



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

PROGRAMA ACADÉMICO

Tesis

“Historial de consumo y características cognitivas, afectivas y conductuales en pacientes en abstinencia a drogas”

Que para obtener el título de

Lic. Psicología

Presenta

Salma Beatriz Echevarria Avena

Director(a) de tesis

Dr. Pedro Antonio Fernández Ruiz

Tijuana B.C.

Junio de 2021

Resumen

La adicción es un problema de salud importante en el Estado de Baja California. Se han realizado diversas investigaciones que se interesan en este fenómeno, un hallazgo importante es la implicación de diferentes procesos cerebrales que afectan a la población que consume drogas, además se han encontrado déficits cognitivos. Un aspecto de interés en esta investigación es la particularidad de cada paciente que se encuentra en rehabilitación de las adicciones, ya que cada uno ha tenido un historial de consumo distinto.

La presente investigación busca conocer las diferencias cognitivas, afectivas y conductuales, según algunas variables del historial de consumo de los usuarios de alcohol y/u otras drogas durante el tiempo de abstinencia. Se realizó un estudio longitudinal, comparativo y correlacional ya que se realizó una medición en determinada fecha y dos meses después se volvió a evaluar al mismo grupo de personas, se realizó un análisis de diferencia de grupos, también se buscaron relaciones entre las diferentes variables. La muestra de pacientes en abstinencia a drogas seleccionada fue no probabilística por conveniencia, del Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción (CRREAD). Participaron un total de 90 hombres, divididos en dos grupos, uno denominado Grupo de consumidores de sustancias en estado de abstinencia (GCA) y un grupo control denominado Grupo de comparación (GNC).

Se utilizó un cuestionario, cinco pruebas neuropsicológicas que miden el funcionamiento cognitivo, el inventario de depresión de Beck (BDI), el inventario de ansiedad de Beck (BAI), y un programa que evalúa el descuento temporal (DT).

Se encontraron diferencias entre el GCA y el GNC, donde el grupo de consumidores evidencia una menor flexibilidad y habilidad de respuestas al cambio y abstracción, así como la recuperación espontánea de palabras de la memoria, también resultó con un mayor nivel de depresión según el Inventario de depresión de Beck, esto en la primera evaluación. Se encontró que los pacientes que tienen un total de años de consumo menor a 10 años tuvieron diferencias en los desempeños de la primera a la segunda evaluación, a diferencia del otro grupo que no tuvo una mejora significativa.

Dedicatoria.

"A quienes no sólo están cuando hay arcoíris, sino quienes desde un principio bailan conmigo bajo la lluvia" (Joel Montero)

A mis padres, Armando y Beatriz, quienes merecen los mayores créditos

A mis hermanos Vanessa, Abisai y Michelle, quienes con su personalidad me han inspirado sin querer.

A mi familia, fuente de fortaleza y amor.

Agradecimientos.

"Enseñar no es transferir conocimiento, es crear la posibilidad de producirlo" (Paulo Freire).

Agradezco a Pedro Fernández, mi principal asesor, quien inspiró a que mi vivencia como universitaria fuera más allá de los requerimientos básicos de un estudiante, y quien mostró que afuera de la universidad hay una sociedad que necesita a profesionales comprometidos con el cambio.

A Luisa García, Agustín Negrete y Rubén Vargas por su tiempo, algo que jamás podré devolver, y quienes con sus conocimientos me enseñan que hay muchas cosas nuevas por aprender.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.....	11
CAPÍTULO 2. ANTECEDENTES.....	17
2.1. Marco teórico	17
2.1.1. Epidemiología.....	17
2.1.2. Adicción.....	20
2.1.2.1. Definición según el DSM.....	20
2.1.2.2. Algunas drogas.....	21
2.1.2.3. Modelo del cerebro adicto	26
2.1.3. Etapas del ciclo de la adicción.....	30
2.1.4. Síndrome de abstinencia.....	32
2.1.4.1. Síndrome de abstinencia y estrés.....	34
2.1.5. Funciones ejecutivas.....	36
2.1.5.1. Modelo de las funciones ejecutivas de Miyake.....	37
2.1.5.2. Funciones ejecutivas y abstinencia a drogas.....	39
2.1.6. Historial de consumo en pacientes abstinentes a drogas.....	39
2.2. Problema de investigación.....	42
2.1.1. Planteamiento del problema.....	42
2.1.2. Pregunta de investigación.....	42
2.1.3. Justificación.....	44
2.1.4. Hipótesis.....	46
2.1.5. Objetivos.....	46
2.1.5.1. Objetivo General.....	46
2.1.5.2. Objetivos específicos.....	46
CAPÍTULO 3. DISEÑO METODOLÓGICO.....	48
3.1. Participantes.....	48
3.1.1. Criterios de inclusión.....	49
3.1.2. Criterios de exclusión.....	49
3.2. Instrumentos.....	50

3.3. Escenario.....	50
3.4. Materiales.....	51
3.5. Diseño.....	51
3.6. Procedimiento.....	52
3.7. Consideraciones éticas.....	58
CAPÍTULO 4. RESULTADOS.....	60
CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	72
CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES.....	78
CAPÍTULO 7. PERSPECTIVAS.....	80
BIBLIOGRAFÍA.....	83
ANEXOS.....	88

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1 Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de flexibilidad en la primera evaluación.

Figura 2 Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de actualización y memoria de trabajo en la primera evaluación.

Figura 3 Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de afecto negativo en la primera evaluación.

Figura 4 Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de inhibición en la segunda evaluación.

Figura 5 Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en fluidez verbal en la segunda evaluación.

Figura 6 Diferencia de los desempeños de la primera evaluación (EA) y la segunda evaluación (EB) en el área de flexibilidad en el grupo de consumidores en abstinencia (GCA).

Figura 7 Diferencia de los desempeños de la primera evaluación (EA) y la segunda evaluación (EB) en el área de actualización y memoria de trabajo en el grupo de consumidores en abstinencia (GCA).

Figura 8 Diferencias entre G1 y G2 en el área de actualización en la segunda evaluación.

Figura 9 Diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) en el área de actualización en el G1.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diferencias entre el GCA y el GNC en la primera evaluación (EA)

Tabla 2. Diferencias entre el GCA y el GNC en la segunda evaluación (EB)

Tabla 3. Diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) e el GCA

Tabla 4. Tabla de subgrupos de historial de consumo

Tabla 5: Diferencias entre G1 y G2 en los percentiles de M-WCST en la segunda evaluación

Tabla 6. Diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) en el G1

LISTA DE ABREVIATURAS

AUC - Área Bajo la Curva

ENA - Encuesta Nacional de Adicciones

BAI - Inventario de ansiedad de Beck

BDI - Inventario de depresión de Beck

CRREAD - Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción

DSM - Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales

EA - Primera evaluación

EB - Segunda evaluación

ENCODAT - Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco México

ENCODE - Encuesta Nacional del Consumo de Drogas en Estudiantes

GCA - Grupo de consumidores de sustancias en estado de abstinencia

GNC - Grupo de comparación

K - Tendencia de disminución del valor de la recompensa a través del tiempo

M-WCST - Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin modificado

NIDA - National Institute on Drugs abuse

S - Sensibilidad -a la demora

TMT - Prueba de rastreo o de trazo

VAC – Varianza explica

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

Con el fin de evaluar la evolución del problema del consumo de drogas en México, se realizan encuestas periódicamente, lo cual ha permitido tener un panorama a nivel regional, estatal, y nacional de la situación, pues es uno de los principales problemas de salud pública en México. La Encuesta Nacional de Adicciones nos muestra datos del consumo de sustancias entre el año 2008 y 2011. La encuesta se realizó en 17,500 viviendas de forma aleatoria en 2011. Los resultados de la población general fueron, un aumento de la prevalencia del consumo de cualquier droga en el último año del 1.6% al 1.8%, del año 2008 al año 2011 (Encuesta Nacional de Adicciones, 2011).

A nivel regional se encontró que la región Norte tiene el porcentaje más alto de consumo de cualquier droga con un 2.8% y de cualquier droga ilegal con un 2.3%, seguido de la región Centro (1.7% y 1.3% respectivamente) y la región Sur (1.2% y 1.1%, respectivamente), por lo tanto estos datos hacen ubicar al país de Baja California en un estado vulnerable por su ubicación geográfica (ENA, 2011).

Otra encuesta más actualizada es la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco, fue aplicada en 2016 a 56,877 personas, se obtuvieron resultados que muestran que el consumo de drogas alguna vez en la vida en la población total ha aumentado del 2011 al 2016, comenzando con un 7.8% a un 8.6%. (Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco, 2016).

Otro dato relevante de la encuesta es que la edad de inicio del consumo de drogas ha disminuido, pues en 2002 el promedio de edad fue de 20.6 años, en 2008 de 18.7 años, en 2011 de 18.8 años y en 2016 se presenta un promedio de edad de 17.8 años (ENCODAT, 2016).

A nivel estatal, aquellos estados con mayor porcentaje en cuanto al consumo de cualquier droga alguna vez en la vida fueron, Jalisco (16%), Quintana Roo (15.5%), Baja California (13.8%) y Nayarit (13.2%). Jalisco, Quintana Roo y Baja California también presentan los mayores porcentajes en consumo de drogas ilegales, 15.3%, 14.9% y 13.5% respectivamente (ENCODAT, 2016).

El objetivo de las Encuestas no sólo radica en mostrar la evolución del fenómeno y ver cómo ha aumentado el consumo de alcohol y drogas, y disminuido la edad de inicio, las encuestas también cumplen la función de comunicar al país la necesidad de actuar ante estos resultados, de aplicar nuevas estrategias de prevención y el tratamiento.

De acuerdo con Volkow, Fowler y Wang (2003) estudios de imagen muestran cambios en el cerebro de personas con adicción a las drogas, en donde la dopamina juega un papel importante como reforzador (evento que aumenta la probabilidad de una respuesta), pues aumenta o disminuye su neurotransmisión considerablemente durante el abuso de las drogas. Con estos datos proponen un modelo para explicar cómo funciona el cerebro adicto, en donde los circuitos funcionan juntos, de acuerdo con el modelo se mejoran los circuitos de recompensa y motivación y hay una desactivación y eliminación del circuito del control.

Teorías neurobiológicas para explicar la adicción se interesan en el refuerzo positivo y negativo y en la sensibilización de los sistemas de recompensa, sin embargo, otra perspectiva actual de interés centra su atención en las funciones cognitivas prefrontales y la implicación de las redes corticales que involucran el control inhibitorio del comportamiento. Por la relación con los objetivos del comportamiento al predecir o reaccionar ante una acción previa y las posibles consecuencias, la adicción podría

involucrar una baja capacidad en el control de las acciones (Yücel, Yücel y Lubman, 2007).

Miyake et al. (2000) se centran en tres funciones ejecutivas por ser mayormente mencionadas en la literatura y consideradas relativamente básicas, estas son actualización (monitoreo constante y rápida adición/eliminación de contenido de la memoria de trabajo), desplazamiento o flexibilidad (cambiar con flexibilidad entre tareas o juegos mentales) y la inhibición (reemplazar intencionalmente respuestas dominantes o prepotentes).

Investigaciones previas han intentado demostrar que la adicción a las drogas podría causar un deterioro cognitivo, aunque no está claro si deficiencias neuropsicológicas existían antes del uso de la droga o son consecuencia de su uso, una de las limitaciones es que la mayoría de las investigaciones han sido con un diseño transversal, por lo que no permite conocer los déficits como resultado de la adicción, como un factor preexistente a esta, o en otro caso. Como la combinación entre las dos (Yücel, Yücel y Lubman, 2007). Algunos autores estudian la relación entre las funciones cognitivas y abstinencia a drogas desde diferentes diseños.

La conducta impulsiva puede ser una causa y al mismo tiempo una consecuencia de la conducta de consumo de drogas. La impulsividad es un factor de riesgo para para el inicio de consumo de drogas y propicia incapacidad de abstenerse de las mismas (Jentsch y Pennington, 2014).

Un metaanálisis sobre el deterioro cognitivo y el consumo de metanfetaminas (Dean, Groma, Morales, y London, 2013) expone distintos estudios relacionados, algunas hipótesis presentadas fueron apoyadas, tal es el caso de experimentos con ratones de laboratorio que al administrar dosis de metanfetaminas presentan un deterioro cognitivo, también hay prueba de que personas que son dependientes a las metanfetaminas muestran

un peor rendimiento cognitivo de aquellas que no lo son, y que existen cambios en el cerebro por el consumo de metanfetaminas.

En cuanto a la hipótesis de la mejora tras cierto tiempo de abstinencia, hubo poco apoyo, pues a pesar de que en estudios transversales las personas con mayor tiempo de abstinencia presentan mejores resultados en las pruebas neuropsicológicas que aquellas con menor tiempo, en los estudios longitudinales no hay resultados significativos, algunos sujetos mejoran tras la abstinencia sostenida, pero otros no. Los resultados obtenidos abren nuevas interrogantes, en este caso se sugiere que en algunos casos el deterioro cognitivo es irreversible.

Un estudio acerca el Cannabis que describe los efectos en las funciones ejecutivas por el consumo de esta sustancia, explica que tras la abstinencia al cannabis algunos déficits pueden cesar, como la atención y la memoria de trabajo, pero cuando el consumo de tabaco llega a ser crónico o agudo, la impulsividad, la formación de conceptos, la planificación y la fluidez verbal, permanecen deteriorados a pesar de un largo tiempo de abstinencia. En pocas palabras, el impacto del consumo de cannabis, a largo o corto plazo, dependerá en gran medida de la edad de inicio, duración y cantidad (Crean, Crane y Mason, 2011).

Una explicación que se ofrece a la relación entre el deterioro de las funciones ejecutivas y la edad de inicio del consumo de drogas tiene que ver con la maduración del cerebro, pues las áreas encargadas de las funciones ejecutivas terminan de madurar aproximadamente a los 20 años, por lo tanto, el deterioro de las funciones ejecutivas es más notorio en aquellos sujetos que han comenzado a consumir a una edad temprana.

Información acerca del desarrollo del cerebro muestra que los adolescentes pueden ser más vulnerables a los efectos neurotóxicos de las drogas, por procesos que ocurren en esta etapa del desarrollo neurológico, aumentando el riesgo de adicción, esto concuerda con los datos epidemiológicos que evidencian un mayor riesgo en población con uso precoz de drogas (Yücel, Yücel y Lubman, 2007).

En el caso del alcoholismo, aunque estudios transversales demostraron que a mayor tiempo de abstinencia se presenta menos deterioro cognitivo, y estudios longitudinales mostraron mejoras tras varios años de sobriedad, también resultó que algunos procesos cognitivos persisten en deterioro aun cuando existe una abstinencia prolongada, y esto podría deberse a factores como la edad, el número de desintoxicaciones anteriores, entre otras (Le Berre, 2017).

Existe evidencia que déficits cognitivos se relacionan con características del consumo, como la dosis o la duración (Yücel, Yücel y Lubman, 2007). Un ejemplo es el estudio de Farhadian, et al. (2017), evalúan las funciones ejecutivas en personas con adicción a la metanfetamina y la relación con la duración de la adicción o abstinencia, encontraron diferencias en el desempeño de las funciones ejecutivas entre el grupo control, el grupo de consumidores de metanfetamina y el grupo de personas en abstinencia a metanfetaminas, donde el grupo control tuvo un mejor desempeño en las funciones ejecutivas que los otros dos grupos, y el grupo en abstinencia un mejor desempeño que el de consumidores. Asimismo, resultó una correlación entre la duración de la adicción y la abstinencia con las disfunciones ejecutivas. Concluyen que las funciones ejecutivas pueden mejorarse tras la abstinencia prolongada, sin embargo, las disfunciones ejecutivas no se recuperan por completo.

Debe ser importante tomar en cuenta el historial de consumo de sujetos con adicción a las drogas, podría dar una mejor explicación a los resultados de investigaciones acerca del

deterioro o mejora de las funciones ejecutivas en pacientes con abstinencia a drogas, por ejemplo, no se puede esperar que dos sujetos obtengan la misma mejora tras la abstinencia, sólo porque ambos tienen 6 meses de abstinencia, a pesar de que uno lleva el doble de años de consumo.

CAPÍTULO 2. ANTECEDENTES

2.1 Marco teórico

2.1.1 Epidemiología

Con el fin de evaluar la evolución del problema del consumo de drogas en México, se realizan encuestas periódicamente, lo cual ha permitido tener un panorama a nivel regional, estatal, y nacional de la situación, pues es uno de los principales problemas de salud pública en México

La Encuesta Nacional de Adicciones nos muestra datos del consumo de sustancias de entre el año 2008 y 2011. La encuesta se realizó en 17,500 viviendas de forma aleatoria en 2011. Los resultados de la población general fueron, un aumento de la prevalencia del consumo de cualquier droga en el último año del 1.6% al 1.8% (del año 2008 al año 2011), el consumo de drogas ilegales fue de 1.5% y la dependencia al consumo de drogas obtuvo una prevalencia de 0.7%. De los usuarios que consumieron droga el último año, el 9.4% ha recibido tratamiento y de las personas con dependencia el 18.4%. En estos datos se puede ver un aumento en el consumo de drogas en cuatro años, y se puede destacar que las personas que reciben tratamiento son un porcentaje pequeño (Encuesta Nacional de Adicciones, 2011).

A nivel nacional las drogas de mayor consumo fueron la marihuana (1.2%) y la cocaína (0.2%) en la población general, además se reflejó que el promedio de la edad de inicio en el consumo de drogas es de 18.8 años (ENA, 2011).

A nivel regional se encontró que la región Norte tiene el porcentaje más alto de consumo de cualquier droga con un 2.8% y de cualquier droga ilegal con un 2.3%, seguido de la región Centro (1.7% y 1.3% respectivamente) y la región Sur (1.2% y 1.1%, respectivamente), por lo tanto estos datos hacen ubicar al país de Baja California en un estado vulnerable por su ubicación geográfica (ENA, 2011).

Por otro lado se encuentran en la Encuesta Nacional del Consumo de Drogas en Estudiantes realizada en 2014 a estudiantes de primaria, secundaria y bachillerato, en donde el 17.2% de los estudiantes de secundaria y bachillerato han consumido droga alguna vez (18.6% hombres y 15.9% mujeres), en el caso de estudiantes de primaria la prevalencia es baja (3.3%), con una notable diferencia entre sexos, 4.7% en hombres y 1.7% en mujeres, aunque el porcentaje para el nivel primaria es mucho menor que el nivel secundaria y bachillerato, el hecho de que esté presente el consumo de drogas en la edad infantil ya es un dato alarmante (Encuesta Nacional del Consumo de Drogas en Estudiantes, 2014).

