

ps/253

**POLIDROGODEPENDENCIA  
Y RENDIMIENTO INTELECTUAL:  
UN ENFOQUE RACIONAL-NEUROCOGNITIVO**

**TESIS DOCTORAL**

**AUTOR: RAUL RUEDA GUILLEN**

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA,  
PERSONALIDAD, EVALUACION Y  
TRATAMIENTOS PSICOLOGICO**

R. 15226  
(PS)

**POLIDROGODEPENDENCIA Y  
RENDIMIENTO INTELECTUAL:  
UN ENFOQUE RACIONAL-NEUROCOGNITIVO**

TESIS DOCTORAL

AUTOR: RAUL RUEDA GUILLEN

o.10239285  
b.16148009

UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA  
PERSONALIDAD, EVALUACION Y  
TRATAMIENTOS PSICOLOGICO

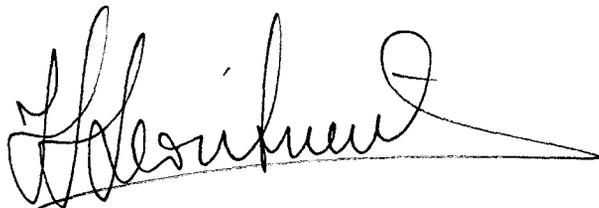
SEVILLA, 1992

D. JOSE LUIS LEON FUENTES, Dr. en Psicología y Profesor Asociado del Departamento de Psiquiatría, Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológico de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICA:

Que D. RAUL RUEDA GUILLEN ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral titulada "Polidrogodependencia y Rendimiento Intelectual: Un Enfoque Racional-Neurocognitivo", con la que se presenta para optar al Título de Doctor y que, a mi juicio, reúne las condiciones exigibles para una Tesis Doctoral.

Sevilla, a 20 de Enero de 1992

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Jose Luis Leon Fuentes', with a long horizontal flourish extending to the right.

Fdo: JOSE LUIS LEON FUENTES

## INDICE

### PROLOGO Y AGRADECIMIENTOS

1. INTRODUCCION.	1
1.1. Aproximación conceptual y metodológica.	2
1.1.1. Algunos conceptos previos.	2
1.1.2. Drogodependencias: problemas metodológicos en la investigación de variables psicológicas.	9
1.2. Situación actual de la investigación sobre drogodependencia.	28
1.2.1. Influencia de las drogodependencias en el funcionamiento intelectual.	28
1.2.2. Drogodependencia y alteraciones de la personalidad.	48
1.2.3. Drogodependencia y afección cerebral.	67
1.3. El enfoque racional-neurocognitivo en la comprensión de la inteligencia.	77

2. METODO DE LA INVESTIGACION	99
2.1. Planteamiento del problema e hipótesis.	100
2.2. Elección y selección de las muestras.	111
2.3. Instrumental.	117
2.3.1. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS).	117
2.3.2. Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ).	118
2.3.3. DSM-III-R.	120
2.3.4. Abbott HIV-1/HIV-2 EIA Recombinante.	122
2.3.5. Enzimoimmunoanálisis y cromatografías de orina.	124
2.3.6. Tomografía axial computerizada (TAC) de encéfalo.	126
2.3.7. Entrevistas clínicas estructuradas.	127
2.4. Procedimiento.	130
2.4.1. Grupo de sujetos polidrogodependientes y con trastorno antisocial de la personalidad.	130

2.4.2. Grupo de sujetos no drogodependientes y con trastorno antisocial de la personalidad.	134
2.4.3. Grupo de sujetos no drogodependientes y sin patología mental manifiesta.	137
3. ANALISIS ESTADISTICO: RESULTADOS.	141
4. DISCUSION	159
4.1. Discusión de las hipótesis propuestas.	160
4.2. Discusión de explicaciones alternativas.	178
4.2.1. Influencia del alcohol.	178
4.2.2. Empobrecimiento socio-cultural y marginación.	183
4.2.3. Déficit neuropsicológico previo al consumo de drogas.	187
4.3. Relaciones entre las cantidades de drogas consumidas, período de dependencia y CI global.	190
4.4. Afecciones encefálicas asociadas a la polidrogo-dependencia.	196

