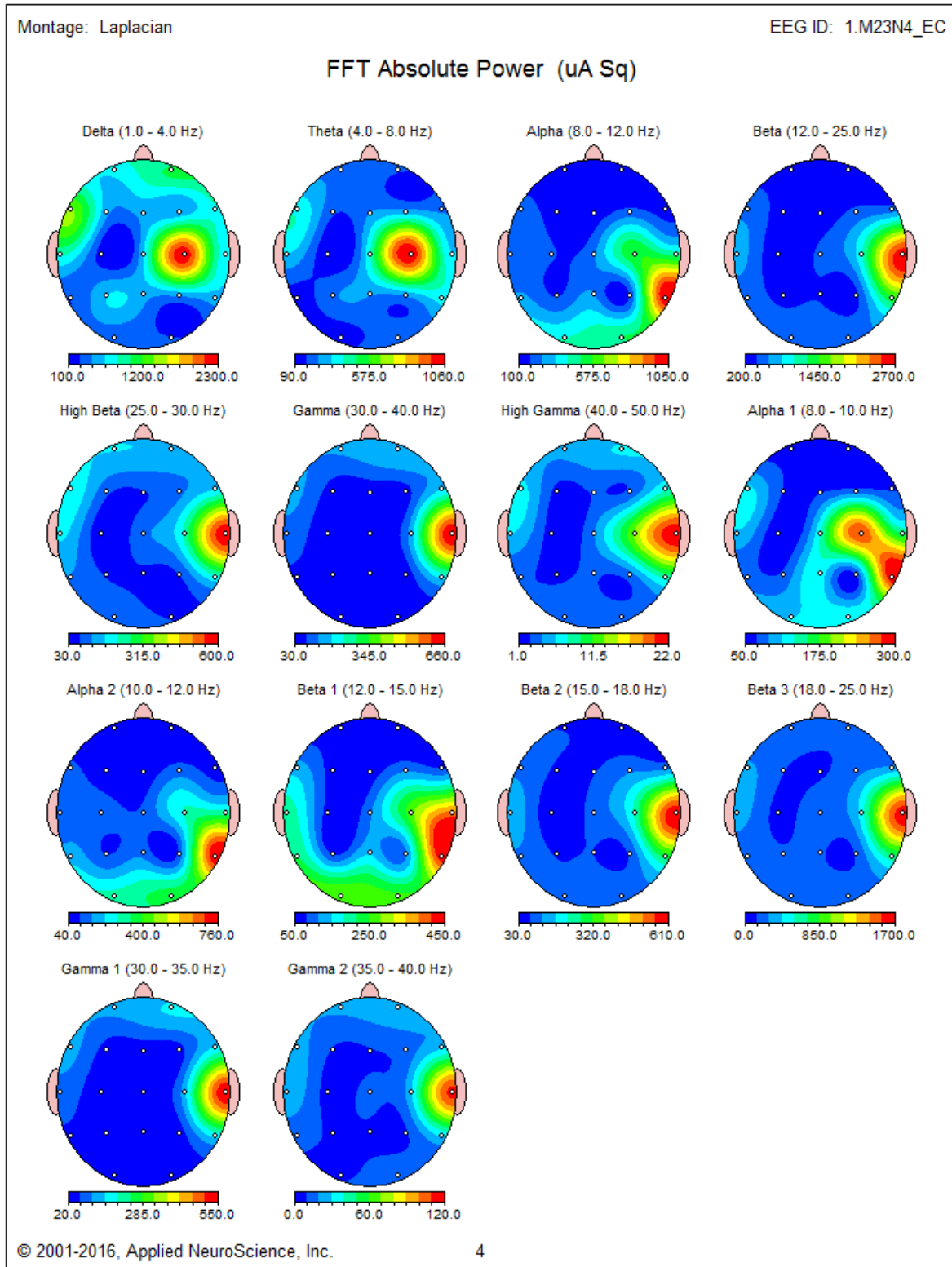
Anexo XVIII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #10.