Otra encuesta más actualizada encuesta es la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco, fue aplicada en 2016 a 56,877 personas, se obtuvieron resultados que muestran que el consumo de drogas alguna vez en la vida en la población total ha aumentado del 2011 al 2016, comenzando con un 7.8% a un 8.6%. Tomando como referencia los datos mencionados anteriormente el incremento de la población que consumió droga no se posiciona sólo en estos años, sino desde el año 2008. Por otro lado, los datos revelan dependencia a las drogas en un 0.6% de la población, en donde los hombres presentan un mayor porcentaje (1.1%) que las mujeres (0.2%), hay una mayor prevalencia en las edades de entre 18 y 34 años (2% en mujeres y 0.3% en hombres) (Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco, 2016).

En cuanto a la población adolescente (12 a 17 años), los porcentajes casi se duplicaron del 2011 al 2016, pasando del 1.6% al 3.1%, hablando de cualquier droga, el consumo de drogas ilegales paso del 1.5% al 2.9% y de marihuana del 1.3% al 2.6%. En el mismo lapso, la población de 18 a 34 años también mostró un incremento en el consumo de cualquier droga de 11.35% a 15%, de drogas ilegales del 17.8% al 22.6% y de marihuana del 15% al 20%. Otra población fue la de 35 a 65 años, en la que sólo hubo un aumento en el consumo de marihuana del 4.8% al 6.1% de la población. Las cifras son evidencia de que los esfuerzos. Estas cifras evidencian que los esfuerzos por disminuir el consumo no han sido suficientes o efectivos dado que la prevalencia se ha incrementado de acuerdo con los datos obtenidos (ENCODAT, 2016).

Otro dato relevante de la encuesta es que la edad de inicio del consumo de drogas ha disminuido, pues en 2002 el promedio de edad fue de 20.6 años, en 2008 de 18.7 años, en 2011 de 18.8 años y en 2016 se presenta un promedio de edad de 17.8 años (ENCODAT, 2016).

A nivel estatal, aquellos estados con mayor porcentaje en cuanto al consumo de cualquier droga alguna vez en la vida fueron, Jalisco (16%), Quintana Roo (15.5%), Baja California (13.8%) y Nayarit (13.2%). Jalisco, Quintana Roo y Baja California también presentan los mayores porcentajes en consumo de drogas ilegales, 15.3%, 14.9% y 13.5% respectivamente (ENCODAT, 2016).

El objetivo de las Encuesta no sólo radica en mostrar la evolución del fenómeno y ver cómo ha aumentado el consumo de alcohol y drogas, y disminuido la edad de inicio, las encuestas también cumplen la función de comunicar al país la necesidad de actuar ante estos resultados, de aplicar nuevas estrategias de prevención y el tratamiento.

2.1.2 Adicción

2.1.2.1 Definición según el DSM V

La palabra adicción se descarta algunas veces por su definición ambigua o por la connotación negativa que se le ha dado, tal es el caso del Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales (DSM V), que en lugar de adicción llama “trastorno por consumo de sustancias” al consumo compulsivo y recurrente de sustancias (DSM, 2014).

El trastorno por consumo de sustancias es una alteración crónica que causa síntomas fisiológicos, clínicos, conductuales y cognitivos atribuibles al uso de alcohol y/o sustancias. La repetición del consumo, que se mantiene a pesar de los problemas que produce, puede evolucionar hacia niveles de severidad extrema (Riva, 2016).

En el DSM V se encuentran los criterios específicos para cada droga. En resumen, los criterios que se establecen para evaluar la gravedad de la adicción son los siguientes (Riva, 2016):

Hay una importante disminución del control sobre el consumo de drogas

1. Consume grandes cantidades por tiempos prolongados
2. Fracasa y no puede dejar o regular el consumo de drogas, pese a reiterados esfuerzos
3. En la actividad diaria insume mucho tiempo para y/o consumir la droga
4. Intenso deseo de consumo (craving)

Deterioro social

1. Notorio incumplimiento de las obligaciones en el ámbito familiar, doméstico, laboral o académico

2. Continúa consumiendo a pesar de los graves problemas recurrentes causados por la adicción
3. Abandono de actividades familiares, sociales, laborales o recreativas

Consumo riesgoso de sustancias

1. Consumo recurrente con riesgos evidentes para la salud corporal
2. Consumo a sabiendas que puede exacerbar problemas psicológicos y/o físicos

Farmacológicos

1. Tolerancia
2. Síndrome de abstinencia

Consecuencias cerebrales del consumo de sustancias

El trastorno por consumo de sustancias se puede clasificar de tres formas de acuerdo a su gravedad según los criterios que presente cada sujeto: leve, moderado y severo un trastorno por consumo de sustancias se diagnostica leve cuando el sujeto presenta de dos a tres síntomas, la gravedad es moderada cuando presenta de cuatro a cinco síntomas y se diagnostica como grave cuando presenta más de seis criterios (DSM, 2014).

2.1.2.2 Algunas drogas

A continuación, se describirán algunas drogas que se incluyen en el DSM V, este manual contiene los diagnósticos del trastorno por consumo de sustancias de diez tipos de sustancias, tales son alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes (sustancia anfetamínica, la cocaína y otros estimulantes), tabaco y otras sustancias desconocida.

Alcohol. Los efectos del alcohol varían según la persona, y otros factores, por ejemplo, la cantidad y frecuencia con la que se bebe, la edad, el estado de salud y los antecedentes familiares. El alcohol tiene un efecto rápido, ya que entra en el torrente sanguíneo inmediatamente y sus efectos pueden aparecer en aproximadamente diez minutos. Cuanto mayor es la cantidad de alcohol en la sangre mayores son los efectos que produce en la persona, genera síntomas como inhibición reducida, habla confusa, deficiencias motoras, confusión, problemas de memoria y concentración, e incluso podría tener efectos como problemas respiratorios, coma y hasta la muerte (NIDA, 2017).

Alucinógenos. Son un grupo de drogas que alteran la percepción, los pensamientos y los sentimientos provocando alucinaciones, o sensaciones y visiones que parecen reales. Perturban temporalmente la comunicación entre diferentes sistemas químicos en el cerebro y en la médula espinal. Algunos alucinógenos interfieren con la acción del químico cerebral la serotonina (está regula el estado de ánimo, percepción sensorial, sueño, hambre, temperatura corporal, conducta sexual y control muscular) y otros interfieren con la acción del glutamato (regula percepción del dolor, reacciones al ambiente, las emociones y el aprendizaje y memoria), (NIDA, 2016).

Pueden encontrarse en algunas plantas y hongos o pueden ser artificiales. Algunos alucinógenos comunes son: la ayahuasca, el DMT, la dietilamida del ácido lisérgico-d (LSD), el peyote (mezcalina), 4-fosforiloxi-N, N-dimetiltriptamina (La psilocibina), el dextrometorfano (DXM), ketamina, fenciclidina (PCP), y la salvia divinorum (NIDA, 2016).

Inhalantes. Las drogas inhalantes son aquellas que la persona consume por inhalación. Como los solventes (líquidos que se convierten en gas a temperatura ambiente), aerosoles,

gases y nitritos (medicamentos de venta con receta para el dolor de pecho). Casi todos los inhalantes afectan el sistema nervioso central y enlentece la actividad cerebral. Los inhalantes pueden generar una adicción si se consumen frecuentemente, aunque es muy poco común, pero si existe un trastorno por consumo de esta sustancia (NIDA, 2011).

Tabaco. El tabaco es una planta, las hojas de esta planta se secan, fermentan y se usan en varios productos. Contiene nicotina, un ingrediente que puede ser adictivo, otras sustancias químicas nocivas, y al quemarlo se generan más. La forma de consumo puede ser fumar, masticar o aspirar (NIDA, 2018).

La nicotina que contiene el tabaco es absorbida rápidamente por el torrente sanguíneo. Posteriormente, la nicotina estimula inmediatamente las glándulas adrenales y se libera la hormona epinefrina. La epinefrina estimula el sistema nervioso central e incrementa la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. También aumenta los niveles de la dopamina, el cual afecta partes del cerebro que controlan la satisfacción y el placer. Los cambios en el cerebro producidos por la exposición continua a la nicotina pueden generar adicción, presentando síndrome de abstinencia al intentar dejar el tabaco. (NIDA, 2018).

Heroína. La heroína es una droga opiácea que se elabora a partir de la morfina, una sustancia natural que se extrae de la vaina de semillas de varias plantas de amapola. Puede presentarse en forma de polvo blanco o marrón, o como una sustancia negra pegajosa que se conoce como "alquitrán negro". Otros nombres comunes de la heroína son la hache, el diablo, caballo, reina y azúcar, negra, big H, horse, hell dust y smack. Se puede consumir inyectada, inhalada, aspirada o fumada (NIDA, 2018).

Ingresa con rapidez al cerebro y se adhiere a los receptores opioides de células, especialmente en las que están asociadas con sensaciones de dolor y placer y las que controlan el ritmo cardíaco, el sueño y la respiración. La heroína es sumamente adictiva, con frecuencia, las personas que consumen heroína en forma regular desarrollan tolerancia, esto significa que se crea una necesidad de consumir dosis cada vez mayores o con mayor frecuencia (NIDA, 2018).

Cannabis. El término marihuana se refiere a las hojas secas, flores, tallos y semillas de la planta Cannabis sativa o Cannabis indicadores de la planta de cannabis es el tetrahidrocanabidol (THC), esta sustancia química provoca alteraciones mentales (NIDA, 2018). La legalización de la marihuana hace que sea una droga fácil de conseguir y para mucho se ha convertido en una droga de poco riesgo.

A nivel cerebral los efectos de la marihuana pueden ir de corto a largo plazo. La velocidad con la que el tetrahidrocanabidol produce sus efectos va desde 30 a 60 minutos. La marihuana genera, por la sobreestimulación en el cerebro, como principal síntoma euforia, alteración de los sentidos, alteración de la percepción del tiempo, cambios en el estado de ánimo, limitación de la movilidad corporal, dificultad para pensar y resolver problemas y debilitamiento de la memoria, en algunos casos, cuando la dosis de consumo es alta puede generar alucinaciones, delirios o psicosis (NIDA, 2018).

El efecto a largo plazo se relaciona con el desarrollo del cerebro, generando deficiencias en la capacidad de pensar, la memoria y las funciones cognitivas, algunos investigadores se han interesado en investigar si los efectos de la marihuana pueden llegar a ser permanentes, se ha relacionado deterioro cognitivo con el consumo de la marihuana en la adolescencia (NIDA, 2018).

Cocaína. Es una droga estimulante y adictiva elaborada con las hojas de la planta de coca. La cocaína que se vende en la calle tiene el aspecto de un polvo blanco fino cristalizado, es común que esté mezclado con más sustancias, lo cual vuelve a la droga aún más riesgosa, porque algunos ingredientes pueden ser nocivos para la salud, de hecho, la alteración de la cocaína podría ser causa de algunas muertes por sobredosis. Otros nombres de la cocaína son coca, crack, dama, piedra, nieve y Blancanieves, y en inglés se le llama: blow, coke, crack, rock y snow (NIDA, 2018).

La forma de consumo es aspirar el polvo de cocaína por la nariz o lo masajear en las encías, disolver e inyectar en una vena. Una forma frecuente de consumo es fumar cocaína que ha sido procesada para crear un cristal de roca, el cristal se calienta y produce vapores que se inhalan y llegan a los pulmones (NIDA, 2018).

La cocaína al igual que otras drogas aumenta los niveles de dopamina en el cerebro genera la acumulación de grandes cantidades del neurotransmisor en el espacio sináptico, esto interrumpe la comunicación normal entre ellas. El incremento de dopamina en el circuito de recompensa del cerebro refuerza el comportamiento del consumo de drogas y con el tiempo, el circuito de recompensa se adapta al exceso de dopamina y se vuelve menos sensible al neurotransmisor, por consecuencia las personas consumen dosis más altas y con mayor frecuencia para intentar sentir la misma euforia y aliviar los síntomas de abstinencia (NIDA, 2018).

Metanfetamina. En el Estado de Baja California la metanfetamina es la primera droga de impacto (NIDA, 2011), esta es una droga estimulante, generalmente se consume en forma de polvo blanco y amargo o en píldoras. Los nombres que recibe son tiza, meta, cristal, hielo, met y anfeta (chalk, crank, crystal, ice, meth y speed en inglés). La metanfetamina de cristal es una forma de la droga con aspecto de fragmentos de vidrio o piedras blanco-azuladas brillantes, su estructura química es similar a la de la anfetamina. La

metanfetamina se puede usar por inhalación o fumando, por ingestión (píldora), por aspiración o inyectando el polvo previamente disuelto en agua o alcohol (NIDA, 2017).

La droga incrementa la cantidad de dopamina, esta participa en el movimiento corporal, la motivación, el placer y la satisfacción, lo que produce la euforia que experimentan muchas personas (NIDA, 2017). Sánchez (2006) menciona que la sensación placentera es conocido como la "luna de miel" con la sustancia, es una etapa descrita como productiva, ya que produce una sensación que está relacionada con la motivación de lograr las metas propuestas (Citado en Jiménez y Castillos, 2011, p. 155).

Tales aspectos hacen que la metanfetamina sea altamente adictiva, de tal forma que el cese del consumo de metanfetaminas puede producir un estado contrario, un síndrome de abstinencia, en que se presenta un estado afectivo negativo, con síntomas como ansiedad, fatiga, depresión, psicosis y deseos de consumir droga (NIDA, 2011)

2.1.2.3 Modelo explicativo de la adicción

De acuerdo con Volkow, Fowler y Wang (2003) estudios de imagen muestran cambios en el cerebro de personas con adicción a las drogas, en donde la dopamina juega un papel importante como reforzador (evento que aumenta la probabilidad de una respuesta), pues aumenta o disminuye su neurotransmisión considerablemente durante el abuso de las drogas. Existen regiones involucrados en este proceso y cada una se asocia a un circuito importante, el núcleo accumbens y el pálido ventral (recompensa), corteza orbito frontal y corteza subcallosal (motivación/impulso), amígdala e hipocampo (memoria), y corteza prefrontal y circunvolución cingulada anterior (control).

Con estos datos Volkow, et al. (2003) proponen un modelo para explicar cómo funciona el cerebro adicto, en donde los circuitos funcionan juntos. Las decisiones que toma el individuo dependen del valor de prominencia del estímulo, en otros términos, la recompensa esperada, la relación entre un estímulo y la experiencia que causa tal estímulo, es almacenado por la memoria y el valor del estímulo será comparado con el de otros de acuerdo a las necesidades internas del individuo (motivación/impulso), depende también del contexto y las experiencias anteriores. Finalmente, la corteza prefrontal y la circunvolución cingulada anterior cumplirán la función de tomar la decisión de actuar (control) ante el estímulo.

Lo anterior describe el funcionamiento natural del cerebro, sin embargo, es importante mencionar que el aumento de dopamina por consumo de drogas es de tres a cinco veces mayor que un reforzador natural, de acuerdo con el modelo del cerebro adicto se mejoran los circuitos de recompensa y motivación y hay una desactivación y eliminación del circuito del control (Volkow, et al., 2003)

A continuación, se explica mejor el papel de cada uno de los circuitos en el modelo del cerebro adicto.

Circuito de recompensa. La droga funciona como reforzador por el aumento significativo de dopamina en el cuerpo estriado, la cantidad de dopamina consigue un incremento del valor de prominencia de la droga. Posteriormente disminuye la sensibilidad de otros estímulos, es decir, los reforzadores naturales se vuelven menos gratificantes en comparación con la droga, incluso después de tiempo la droga podría dejar de ser gratificante, ante esta situación, el sujeto buscará reforzadores con un alto valor de recompensa (Volkow, et al., 2003)

Circuito de motivación. La corteza orbitofrontal cumple la función de cambiar el valor relativo de los reforzadores. El modelo propone que esta región del cerebro se relaciona con el consumo compulsivo de la droga, pues se ha demostrado que la corteza orbitofrontal está relacionada con el deseo de consumir. También, procesa información de la predicción de la recompensa, por lo que el sujeto se verá impulsado a consumir esperando sentir placer, aunque no resulte (Volkow, et al., 2003).

Circuito de memoria. El aprendizaje y la memoria hacen posible que el sujeto traiga recuerdos de la droga al exponerse a ciertos estímulos, esto podría ser perjudicial cuando la persona está en abstinencia, provocando recaídas (Volkow, et al., 2003).

Circuito de control. La toma de decisiones y el control inhibitorio se da en la corteza prefrontal, se espera que la falta de autocontrol y toma de decisiones en personas con adicciones se relacione con la corteza prefrontal (Volkow, et al., 2003).

En Volkow, Wang, Fowler, Tomasi, y Telang (2011), revisan más a profundidad el rol de la dopamina en el cerebro adicto, pues es verdad que hay un aumento al consumo de algún fármaco, pero no por esto existirá una adicción, entonces surge la cuestión de explicar la singularidad en la adicción.

La explicación radica en primer lugar en las respuestas condicionadas, es decir, hay una asociación entre un estímulo y un reforzador, este último aumenta la liberación de dopamina en el cuerpo estriado ante la anticipación de la recompensa (Volkow, 2011).

Para entenderlo mejor, la investigación en sujetos adictos abstinentes y activos a la cocaína reveló una disminución de dopamina en el cuerpo estriado y menos euforia comparado con el grupo de control, sin embargo, esto no interrumpe la motivación a

consumir droga. Al grupo de estudio se les mostraron dos videos, uno neutral y uno de cocaína, el video de cocaína provocó en los sujetos un aumento de dopamina en el cuerpo estriado dorsal, igualmente se correlacionó con el deseo subjetivo de consumir droga. Curiosamente el aumento de dopamina es mayor a la que produce el fármaco, lo que podría ser del resultado de acondicionamiento (Volkow, 2011).

Adicionalmente, hay una disminución de la actividad metabólica en la corteza orbitofrontal, la circunvolución cingulada anterior y la corteza prefrontal dorsolateral, áreas que participan en la atribución de relevancia, control inhibitorio / regulación de la emoción y la toma de decisiones. Por otro lado, la exposición a estímulos relacionados a la droga provoca una mayor actividad en la corteza orbitofrontal y la circunvolución cingulada anterior que se asocian con la motivación (Volkow, 2011).

En resumen es modelo que consta de una red de circuitos, los cuales son recompensa (núcleo accumbens, área tegmental ventral y ventral pallidum), memoria (amígdala, corteza orbitofrontal medial para la atribución de prominencia, hipocampo y estriado dorsal para hábitos), control ejecutivo (corteza prefrontal dorsolateral, circunvolución cingulada anterior, corteza frontal inferior y corteza prefrontal lateral) y motivación (corteza prefrontal medial para la atribución de prominencia, circunvolución cingulada anterior ventral, estriado dorsal y corteza motora). Cuando los circuitos están en equilibrio hay un buen control inhibitorio y toma de decisiones, en cambio en el caso de la adicción el valor de la droga supera el circuito de control, y mejora el circuito de recompensa, motivación y memoria (Volkow, 2011).