5. CONCLUSIONES.	200
6. SINTESIS FINAL.	205
7. IMPLICACIONES.	211
7.1. Implicaciones teóricas y para la investigación.	212
7.2. Implicaciones psicosociales y terapéuticas.	221
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	226
9. ANEXOS.	267

## PROLOGO Y AGRADECIMIENTOS

El estudio que presentamos a continuación forma parte de un proyecto más amplio que se viene realizando desde 1988 en el Hospital Naval de San Carlos (San Fernando). Como toda investigación, este estudio comenzó con una revisión bibliográfica centrada concretamente en el tema de las drogodependencias. Una buena parte de dicha bibliografía está constituida por literatura "gris", que expresa juicios de valor y opiniones subjetivas no respaldadas por datos empíricos. También se manejan en ella numerosos tópicos que suelen aceptarse como válidos, pero cuya demostración experimental no aparece por ningún sitio. Conjuntamente con esto, podemos encontrar otra bibliografía que sí contiene trabajos realizados desde una óptica científica. Sin embargo, la falta de conexión que puede observarse entre estos trabajos resulta enormemente desalentadora. Pocas áreas debe haber en la Psicología y en la Neuropsicología en las que los resultados de la investigación sean tan diametralmente opuestos y polémicos.

La razón de la mayor parte de los problemas se comprende al profundizar en el análisis de esos estudios: sencillamente, los trabajos no pueden compararse debido a cuestiones metodológicas. De aquí surge el imperativo de diseñar los trabajos sobre drogodependencias con un mayor

cuidado metodológico, si se desea avanzar desde el estado actual de anclaje.

Mientras que nuestro objetivo inicial de estudiar los efectos de la drogodependencia sobre el rendimiento intelectual ha permanecido inalterable a la largo de estos años, nuestro marco teórico ha ido evolucionando hasta diferir sustancialmente de su concepción original. La revisión de las limitaciones observadas en la bibliografía nos condujo a ampliar el enfoque teórico, incluyendo áreas que no estaban contempladas en un principio. La mayoría de los trabajos previos sobre el mencionado tema se han centrado bien en la capacidad intelectual general, o bien en aptitudes tan específicas que muchas veces parecen meros artefactos del instrumento utilizado para evaluarlas. Sin embargo, pueden postularse unas operaciones cognitivas básicas sustentadoras tanto del potencial intelectual general como de las aptitudes más específicas y que, además, son aceptadas por la amplia mayoría de los autores: la atención, la memoria y el pensamiento. Estos son los únicos procesos cognitivos que la American Psychiatric Association admite, sabiamente, como afectados por la dependencia de sustancias psicoactivas.

De esa forma, se nos planteó el compromiso de emplear un instrumental que permitiese la comparación de nuestros resultados con los de estudios anteriores y que, simultáneamente, evaluase las tres funciones cognitivas mencionadas. La Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos ha sido un instrumento muy utilizado previamente, por lo que ofrece buenas posibilidades de comparación. No obstante, los estudios factoriales y neuropsicológicos demuestran que las subpruebas de esta escala no son puras, en el sentido de evaluar por separado atención, memoria o procesos de pensamiento. Lejos de conceptualizar este hecho como un problema, lo hemos considerado como un factor de precisión a la hora de formular nuestras hipótesis.

Por otra parte, el estudio de los aspectos cognitivos del drogodependiente no puede ignorar el sustrato orgánico que indudablemente constituye el cerebro, ni los cambios que el consumo de drogas provoca en su funcionamiento. Por este motivo, comenzamos a trabajar sobre las teorías neurofisiológicas de la inteligencia, entre las que destacan la de Hendrickson y Hendrickson y la de Schafer.