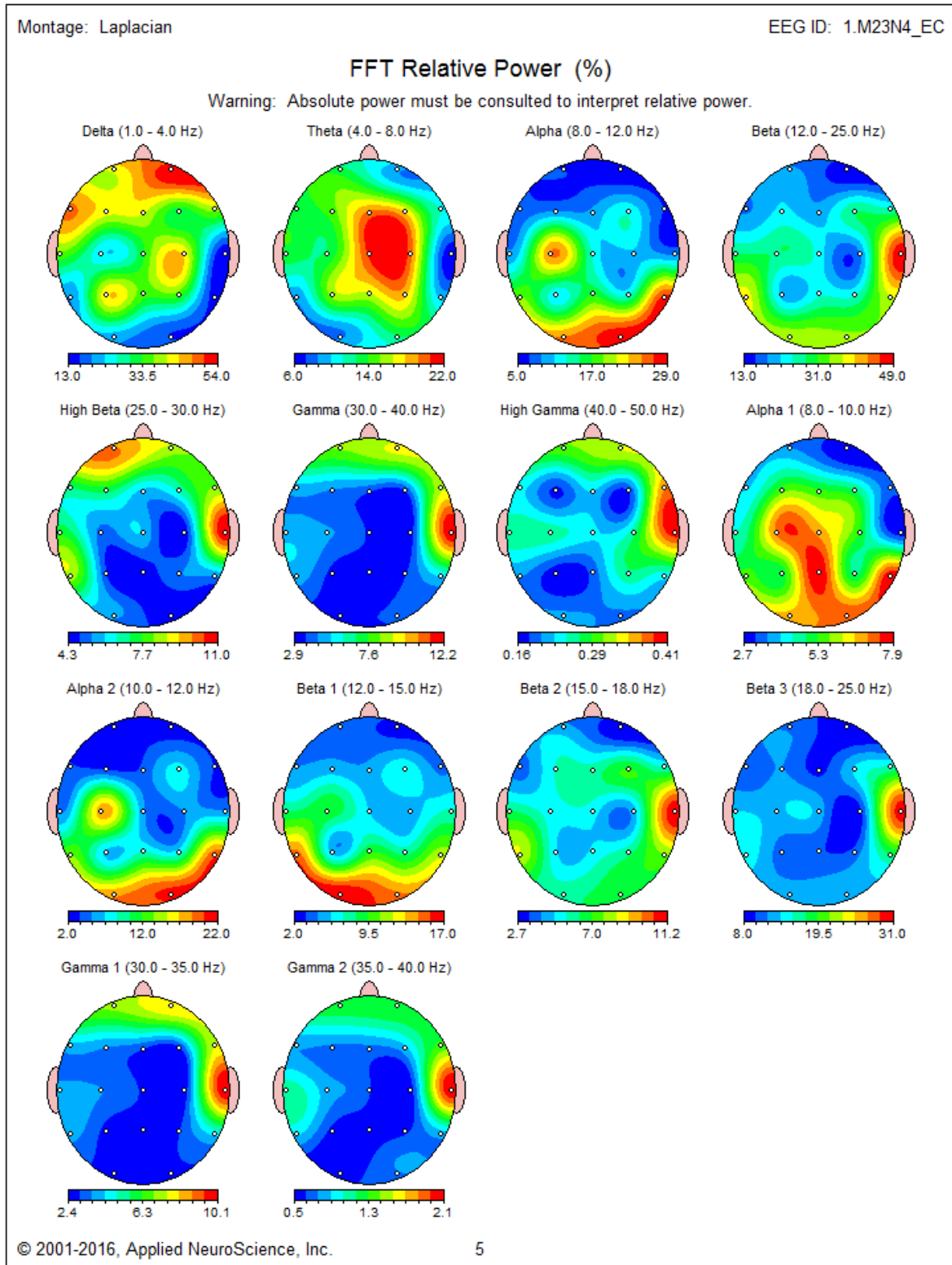


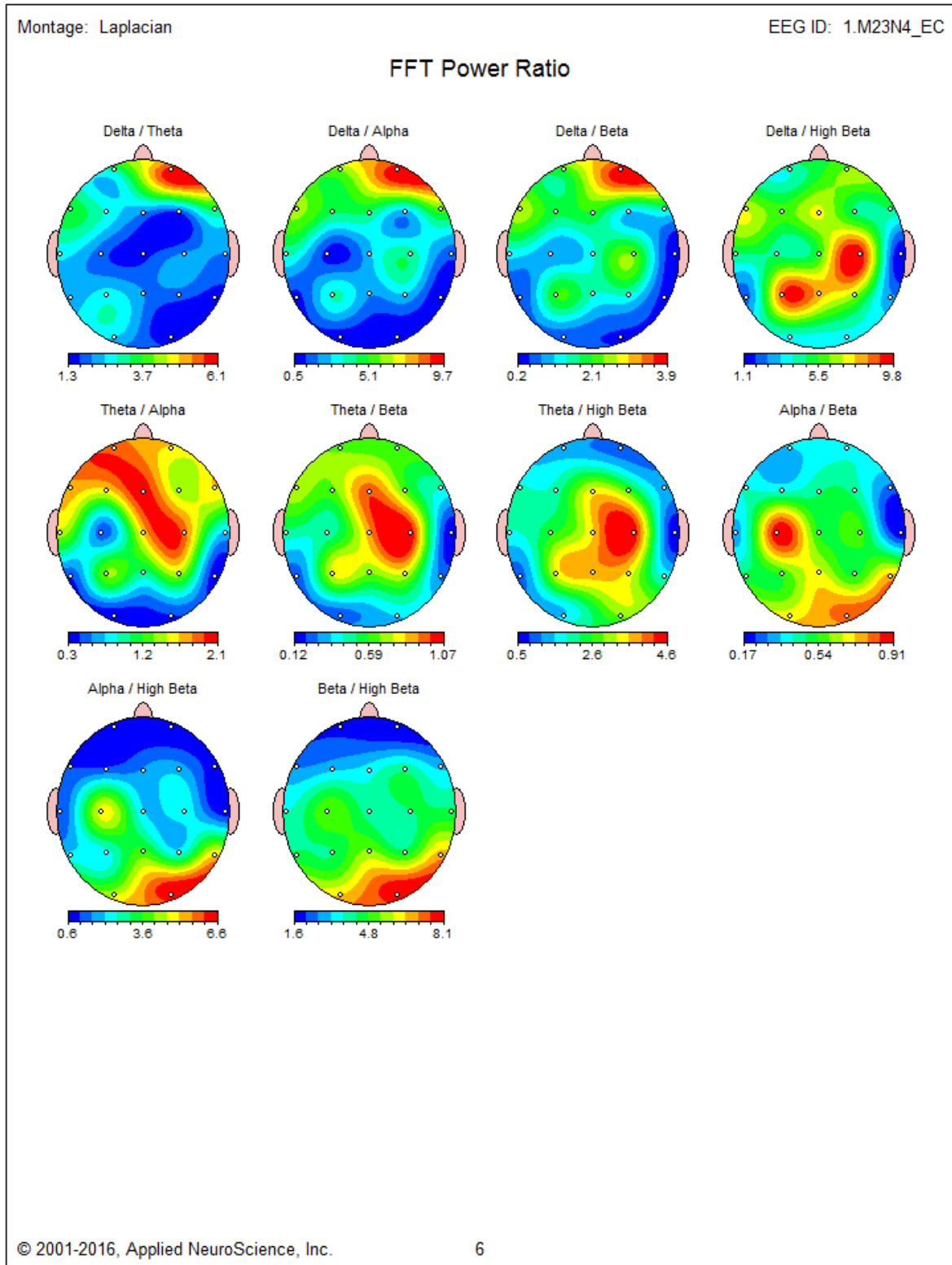




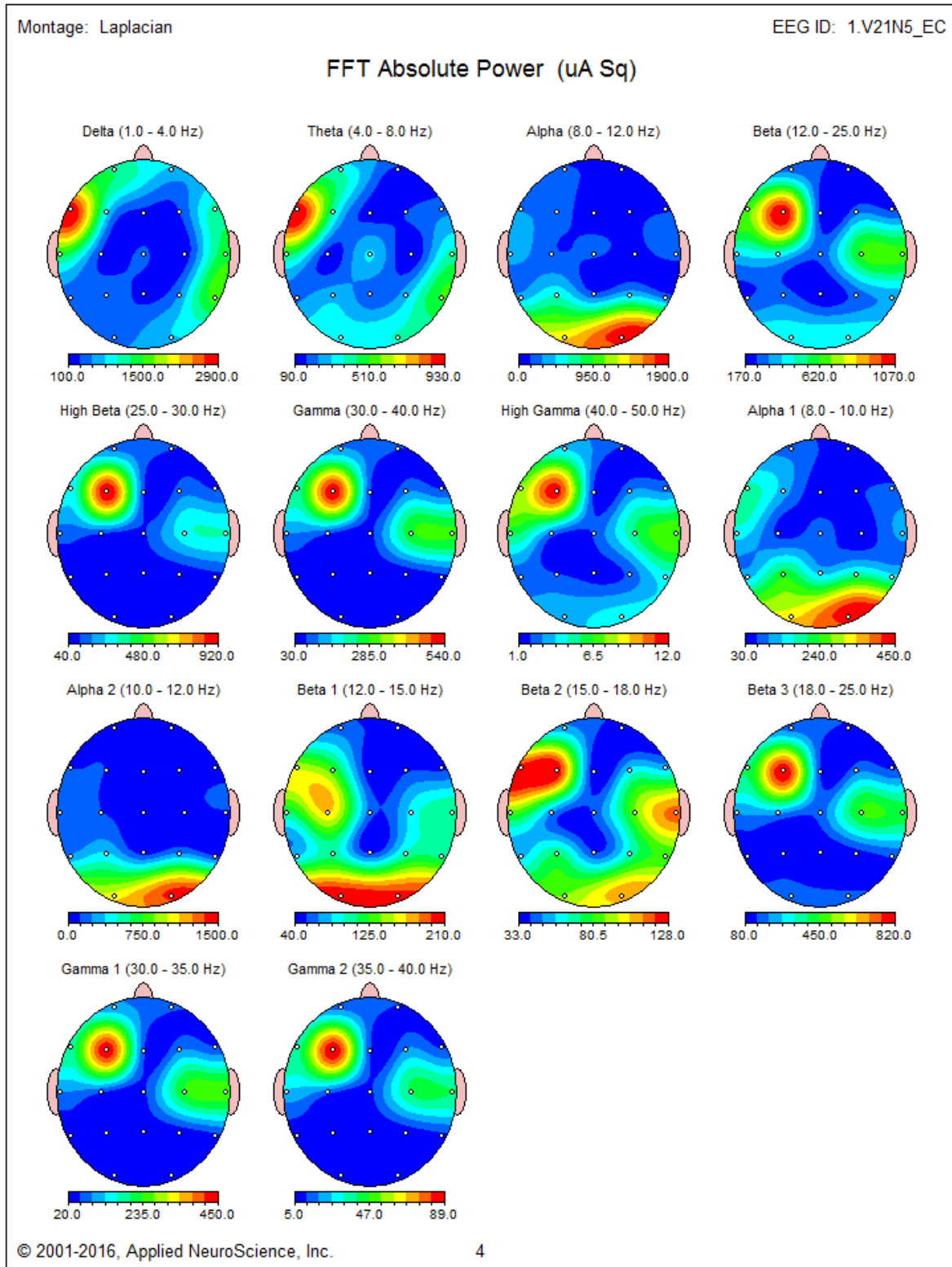
Anexo XIX: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #11.

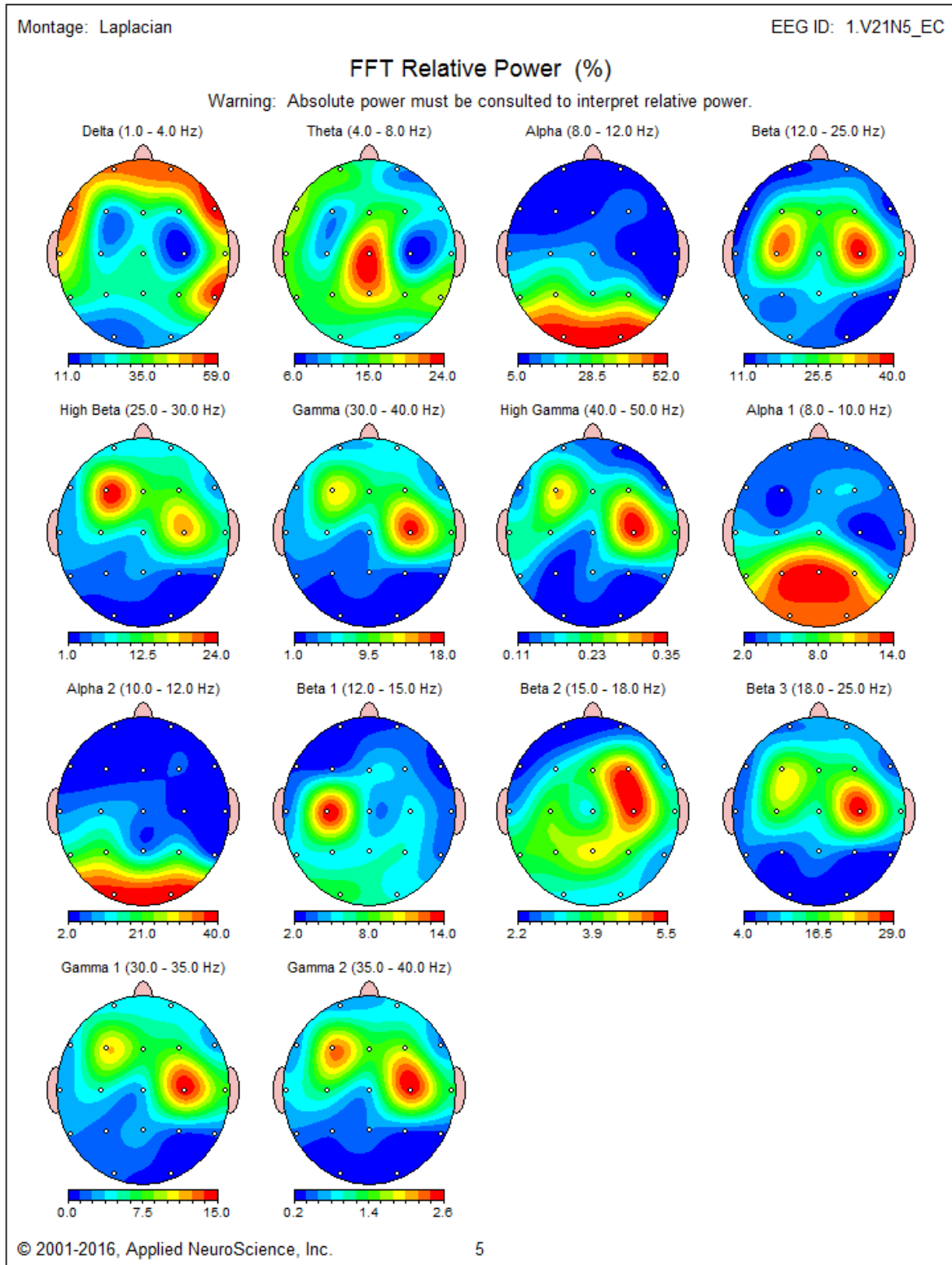


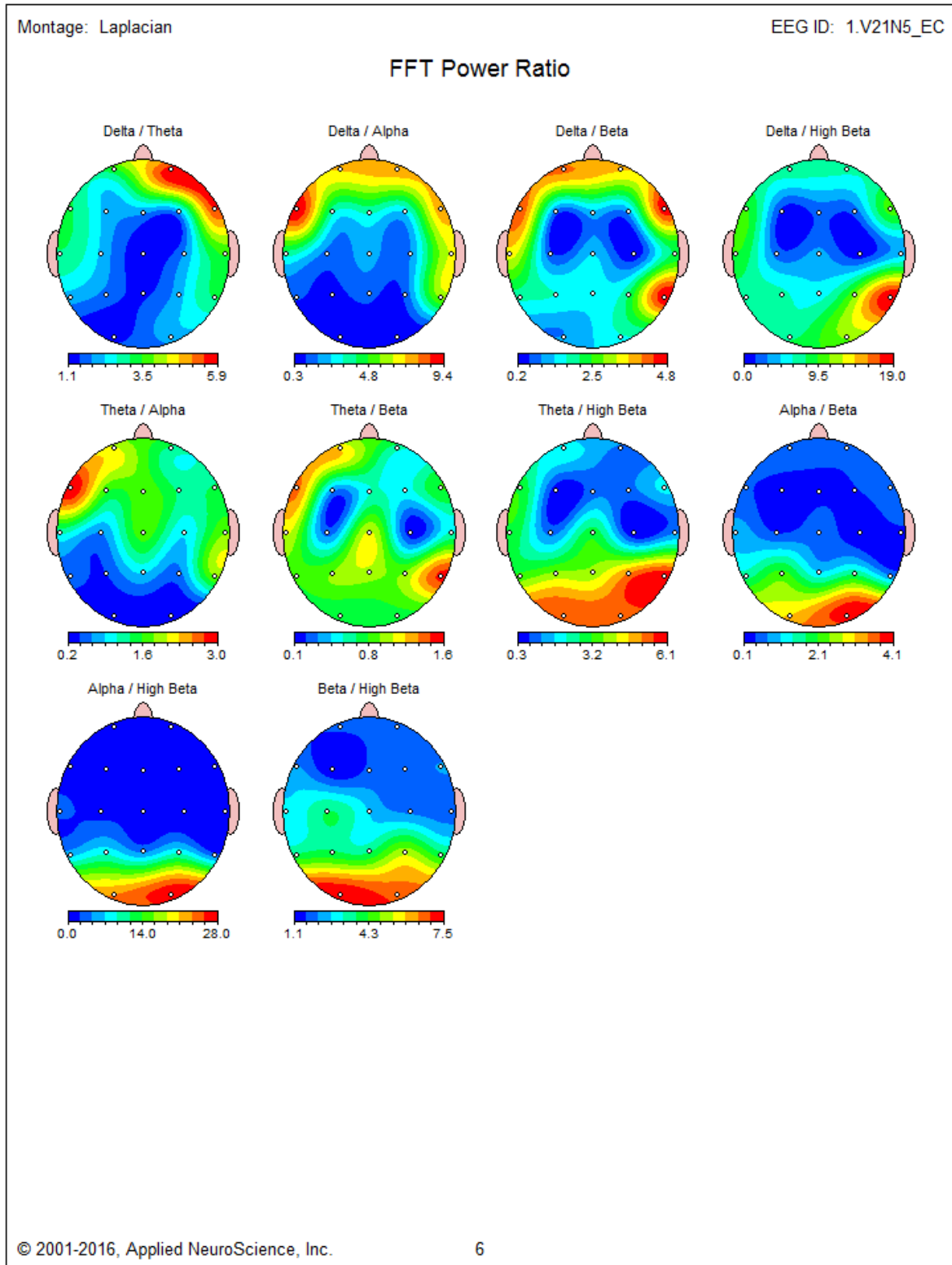




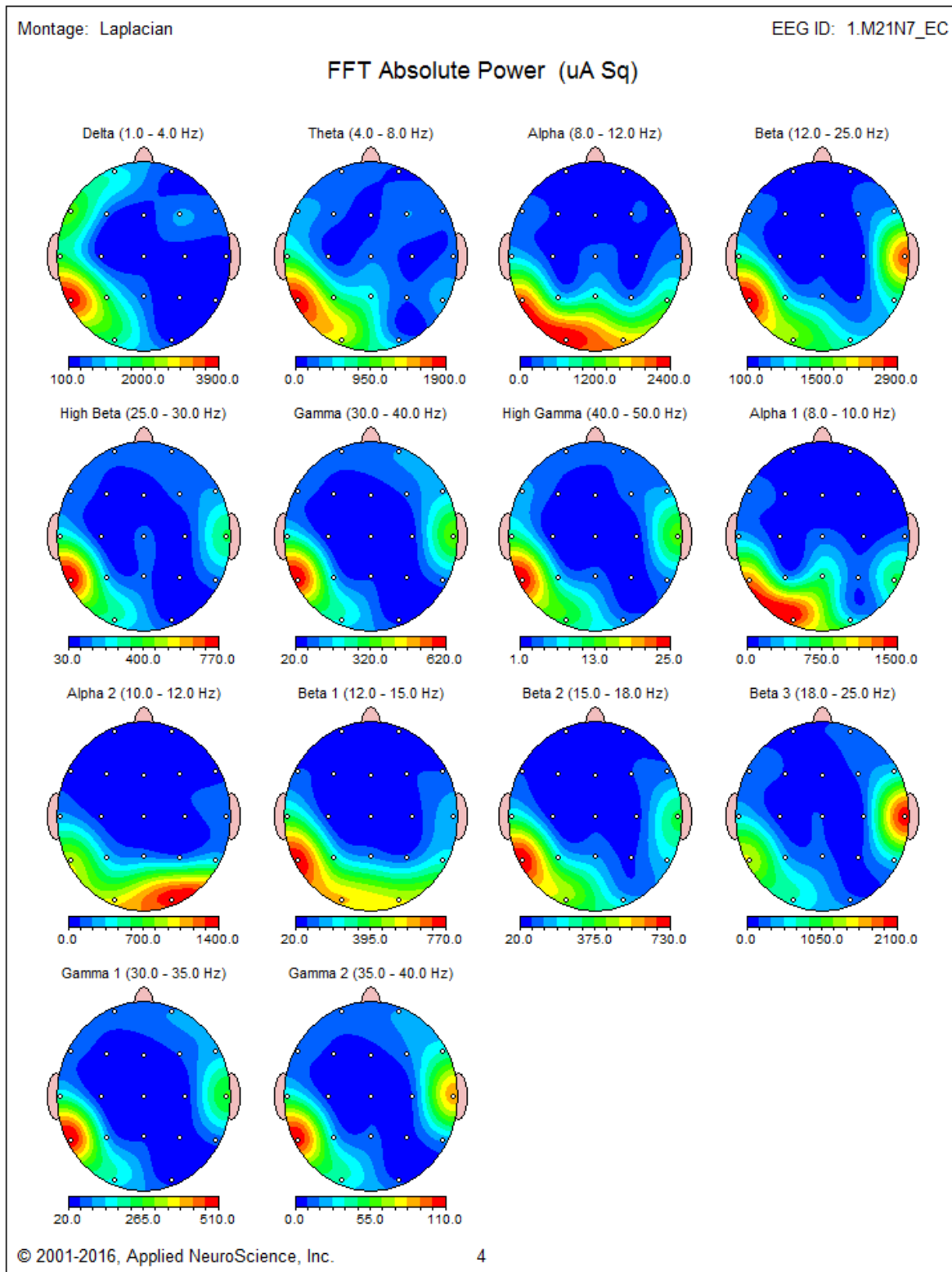
Anexo XX: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #12.