En 2016, en donde la dopamina Volkow, Koob y McLellan consideran que la adicción es una etapa del trastorno por consumo de sustancias, esta se caracteriza por la pérdida de autocontrol y un consumo compulsivo aun cuando la persona quiere dejarla.

2.1.4 Etapas del ciclo de adicción

El ciclo de adicción está compuesto de tres etapas: 'atracción / intoxicación', 'abstinencia / afecto negativo' y 'preocupación / anticipación' (Koob y Volkow, 2010).

Atracción / Intoxicación

El inicio de consumo de drogas puede originarse por su efecto placentero, por presión social o por uso terapéutico. El consumo de la droga aumenta los niveles de dopamina en estructuras límbicas, el efecto de la droga dependerá de la dosis, de las vías de administración y del tipo de droga. La expectativa que se tiene acerca de la droga también influye en el efecto gratificante de las drogas (Koob y Volkow, 2010).

En esta primera etapa el núcleo accumbens es el protagonista, ya que la liberación de dopamina en esta región está relacionada con el refuerzo, además está ubicado en un lugar estratégico porque recibe información límbica de la amígdala, la corteza frontal y el hipocampo (Koob y Volkow, 2010). Por lo tanto, esta etapa involucra un fortalecimiento de conexiones sinápticas relacionados con el aprendizaje y la memoria (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

Por otro lado, Koob y Volkow (2010) toma en cuenta la farmacocinética de la droga y da importancia a factores como las dosis, vías de administración y la frecuencia de la administración de la droga, después de todo cada droga tiene efectos distintos y tienen un potencial diferente de generar adicción de acuerdo con sus características.

Abstinencia / afecto negativo

Durante la retirada de un fármaco se producen estados negativos que podría suscitar la recaída. En esta etapa sucede un síndrome de abstinencia motivacional, relacionado a cualquier droga, donde se presentan síntomas como la disforia, irritabilidad y alteraciones del sueño (Koob y Volkow, 2010).

A nivel neurológico sucederá una búsqueda de estabilidad, una neuroadaptación, esto implica una disminución de dopamina en el sistema límbico y un reclutamiento de sistemas que producen estrés y algo parecido a la ansiedad (Koob y Volkow, 2010). Más adelante se describe el papel que juega la amígdala y los circuitos de estrés en esta etapa

Preocupación - anticipación.

En esta etapa hay un anhelo por la droga, sucede la búsqueda de drogas después de la abstinencia. En animales se identifican dos razones para la búsqueda de droga, uno es por la droga o estímulos parecidos y otra por un estado emocional aversivo (Koob y Volkow, 2010).

Por lo tanto, hay un refuerzo condicionado, relacionado con el hipocampo. Participa la corteza prefrontal en el control donde influye la representación de la posibilidad y resultados de los efectos subjetivos de la droga. La corteza cingulada orbital y anterior y del lóbulo temporal participan en efectos subjetivos, que son el anhelo (Koob y Volkow, 2010).

Aparte, hay una hipersensibilización a estímulos relacionados con la droga, esto quiere decir que hay un mayor deseo por consumir, aunado a esto hay un debilitamiento en el área prefrontal del cerebro, esta área se relaciona con procesos ejecutivos que ayuda al control de la conducta y a la toma de decisiones (Volkow, Koob y McLellan, 2016). Koob

explica la lucha entre el impulso y el control de consumir, habla acerca de dos sistemas, el sistema “go” que se encarga de los impulsos y el sistema “no go” que se encarga de de la inhibición, este último controla el estrés y la conducta compulsiva, en esta etapa hay una ganancia del sistema “go” sobre el sistema “no go”, ocasionando una preocupación ante el estrés y la anticipación en la búsqueda de la droga (Koob, 2013).

En relación con las etapas anteriores, el consumo de drogas inicia como una acción impulsiva y se vuelve compulsivo (Koob y Volkow, 2010).

2.1.4. Síndrome de abstinencia

Como se mencionó anteriormente, una de las etapas del ciclo de la adicción es la abstinencia o afecto negativo (Koob y Volkow, 2010), cuyos síntomas presentados pueden llevar a la recaída de la persona. Se trata de una etapa compleja en donde después de la desregulación del sistema de recompensa del cerebro, ocasionado por el uso compulsivo de la droga, no se logra recuperar un estado homeostático normal, entonces surge el estado alostatico. El cual es un proceso que emerge ante la desregulación del sistema de recompensa y el estrés hormonal y cerebral, por lo que trata de mantener una estabilidad e involucra cambios de mecanismos en el cerebro. (Koob y Le Moal, 2008). Es en este proceso donde se presentan los síntomas negativos característicos y vuelven a la persona vulnerable a las recaídas.

Los síntomas del síndrome de abstinencia se diferencian en función del tipo de droga, a continuación, se describe los síntomas para algunos tipos de droga mencionados en el apartado anterior

En las drogas opiáceas, los síntomas son humor disfórico, náuseas o vómitos, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, dilatación pupilar, piloerección o sudoración, diarrea, bostezos, fiebre e insomnio (DSM V, 2014).

Los síntomas que manifiestan los sedantes, hipnóticos o ansiolíticos son hiperactividad del sistema nervioso autónomo, temblores de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas, agitación psicomotora, ansiedad y convulsiones tonicoclónicas generalizadas (DSM V, 2014).

Para los estimulantes, como la anfetamina y cocaína, se muestran síntomas como la fatiga, sueños vívidos y desagradables, insomnio o hipersomnia, aumento del apetito y retraso psicomotor o agitación (DSM V, 2014).

Referente al tabaco, se encuentran síntomas como, la irritabilidad, frustración o rabia, ansiedad, dificultad para concentrarse, aumento del apetito, intranquilidad, estado de ánimo deprimido e insomnio (DSM V, 2014).

En el caso del alcohol, los síntomas que se presentan son hiperactividad del sistema nervioso autónomo (Sudoración o ritmo del pulso superior), incremento del temblor de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas, agitación psicomotora, ansiedad y convulsiones tonicoclónicas generalizadas (DSM V, 2014).

Los síntomas del cannabis incluyen, irritabilidad, rabia o agresividad, nerviosismo o ansiedad, dificultades para dormir (es decir, insomnio, pesadillas), pérdida de apetito o de peso, intranquilidad, estado de ánimo deprimido y síntomas físicos que provoca una incomodidad significativa: dolor abdominal, espasmos y temblores, sudoración, fiebre, escalofríos o cefalea (DSM V, 2014).

El consumo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos produce como síntomas de abstinencia la hiperactividad del sistema nervioso autónomo, temblores de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas, agitación psicomotora, ansiedad y convulsiones tonicoclónicas generalizadas (DSM V, 2014).

2.1.4.1 Síndrome de abstinencia y estrés

En relación con lo anterior el consumo de drogas no sólo se ve motivada por el refuerzo positivo, sino también por un refuerzo negativo, es decir que el sujeto consumirá drogas para aliviar los síntomas negativos característicos de la etapa del síndrome de abstinencia.

Koob (2018) ha denominado al estado emocional negativo asociado con la adicción (anhedonia, disforia, ansiedad, hiperalgesia, irritabilidad y trastornos del sueño) hiperkatifeia del griego "katifeia" por "abatimiento o tristeza". Este mismo autor llama el "lado oscuro de la adicción" cuando el consumo de drogas se ve motivado por un refuerzo negativo.

Según esto Koob, et al (2014) proponen que el estado emocional negativo se debe a un desequilibrio neuroquímico que involucra los sistemas cerebrales de estrés, en la corteza prefrontal, el cuerpo estriado ventral y la amígdala. Se denominan sistemas de estrés cerebral a los "sistemas neuroquímicos que se activa durante la exposición a factores estresantes agudos o en un estado de estrés crónico y median respuestas conductuales" (Koob, et al, 2014).

Las revisiones de la literatura realizadas por Koob, Fowler y Wang (2014) toman en cuenta dos sistemas de estrés cerebral, las corticotrofinas y las dinorfinas, en general encontraron que:

La amígdala extendida juega un papel importante, pues integra los sistemas de estrés con los sistemas de procesamiento hedónico. Cabe mencionar que la amígdala se conecta con estructuras límbicas.

En el núcleo central de la amígdala y el núcleo del lecho de la estría terminal, las corticotrofinas median las respuestas negativas afectivas al estrés y la abstinencia de drogas.

La corticotropina en la amígdala participa en el condicionamiento del miedo y el procesamiento del dolor.

Algunas funciones de las dinorfinas son la regulación neuroendocrina, regulación del dolor, actividad motora, función cardiovascular, respiración, regulación de la temperatura, comportamiento alimentario y respuesta al estrés. En los animales la dinorfina produce efectos disfóricos.

Los antagonistas de la corticotropina pueden bloquear los efectos motivacionales que generan ansiedad y síntomas negativos.

La dinorfina es un intermediario entre las respuestas aversivas similares a la depresión al estrés y las respuestas disfóricas durante la abstinencia de drogas

En función a los sistemas de estrés cerebral en la adicción, Koob, et al (2014) concluyen que la implicación de estos sistemas durante el abuso de las drogas producirá un estado alostatico, una búsqueda de estabilidad, en la cual hay una disminución de los circuitos de recompensa y un reclutamiento de los sistemas anti-recompensas.

Los sistemas de estrés cerebral se activan durante el abuso de las drogas, estos sistemas son la corticotropina que produce un estado parecido al estrés y miedo, y la dinorfina, que al suprimir la dopamina produce un estado parecido a la depresión. Estos síntomas se manifiestan en la abstinencia y será el estímulo aversivo, y la droga funcionará como un reforzador negativo.

2.1.5 Funciones ejecutivas

Cabe mencionar que teorías neurobiológicas para explicar la adicción se interesan en el refuerzo positivo y negativo y en la sensibilización de los sistemas de recompensa, sin embargo, otra perspectiva actual de interés centra su atención en las funciones cognitivas prefrontales y la implicación de las redes corticales que involucran el control inhibitorio del comportamiento. Por la relación con los objetivos del comportamiento al predecir o reaccionar ante una acción previa y las posibles consecuencias, la adicción podría involucrar una baja capacidad en el control de las acciones (Yücel, Yücel y Lubman, 2007).

La función ejecutiva es esencial para el comportamiento autodirigido, es una variable de interés para los psicólogos, pues está relacionada con una serie de trastornos psiquiátricos y neurológicos (Banich, 2009).

El pionero del concepto de funciones ejecutivas es Luria, quien distinguió tres unidades funcionales del cerebro (Ardila, 2008), cada unidad está constituida por diferentes áreas que se relacionan entre sí, estas son: Primer unidad; regular el tono y la vigilancia cortical (sistema reticular y otras estructuras subcorticales), segunda unidad; recibir almacenar información (corteza postrolándica, los lóbulos parietales, temporales y occipitales) y tercera unidad: regular, realizar y verificar la actividad conducta (lóbulos frontales)

(Casanova y Pamies, 1985). Es la tercera unidad, menciona Luria, la que tiene un papel ejecutivo (Ardila, 2008).

En definición “Las funciones ejecutivas son procesos cognitivos de alto nivel que, a través de su influencia en los procesos de nivel inferior, permiten a los individuos regular sus pensamientos y acciones durante la conducta dirigida hacia el objetivo” (Friedman y Miyake, 2017). Puede considerarse la función ejecutiva un conjunto de habilidades requeridas para orientar el comportamiento hacia un objetivo, especialmente en situaciones de uso (Banich, 2009).

Las habilidades que podrían entrar como función ejecutiva son muchas, como la priorización y secuenciación del comportamiento, la inhibición de comportamientos automáticos, juzgar qué tarea o información es más relevante para los propósitos actuales, la conmutación entre los objetivos de una tarea, categorización, abstracción, etc. (Banich, 2009).

Existen diferentes modelos psicológicos y neurológicos de las funciones ejecutivas. En estos existe el acuerdo de que daños en el lóbulo frontal afecta las funciones ejecutivas, sin embargo, existen desacuerdos sobre los componentes cognitivos o como es compatible la función ejecutiva con el lóbulo frontal (Banich, 2009). Uno de estos desacuerdos es la cuestión de la unidad o diversidad de las funciones ejecutivas, pues no está claro cuál es el factor particular que abarca todas las pruebas de la función ejecutiva. Algunos autores adoptan una posición neutral, tal es el caso de Miyake y sus colaboradores (2000) concluyen que las funciones ejecutivas son construcciones separables, pero moderadamente correlacionadas (Ardila, 2008).

2.1.5.1 Modelo de las funciones ejecutivas de Miyake

Miyake et al. (2000) se centran en tres funciones ejecutivas por ser mayormente mencionadas en la literatura y consideradas relativamente básicas, estas son actualización (monitoreo constante y rápida adición/eliminación de contenido de la memoria de trabajo), desplazamiento o flexibilidad (cambiar con flexibilidad entre tareas o juegos mentales) y la inhibición (reemplazar intencionalmente respuestas dominantes o prepotentes).

Utilizan un procedimiento de variable latente, en este a través de un conjunto de tareas que involucran y miden cada función, se extrae estadísticamente la varianza compartida, es decir cómo se relacionan y organizan (Jewsbury et al. 2016).

El trabajo que realizan arroja información sobre la diversidad o unidad del funcionamiento ejecutivo. En el análisis se busca entender si las tres funciones ejecutivas son distinguibles entre sí (modelo de tres factores), o si las tres funciones ejecutivas son una unidad (modelo de un factor), o si dos de las funciones ejecutivas tienen unidad (modelo de dos factores) (Miyake et al. 2000).

Se encontró que las tres funciones ejecutivas son distinguibles, pero descubrieron que no son totalmente independientes, sino que comparten algunas semejanzas, esto quiere decir que son separables, pero se correlacionan, por lo que hay una unidad y diversidad de las funciones ejecutivas. De este modo se confirma que las funciones ejecutivas que miden las tareas, la actualización, flexibilidad e inhibición colaboran independientemente en la realización de cada tarea, aunque también se correlacionan levemente (Miyake et al. 2000).

La utilización de este enfoque se ha vuelto conocido, y actualmente se usa para conocer las relaciones entre las funciones ejecutivas, o la relación las funciones ejecutivas y otras construcciones cognitivas importantes de alto nivel. (Jewsbury et al. 2016).

De acuerdo con la clasificación, hay tres funciones ejecutivas básicas (Zhang, et al, 2015):

1. Actualización. está relacionada con la construcción de la memoria de trabajo y se refiere a la capacidad de guardar información en un activo, rápidamente recuperable del estado y proteger esta información de distracción.
2. Inhibición. capacidad de inhibir deliberadamente las respuestas automáticas o dominantes cuando sea necesario
3. Desplazamiento. también denominado cambio de tarea se refiere a la capacidad de cambiar de puesto hacia adelante y hacia atrás entre múltiples tareas o juegos mentales.

2.1.5.2 Funciones ejecutivas y abstinencia a drogas

Se ha demostrado que individuos dependientes de sustancias presentan problemas en las tareas de control ejecutivo que dependen de la corteza prefrontal (Verdejo, et al., 2006).

Un estudio reciente es el de Potvin, et al. (2018) el cual es un metaanálisis de procesos cognitivos en pacientes con adicción a metanfetaminas, que muestra un deterioro leve en procesos cognitivos, como la atención, las funciones ejecutivas, la fluidez verbal, el aprendizaje verbal y la memoria en personas con adicción. Conjuntamente, se encontraron deficiencias importantes en los procesos de impulsividad, recompensa y cognición social.

2.1.6 Historial de consumo en pacientes abstinentes a drogas

Investigaciones previas han intentado demostrar que la adicción a las drogas podría causar un deterioro cognitivo, aunque no está claro si deficiencias neuropsicológicas existían antes del uso de la droga o son consecuencia de su uso, una de las limitaciones es que la mayoría de las investigaciones han sido con un diseño transversal, por lo que no permite conocer los déficits como resultado de la adicción, como un factor preexistente a esta, o en otro caso, como la combinación entre las dos (Yücel, Yücel y Lubman, 2007). Algunos autores estudian la relación entre las funciones cognitivas y abstinencia a drogas desde diferentes diseños.

Un metaanálisis sobre el deterioro cognitivo y el consumo de metanfetaminas (Dean, Groma, Morales, y London, 2013) expone distintos estudios relacionados, algunas hipótesis presentadas fueron apoyadas, tal es el caso de experimentos con ratones de laboratorio que al administrar dosis de metanfetaminas presentan un deterioro cognitivo, también hay prueba de que personas que son dependientes a las metanfetaminas muestran un peor rendimiento cognitivo de aquellas que no lo son, y que existen cambios en el cerebro por el consumo de metanfetaminas.

En cuanto a la hipótesis de la mejora tras cierto tiempo de abstinencia, hubo poco apoyo, pues a pesar de que en estudios transversales las personas con mayor tiempo de abstinencia presentan mejores resultados en las pruebas neuropsicológicas que aquellas con menor tiempo, en los estudios longitudinales no hay resultados significativos, algunos sujetos mejoran tras la abstinencia sostenida, pero otros no. Los resultados obtenidos abren nuevas interrogantes, en este caso se sugiere que en algunos casos el deterioro cognitivo es irreversible.

Un estudio acerca el Cannabis que describe los efectos en las funciones ejecutivas por el consumo de esta sustancia, explica que tras la abstinencia al cannabis algunos déficits pueden cesar, como la atención y la memoria de trabajo, pero cuando el consumo de

tabaco llega a ser crónico o agudo, la impulsividad, la formación de conceptos, la planificación y la fluidez verbal, permanecen deteriorados a pesar de un largo tiempo de abstinencia. En pocas palabras, el impacto del consumo de cannabis, a largo o corto plazo, dependerá en gran medida de la edad de inicio, duración y cantidad (Crean, Crane y Mason, 2011).

Una explicación que se ofrece a la relación entre el deterioro de las funciones ejecutivas y la edad de inicio del consumo de drogas tiene que ver con la maduración del cerebro, pues las áreas encargadas de las funciones ejecutivas terminan de madurar aproximadamente a los 20 años, por lo tanto, el deterioro de las funciones ejecutivas es más notorio en aquellos sujetos que han comenzado a consumir a una edad temprana.

Información acerca del desarrollo del cerebro muestra que los adolescentes pueden ser más vulnerables a los efectos neurotóxicos de las drogas, por procesos que ocurren en esta etapa del desarrollo neurológico, aumentando el riesgo de adicción, esto concuerda con los datos epidemiológicos que evidencian un mayor riesgo en población con uso precoz de drogas (Yücel, Yücel y Lubman, 2007).