El problema de esta clase de teorías es que son marcadamente reduccionistas, lo que ha requerido un esfuerzo de elaboración teórica para ampliar algunos de sus conceptos y así integrarlas en un enfoque más

comprehensivo. Además, la teoría de Hendrickson y Hendrickson y la de Schafer se han desarrollado de forma independiente, por lo que se ha hecho necesario un trabajo de conjugación que hemos realizado desde una perspectiva informacional. Perspectiva que nos ha permitido también dar el salto desde lo orgánico a lo cognitivo con cierta suavidad, basándonos en diversos modelos sobre el procesamiento de la información, especialmente en el de Jensen.

Todas estas cuestiones teóricas y de investigación pueden resultar difíciles de entender para aquellas personas ajenas a nuestro campo. Así pues, quienes autorizaron la realización de este proyecto han demostrado una preocupación por el tema de las drogodependencias que va más allá de los aspectos científicos. Si bien la Armada Española tiene en su haber una amplia tradición en investigación científica, el apoyo otorgado al presente proyecto ha sido realmente encomiable. Para comenzar, debemos agradecer al Almirante D. Francisco J. López de Arenosa Díaz que, en su función de Jefe del Departamento de Personal, dio su autorización para convertir en realidad lo que sólo era un proyecto sobre papeles; así como al Vicealmirante D. Miguel Molinero Fernández, que siendo Comandante General de la Zona Marítima del Estrecho dio luz verde a la puesta en marcha de la investigación.

También queremos expresar nuestro agradecimiento por el apoyo ofrecido al Coronel D. Manuel Sánchez Beardo, Jefe de Sanidad de la misma Zona Marítima, y al Coronel D. José López Sánchez, Director del Hospital Naval de San Carlos. Asimismo, la Clínica de Neuropsiquiatría de este hospital puso a nuestra disposición la mayor parte de la infraestructura que necesitábamos, por lo que debemos agradecer su colaboración al Comandante D. Cipriano Muga Sánchez, al Capitán D. José Ildefonso Pérez Cruceira y al resto del personal de la mencionada clínica.

El Teniente Coronel D. Rafael Lorente Dimbier, Jefe del Servicio de Radiología del Hospital Naval, supervisó el trabajo de los equipos de radiología de este hospital y del Hospital de Traumáticos de Cádiz. Estos equipos han realizado las exploraciones de su especialidad que aquí utilizamos, por lo que también ellos tienen nuestra gratitud.

El Teniente Coronel D. Manuel Galán de Ahumada, Jefe de Laboratorios del Hospital Naval, puso a nuestra disposición todos sus recursos para la detección de infecciones en nuestros sujetos, por lo que su labor ha sido decisiva. Igualmente, el capitán D. Fernando Paredes Salido, Jefe del Servicio de Toxicología del mismo hospital, se responsabilizó personalmente de las analíticas

de tóxicos cuyos resultados se han mostrado luego tan fructíferos.

Ya fuera de la Armada, pero dentro de nuestro país, sólo podemos tener palabras de aprecio y reconocimiento hacia el Dr. D. José Luis León Fuentes, profesor del Departamento de Psiquiatría, Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos de la Universidad de Sevilla, quien ha supervisado el desarrollo de todo el proyecto, demostrando una capacidad de trabajo digna de elogio. Del mismo modo, hemos de expresar gratitud al profesor D. José Giner Ubago, Catedrático de Psiquiatría en la Facultad de Medicina de la citada Universidad, por sus útiles consejos para el diseño de la investigación. Los profesores D. Carlos Camacho Martínez y Vara de Rey, D. José López Ruiz, D. José Antonio Pérez Gil y D. Salvador Chacón Moscoso del Departamento de Metodología de la Universidad de Sevilla asesoraron y colaboraron en el análisis estadístico de los resultados, facilitando de forma importante nuestra labor en este apartado.