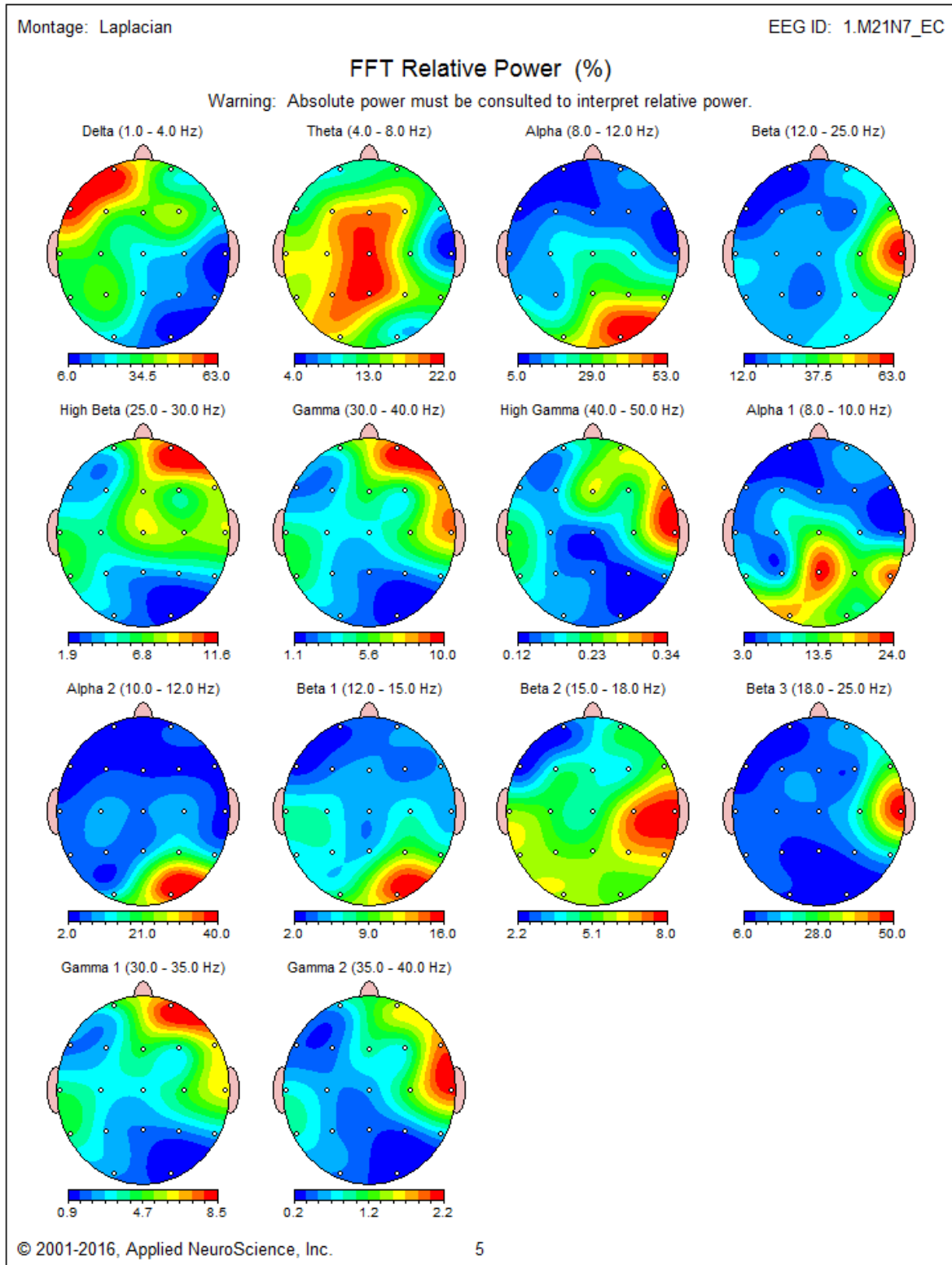


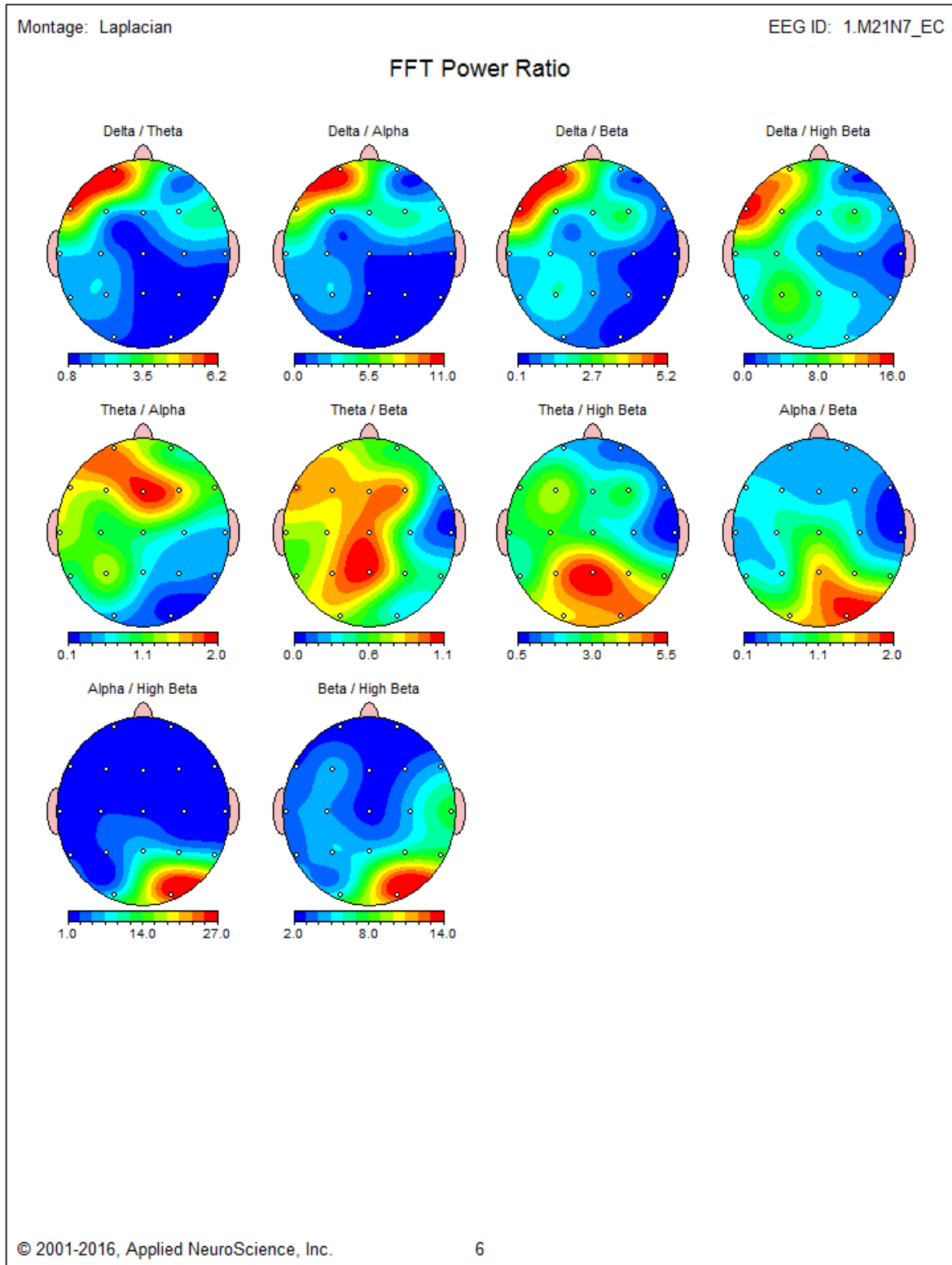




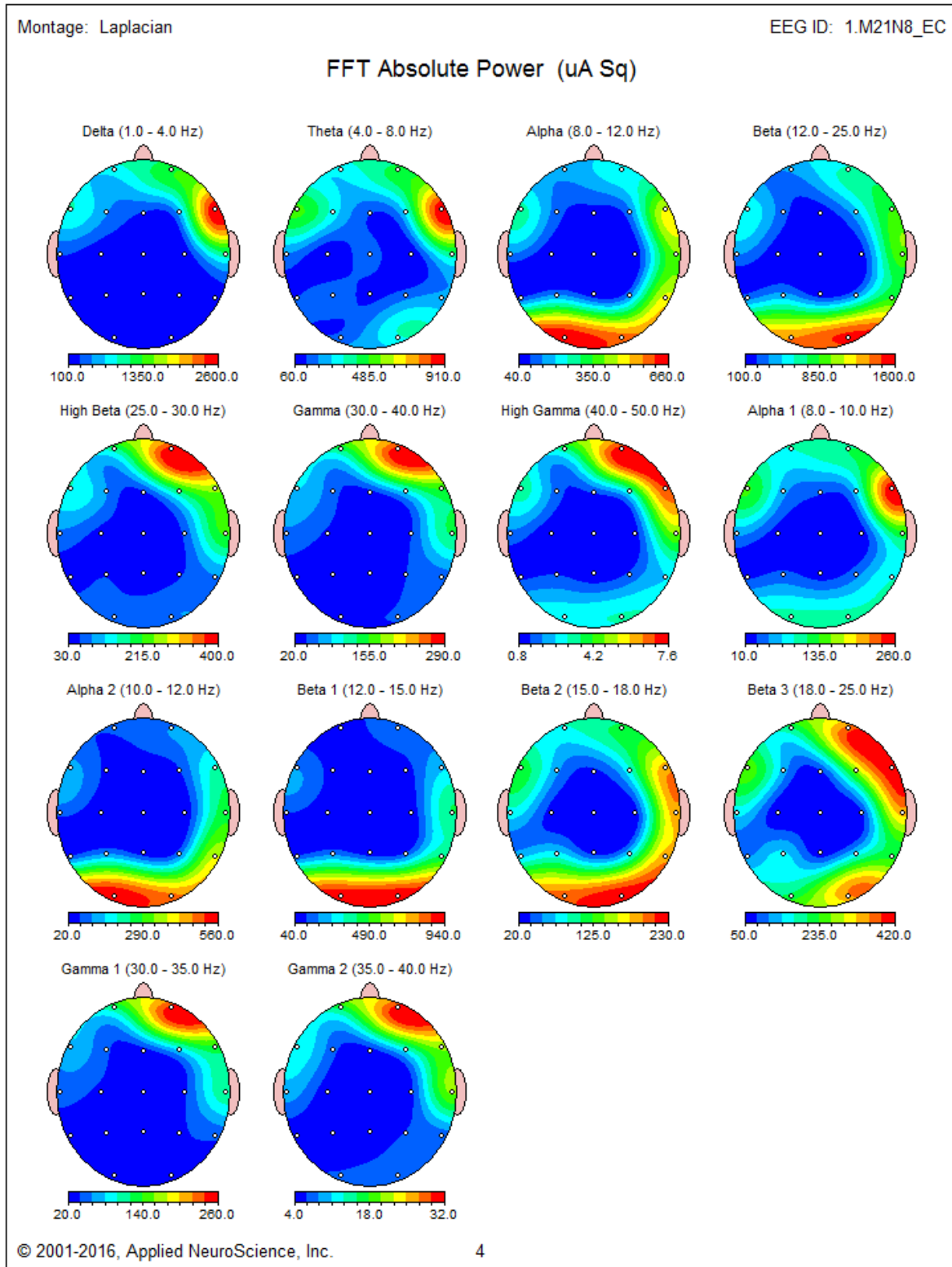
Anexo XXI: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #13.