En el caso del alcoholismo, aunque estudios transversales demostraron que a mayor tiempo de abstinencia se presenta menos deterioro cognitivo, y estudios longitudinales mostraron mejoras tras varios años de sobriedad, también resultó que algunos procesos cognitivos persisten en deterioro aun cuando existe una abstinencia prolongada, y esto podría deberse a factores como la edad, el número de desintoxicaciones anteriores, entre otras (Le Berre, 2017).

Existe evidencia que déficits cognitivos se relacionan con características del consumo, como la dosis o la duración (Yücel, Yücel y Lubman, 2007). Un ejemplo es el estudio de

Farhadian, et al. (2017), evalúan las funciones ejecutivas en personas con adicción a la metanfetamina y la relación con la duración de la adicción o abstinencia, encontraron diferencias en el desempeño de las funciones ejecutivas entre el grupo control, el grupo de consumidores de metanfetamina y el grupo de personas en abstinencia a metanfetaminas, donde el grupo control tuvo un mejor desempeño en las funciones ejecutivas que los otros dos grupos, y el grupo en abstinencia un mejor desempeño que el de consumidores. También, resultó una correlación entre la duración de la adicción y la abstinencia con las disfunciones ejecutivas. Concluyen que las funciones ejecutivas pueden mejorarse tras la abstinencia prolongada, sin embargo, las disfunciones ejecutivas no se recuperan por completo.

Debe ser importante tomar en cuenta el historial de consumo de sujetos con adicción a las drogas, podría dar una mejor explicación a los resultados de investigaciones acerca del deterioro o mejora de las funciones ejecutivas en pacientes con abstinencia a drogas.

2.2 Problema de investigación

2.2.1 Planteamiento del problema

El consumo de alcohol y drogas se ha presentado a lo largo de la historia, sin embargo, en los últimos años ha aumentado considerablemente el consumo y los problemas relacionados con esto (ENA, 2011 y ENCODAT, 2016). Mientras tanto, la edad de consumo se ha disminuido, lo cual representa un riesgo para la población joven (ENCODE, 2014 y ENCODAT, 2016).

Una de las etapas de interés en el tema de las adicciones es la etapa de abstinencia, ya que es un momento clave de intervención y tratamiento para que la abstinencia se mantenga, a pesar de esto, ha representado un reto lograr la recuperación total de las personas y evitar las recaídas, pues aún no se logra comprender por completo la causa del fenómeno. Los factores que intervienen en la recuperación de las personas con trastornos de consumo de sustancias son diversos.

Se ha asociado la adicción a una perturbación en la corteza prefrontal (Goldstein y Volkow, 2011) y a una mayor sensibilización de las respuestas de recompensa a estímulos asociados a la droga y esto influye en los procesos de control de conducta (Volkow y Morales, 2015), por lo que es difícil inhibir la conducta de consumir, esto de acuerdo con el modelo del cerebro adicto. En relación con esto también se han encontrado alteraciones ejecutivas como la autorregulación, toma de decisiones, solución de problemas y flexibilidad (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

El consumo de la droga en personas con adicción puede ser la respuesta a un reforzamiento negativo, para evitar los síntomas negativos de la abstinencia, como el estrés y el estado de disforia (Koob, Fowler y Wang, 2014).

De acuerdo con lo anterior hay una serie de investigaciones que encuentran una relación entre la adicción, las características afectivas, funcionamiento cognitivo y la conducta impulsiva.

La investigación surge ante la necesidad de comprobar una hipótesis que nace al explorar algunas de las características de consumo, tales como la edad, duración, desintoxicaciones anteriores, dosis y edad de inicio (Crean et al, 2011; Le Berre, y Yücel, y Lubman, 2007), la hipótesis de deficiencias cognitivas irreversibles a pesar de un tiempo prolongado de abstinencia (Dean, A., et al., 2013 y Le Berre 2017), esto como consecuencia del impacto de la droga por las característica de la persona y del consumo.

De este modo se busca conocer las diferencias cognitivas, afectiva y conductuales, según algunas variables del historial de consumo de los usuarios de alcohol y/u otras drogas durante la recuperación en el tiempo de abstinencia, en otras palabras, conocer si alguna de las características de consumo podría explicar un mejor o peor desempeño conductual, cognitivo y afectivo después del tiempo de abstinencia transcurrido.

El conocer estas características sería una aportación al conocimiento de los pacientes con trastorno de consumo de sustancias y una aportación para mejorar el tratamiento.

2.2.2 Pregunta de investigación

¿Existen diferencias en el desempeño conductual, cognitivo y características afectivas, según el historial de consumo en los usuarios de alcohol y/u otras drogas?

2.2.3 Justificación

La situación en México referente a la adicción a drogas es crítica, pues las encuestas nacionales arrojan información del creciente problema de salud pública, el aumento del consumo y la disminución de edad de inicio que se ha dado a través del tiempo (ENA, 2011; ENCODE, 2014; CIJ, 2016 y ENCODAT, 2016).

Es un problema que afecta no sólo a los involucrados directamente sino a la población en general, por su impacto en el ámbito económico y social, ya que se asocia con lesiones y

más de sesenta enfermedades infecciosas y cónicas, por consecuencia hay un aumento en los costos de atención a la salud pública, además se ve reflejado en diversas maneras de violencia (Medina, Real, Villatoro y Natera, 2013).

Existen múltiples instituciones encargadas del tratamiento para pacientes con trastorno por consumo de sustancias, sin embargo, a pesar de los esfuerzos por mejorar la situación, las encuestas muestran resultados negativos. En Tijuana una de las múltiples instituciones es CRREAD, una debilidad identificada en el tratamiento es que es el mismo para todos los usuarios, la literatura revisada indica que hay déficits en pacientes con adicción a drogas y que pueden variar de acuerdo con las características de consumo (Crean et al, 2011; Volkow, 2009; Le Berre, 2017; Yücel, y Lubman, 2007). Estos déficits podrían representar un obstáculo para la rehabilitación de los pacientes y un riesgo para recaídas.

Fernández, Rodríguez, y Villa (2011) dicen que es paradójico que el perfil neuropsicológico del paciente indica dificultades de atención, información, toma de decisiones e inhibición de la respuesta y que los tratamientos requieran un adecuado funcionamiento de elementos cognitivos relacionados.

Estudios neuropsicológicos han ayudado a mejorar la evaluación y tratamientos de los pacientes, al comprender las implicaciones de la estructura y funcionamiento cerebral en la adicción. (Fernández, Rodríguez, y Villa, 2011).

Por lo tanto se pretende aportar al CRREAD a partir de esta investigación recomendaciones para mejorar el tratamiento, como principal objetivo se busca conocer las diferencias cognitivas, afectiva y conductuales, según algunas variables de consumo de los usuarios de alcohol y/u otras drogas, esto para conocer si variables del historial de consumo como la edad de inicio de consumo, número de recaídas, días de abstinencia o años de consumo, afectan el desempeño de los usuarios y tomarlo en cuenta para su tratamiento.

2.2.4 Hipótesis

1. Hay diferencias en el desempeño conductual, cognitivo y características afectivas, según algunas variables del historial de consumo en los usuarios de alcohol y/u otras drogas
2. Hay una diferencia entre los usuarios de alcohol y/u otras drogas en etapa de abstinencia y las personas que no consumen en el desempeño conductual, cognitivos y características afectivas.
3. El desempeño conductual, cognitivo y características afectivas de los usuarios de alcohol y/u otras drogas mejora a través del tiempo de abstinencia.
4. Hay una relación entre las variables del historial de consumo y el desempeño conductual, cognitivo y características afectivas en los usuarios de alcohol y/u otras drogas.

2.2.5 Objetivos

2.2.5.1 Objetivo General

Conocer las diferencias cognitivas, afectiva y conductuales, según algunas variables del historial de consumo de los usuarios de alcohol y/u otras drogas del Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción.

2.2.5.2 Objetivos específicos

1. Comparar los desempeños y características conductuales, cognitivas y afectivas de usuarios de alcohol y/u otras drogas en etapa de abstinencia con personas no consumidoras.
2. Comparar los desempeños y características conductuales, cognitivas y afectivas de la primera evaluación con los de la segunda evaluación en usuarios de alcohol y/u otras drogas en etapa de abstinencia.
3. Encontrar la relación entre las variables del historial de consumo y el desempeño conductual, cognitivo y características afectivas en los usuarios de alcohol y/u otras drogas.
4. Elaborar un manual para el CRREAD con recomendaciones para el tratamiento de pacientes con trastorno por consumo de sustancia de acuerdo con los resultados de la investigación

CAPÍTULO 3. MATERIALES Y MÉTODO

3.1. Participantes

La selección de la muestra fue no probabilística por conveniencia, de pacientes en abstinencia a drogas del Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción (CRREAD). Participaron un total de 90 hombres con edades entre 17 a 51 años, y una media de edad de 28.06 (DE=8.58), divididos en dos grupos, uno denominado Grupo de consumidores de sustancias en estado de abstinencia (GCA) compuesto de 47 participantes, mientras que el otro grupo, denominado Grupo de comparación (GNC) compuesto por 43 participantes no consumidores.

El grupo (GCA) tuvo una edad promedio de 28.3 (DE=8.34), en donde el 44.6% tienen un nivel educativo de secundaria, el 34.04% preparatoria, el 17.02% de primaria y el 4.25% en nivel educativo superior. En este grupo la principal droga de consumo fue el cristal representando en 89.36%, además de encontrar que la edad de inicio de consumo mantiene una media de 17.59 (DE=6.56).

En cuanto al porcentaje de consumo de cada una de las drogas en el (GCA), el cristal cuenta con un 89.36%, siendo esta la droga de mayor impacto en la población seleccionada, seguida de la marihuana con 74.46%, tabaco con 65.95%, alcohol con 63.82%, cocaína con 38.29%, pastillas con 23.4%, medicamentos con 8.51% y por último la heroína y alucinógenos con 6.38%. Por otro lado, los días que tienen en abstinencia presentan una media de 24.44 (DE=14.95). La edad de inicio de consumo mantiene una media de 17.59 años (DE=6.56), donde el mínimo es 8 años y el máximo de 41 años. Los años de consumo

acumulados tienen una media de 9.57 (DE=7.42), la máxima es de 33 años y la mínima de 0.5 años. Las recaídas mantienen una media de 1.72 (DE=1.54).

Por otro lado, el grupo GNC mantiene una edad promedio de 27.79 (DE=8.92), en donde el 39.53% tienen un nivel educativo de secundaria, el 46.51% preparatoria, el 9.30% primaria y el 4.65% en nivel educativo superior. Cabe mencionar que en este grupo no existe droga de impacto, al igual que la edad de inicio puesto que los participantes no son consumidores. Se realizó un análisis no paramétrico con U de Mann-Whitney en el cual se consideraron las variables edad y nivel educativo para determinar si los grupos muestran diferencias. Dado que la edad no muestra una distribución normal ($D=0.138$; Lilliefors- $p<.01$), con un valor $U=955$ y un valor $p=.653$, y el nivel educativo considerándose como una variable ordinal ($U=858.5$; $p=.219$), se encontró que los grupos no difieren en estas variables.

3.1.1 Criterios de Inclusión

Hombres de 17 a 51 años, en estado de abstinencia, llevando a cabo un tratamiento de rehabilitación en el centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción (CRREAD), es criterio para el caso del GCA.

Para el caso de GNC, hombres que quisieran participar de manera voluntaria con edades que oscilan entre los 17 a 51 años, no consumidores de alcohol, tabaco y otras drogas, que fuesen emparejados con la edad y nivel de estudios de los participantes del GCA.

3.1.2 Criterios de exclusión

Participantes con problemas relacionados con la vista, audición que les impidan realizar las pruebas, que no sepan leer ni escribir o algún diagnóstico de trastorno psiquiátrico no relacionados al consumo de sustancias.

Para el grupo control es el mismo criterio agregando que no deben ser usuarios de alcohol y/u otras drogas.

3.2 Instrumentos

Se realizó una entrevista semiestructurada sobre los datos generales, características de consumo y características de la abstinencia.

Se aplicó una batería compuesta de 5 pruebas neuropsicológicas que miden el funcionamiento cognitivo. Se emplearon, la prueba Stroop, Prueba de Rastreo o de Trazo (Trail Making Test), Prueba Dígito-Símbolo, Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin modificado (M-WCST) y Test de fluidez verbal semántica y fonológica, se incluyen 3 pruebas que miden depresión, ansiedad y estrés por medio del inventario de depresión de Beck (BDI), inventario de ansiedad de Beck (BAI), y perfil de estrés de Nowack.

Finalmente se empleó un programa que evalúa el descuento temporal (DT) de manera Digital que cuenta con recompensas hipotéticas monetarias máximas \$8,000 y mínimas de \$4,000 pesos, con entrega demorada desde 6 meses (180 días) hasta 96 meses (2,880 días).

3.3 Escenario

Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción (CRREAD). Casa matriz Tecate A.C. sucursal el florido Ojo de Agua, 22254, Tijuana B.C. México. Se proporcionó el espacio de la sala de juntas para la evaluación de aproximadamente 20 metros de largo por 6 metros ancho, con la iluminación tenue, se colocaron seis mesas con una distancia considerable entre ellas, cada mesa representa una estación provisional para la aplicación de las pruebas, hay dos sillas en cada mesa, una para el evaluador y otra para el paciente. Cada mesa cuenta con una computadora para la aplicación de la tarea de descuento temporal y una conexión a la electricidad cercana.

3.4 Materiales

Sillas, laptop, hojas blancas, bata, mesa, lápices, borrador, sacapuntas, cronometro, extensiones, tabla de anotaciones, cargador y plumas.

3.5 Diseño

Es un estudio longitudinal, comparativo y correlacionar ya que se realizó una medición en determinada fecha y dos meses después se volvió a evaluar al mismo grupo de personas, se realizó un análisis de diferencia de grupos, también se buscaron relaciones entre las diferentes variables.

3.6 Procedimiento

Se seleccionó de forma no aleatoria por conveniencia a los pacientes entre 17 y 51 años del Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción (CRREAD) consumidores de alcohol y/u otras drogas en etapa de abstinencia. Se formaron dos grupos, un grupo de consumidores de sustancias en etapa de abstinencia (GC) compuesto de 47 participantes, mientras que el otro grupo, denominado grupo de comparación (GNC) compuesto por 43 participantes.

El estudio es longitudinal, por lo que se realizaron dos aplicaciones de todas las pruebas con un intervalo de 2 meses entre una aplicación y otra.

Antes de cualquier aplicación, a cada participante se le leyó el consentimiento informado y la cláusula de anonimato y confidencialidad, en la cual se solicita de manera respetuosa su participación y aprobación en la aplicación de una corta entrevista semiestructurada, cinco pruebas neuropsicológicas, un cuestionario de estrés, un cuestionario de ansiedad, un cuestionario de depresión y por último una prueba de descuento temporal, además de mencionar que este ejercicio es meramente con mérito académico, el cual tiene fines investigativos para conocer la alteración en el funcionamiento cognitivo debido al uso de drogas. Por último, se aclara el tiempo que durará la aplicación que consta de 1 hora 30 minutos y con descansos de 2 minutos entre cada prueba.

En primera instancia se realizó una entrevista semiestructurada sobre sus datos generales, características de consumo y características de la abstinencia. Se le preguntó a cada individuo su nombre completo, edad, lateralización manual, déficits sensoriales, escolaridad, profesión y estado civil. En cuanto a las características de su consumo, solo a nuestro primer grupo consumidor de sustancias en estado de abstinencia (GCA), se le preguntó por la droga de impacto, drogas de consumo (Policonsumo), años de consumo,

tiempo de abstinencia (Tiempo desde el último consumo), cantidad de consumo por droga, número de internamientos, número de recaídas y quejas cognitivas (algún tipo de dificultad evocado por el paciente a la hora de encontrar palabras, recuerdos, pensamientos, hacer cálculos, comprender indicaciones, comprender ideas, etc.)

Posteriormente se aplicaron 5 pruebas neuropsicológicas que miden el funcionamiento cognitivo. Se utilizaron, la prueba Stroop, Prueba de Rastreo o de Trazo (Trail Making Test), Prueba Dígito-Símbolo, Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin modificado (M-WCST) y la prueba de fluidez verbal semántica y fonológica. 3 pruebas que miden depresión, ansiedad y estrés con, el inventario de depresión de Beck (BDI), inventario de ansiedad de Beck (BAI), y perfil de estrés de Nowack, cada uno de estos inventarios aplicados de manera oral. A continuación, se describe detalladamente las características de cada prueba:

Test de clasificación de cartas de Wisconsin modificado (M-WCST).

Se le pidió al sujeto identificar cuatro tarjetas-muestra que se le presentaron ordenadas de izquierda a derecha (un triángulo rojo a la izquierda del sujeto, dos estrellas verdes, tres cruces amarillas y cuatro círculos azules). Estas tarjetas están orientadas de tal forma que la base de estas apunta al examinado y el vértice al examinador. Se aseguró que el mazo de tarjetas respuesta estuviera ordenado correctamente (De la tarjeta 1 a la 48). Se colocó el bloque de tarjetas-respuesta de acuerdo con la lateralidad manual del examinado (a la derecha del sujeto si éste resultara ser diestro y a la izquierda si fuera zurdo) y se le pide emparejar el mazo de tarjetas con aquellas cuatro expuestas previamente. Se le indicó que debe tomar en cada ocasión una tarjeta del mazo de la parte de arriba y ponerla debajo de la tarjeta muestra con la que él cree que hace pareja. Una vez que ubique la tarjeta se le retroalimentaba si lo hizo correcta o incorrectamente (en el caso en que sea incorrecto, simplemente deje la tarjeta donde la haya puesto e intente colocar la siguiente correctamente). En ocasiones se advirtió que el criterio de emparejamiento de las tarjetas cambió, por lo que se le ordeno emparejar las tarjetas de manera diferente hasta encontrar la nueva regla.

Esta prueba evalúa la capacidad para generar criterios de clasificación, pero sobre todo la capacidad para cambiar de criterio de clasificación (flexibilidad) en base a cambios repentinos en las condiciones de la prueba. El Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin modificado (M-WCST) fue ideado por Grant y Berg (1948) para evaluar la capacidad de abstracción, la formación de conceptos y el cambio de estrategias cognitivas como respuesta a los cambios que se producen en las contingencias ambientales.

Prueba de dígito símbolo.

En la prueba Dígito-Símbolo se le explicaba que en la hoja que se le presentaba encontraría un apartado llamado ‘clave’ que estaba compuesto por dos filas de casillas, la fila superior indicaba un símbolo al que le corresponde un número único de la fila inferior. Para asegurarnos que hubiera comprendido la indicación se le pidió hacer el ensayo que viene diseñado en la prueba. Una vez hecho el ensayo el paciente iniciaba el desarrollo de la prueba rellenando el número único que correspondiera al símbolo indicado en la fila de arriba, sin saltarse espacios. El tiempo de ejecución se cronometra con un tiempo límite de 90 segundos. Al finalizar la prueba se le pidió nuevamente hacer un tiempo de descanso de dos minutos.

Tradicionalmente se le considera una prueba de aprendizaje, de velocidad de procesamiento de la información y de atención sostenida y selectiva. Esta prueba, que forma parte de la batería WAIS, consiste en una hoja que posee impresa en la parte superior un modelo que contiene una serie de 9 cuadrados pequeños numerados del 1 al 9, cada uno de los cuales posee debajo un símbolo diferente para cada número. La gran importancia que la velocidad motora juega en el puntaje, y particularmente el componente escrito (Wechsler, 1981).

Prueba de Stroop.

Test de Stroop consiste en tres láminas blancas. La primera de ellas conformada con una lista de palabras de colores impresas en color negro, la segunda una lista similar en cantidad

y organización que la anterior, pero esta presentaba caracteres “XXX” impresos en diferentes colores y la última que estaba conformada por palabras de colores, pero impresas en un color distinto al que se leía. Cada una de ellas se presentaba al individuo pidiéndole que leyera lo más rápido posible las palabras en la primera lámina, dijera los colores en la segunda y ya en la tercera se le pedía que dijera los colores con los que estaba impreso la palabra. El mayor interés es observar el efecto de interferencia en la conducta del sujeto cuando dice los colores impresos de las palabras de colores. Para cada lámina el sujeto contaba con 45 segundos como tiempo límite.

Esta prueba evalúa la capacidad del sujeto para inhibir una respuesta automática y para seleccionar una respuesta en base a un criterio arbitrario. La versión de Stroop (1935) consiste de tres tarjetones, cada uno con 10 filas de 5 ítems. La prueba está dividida en 4 partes. En la primera parte, el sujeto lee nombres de colores puestos al azar (azul, verde, rojo, café, morado) impresos en letras negras. En la segunda parte, el sujeto lee los nombres de colores (azul, verde, rojo, amarillo) escritos en tinta de color (azul, verde, rojo, amarillo), ignorando el color de la letra (el color de la letra nunca corresponde al nombre del color). En la tercera parte el sujeto tiene que nombrar el color de las equis (azul, verde, rojo, café, morado). En la cuarta parte, se le da al sujeto el tarjetón usado en la segunda parte, pero en esta ocasión, el sujeto debe nombrar el color en el que los nombres de colores están impresos e ignorar su contenido verbal. Se evidencia en esta parte una disminución de la velocidad de nombrar el color, y es llamado “efecto de interferencia color-palabra”.

Prueba de rastreo o de trazo (TMT).

Esta prueba consiste en dos subpruebas (A y B). La A consiste en una hoja en la cual se encuentran distribuidos al azar los números del 1 a 25. Se les pidió a los participantes unir los números con una línea recta en orden consecutiva creciente lo más rápido posible. Con relación a la parte B (esta conserva una similitud con la subprueba A, pero con una diferencia en la demanda cognitiva). En esta segunda la persona verá unos números del 1 al

13 y unas letras de la A a la L, distribuidos al azar. Se le pidió unir en trazo los estímulos alternando números y letras, respetando el orden numérico ascendente y alfabético.

Es una prueba que mide la atención dividida. Se considera que la parte A mide habilidades motoras, visoespaciales de búsqueda visual y atención sostenida; en tanto que la parte B implica flexibilidad mental y atención dividida. La prueba de Rastreo o de Trazo o el Trail Making Test (TMT) es una prueba de lápiz y papel, creada por Partington y Leiter (1949) y posteriormente se incorporó a la Batería Neuropsicológica de Halsted Reitan (Reitan y Wolfson, 1985). La efectividad de esta prueba para discriminar sujetos con daño cerebral del resto de la población ha sido reportada en varios trabajos por lo que paso a ser una de las herramientas más utilizadas por los neuropsicólogos.

Fluidez verbal.

La prueba de fluidez verbal evalúa la producción de palabras espontáneas bajo condiciones de búsqueda restringidas (fluidez de asociación verbal). Consistió de dos tareas de fluidez, una semántica y una fonémica. Se pide al sujeto que reproduzca oralmente tantas palabras como le sea posible que empiecen con determinada letra durante un período de tiempo de un minuto (F, A y S, fonética)

Tan pronto se haya hecho las tres letras pasamos a la fluidez semántica donde se le pide que diga la mayor cantidad de “animales” posible, siendo esta la única categoría usada (Ostrosky y Otros, 1999; Ostrosky y Otros, 2007; Thurstone, 1938).

Descuento temporal.

Se aplicó la prueba de Descuento Temporal mediante un software digital con plantillas de cantidades máximas de \$4,000 y \$8,000 con un tiempo de entrega demorada desde un mes (30 días) hasta ocho años lo que equivale a noventa seis meses (2,880 días).

La prueba consiste en elegir entre una entrega hipotética de una cantidad mínima de dinero en un período de tiempo inmediato o una cantidad mayor en un tiempo de entrega demorado. Al evaluado se le dio la indicación de elegir una de las opciones que él prefiera en ese momento.

Se repiten los ensayos hasta alcanzar un promedio en el cual nos indica el valor de recompensa del reforzador con relación al tiempo de entrega, al finalizar el ejercicio el software da como resultado un Excel en el cual nos da el valor de la recompensa de \$4,000 y \$8,000 en un tiempo de entrega de 1 mes, 6 meses, 12 meses, 24 meses, 60 meses y 96 meses. Una vez obtenido los valores se continúa a las calificaciones de estos mediante Excel con la función solver habilitada, en la cual nos proporciona los valores de K (Tendencia de disminución del valor de la recompensa a través del tiempo) S (Sensibilidad a la demora) VAC (Varianza explicada) y AUC (Área Bajo la Curva).

El orden de la aplicación de las pruebas fue aleatorizado para cada uno de los participantes, de esta manera se pretendía eliminar el sesgo en la aplicación de las pruebas y evitar que los participantes copiaran sus respuestas.

En el caso de todas las pruebas de Funciones Ejecutivas se obtuvieron los puntajes naturales y se transformaron a puntuaciones percentiles utilizando normas de acuerdo con la edad y escolaridad de los participantes, y utilizando normas mexicanas (Guardia-Olmos, Pero-Cebollero, Rivera y Arango-Lasprilla, 2015).

En la segunda parte del estudio, todos estos procedimientos antes mencionados se realizaron de la misma manera y lineamientos.

En cuanto al análisis estadístico se realizó un análisis de comparación entre grupos de consumidores y no consumidores para determinar que los grupos no muestran diferencias en la edad y nivel educativo dado que la edad no muestra una distribución normal se realizó una comparación por medio del análisis no paramétrico U de Mann-Whitney.

Para evaluar si existen diferencias entre el grupo de consumidores en etapa de abstinencia y no consumidores en la primera evaluación de cada prueba, se realizó un análisis de comparación entre ambos grupos con el análisis de comparación U de Mann-Whitney

Posteriormente para conocer si existe una mejora del rendimiento de la prueba después de tiempo en el grupo de consumidores en etapa de abstinencia se utilizó la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, por lo que se evaluó si existen diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) en la prueba cada una de las pruebas

Para conocer las diferencias cognitivas, afectivas y conductuales, según algunas variables del historial de consumo de los participantes, inicialmente, se realizaron subgrupos de cada variable del historial de consumo, los subgrupos se formaron en función de la media. Se realizó un análisis de comparación U de Mann Whitney entre los diferentes subgrupos formados, para conocer si existen diferencias entre ellos, y después se compró el rendimiento de las pruebas de cada subgrupo para conocer si existen diferencias de la EA a la EB. Finalmente se realizó un análisis de correlación de Spearman entre las diferentes variables.

3.7 Consideraciones éticas

Se proporcionó al encargado del Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción (CRREAD) la información y los permisos requeridos.

Se realizó un consentimiento informado donde se explica el objetivo y propósitos de la investigación. De la misma manera se menciona que el manejo de todos los datos es totalmente anónimo y con el resguardo deontológico del psicólogo. Se adjunta formato

CAPÍTULO 4. RESULTADOS

Para determinar que los grupos no muestran diferencias en la edad se realizó un análisis de comparación entre grupos de consumidores y no consumidores. Dado que la edad no muestra una distribución normal ($D=.1383$; Lilliefors- $p <.01$) se realizó una comparación por medio del análisis no paramétrico, U de Mann-Whitney destacó un valor $Z= 0.4483$, con un valor $p<.6539$, lo cual indica que los grupos son iguales de acuerdo con la edad. Respecto al nivel educativo, se realizó un análisis no paramétrico U de Mann-Whitney considerando la variable nivel educativo como una variable ordinal y se encontró que los grupos no difieren en esta variable ($Z=-1.2278$; $p<.2195$).

Para evaluar si existen diferencias entre el Grupo de consumidores en etapa de abstinencia (GCA) y el Grupo de no consumidores (GNC) en los resultados de la primera evaluación (EA) se realizó un análisis de comparación entre el GCA y GNC. El análisis de comparación U de Mann-Whitney indica que hay diferencias estadísticamente significativas, estas se pueden mostrar en la tabla 1

Tabla 1. Comparación entre el desempeño de GCA y el GNC en la primera evaluación (EA)

Primera evaluación (EA)						
	U de Mann		GCA		GNC	
			n=47		n=43	
	Valor Z	Nivel p	Mdna	(de)	Mdna	(de)
FLEXIBILIDAD						
Wisconsin Categorías	-3.0534	0.0023	5	24.66	30	27.10
Wisconsin Perseveraciones	-2.1648	0.0304	20	21.62	40	23.61
Wisconsin Errores	-2.6576	0.0079	5	20.51	20	21.96
ACTUALIZACIÓN Y MT						

Símbolo Dígito	-4.4427	0.0000	10	18.80	30	27.13
Trail Making Test A	-2.1810	0.0292	50	25.64	70	25.48
Fluidez Verbal (F)	-2.9685	0.0030	10	19.77	30	29.32
Fluidez Verbal (A)	-3.4572	0.0005	10	18.48	30	31.08
Fluidez Verbal (S)	-1.9831	0.0474	15	21.64	30	26.88
AFECTO NEGATIVO						
BDI Total	3.9816	0.0001	12.5	9.75	5	8.20
Abstinencia (Media)= 24 días						

En la tabla 1 se puede observar en el GCA una diferencia significativa en los resultados de los percentiles del Test de Wisconsin en comparación con el GNC, presentando una menor puntuación, esto en los tres aspectos evaluados; las categorías correctas, los errores, y la perseveración, significando que el GCA presenta una menor flexibilidad pues hay mayor complicación en crear nuevos criterios de clasificación, en habilidad de respuestas al cambio y abstracción (Figura 1).

Como parte de los procesos atencionales y de memoria durante la actualización, también se muestran diferencias en la prueba Trail Making Test parte A, en donde el GCA muestra un percentil menor, además involucra atención dividida, la cual implica responder a varias tareas al mismo tiempo por lo que hay una dificultad para responder a múltiples demandas. Otra prueba en este dominio cognitivo en la que el GCA se desempeñó más bajo que los controles es Símbolo Dígito, por lo tanto, el proceso de aprendizaje está comprometido en la velocidad de procesamiento de información y de atención. Igualmente, mostró un menor rendimiento y una escasa habilidad para recuperar palabras en memoria de forma espontánea durante la tarea de Fluidez verbal (Figura 2).

En cuanto al nivel de depresión, GCA se percibe con un peor estado de ánimo según el Inventario de Depresión de Beck que el GNC (Figura 3).

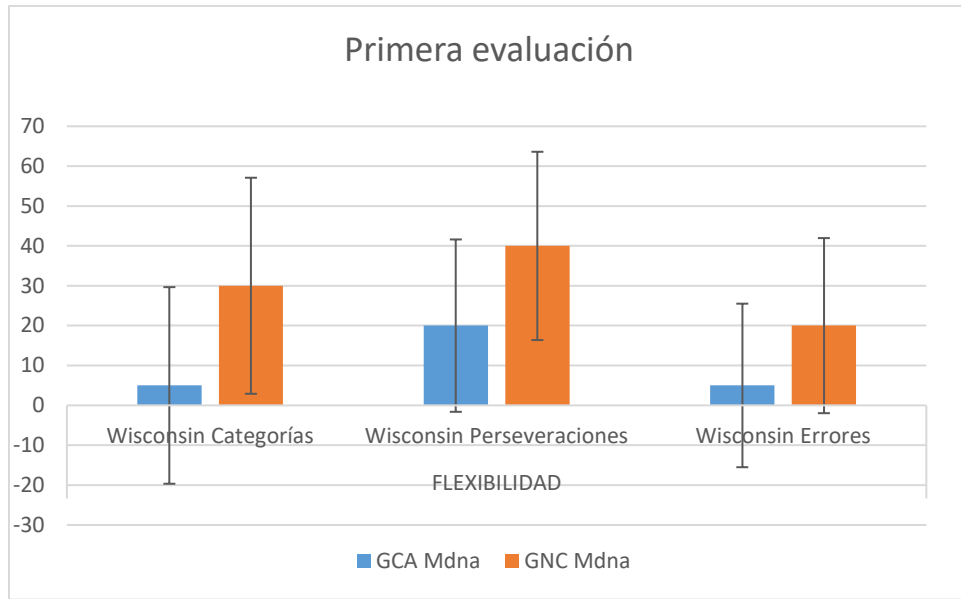


Figura 1. Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de flexibilidad en la primera evaluación.

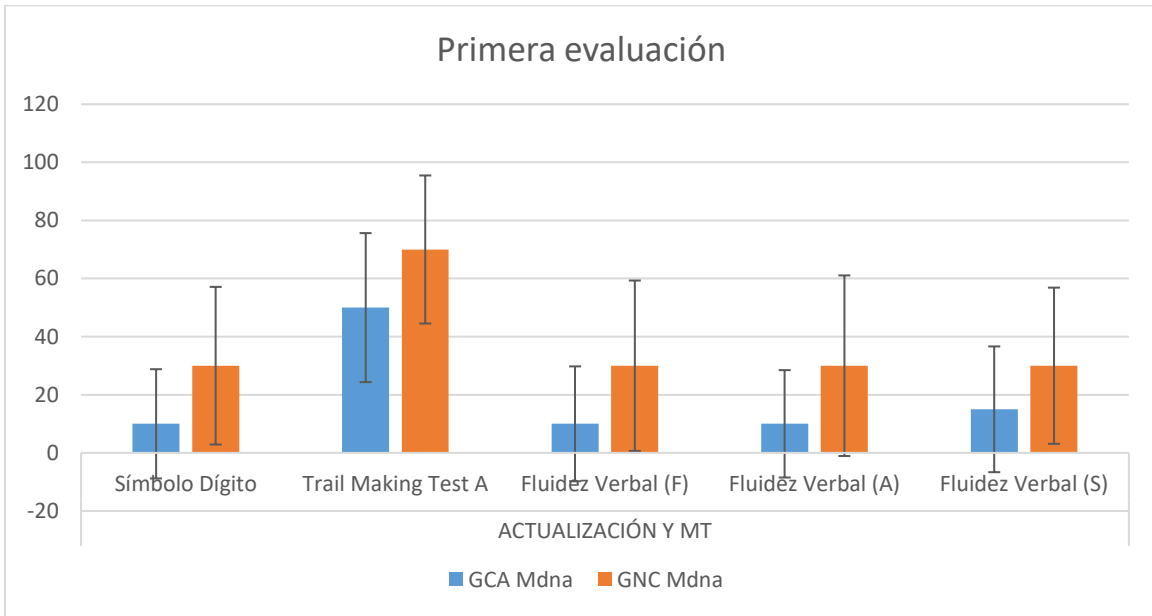


Figura 2. Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de actualización y memoria de trabajo en la primera evaluación.

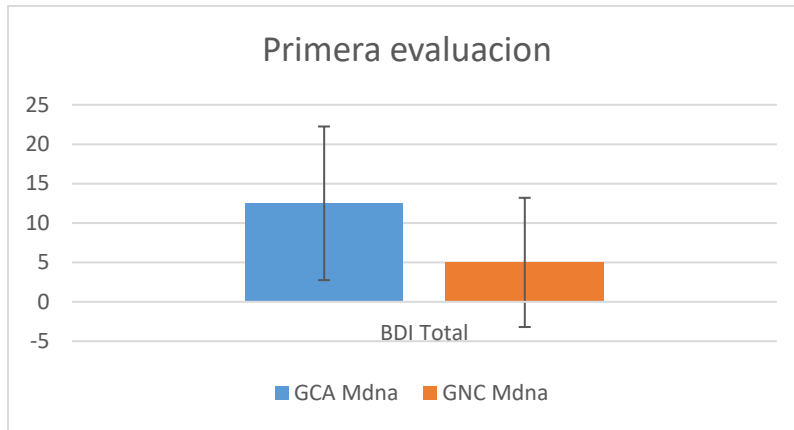


Figura 3. Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de afecto negativo en la primera evaluación.

En cuanto a la segunda aplicación, para evaluar si existen diferencias entre el Grupo de consumidores en etapa de abstinencia (GCA) y el Grupo de no consumidores (GNC) en los resultados de la segunda evaluación (EB) se realizó un análisis de comparación U de Mann Whitney entre el GCA y GNC, los datos significativos se muestran en la siguiente tabla (tabla 2), es importante mencionar que la cantidad de participantes disminuye en la segunda evaluación debido a que no fue posible la permanencia de algunos participantes en la institución.

Tabla 2. Diferencias entre el GCA y el GNC en la segunda evaluación (EB)

Segunda evaluación (EB)						
	U de Mann		GCA		GNC	
			n=26		n=34	
	Valor Z	Nivel p	Mdna	(de)	Mdna	(de)
INHIBICIÓN						
Stroop	-2.25256	0.024288	12.5	33.69	45	32.19
ACTUALIZACIÓN Y MT						
Fluidez Verbal (F)	-4.07251	0.000047	17.5	21.78	55	26.16
Fluidez Verbal (A)	-2.88656	0.003895	20.0	22.43	45	27.61

Fluidez Verbal (S)	-2.89402	0.003804	25.0	23.33	40	28.42
Abstinencia (Media)= 86 días						

Existen diferencias en la prueba Stroop, lo cual es un indicador de poca capacidad de inhibición por parte del GCA que resultó significativamente menor (Figura 4), y también en la capacidad para recordar palabras de forma espontánea (Figura 5).