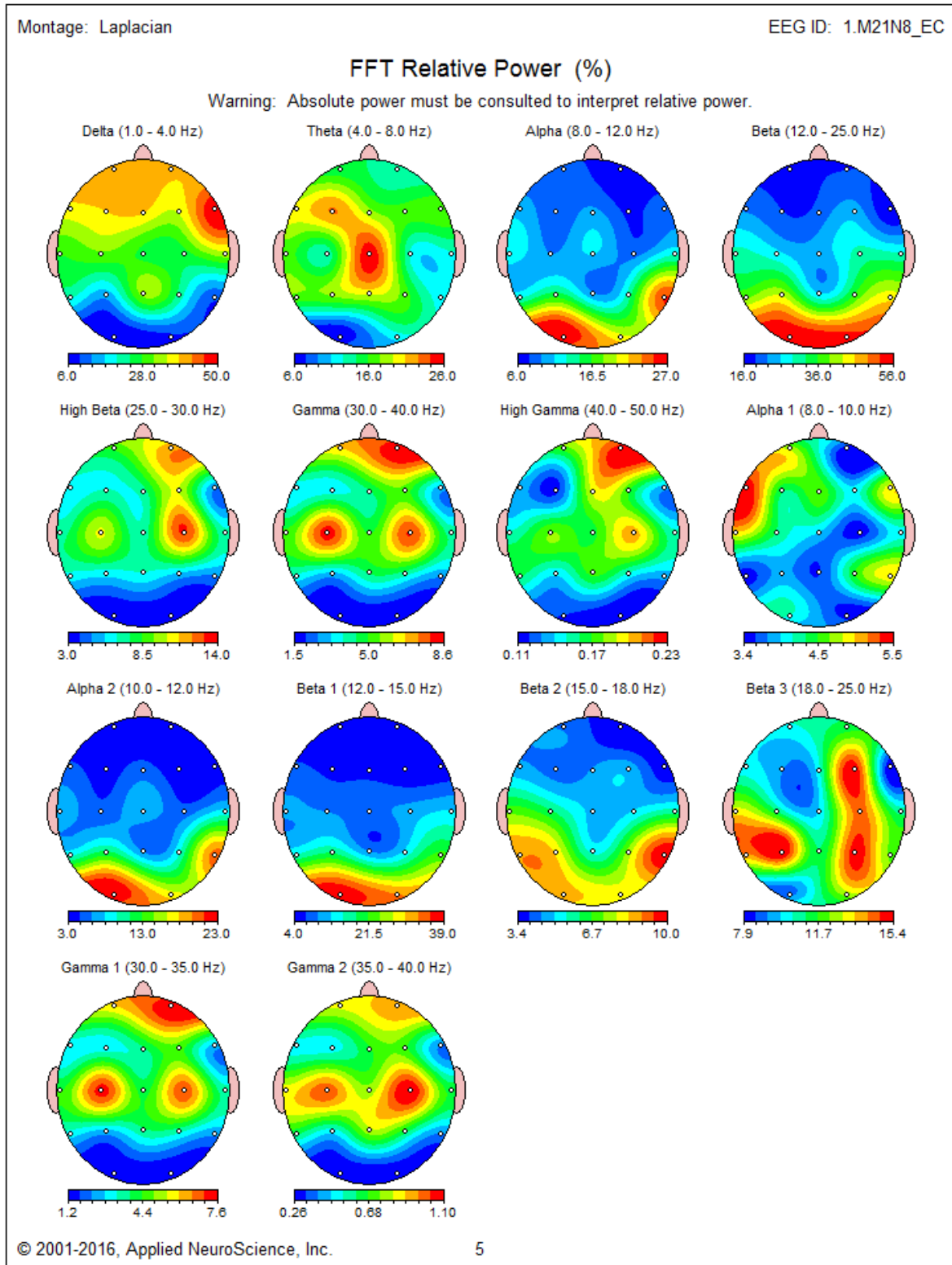


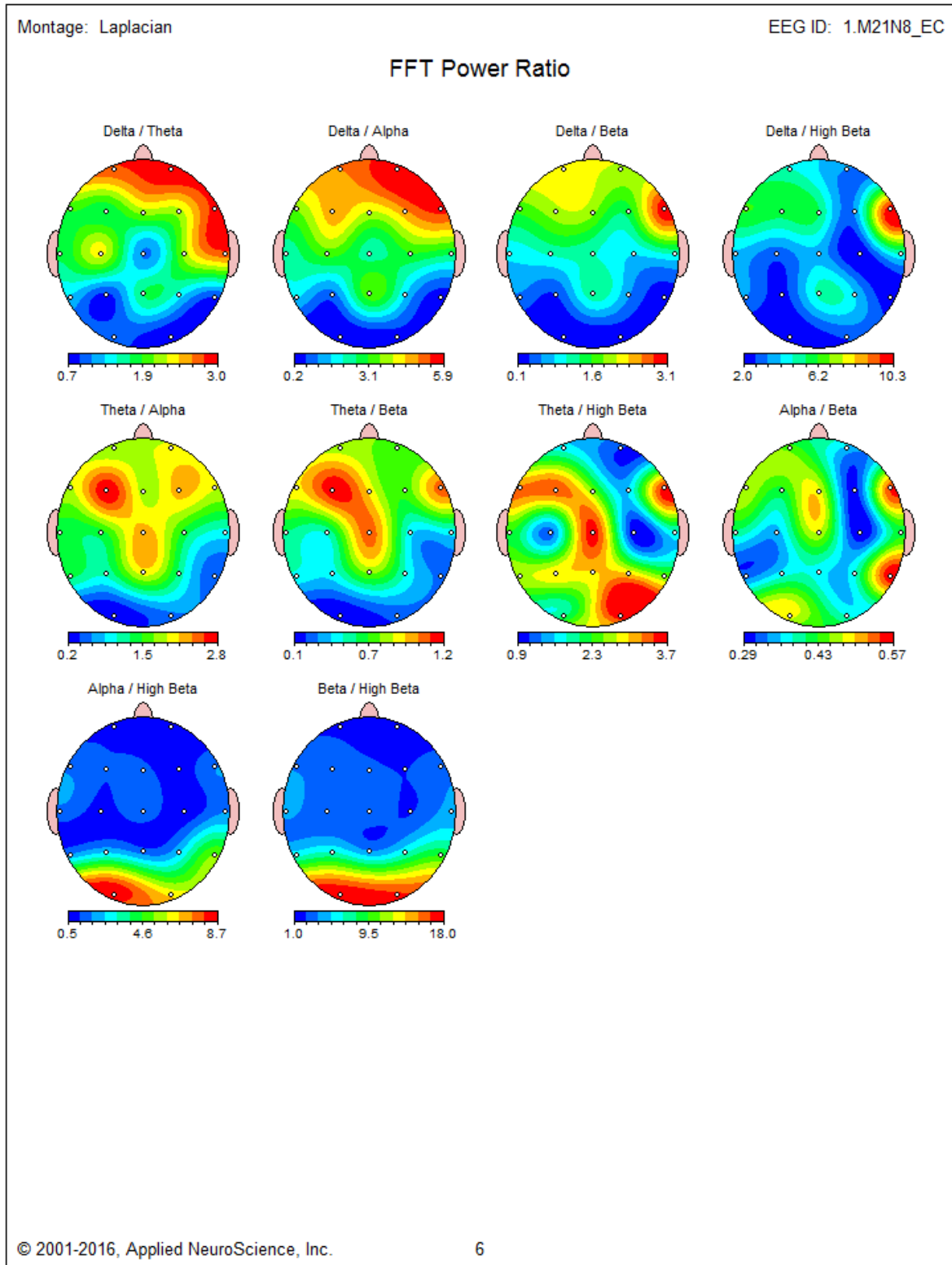




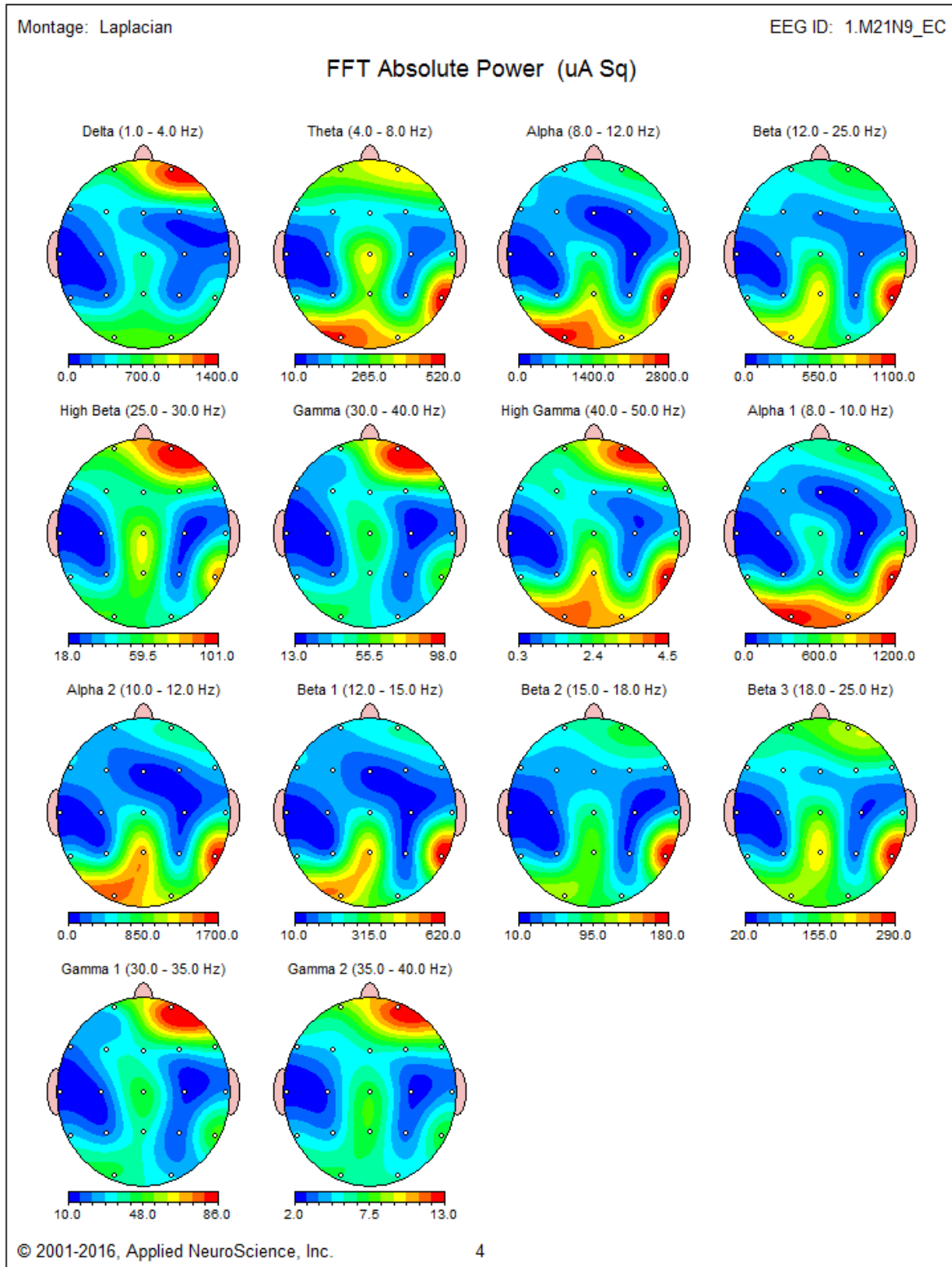
Anexo XXII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #14.

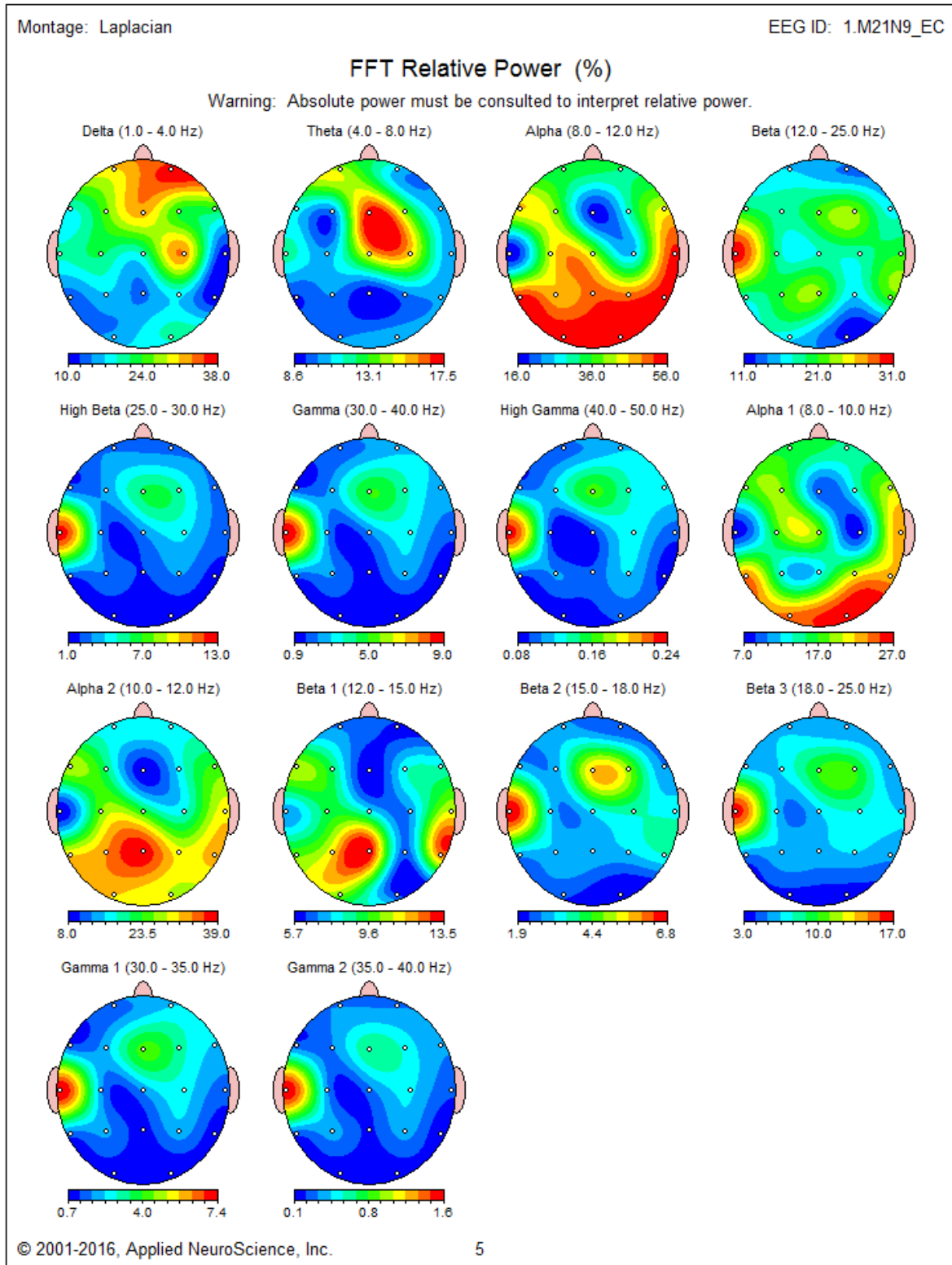


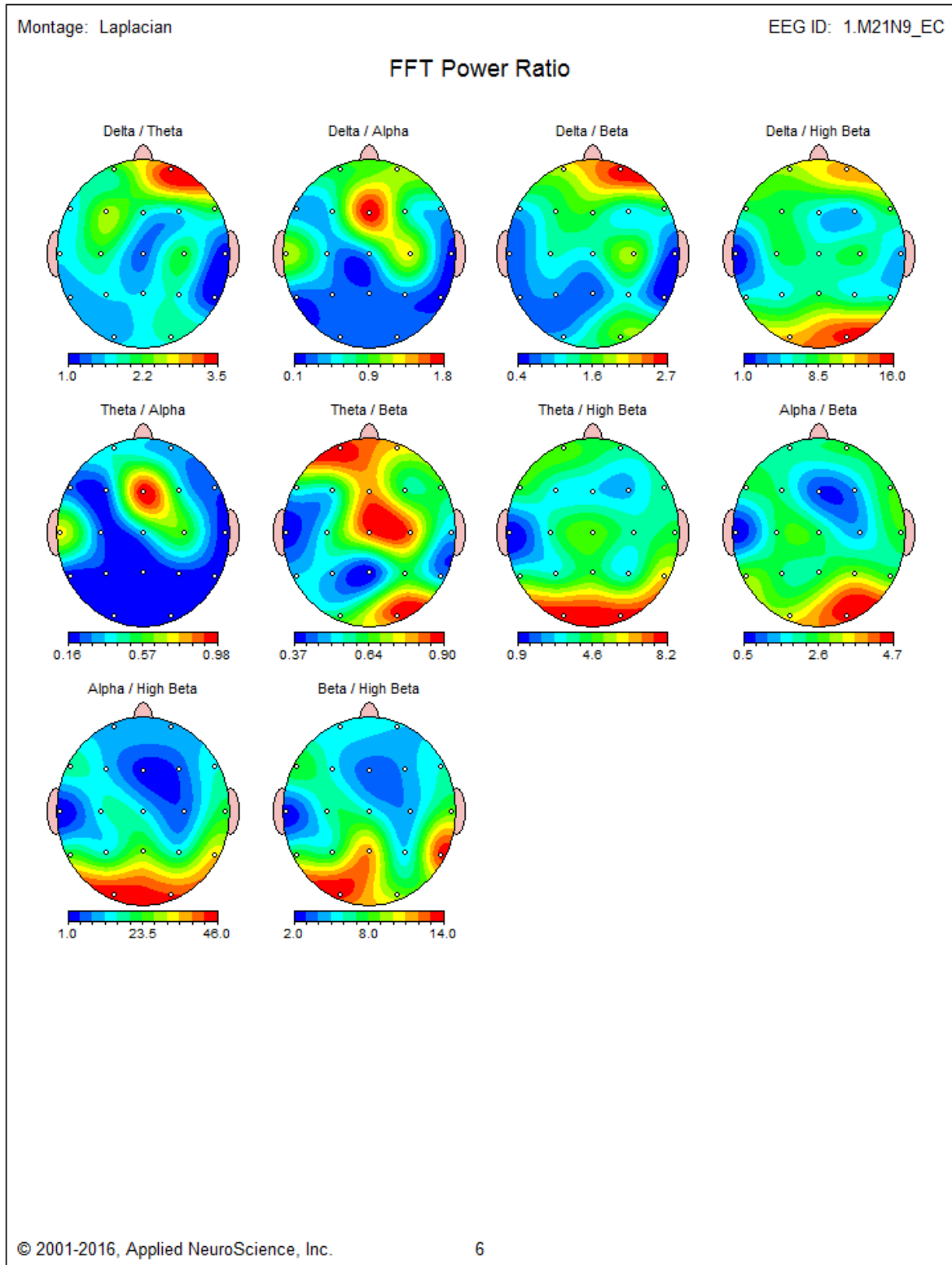




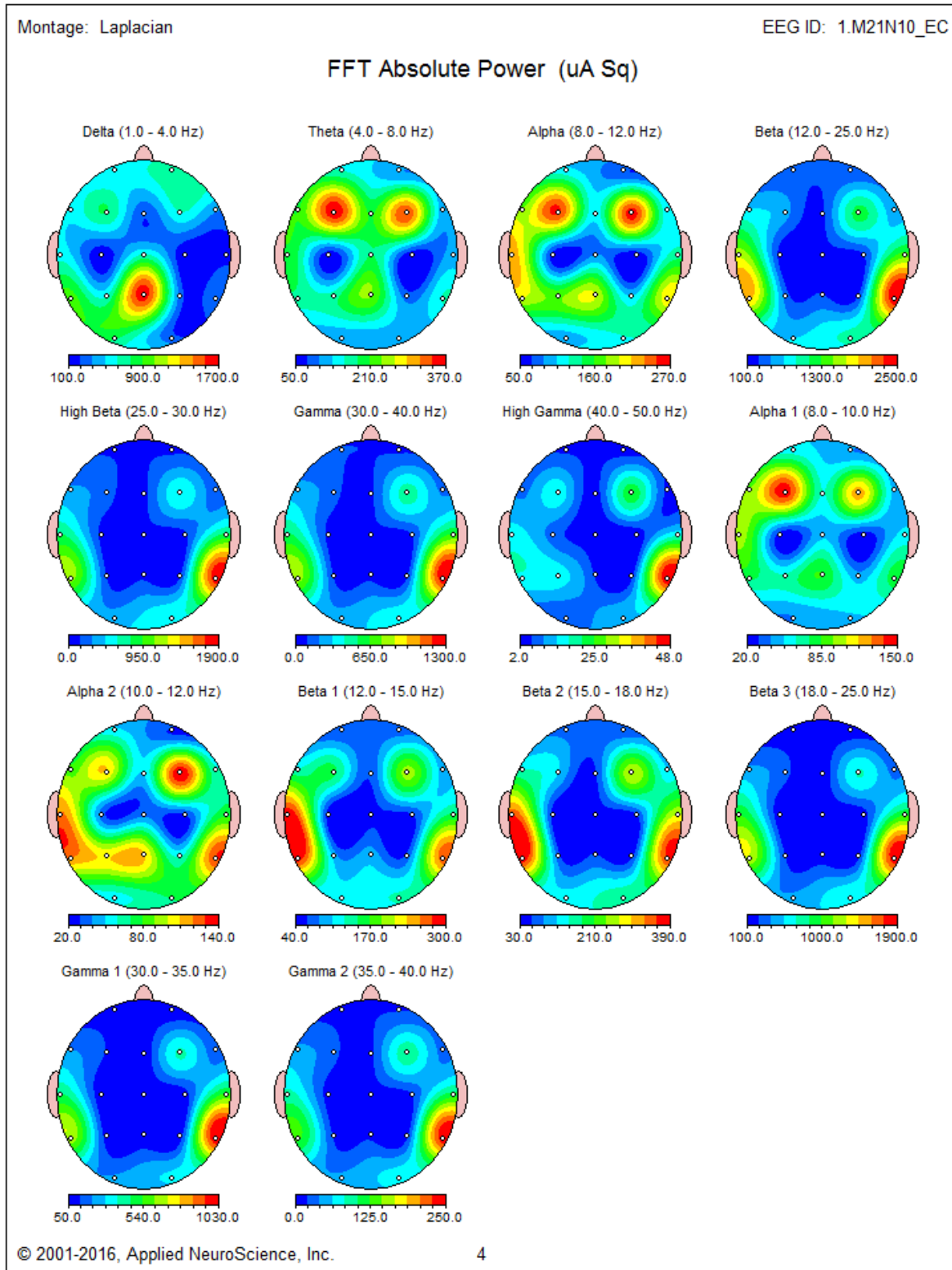
Anexo XXII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #15.