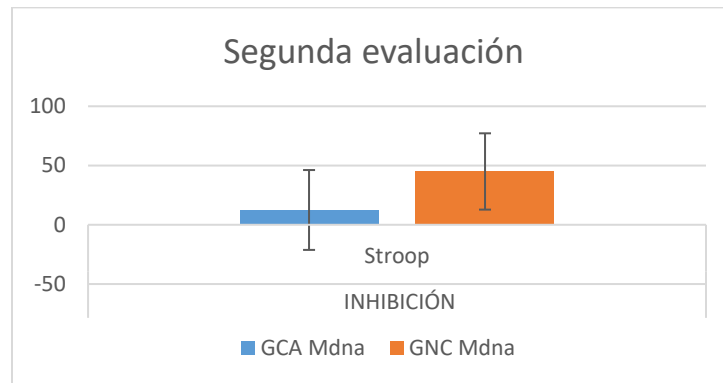


Figura 4. Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de inhibición en la segunda evaluación.

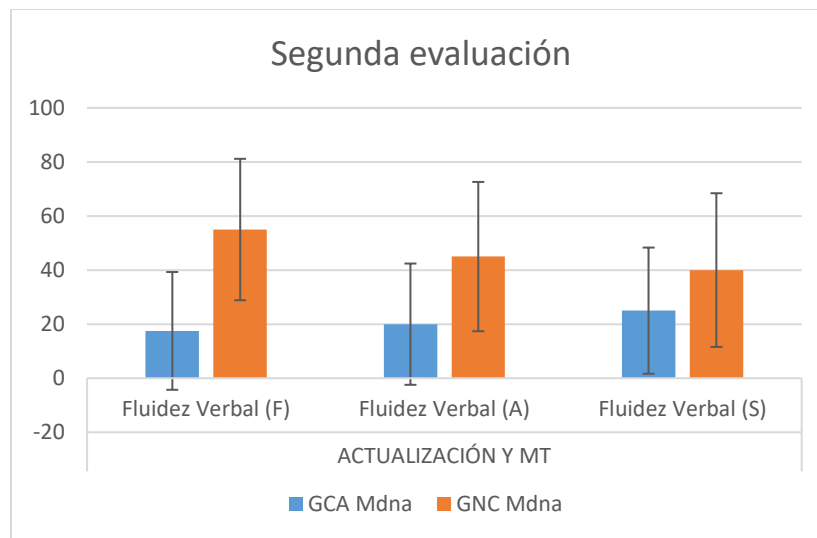


Figura 5. Diferencias entre el grupo de consumidores en abstinencia (GCA) y el grupo de no consumidores (GNC) en el área de Actualización y MT en la segunda evaluación.

En contraste de la EA, en la EB, se destaca que hay menos diferencia entre los grupos, no hay diferencias en los resultados del Test Wisconsin, símbolo dígito, TMT e Inventario de Depresión de Beck, sin embargo, no es posible establecer una relación entre la tabla 1 y la tabla 2, pues no es el mismo número de muestra y el análisis estadístico sólo permite conocer diferencias entre grupos de modo transversal.

Posteriormente para conocer si existe una diferencia de los resultados de las pruebas de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) se utilizó el test de suma de rangos de Wilcoxon (Tabla 3).

El análisis de Wilcoxon excluye aquellos casos que no tienen la segunda evaluación, por lo que se toman en cuenta aquellos casos que presentan la primera y la segunda evaluación. De tal modo se consideran 59 participantes de edad de entre 19 y 51 años, y una media de edad de 29.47 (DE=9.15). El Grupo de consumidores de sustancias en etapa de abstinencia (GCA) está compuesto por 26 participantes con una edad promedio de 30.3 (DE=8.74). El Grupo de comparación (GNC) compuesto por 33 participantes, tiene una edad promedio de 28.8 (DE=9.54).

Para determinar que los grupos no muestran diferencias en la edad se realizó un análisis de comparación entre grupos de consumidores y no consumidores. Dado que la edad no muestra una distribución normal ($D=.1572$; Lilliefors- $p <.01$) se realizó una comparación por medio del análisis no paramétrico U de Mann-Whitney destacó un valor $U=368.5$, con un valor $p<.3556$, lo cual indica que los grupos son iguales de acuerdo a la edad. Respecto al nivel educativo, se realizó un análisis no paramétrico U de Mann-Whitney ya que el nivel educativo se consideró una variable ordinal y se encontró que los grupos no difieren en esta variable ($U=369.5$; $p<.3636$).

Tabla 3. Diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) e el GCA

Grupo de Consumidores en Abstinencia (GCA)						
	Wilcoxon		EA		EB	
			n=26		n=26	
	Valor Z	Nivel p	M	(de)	M	(de)
FLEXIBILIDAD						
Wisconsin Categorías	2.7219	0.0065	18.85	24.38	36.35	31.26
Wisconsin Perseveraciones	2.5373	0.0112	22.50	20.75	37.69	25.89
Wisconsin Errores	2.8154	0.0049	17.69	18.56	33.85	26.66
ACTUALIZACIÓN Y MT						
Símbolo Dígito	3.0533	0.0023	19.23	20.43	38.74	32.76
Fluidez Verbal (A)	3.0613	0.0022	15.96	13.64	28.65	22.43
AFECTO NEGATIVO						
BAI Total	2.1286	0.0333	15.04	11.56	12.00	10.65
BDI Total	1.9683	0.0490	15.35	10.09	11.62	11.32

Se encontró que el GCA logró incrementar aspectos de flexibilidad pues obtuvo mejores resultados en la segunda evaluación en la prueba de Tarjetas de Wisconsin (figura 6). En actualización, los datos significativos fueron en la prueba Símbolo Dígito y Fluidez Verbal, específicamente en la letra A, en estas pruebas también se observa un aumento en los percentiles (Figura 7). En vista de esto, hay una mejora significativa en características cognitivas de flexibilidad, en la creación de nuevos criterios de clasificación, en habilidad de respuestas al cambio, en abstracción, velocidad de procesamiento y atención sostenida y selectiva.

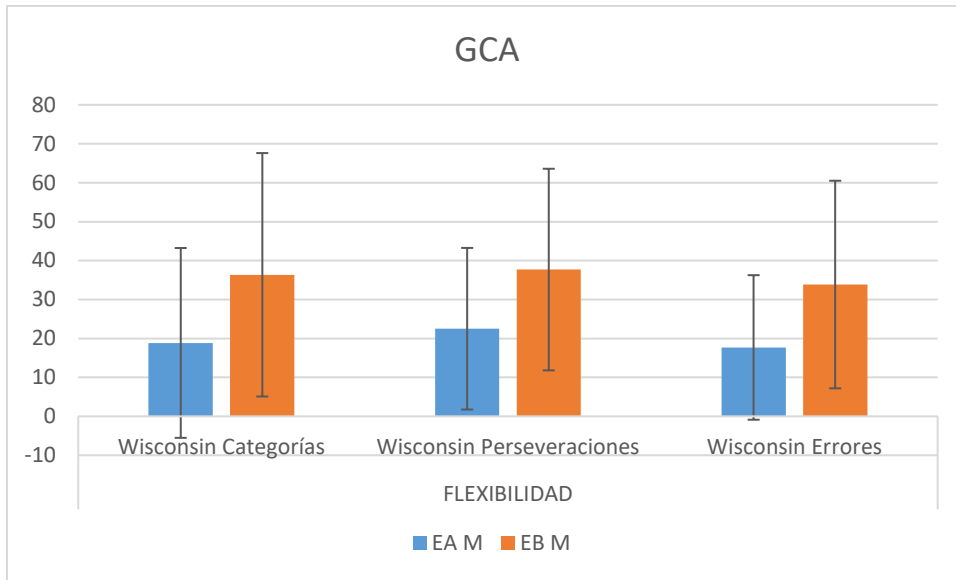


Figura 6. Diferencia de los desempeños de la primera evaluación (EA) y la segunda evaluación (EB) en el área de flexibilidad en el grupo de consumidores en abstinencia (GCA).

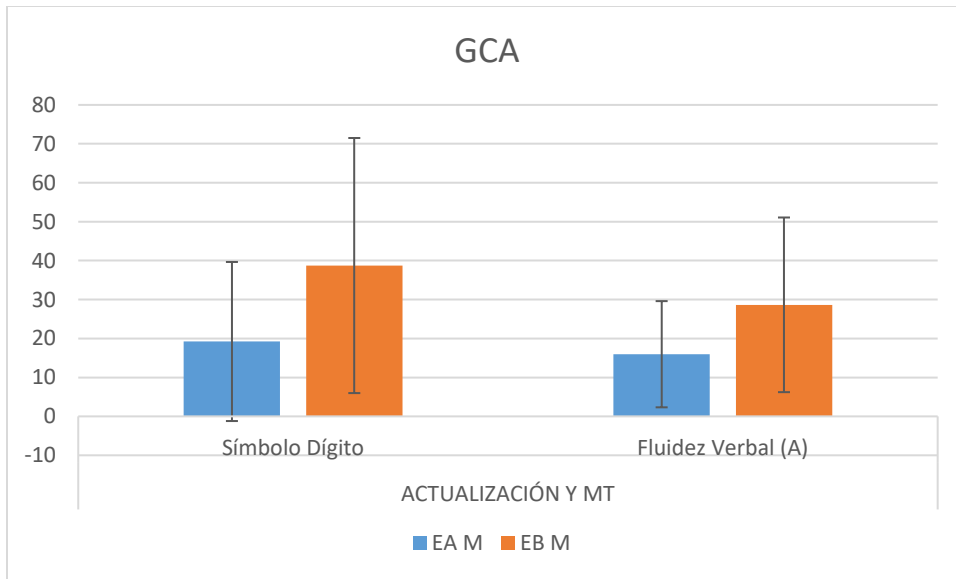


Figura 7. Diferencia de los desempeños de la primera evaluación (EA) y la segunda evaluación (EB) en el área de actualización y memoria de trabajo en el grupo de consumidores en abstinencia (GCA).

En cuanto a características afectivas, hay un decremento en los resultados del inventario de ansiedad y el inventario de depresión de Beck (Figura 8), lo cual indica que, en la segunda evaluación, después del tiempo de abstinencia los pacientes se percibieron con menos

síntomas de afecto negativo. No se omite que por el tipo de diseño el aumento de los percentiles en las pruebas pueda deberse en parte al aprendizaje de estas.

No obstante, y para conocer la influencia de las variables del historial de consumo en los resultados de las pruebas se realizaron subgrupos de cada variable del historial de consumo conforme se muestra en la siguiente tabla (Tabla 4). Nuevamente, se analizaron los datos a través de U de Mann-Whitney comparando el desempeño entre subgrupos en la EA y posteriormente en la EB.

Tabla 4. Tabla de subgrupos de historial de consumo

Variable	Subgrupos	N	Rango
Edad de inicio de consumo (Media=18.1153)	Edad de inicio temprana	18	Menor o igual a 18 años
	Edad de inicio adulta	8	Mayor a 18 años
Recaídas (Media=2.1923)	Menos recaídas	15	Menor o igual a 2 recaídas
	Más recaídas	11	Mayor a 2 recaídas
Días de abstinencia (Media= 26.8076)	Menos días de abstinencia	13	Igual o menor a 26 días de abstinencia
	Más días de abstinencia	13	Mayor a 26 días de abstinencia
Total de años de consumo (Media=10.7884)	Menos años de consumo	15	Igual o menor a 10 años
	Más años de consumo	11	Mayor a 10 años

No se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos en la EA, estadísticamente se desempeñaron igual, es en la EB donde se encuentran diferencias significativas en el subgrupo que tiene un total de años de consumo menor o igual a 10 años (G1), con el que tiene un total de años de consumo mayor a 10 años (G2), esto con respecto a la prueba de Wisconsin (Tabla 5), resaltando que en la EA el funcionamiento cognitivo de G1 no tiene diferencias con el G2, pero si en la EB (Figura 8).

Tabla 5: Diferencias entre G1 y G2 en los percentiles de M-WCST en la segunda evaluación

Segunda evaluación (EB)						
	U de Mann		G1		G2	
	Valor Z	Nivel p	n=15		n=11	
			Mdna	(de)	Mdna	(de)
Wisconsin Categorías	2.5950	0.0095	60	28.45	5	28.28
Wisconsin Perseveraciones	2.9323	0.0034	50	18.15	10	27.60
Wisconsin Errores	2.6988	0.0070	50	24.82	5	21.13

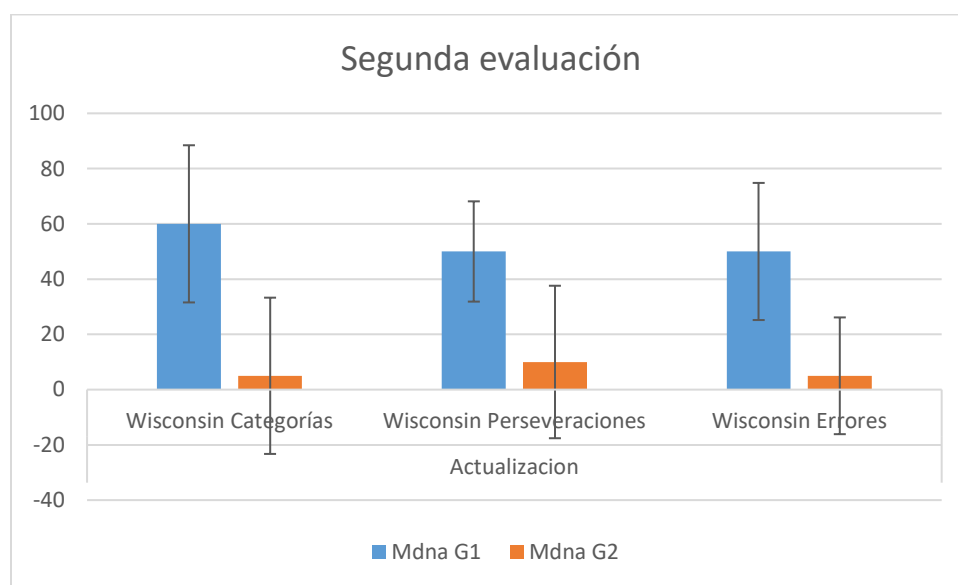


Figura 8. Diferencias entre G1 y G2 en el área de actualización en la segunda evaluación.

Lo que sugiere que los que tienen una historia de consumo menor a 10 años (G1) tuvieron una recuperación en el tiempo de abstinencia, y el grupo que consumió más de 10 años (G2) no presentó mejoría después del tiempo de abstinencia, o que G2 empeoró de una evaluación a otra.

Con el análisis estadístico de suma de rasgos de Wilcoxon, se confirmó que el G1 obtuvo una diferencia de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) en las pruebas de Wisconsin (tabla 6), en la que G1 mejoró los percentiles (Figura 9), en cambio en el G2

no se encontraron datos significativos de diferencia. Evidenciando que se dio un aprendizaje y mayor flexibilidad en el grupo de consumo menor a 10 años después del tiempo de abstinencia, algo que no sucedió en el grupo que consumió de más de 10 años.

Tabla 6. Diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) en el G1

G1						
	Wilcoxon		EA		EB	
			n=15		n=15	
	Valor Z	Nivel p	M	(de)	M	(de)
Wisconsin Categorías	2.9025	0.0037	20.00	26.66	48.33	28.45
Wisconsin Perseveraciones	2.8563	0.0042	25.67	22.03	49.00	18.15
Wisconsin Errores	3.0760	0.0020	20.67	22.11	45.33	24.82

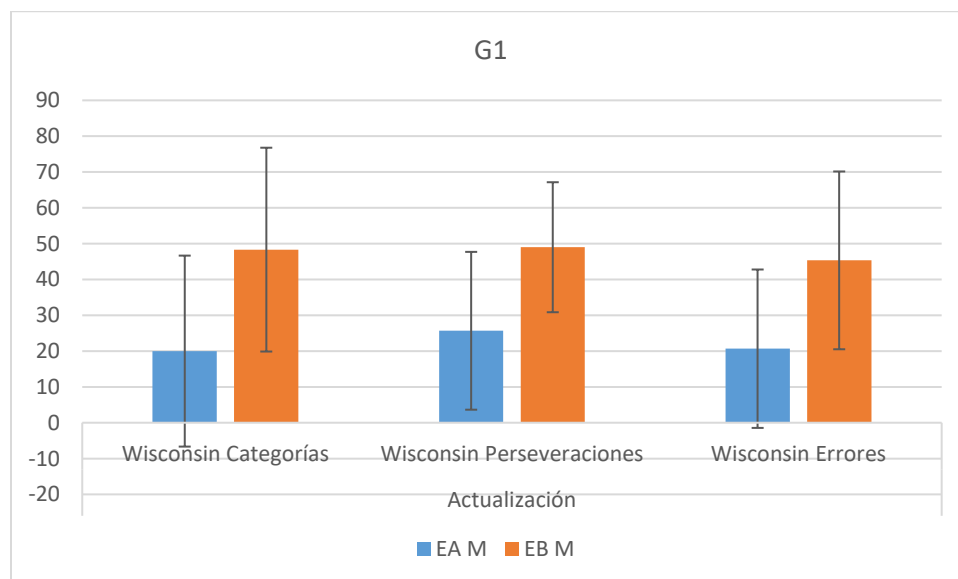


Figura 9. Diferencias de la primera evaluación (EA) a la segunda evaluación (EB) en el área de actualización en el G1.

Finalmente se realizó un análisis de correlaciones de Spearman, para datos no paramétricos, y se encontró una correlación negativa entre las categorías correctas del test de Wisconsin y

los años de consumo (-0.503). Sugiriendo que un mejor desempeño en la prueba se relaciona con menos años de consumo en los sujetos con abstinencia a drogas, además esta relación es significativa únicamente en la segunda evaluación, es decir tras tiempo de abstinencia.

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados confirman la existencia de diferencias entre las variables psicológicas evaluadas durante la abstinencia, principalmente en el área cognitiva, esto conforme al objetivo de la investigación de conocer las diferencias cognitivas, afectivas y conductuales, según las variables del historial de consumo en usuarios de alcohol y/u otras drogas. En investigaciones antecedentes han encontrado una relación entre el uso de sustancias y los déficits cognitivos, a pesar de que para cada muestra es distinto el tipo de droga y las características de consumo de los participantes. Las coincidencias más notorias y significativas se presentan en una menor flexibilidad, capacidad de abstracción, habilidad de respuestas al cambio y dificultad para recuperar palabras de la memoria (Rosselli, et al., 2010; Smelson, et al., 1999; Al-Zahrani, y Elsayed, 2009; Fernández, et al., 2008; Verdejo, et al., y Pérez, 2004).