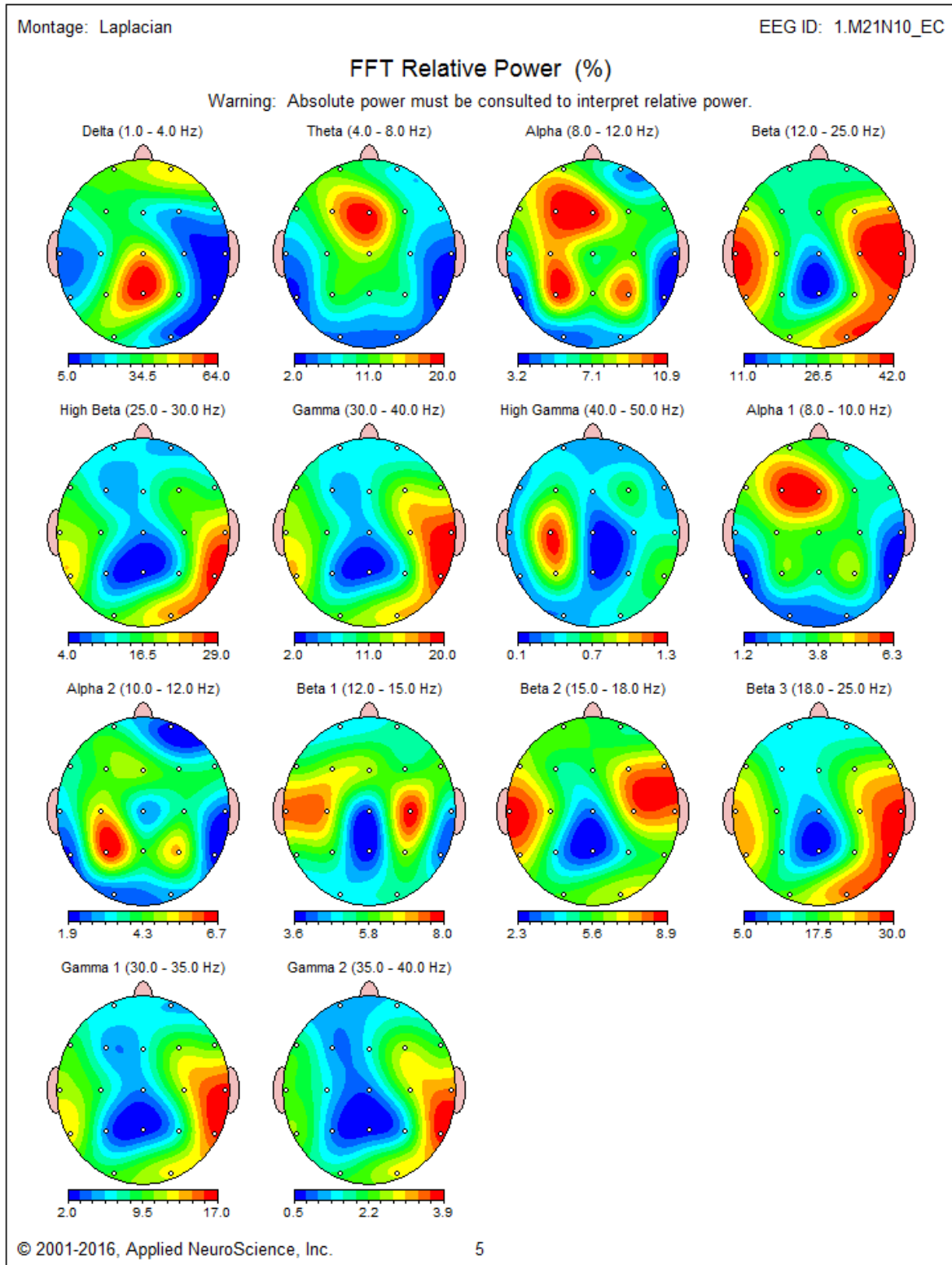


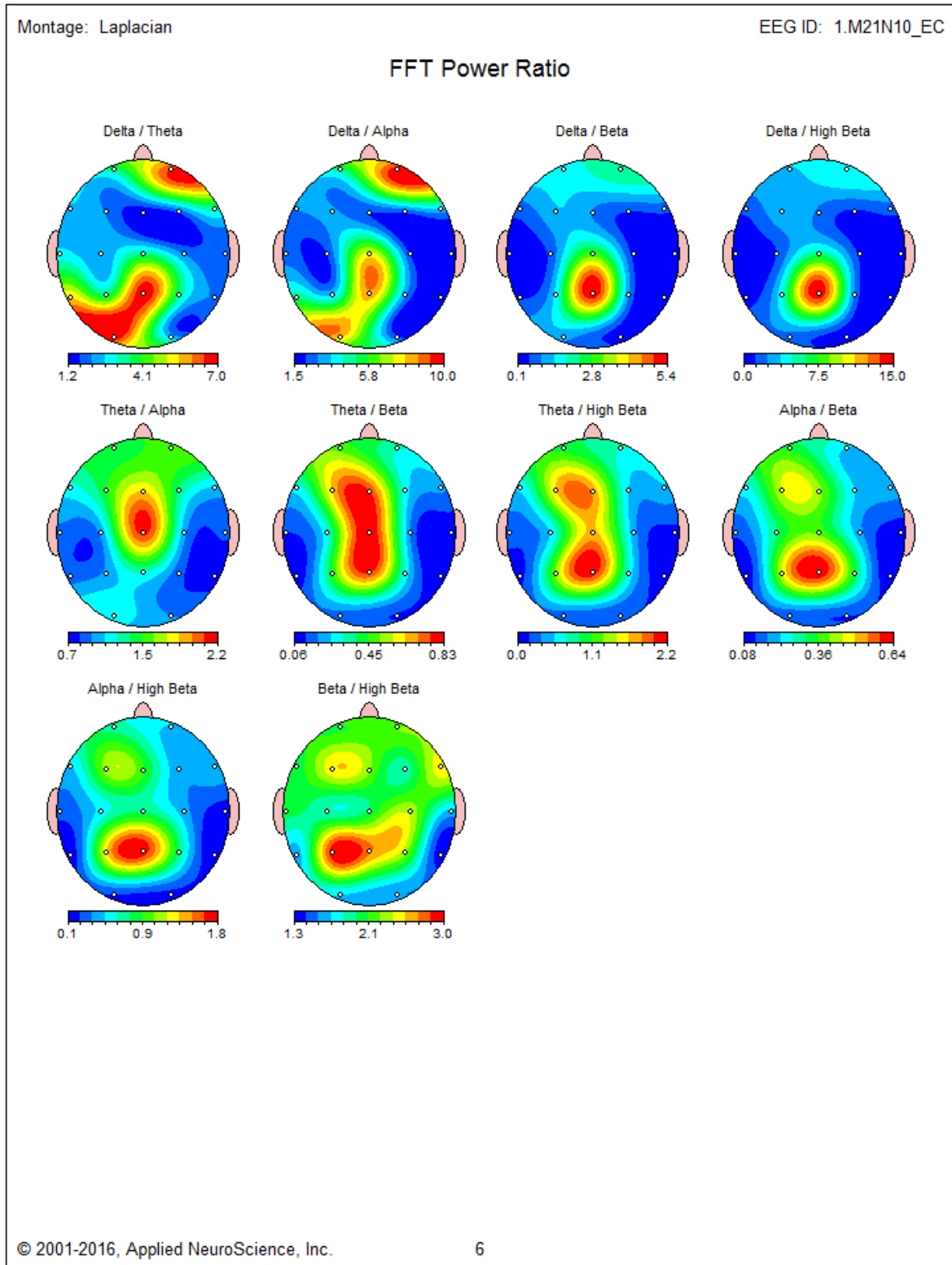




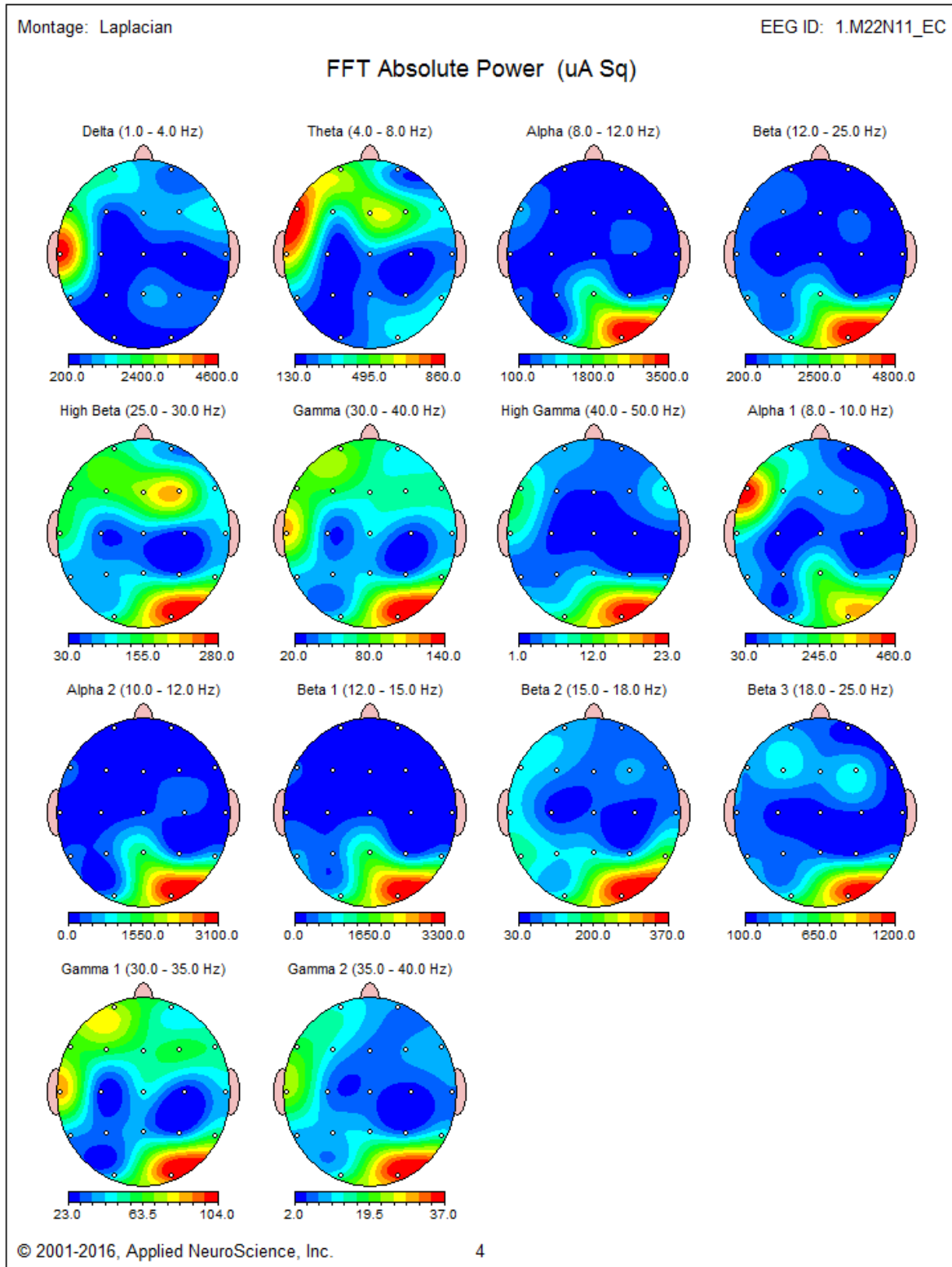
Anexo XXIII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #16.

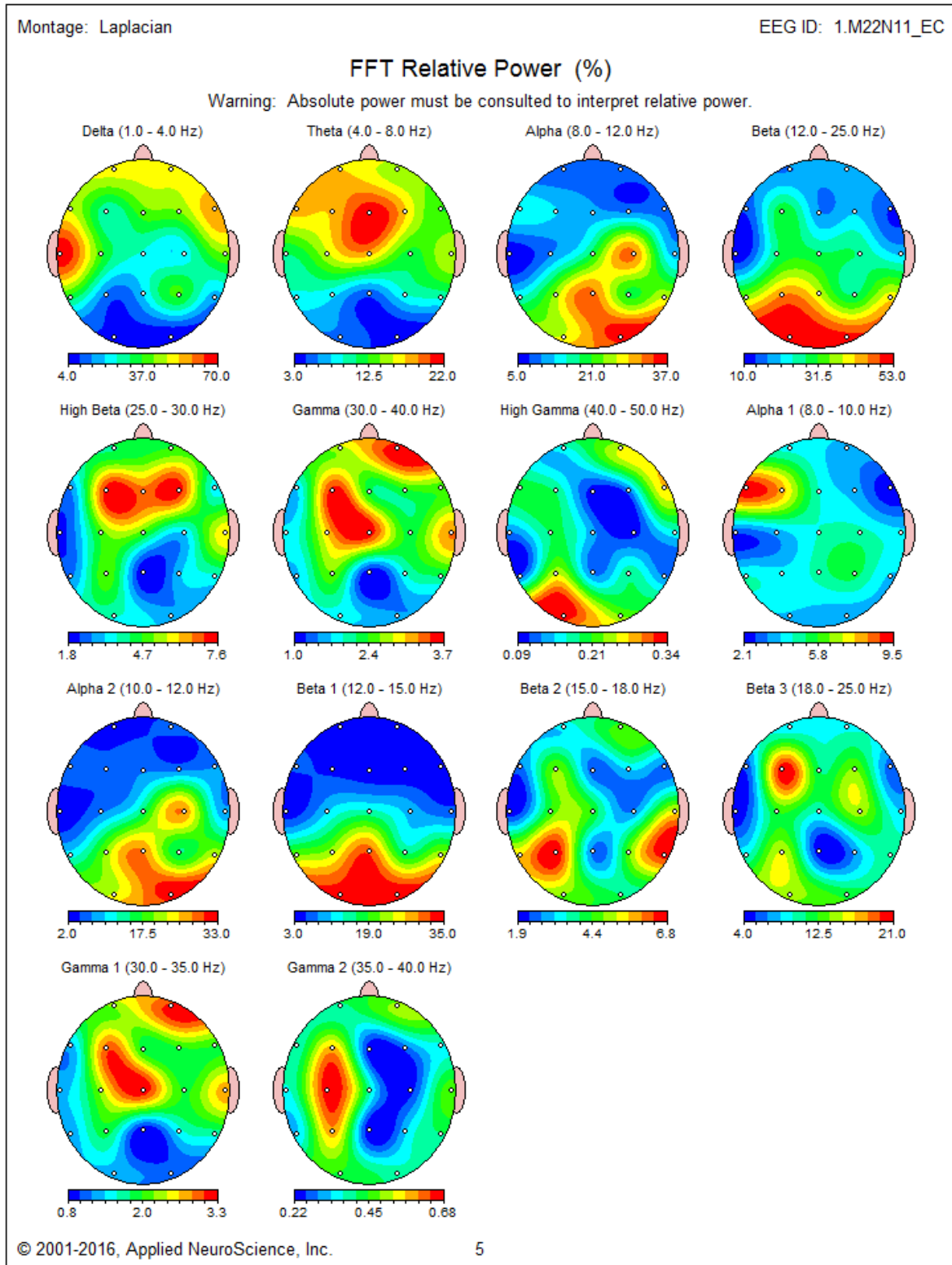


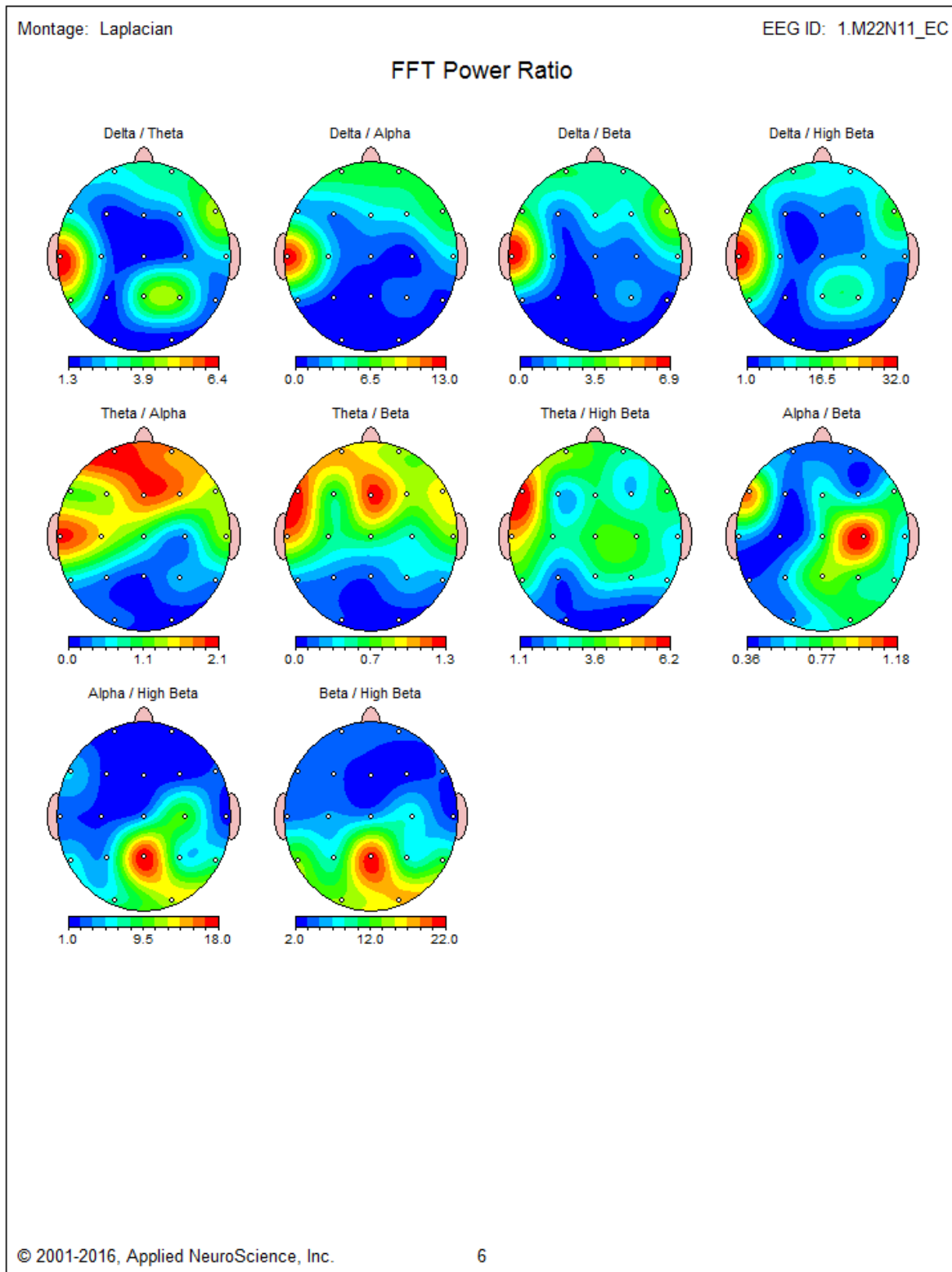




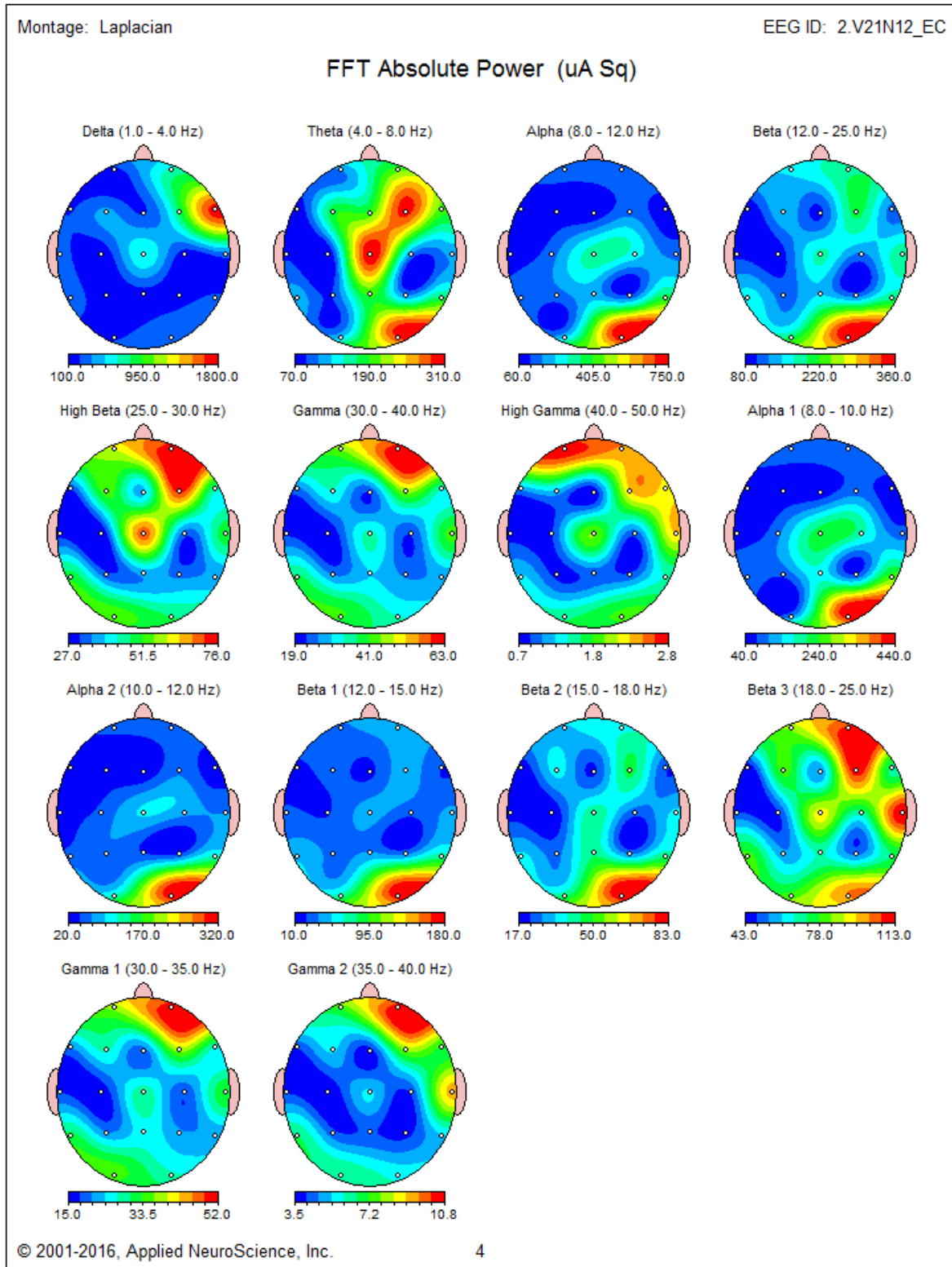
Anexo XXIV: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #17.