En la investigación hallamos notables diferencias en la flexibilidad mental, inhibición, fluidez verbal, afecto negativo y años de consumo. La mayor parte de la muestra fueron pacientes consumidores de metanfetaminas, investigaciones han encontrado que consumidores de metanfetamina presentan importantes cambios cerebrales relacionados con problemas emocionales y cognitivos (Volkow, 2009).

Transcurrido tiempo de abstinencia, en una segunda evaluación a los mismos sujetos, el grupo de consumidores obtiene disminuido desempeño al recuperar palabras de la memoria de forma espontánea en comparación con el otro grupo, también se destaca la existencia de una menor inhibición, este hallazgo apoya al modelo del cerebro adicto que sugiere que la toma de decisiones y el control inhibitorio se ven afectadas en sujetos que tienen una adicción (Volkow, Fowler y Wang, 2003).

Afecto negativo

Por un lado, nos fue posible observar en los resultados estadísticos que el grupo de consumidores presentó un mayor nivel de depresión, de acuerdo a Koob y Volkow (2010), una de las etapas del ciclo de la adicción es la de afecto negativo, una etapa donde se presentan síntomas negativos por la abstinencia y pueden llevar a la persona en rehabilitación a una recaída, los síntomas se deben a una desregulación del sistema de recompensa del cerebro, ocasionado por el consumo descontrolado de la droga, incluso Koob (2019) llama hiperkatifeia del griego "katifeia" por "abatimiento o tristeza" al estado emocional negativo relacionado con la adicción.

Se ha encontrado que tras la abstinencia de una droga ciertos procesos cerebrales se activan generando consecuencias en el estado de ánimo, un ejemplo mencionado es que al retirar el uso del alcohol se reducen los receptores de dopamina en el cuerpo estriado mientras los transportadores no, también se presenta una deficiencia de serotonina, estos procesos cerebrales se pueden asociar con trastornos afectivos y de ansiedad (Guardia, 2000).

También los usuarios de metanfetamina presentan mayores tasas de trastornos afectivos en comparación con la población general (Weber, et al. 2012). Han presentado niveles más altos de depresión y ansiedad que sujetos sanos, los síntomas depresivos se relacionan con la tasa metabólica cerebral de la glucosa en la corteza cingulada anterior y la amígdala. En cuanto a la ansiedad hay una relación negativa con la actividad en la corteza cingulada anterior, corteza orbitofrontal e insular y positiva con la actividad en la amígdala (Baicy y London, 2007). Además se han encontrado relación entre la regulación emocional, la agresión y los usuarios de metanfetaminas (Payer, Lieberman, y London, 2011). Los diferentes procesos involucrados con el estado afectivo debido al consumo de drogas podrían estar contribuyendo a las recaídas de los pacientes en abstinencia.

Inhibición y memoria de trabajo

El afecto negativo no es el único hallazgo que sugiere una explicación para las recaídas. Otra deficiencia que se ha encontrado en personas con adicción a drogas es la incapacidad para evaluar las posibilidades futuras esto favorece la preferencia a efectos placenteros y minimizan los efectos a largo plazo (Bustos, Meléndez, Gonzales, Brambila y Solís, 2012), presentando incapacidad para inhibir una respuesta a pesar de las posibles consecuencias.

En usuarios de metanfetaminas se ve afectada la capacidad de centrar la atención, y una de las pruebas en las que se ve reflejada esta deficiencia es la prueba de Stroop (Baicy y London, 2007).

Estos datos coinciden con los resultados de esta investigación, ya que el GCA se desempeñó peor que el GNA en las pruebas que requieren procesos como la atención, inhibición y la memoria de trabajo, tal es el caso de la prueba símbolo digito, la prueba de fluidez verbal, y de Stroop que curiosamente sólo resulto significativa en la segunda evaluación, es decir, después de cierto tiempo de abstinencia.

Fluidez verbal

De manera consistente vimos que fluidez verbal se vio afectada en el GCA. La fluidez verbal puede relacionarse con déficits cognitivos como flexibilidad cognitiva, capacidad de crear respuestas novedosas y de cambiar entre diversas estrategias para maximizar la producción de respuestas y al mismo tiempo evitar la repetición. En otro estudio, sujetos dependientes de metanfetaminas en abstinencia mostraron un deterioro en la memoria verbal (Hoffman, 2006).

Flexibilidad mental

Se encontró una afectación en flexibilidad mental en usuarios en abstinencia cuando se compara su desempeño en una misma aplicación y cuando se compara su desempeño en dos

aplicaciones distintas a través del tiempo. Estos resultados confirman lo hallado en la literatura en cuanto a la implicación de áreas del cerebro relacionadas con la función ejecutiva en personas que consumen droga y se encuentra en abstinencia (Weber et al, 2012; Nestor et al, 2011; Simon et al., 2010; Salo et al, 2009).

Historial de consumo

El desempeño en estas pruebas neuropsicológicas pone en manifiesto que áreas del cerebro encargadas de aspectos cognitivos están deterioradas en los sujetos con adicción a drogas, aunque en diferente medida (Al-Zahrani, y Elsayed, 2009).

Al comparar subgrupos del grupo de consumidores según el tiempo de años de consumo, se encontró que después del tiempo de abstinencia, en la segunda evaluación, el subgrupo con menor años de consumo resulta mejor en flexibilidad, abstracción y habilidad de respuestas al cambio que aquel conformado por sujetos con mayores años de consumos, es importante mencionar que esto no suceden en la primera evaluación. Indicando que una característica importante en la mejora del desempeño cognitivo, más específicamente en la flexibilidad, abstracción y habilidad de respuestas al cambio, son los años que el sujeto tiene consumiendo, que si el paciente tiene una prolongada historia de consumo tendrá dificultades para recuperar su desempeño cognitivo en algunas pruebas. Es el principal hallazgo de esta investigación, pues aporta una respuesta al objetivo central de la investigación, además se suma a otras investigaciones que ya relacionaban el desempeño cognitivo con el tiempo del uso de sustancias, así como otras características del historial de consumo (Al-Zahrani, y Elsayed, 2009; Rosselli, Uribe, Rico, Sandoval, y Sierra, 2010).

Hay diferentes acercamientos entre la relación del deterioro cognitivo y el historial de consumo: El deterioro neurológico por consumo de drogas puede variar de acuerdo a la

sustancia. La consecuencia de consumir ciertas sustancias por periodos prolongados son cambios estructurales y funcionales en el cerebro, los cambios dependerán de la historia de consumo, tales como la frecuencia, el tipo de sustancia, características individuales, etc. Estos cambios a su vez hacen a la persona menos capaz de salir del patrón de consumo (Bustos, Meléndez, Gonzales, Brambila, y Solís, 2012).

Un estudio en roedores descubrió el efecto que tenía la metanfetamina, administrándoles repetidamente esta droga, el resultado fue una afectación en la vía nigroestriada de la dopamina, terminales de serotonina del cerebro anterior, y la degeneración de las neuronas corticales somatosensoriales. Junto con la muerte y el deterioro funcional de las neuronas corticales de larga duración, hubo un deterioro de la función cognitiva en las ratas expuestas (Marshall, Belcher, Feinstein, y O'Dell, 2007).

La edad también ha sido una variable importante, hay estudios que demuestran. Adolescentes que consumen metanfetamina se ven afectados en principalmente en las funciones ejecutivas, específicamente en habilidades de razonamiento abstracto, no verbales, y el tiempo de demora en contemplar la tarea de Stroop (King, Alicata, Cloak y Chang, 2010)

Recuperación durante la abstinencia

Investigaciones sugieren que tras el tiempo de abstinencia los pacientes con trastorno por consumo de sustancias se pueden recuperar de déficits cognitivos, según el impacto de la droga (Crean et al, 2011; Volkow, 2009; Le Berre, 2017; King, 2010; Yücel, y Lubman, 2007, Hart et al, 2001). Una hipótesis de esta investigación es que el desempeño conductual, cognitivo y características afectivas de los usuarios de alcohol y/u otras drogas mejora a través del tiempo de abstinencia, referente a esto, se encontró un aumento en los desempeños relacionados con la flexibilidad mental y abstracción, recuperación de palabras de la memoria y atención. Otras investigaciones que han dado seguimiento a consumidores de metanfetamina en abstinencia ha mostrado sugieren que la abstinencia prolongada

puede ayudar a mejorar el desempeño de tareas cognitivas, así como la autorregulación y control (Salo, et al. 2009).

Con esto podemos afirmar que el consumo de drogas tiene un compromiso en esta función cognitiva y que se mantiene a lo largo del proceso de abstinencia, a pesar de que se observa mejorías a través del tiempo. Se suma a la heterogeneidad de resultados.

CAPÍTULO 6. CONCLUSIÓN

En Primera instancia se encontraron diferencias significativas entre el grupo de consumidores en etapa de abstinencia y el grupo de no consumidores, estas diferencias se vieron más evidentes en la primera evaluación, donde el grupo de consumidores evidencia una menor flexibilidad y habilidad de respuestas al cambio y abstracción, así como la recuperación espontánea de palabras de la memoria. De igual forma, resulta tener mayor nivel de depresión según el Inventario de depresión de Beck.

En cuanto a la segunda aplicación se notaron menos diferencias entre el grupo de consumidores en proceso de abstinencia y el grupo de no consumidores, donde se encuentran diferencias en las pruebas de fluidez verbal y Stroop. Con el test de Wilcoxon, se encontró que entre aplicaciones (de la EA a la EB) hubo mejora en el GCA en el desempeño cognitivo ejecutivo flexible en las pruebas de Winsconsin y fluidez verbal letra, también hay un decremento en los niveles de estrés y ansiedad.

Posteriormente un hallazgo referente al historial de consumo fue que hay entre los participantes que tienen un total de años de consumo menor a 10 años con los que tienen un total de años de consumo mayor a 10 años, resaltando que el grupo de menor años de consumo no tiene diferencias en la primera aplicación con el de mayor años de consumo, pero es en la segunda aplicación que el grupo de menor años de consumo alcanza percentiles más altos y con diferencia significativa en la prueba de Winsconsin. Esto indica que el grupo que tienen un total de años de consumo menor a 10 años tuvo una recuperación y aprendizaje de la primera a la segunda evaluación, a diferencia del otro grupo que no tuvo una mejora significativa.

Pero más allá del objetivo de esta investigación, surge un conocimiento implícito, e involucra a cada uno de los participantes que son parte de la muestra en las investigaciones, es el conocimiento de que los pacientes con trastornos por consumo de sustancias necesitan un tratamiento que tome en cuenta sus circunstancias, es la implementación de los conocimientos adquiridos en el mundo de la práctica profesional, la adaptación y personalización de los tratamientos de rehabilitación. Es el hecho de que un individuo que consume alcohol por 4 años y uno que consume alcohol por 15 años no merecen el mismo tratamiento por tener una adicción, que hay un abismo de diferencias cognitivas entre aquel que empezó a consumir desde los 9 y aquel que empezó a los 30.

CAPÍTULO 7. PERSPECTIVAS

Una debilidad identificada al realizar el análisis estadístico es el tamaño de la muestra, la cual es pequeña tomando en cuenta que muchos de los usuarios del centro de rehabilitación no permanecen en la institución, a pesar de que el tiempo de espera de la primera evaluación a la segunda es relativamente corto, otra debilidad es referente al tiempo, se sabe que la mejora de una evaluación a otra no sólo se debe al incremento de las características que las pruebas evalúan, sino también el aprendizaje de las pruebas por ser las mismas en ambas evaluaciones, por lo que se recomienda para futuras investigaciones un tiempo de espera mayor de una evaluación a otra para disminuir los procesos de aprendizaje de las pruebas por parte de los participantes.

Aspectos éticos beneficios de los pacientes participantes.

Los resultados obtenidos serán plasmados de manera sintetizada en una manual con sugerencias para el tratamiento de rehabilitación de las adicciones, este dirigido al Centro de Recuperación y Rehabilitación para Enfermos de Alcoholismo y Drogadicción, institución que nos abrió las puertas para realizar la investigación. Por lo tanto los pacientes de esta institución se verán beneficiados con la implementación de estas recomendaciones y la actualización del tratamiento que utilizan.

Integración de los hallazgos a los tratamientos.

Entender que aspectos se ven involucrados en la adicción a drogas nos ayuda a considerar las debilidades de los pacientes. Bustos, et al. Señala que es necesario considerar este fenómeno como una enfermedad que altera el funcionamiento cerebral, que debilita el control de impulsos y potencia las respuestas automáticas, sobre todo el consumo de sustancias adictivas (2012).

Por lo tanto es importante crear tratamientos de rehabilitación que tomen en consideración estas disfunciones cerebrales. La identificación de sustratos neurobiológicos para déficits cognitivos y motivacionales en la adicción a las metanfetaminas representan un indicio para el desarrollo de terapias somáticas y conductuales eficaces (Parsegian, Glen, Lavin, y See, 2011). La plasticidad cerebral permite que la rehabilitación produzca cambios estructurales en los pacientes, de modo que el paciente puede verse beneficiado tras la recuperación de procesos neuropsicológicos al tener un efectivo tratamiento de rehabilitación (Bustos, et al., 2012).

Esta investigación recomienda centrar mayor atención a las funciones ejecutivas de los pacientes, ya que los pacientes se ven afectados en distintos procesos como la memoria de trabajo, la flexibilidad, la actualización y la inhibición. Además de los procesos cerebrales relacionado con el estado de ánimo. El control de déficits cognitivo puede influir en el éxito del tratamiento para la adicción (Nestor, Ghahremani, Monterosso, y London, 2011). La implicación de la corteza prefrontal en personas que presentan una adicción apoyan la posibilidad de que una orientación a la patología de la corteza prefrontal puede mejorar los resultados del tratamiento (Parsegian, Glen, Lavin, y See, 2011). Ersche y Sahakian mencionan que hacer frente a los deterioros cognitivos, mediante estrategias psicológicas, y fármacos potenciadores de la cognición podría resultar efectivo (2007).

Para llegar a este punto es necesario evaluar a los pacientes antes de establecer un tratamiento. Es importante realizar una adecuada descripción del perfil cognitivo del paciente, puesto que las alteraciones en la gestión de los recursos atencionales y los déficits pueden dificultar la asimilación de los contenidos del tratamiento por la carga cognitiva y educativa que requieren. (De León, Pedrero, Rojo, Llanero, y Puerta, 2011).

En apoyo a lo anterior se reconoce la particularidad de cada paciente, cada uno presenta diferente historial de consumo y es de esperarse por lo tanto que existan diferencias en los déficits cognitivos, se recomienda prestar especial atención al tiempo de consumo, ya que en esta investigación hemos notado que los bajos desempeños han afectado mayormente a aquellas personas cuyo tiempo de consumo es mayor.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Al-Zahrani, M., y Elsayed, Y. (2009). The impacts of substance abuse and dependence on neuropsychological functions in a sample of patients from Saudi Arabia. *Behavioral and Brain Functions*, 5(1), 48.
- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and cognition*, 68(1), 92-99.
- Banich, M. (2009). Executive function: The search for an integrated account. *Current directions in psychological science*, 18(2), 89-94
- Baicy, K., y London, E. D. (2007). Corticolimbic dysregulation and chronic methamphetamine abuse. *Addiction*, 102, 5-15.
- Bustos, O., Meléndez, M., Gonzales, G., Brambila, M., y Solís, R. (2012). Disfunción cerebral en las adicciones. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 17(2), 119-124.
- Casanova, J., y Pamies, M. (1985). La neuropsicología de Vigotski y Luria: el cerebro lesionado. *Anuario de psicología/The UB Journal of psychology*, (33), 29-42.
- Crean, R., Crane, N., y Mason, B. (2011). An evidence based review of acute and long-term effects of cannabis use on executive cognitive function. *Journal of addiction medicine*, 5(1), 1-8.
- Dean, A., Groma, S., Morales, A. y London, E. (2013). An evaluation of the evidence that methamphetamine abuse causes cognitive decline in humans. *Neuropsychopharmacology*, 38, 259-270
- De León, J., Pedrero, E., Rojo, G., Llanero, M., y Puerta, C. (2011). Propuesta de un protocolo para la evaluación neuropsicológica de las adicciones. *Rev Neurol*, 53, 483-493.
- Encuesta Nacional de Adicciones, ENA. (2011).
- Encuesta Nacional del Consumo de Drogas en Estudiantes, ENCODE. (2014)

- Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco México, ENCODAT. (2016).
- Ersche, K., y Sahakian, B. (2007). The neuropsychology of amphetamine and opiate dependence: implications for treatment. *Neuropsychology review*, 17(3), 317-336.
- Farhadian, M., Akbarfahimi, M., Abharian, P., Hosseini, S., y Shokri, S. (2017). Assessment of executive functions in methamphetamine-addicted individuals: Emphasis on duration of addiction and abstinence. *Basic and clinical neuroscience*, 8(2), 147.
- Fernández, G., García, O., Secades, R., Carriles, J. y Hervás, E. (2008). Neuropsychological performance of patients in treatment for cocaine addiction/Rendimiento neuropsicológico de pacientes en tratamiento por adicción a la cocaína. *Health and Addictions/Salud y Drogas*, 8(1).
- Friedman, N., y Miyake, A. (2017). Unity and diversity of executive functions: Individual differences as a window on cognitive structure. *Cortex*, 86, 186-204.
- García, G., García, O., y Secades, R. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles del Psicólogo*, 32(2), 159-165.
- Guardia, J. (2000). Neuroimagen y drogodependencias. *Adicciones*, 12(3), 313-317.
- Hart, C., Van, W., Haney, M., Foltin, R. y Fischman, M. (2001). Effects of acute smoked marijuana on complex cognitive performance. *Neuropsychopharmacology*, 25(5), 757-765.
- Hoffman, W., Moore, M., Templin, R., McFarland, B., Hitzemann, R., y Mitchell, S. (2006). Neuropsychological function and delay discounting in methamphetamine-dependent individuals. *Psychopharmacology*, 188(2), 162-170.
- Jewsbury, P., Bowden, S., y Strauss, M. (2016). Integrating the switching, inhibition, and updating model of executive function with the Cattell-Horn-Carroll model. *Journal of Experimental Psychology: General*, 145(2), 220.
- Jiménez, K., y Castillo P. (2011). A través del cristal. La experiencia del consumo de metanfetaminas en Tijuana. *Región y sociedad*, 23(50), 153-183.
- King, G., Alicata, D., Cloak, C., y Chang, L. (2010). Neuropsychological deficits in adolescent methamphetamine abusers. *Psychopharmacology*, 212(2), 243-249.

Marshall, J., Belcher, A., Feinstein, E., y O'Dell, S. (2007). Methamphetamine-induced neural and cognitive changes in rodents. *Addiction*, 102, 61-69.