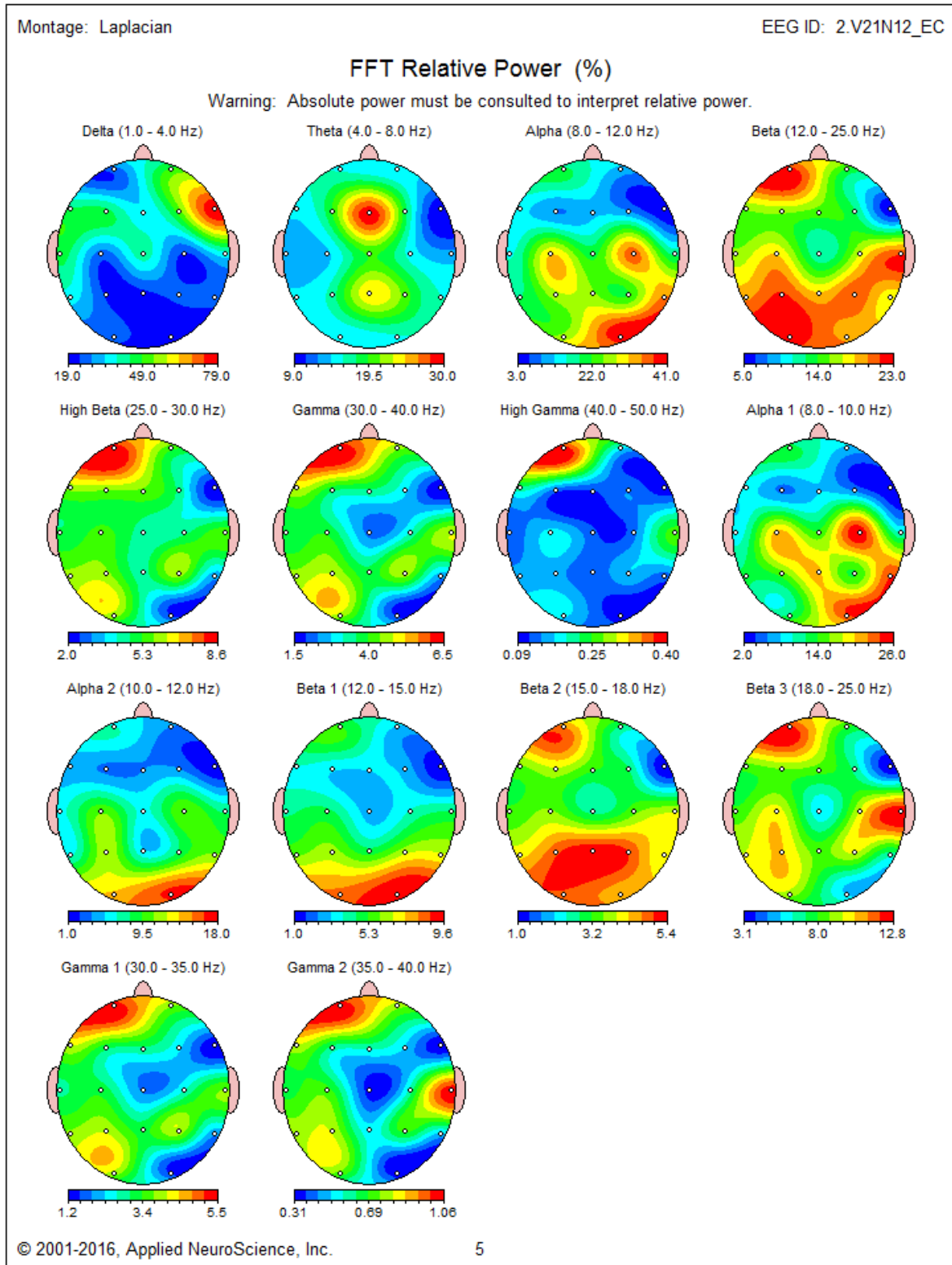


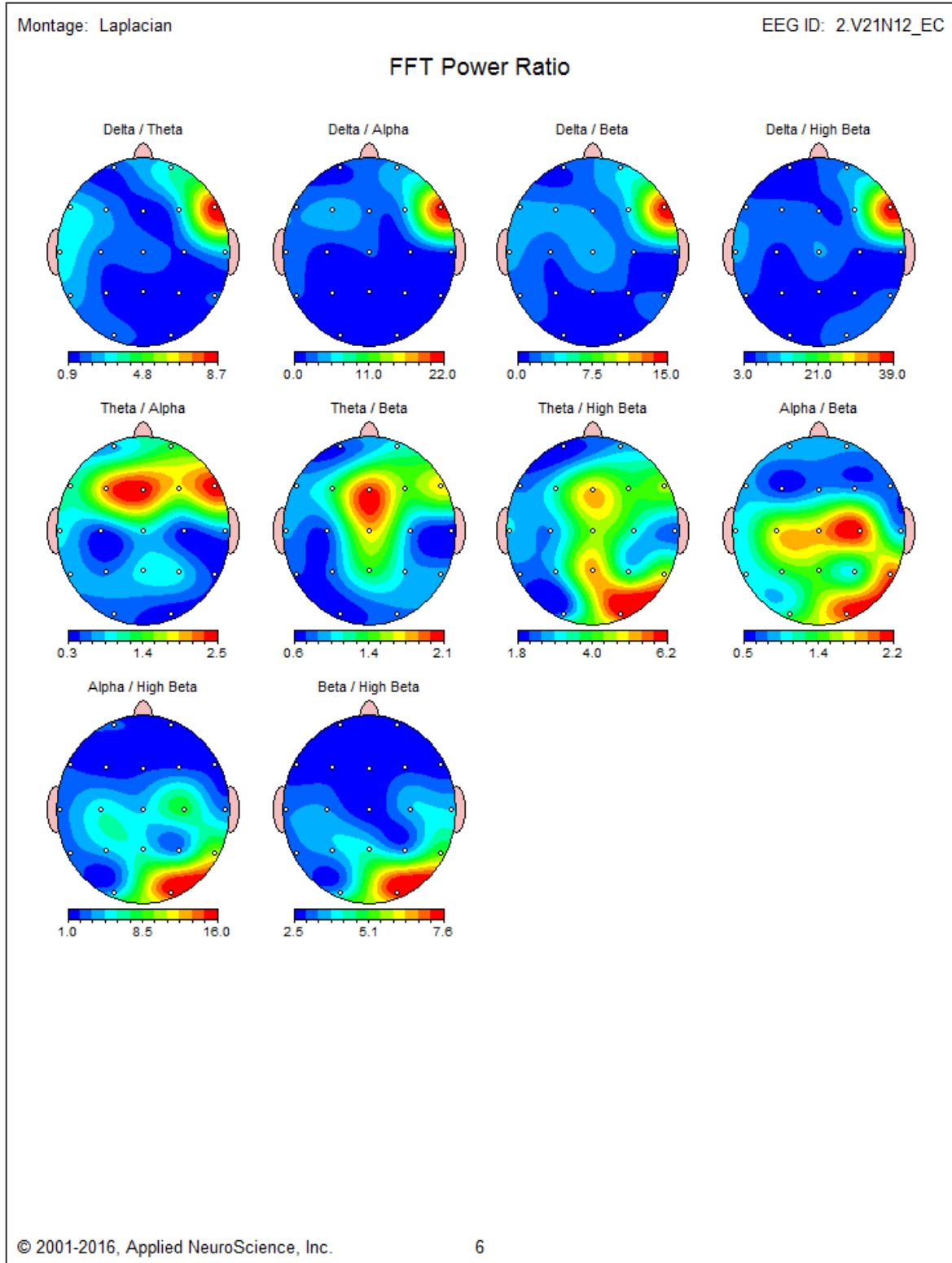




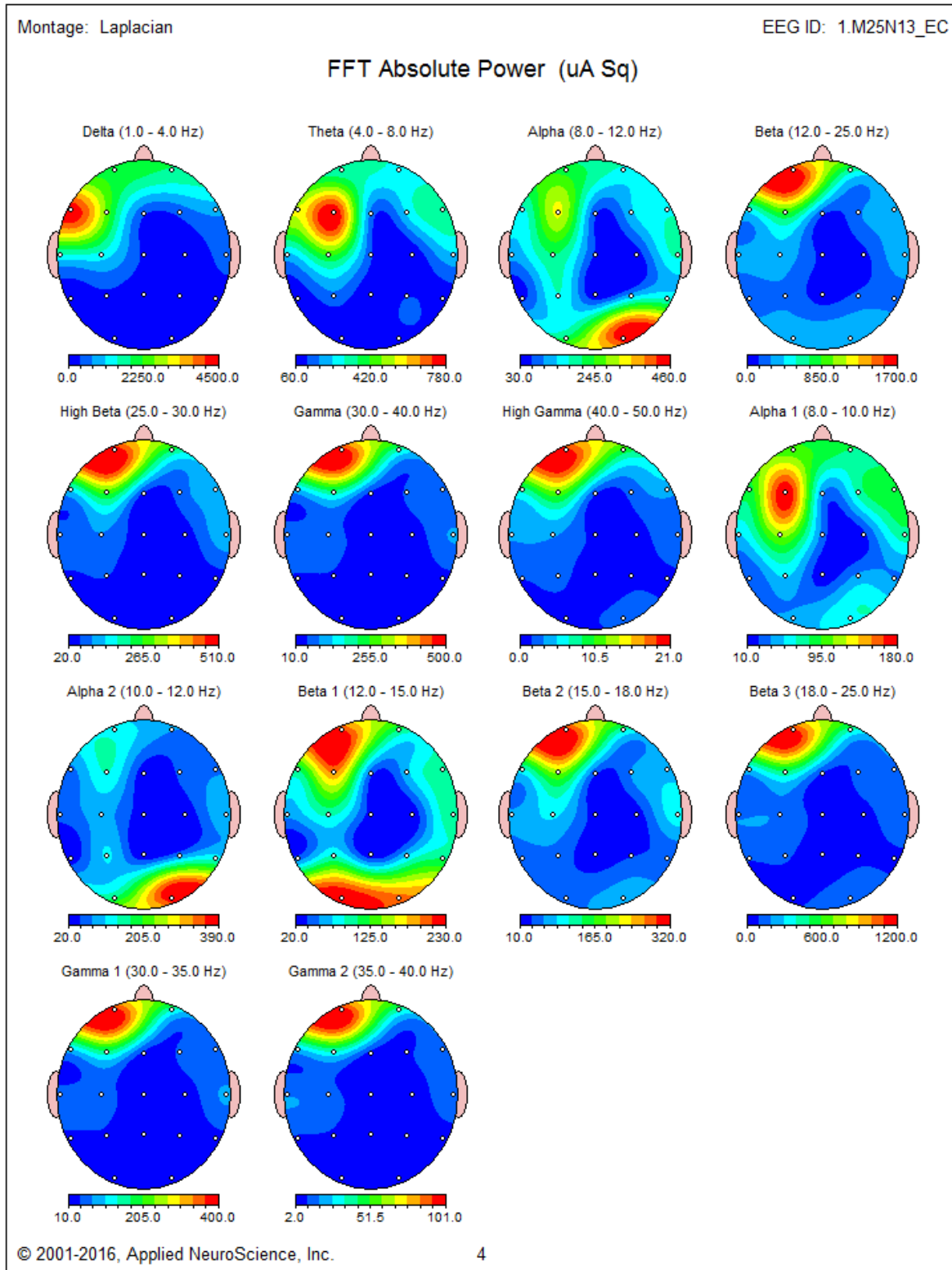
Anexo XXV: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #18.

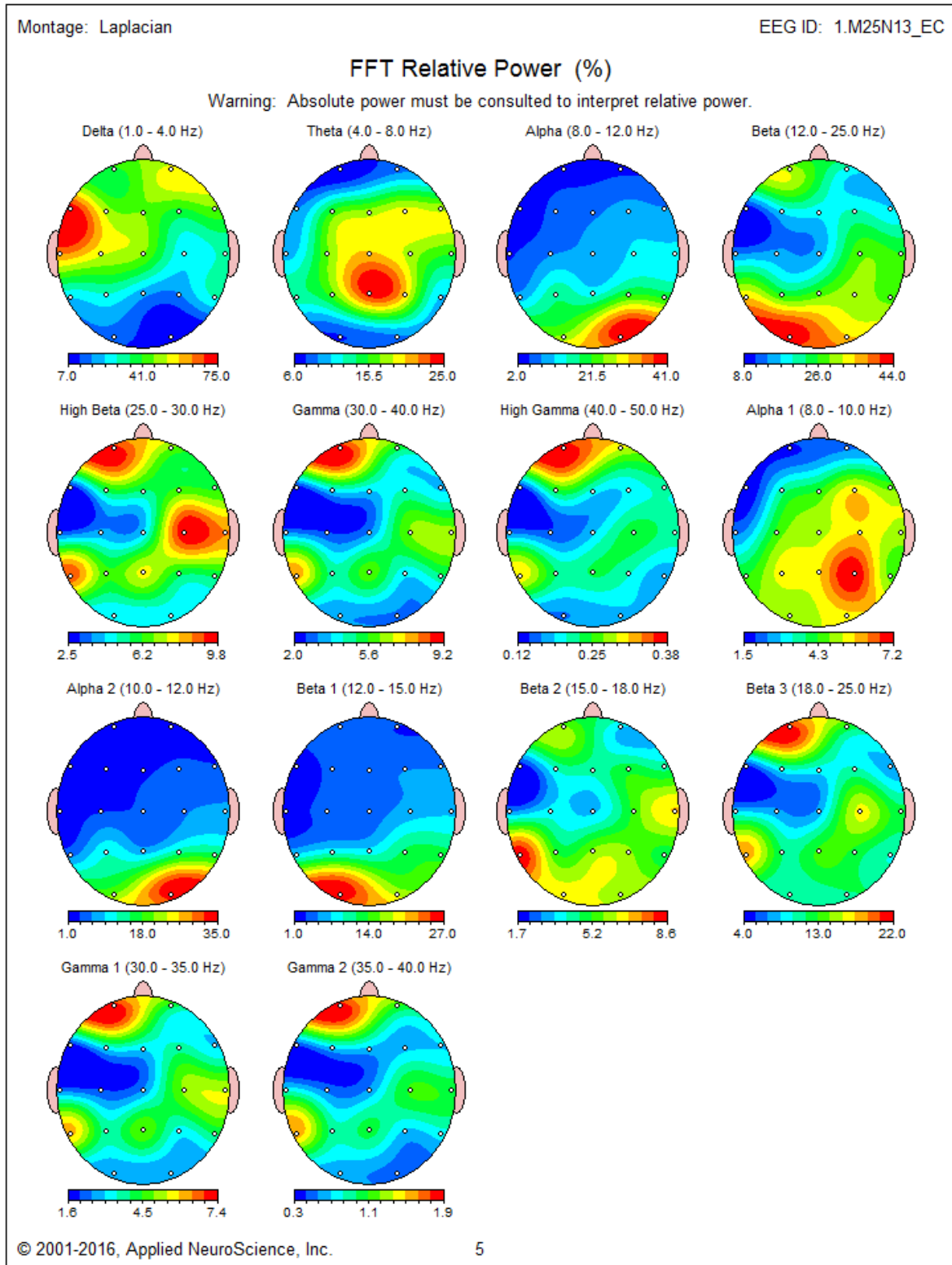


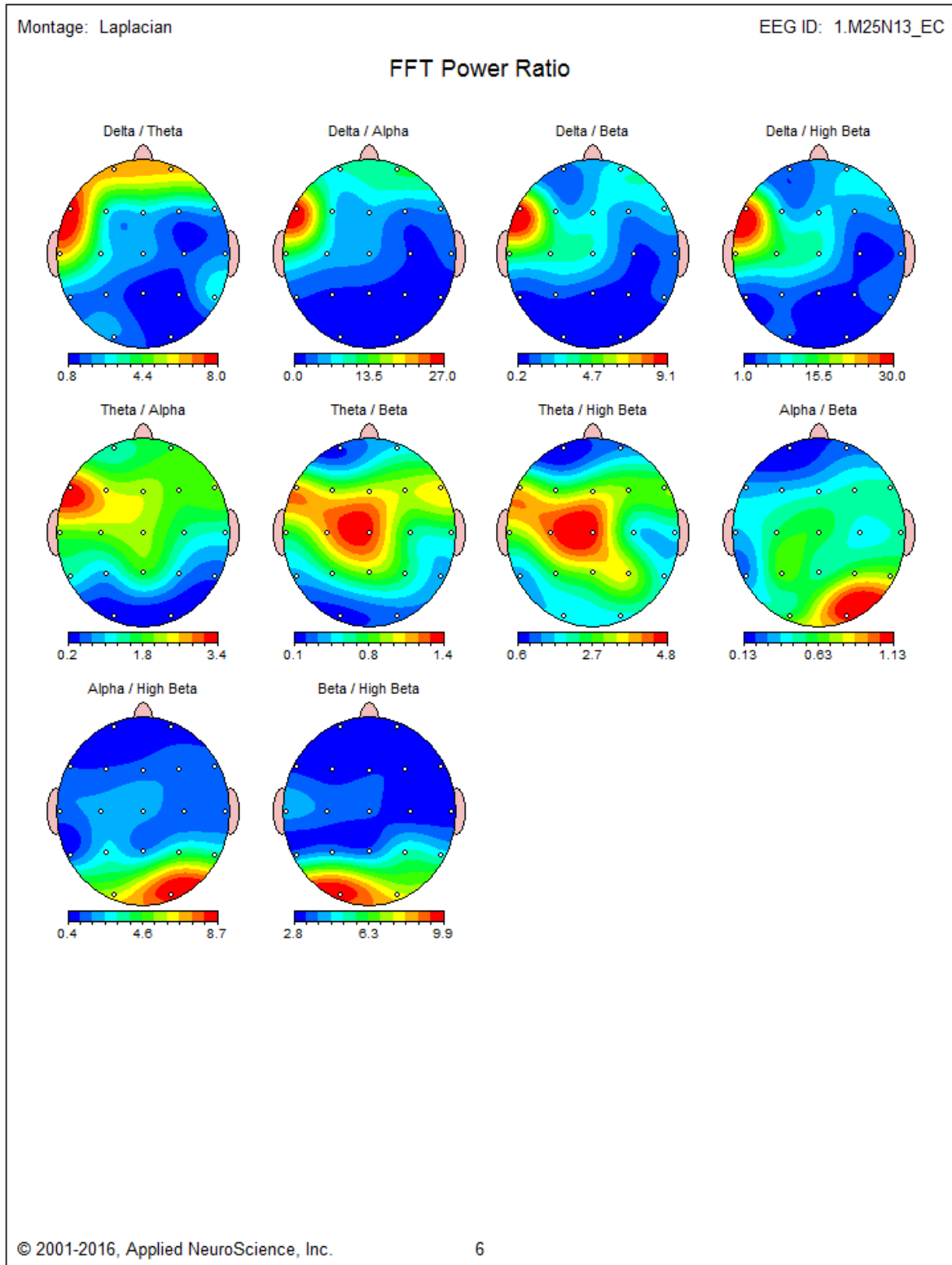




Anexo XXVI: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #19.







Anexo XXVII: Mapas cerebrales en valores absolutos sujeto #20.