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism

National Institute on Drugs abuse. (2018). Drug facts. Recuperado de <https://www.drugabuse.gov/es/publications/finder/t/160/DrugFacs>

Medina, M., Real, T., Villatoro, J. y Natera G. (2013). Las drogas y la salud pública: ¿hacia dónde vamos? *Salud pública de México*, 55(1), 67-73.

Nestor, L., Ghahremani, D., Monterosso, J., y London, E. (2011). Prefrontal hypoactivation during cognitive control in early abstinent methamphetamine-dependent subjects. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 194(3), 287-295.

Le Berre, A., Fama, R. y Sullivan, E. (2017). Executive Functions, Memory, and Social Cognitive Deficits and Recovery in Chronic Alcoholism: A Critical Review to Inform Future Research. *Alcoholism: Clinical and experimental research*, 41(8), 1432-1443.

Miyake, A., Friedman, N., Emerson, J., Witzki, H., Howerter, A. y Wager, T. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49-100.

Koob G. (2013). Addiction is a reward deficit and stress surfeit disorder. *Frontier in psychiatry*. 4, 72.

Koob, G. (2018). 181. Drug Addiction: The Gain in the Brain is in the Pain. *Biological psychiatry*, 83(9), S72-S73.

Koob, G. y Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annu. Rev. Psychol*, 59, 29-53.

Koob, G., et al. (2014). Addiction as a stress surfeit disorder. *Neuropharmacology*, 76, 370-382.

Koob, G., y Volkow, N. (2010). Neurocircuitry of Addiction. *Neuropharmacology*, 35, 217-238.

- Rosselli, M., Uribe, A., Rico, S., Sandoval, V., y Sierra, Y. (2010). Efectos cognoscitivos del uso del basuco y la cocaína. *Suma psicológica*, 1(1), 88-103.
- Salo, R., Nordahl, T., Galloway, G., Moore, C., Waters, C., y Leamon, M. (2009). Drug abstinence and cognitive control in methamphetamine-dependent individuals. *Journal of substance abuse treatment*, 37(3), 292-297.
- Simon, S., Dean, A., Cordova, X., Monterosso, J., y London, E. (2010). Methamphetamine dependence and neuropsychological functioning: evaluating change during early abstinence. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 71(3), 335-344.
- Smelson, A., Roy, A., Santana, S., y Engelhart, C. (1999). Neuropsychological Deficits in Withdrawn Cocaine-Dependent Males. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 25(2), 377-381.
- Parsegian, A., Glen Jr, W. B., Lavin, A., y See, R. E. (2011). Methamphetamine self-administration produces attentional set-shifting deficits and alters prefrontal cortical neurophysiology in rats. *Biological psychiatry*, 69(3), 253-259.
- Payer, D., Lieberman, M., y London, E. (2011). Neural correlates of affect processing and aggression in methamphetamine dependence. *Archives of general psychiatry*, 68(3), 271-282.
- Volkow, N. (2009). Metanfetamina. National Institute on Drug Abuse. Recuperado de http://saludxmi.seguropopular.gob.mx/inpsiquiatria/portal/saludxmi/biblioteca/adicciones/NIDA_SRI_Abuso_de_Metanfetaminas.pdf.
- Volkow, N., Fowler, J. y Wang, J. (2003). The addicted human brain: insights from imaging studies. *The journal of clinical investigation*, 111(10), 1444-1451.
- Volkow N., Koob, G. y McLellan, A. (2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *The New England Journal of Medicine*. 374, 4
- Volkow, N., Wang, J., Fowler, J., Tomasi, D. y Telang, S. (2011). Addiction: Beyond dopamine reward circuitry. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(37), 15037-15042.

Verdejo, A., Bechara, A., Recknor, E. y Perez, M. (2006). Executive dysfunction in substance dependent individuals during drug use and abstinence: an examination of the behavioral, cognitive and emotional correlates of addiction. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(3), 405-415.

Verdejo, A., Orozco, C., Meersmans, M., Aguilar, F., y Pérez-García, M. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. *Revista de Neurología*, 38(12), 1109-1116

Weber, E., Blackstone, K., Iudicello, J. E., Morgan, E. E., Grant, I., Moore, D. y Paul, S. (2012). Neurocognitive deficits are associated with unemployment in chronic methamphetamine users. *Drug and alcohol dependence*, 125(1-2), 146-153.

Yücel, M., Yücel, M., y Lubman, D. (2007). Neurocognitive and neuroimaging evidence of behavioural dysregulation in human drug addiction: implications for diagnosis, treatment and prevention. *Drug and Alcohol Review*, 26(1), 33-39.

Zhang, T., Mou, D., Wang, C., Tan, F., Jiang, Y., Lijun, Z. y Li, H. (2015). Dopamine and executive function: Increased spontaneous eye blink rates correlate with better set-shifting and inhibition, but poorer updating. *International Journal of Psychophysiology*, 96(3), 155-161.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIDAD DE VALLE DE LAS PALMAS



Tijuana B.C. a ___ de _____ del 2018

CONSENTIMIENTO INFORMADO Y CLAUSULA DE ANONIMATO

Por medio de la presente solicitamos de manera respetuosa su participación y aprobación en la administración de una corta entrevista semiestructurada, cinco pruebas neuropsicológicas, un cuestionario de estrés, una prueba de descuento temporal, un cuestionario de depresión y ansiedad, y una muestra de cortisol en saliva. Este ejercicio académico tiene fines investigativos para conocer la alteración en el funcionamiento cognitivo debido al uso de drogas. Este proyecto conserva el anonimato y confidencialidad de sus participantes, así que las condiciones éticas y deontológicas que tengan a lugar. Los resultados tendrán únicamente fines científicos y conservan todas las consideraciones de anonimato. Estas pruebas toman alrededor de 1 hora aplicarlas.

Yo _____ afirmo conocer de manera apropiada las actividades anteriormente mencionadas, y decido participar voluntariamente a las mismas.

SÍMBOLO-DIGITO

NOMBRE: _____ FECHA: _____

(÷	┌	Γ	┐	>	+)	÷
1	2	3	4	5	6	7	8	9

(┐	÷	(┌	>	÷	Γ	(>	÷	(>	(÷

Γ	>	(÷	┐	>	┌	Γ	(÷	>	÷	Γ	┌)

Γ	┐	+)	(┌	+	Γ)	┐	÷	÷	┌	Γ	+

÷	Γ	┐	(>	Γ	(┐	>	+	÷)	┌	>	Γ

÷	┐)	┌	>	+	Γ	┐	÷	┌	+	÷	÷)	(

>	÷	+	÷	┌	>	Γ	÷	(+	÷	┐	>)	Γ

÷)	+	÷	┌	+)	┐	(÷	÷	(Γ	┌	>

┐	÷	(>	Γ	÷	(>	÷	+	┌	┐	Γ)	÷

CLAVE

TOTAL DE CORRECTAS EN 90"

FLUIDEZ VERBAL

NOMBRE: _____ **FECHA:** _____

TIEMPO LÍMITE: 60 Seg.

	Palabras por F	Palabras por A	Palabras por S	ANIMALES
1.				
2.				
3.				
4.				
5.				
6.				
7.				
8.				
9.				
10.				
11.				
12.				
13.				
14.				
15.				
16.				
17.				
18.				
19.				
20.				
21.				
22.				
23.				
24.				
25.				
26.				
27.				
28.				
29.				
30.				

TOTAL				
Perseveraciones				
Contaminaciones				
Intrusiones				
PUNTAJE				
	SEMÁNTICA		FONOLÓGICA	

TEST MODIFICADO DE CLASIFICACIÓN DE TARJETAS DE WISCONSIN (M-WCST)

NOMBRE: _____ **FECHA:** _____

TIEMPO DE EJECUCIÓN: _____ segundos.

Orden de las categorías: _____											
1 . _____ C F N O	17 . _____ C F N O	33 . _____ C F N O									
2 . _____ C F N O	18 . _____ C F N O	34 . _____ C F N O									
3 . _____ C F N O	19 . _____ C F N O	35 . _____ C F N O									
4 . _____ C F N O	20 . _____ C F N O	36 . _____ C F N O									
5 . _____ C F N O	21 . _____ C F N O	37 . _____ C F N O									
6 . _____ C F N O	22 . _____ C F N O	38 . _____ C F N O									
7 . _____ C F N O	23 . _____ C F N O	39 . _____ C F N O									
8 . _____ C F N O	24 . _____ C F N O	40 . _____ C F N O									
9 . _____ C F N O	25 . _____ C F N O	41 . _____ C F N O									
10 . _____ C F N O	26 . _____ C F N O	42 . _____ C F N O									
11 . _____ C F N O	27 . _____ C F N O	43 . _____ C F N O									
12 . _____ C F N O	28 . _____ C F N O	44 . _____ C F N O									
13 . _____ C F N O	29 . _____ C F N O	45 . _____ C F N O									
14 . _____ C F N O	30 . _____ C F N O	46 . _____ C F N O									
15 . _____ C F N O	31 . _____ C F N O	47 . _____ C F N O									
16 . _____ C F N O	32 . _____ C F N O	48 . _____ C F N O									

TABLA RESUMEN DE CALIFICACIÓN

Clasificación	Puntaje bruto
Número de categorías correctas	
Número de errores de perseveraciones	
Número total de errores	
Porcentaje de errores de perseveraciones	

STROOP TEST

NOMBRE: _____ FECHA: _____

TIEMPO LÍMITE: 45 Seg.

I. (LECTURA) "P"
(PALABRA)

R A V R A
V V R A V
A R A V R
V A R R A
R R V A V
A V A V R
R A V A V
A V R V R
V R A R A
A V V A V
V R A R R
R A R V A
V R A R V
A A R V R
R V V A A
A A R V R
R V A R V
V R V A A
R A R V R
V R V A V

TOTAL _____

II. (CRUCES) "C"
(COLORES)

A R A V R
R A V R A
V V R A V
A R A V R
V V R R A
R A V A V
V V R V R
R R A R A
A A V A V
R R R V A
A A V A V
V V A R R
R A R A A
V V V R V
A R A V R
V V V A A
A R R V R
R A A R V
V R V A A
A V A R R

TOTAL _____

III. (COLOR-PALABRA)
CONFLICTO "PC"

A R A V R
R A V R A
V V R A V
A R A V R
V V R R A
R A V A V
V V R V R
R R A R A
A A V A V
R R R V A
A A V A V
V V A R R
R A R A A
V V V R V
A R A V R
V V V A A
A R R V R
R A A R V
V R V A A
A V A R R

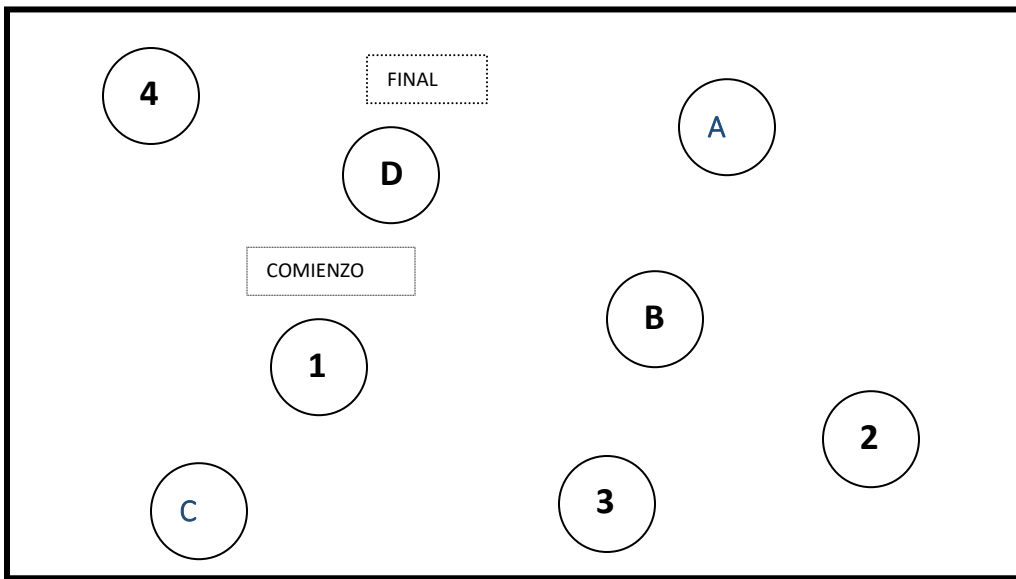
TOTAL _____

TMT – B

NOMBRE _____ FECHA _____

TIEMPO LÍMITE: 120 seg.

EJEMPLO



NOMBRE: _____ FECHA: _____

TIEMPO DE EJECUCIÓN: _____ segundos

The puzzle consists of 24 points arranged in a grid. The points are labeled as follows:

- Top row: 8, 9, 11
- Second row: H, J, 10
- Third row: I, B, K
- Fourth row: 3, C, L
- Fifth row: 7, 4, 1, COMIENZO
- Sixth row: G, A, 2
- Seventh row: D, E, 13
- Eighth row: 5, 6, 12
- Ninth row: F

SECUENCIAS CORRECTAS: ____ / 24

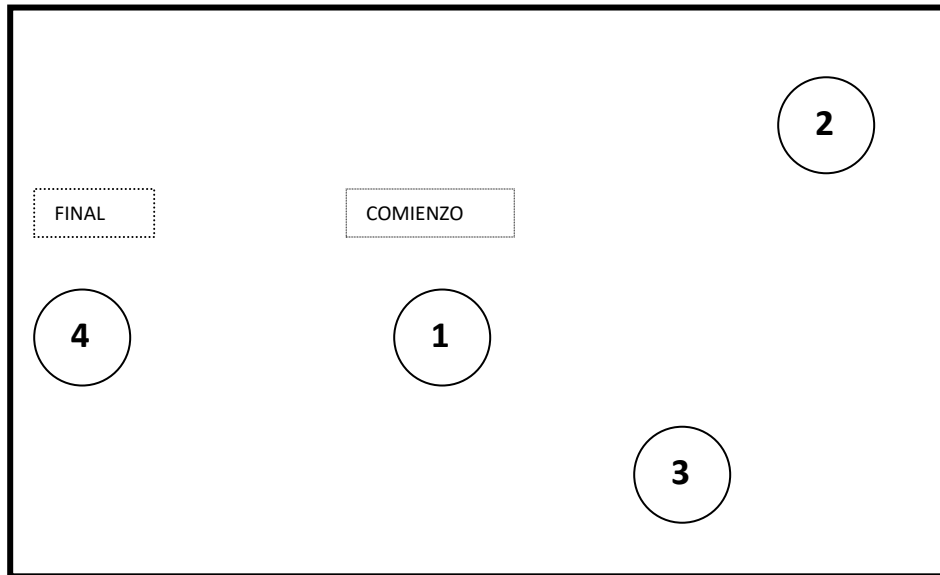
ERRORES: ____ / 24

TMT – A

NOMBRE _____ FECHA _____

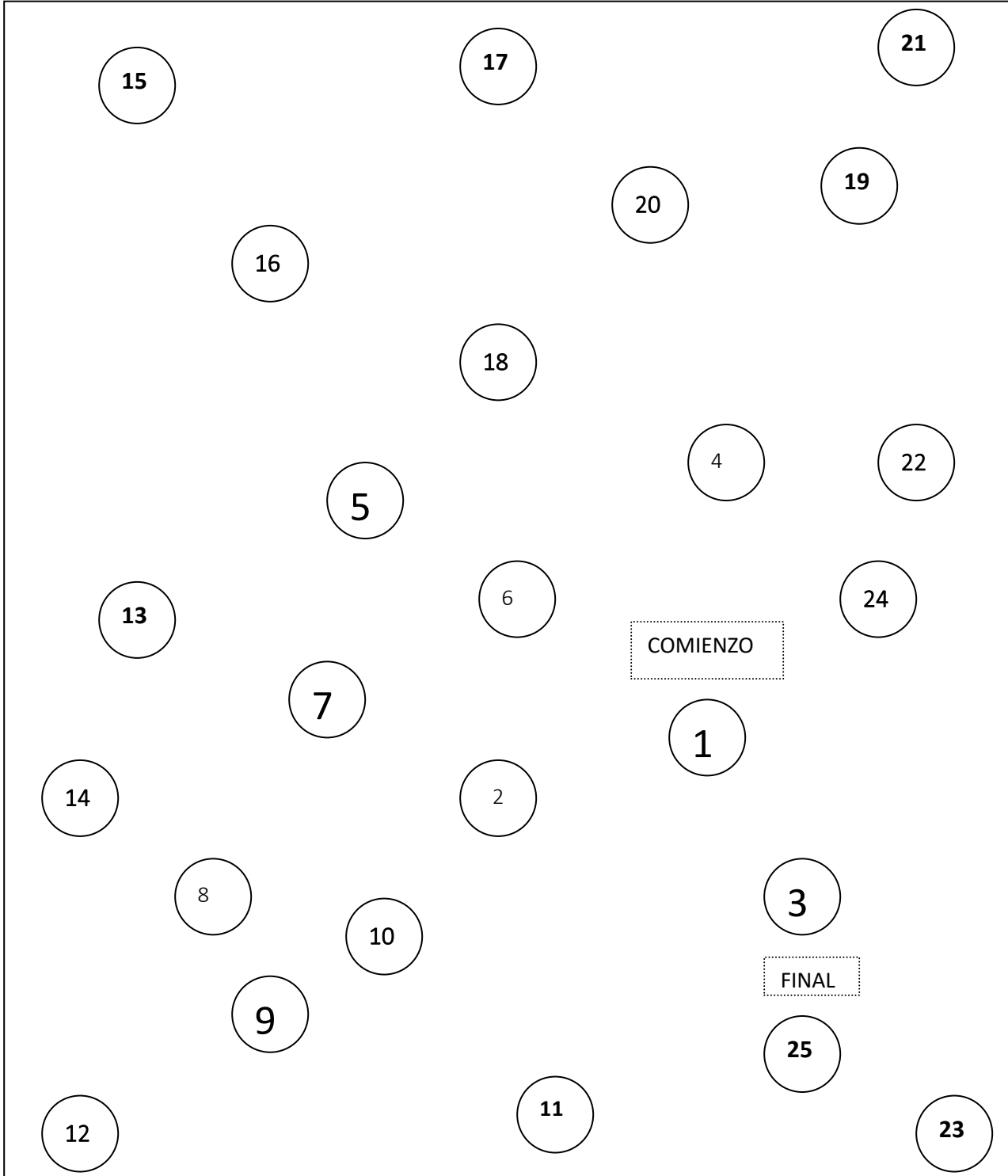
TIEMPO LÍMITE: 120 Seg.

EJEMPLO



NOMBRE: _____ FECHA: _____

TIEMPO DE EJECUCIÓN: _____ segundos.



SECUENCIAS CORRECTAS: ____ / 24

ERRORES: ____ / 24