Fuera de nuestras fronteras, dos personas nos han ofrecido sugerencias enormemente interesantes. Por un lado, el profesor I. Steiner, del Departamento de Neurología del Hospital Universitario de Hadassah (Jerusalem), nos hizo ver el significado de nuestros resultados radiológicos

dentro del marco teórico que habíamos adoptado. Por otro, el profesor W.R. Leber, del Departamento de Psiquiatría y Ciencias de la Conducta de la Universidad de Oklahoma, nos sugirió tal cantidad de implicaciones teóricas y experimentales de nuestros resultados que aquí tan sólo hemos podido mencionar algunas de ellas.

Por último, hemos de reconocer que nuestra mayor deuda la tenemos con los jóvenes que han constituido las muestras del estudio. A ellos debemos agradecer su participación en esta investigación, sin la cual, con toda seguridad, no hubiera podido realizarse.

R. Rueda

## **1. INTRODUCCION**

## 1. INTRODUCCION

### 1.1. APROXIMACION CONCEPTUAL Y METODOLOGICA

#### 1.1.1. ALGUNOS CONCEPTOS PREVIOS

Posiblemente, el abuso de sustancias psicoactivas es la manifestación psicopatológica de nuestra época que más ha afectado al orden social establecido. Este fenómeno ha seguido su propia historia en cuanto a delimitación conceptual y denominación. Por ello, merece la pena extenderse en algunos conceptos previos, antes de profundizar en otros aspectos más puntuales.

Desde un punto de vista estrictamente etimológico, la "manía" ("sucht" del alemán) puede considerarse como una búsqueda enfermiza de algo, asociándose desde antiguo a un estado de sufrimiento (110). Al afirmar que "toda tendencia del interés humano puede degenerar en avidez", Von Gebattel (111) indicó el camino a Laubenthal (112) para definir la "süchtigkeit" (avidez, adicción) como "una demanda fuerte, dominante y difícilmente reprimible de valores concretos o aparentes, que surge de la propia personalidad esencialmente de acuerdo con ella y activamente conformada, sobrepasando la medida habitual, por lo que actúa también de forma destructiva e incluso

autodestructiva".

Más recientemente, Wanke (113) matiza el concepto y propone definirlo de la siguiente manera: "La adicción o manía es una demanda irresistible hacia un determinado estado vivencial. A esta demanda se supeditan todas las fuerzas de la razón. Altera el libre desarrollo de una personalidad, así como las condiciones y oportunidades sociales de un individuo".

Por su parte, el término "dependencia" significa, en general, subordinación de un individuo a algo. Tiene un sentido de pérdida de libertad y entra de lleno en el "dasein" o modo de estar del sujeto en el mundo.

Obsérvese como el concepto de "manía" supone en principio una posición activa (demanda), mientras que el de "dependencia" tiene un matiz de pasividad (subordinación, sumisión). Sin embargo, esta oposición es sólo aparente cuando hablamos del consumo de drogas, ya que éste conlleva en su momento más trágico una vivencia especial en la que se demanda aquello de lo que se depende. En efecto, sea cual fuere el término utilizado (manía, dependencia, adicción, avidez); se está expresando siempre un impulso irresistible hacia la droga, a cuya consecución se supedita todo.

En la adicción a sustancias psicoactivas, esa impulsión/compulsión constituye una fuerza interior que domina el pensamiento y determina la conducta en contra de la voluntad del sujeto. El enfermo se siente impelido hacia el consumo, incluso rechazándolo por considerarlo perjudicial para sí mismo, siendo incapaz de evitarlo.

Hemos considerado interesante comenzar aclarando estos conceptos por creer que, antes de tratar de dilucidar el síndrome que se nos presenta, debemos llegar a un acuerdo acerca de cómo denominarlo. Ante el cuadro psicopatológico de un individuo que abusa de drogas y acaso depende de ellas, los clínicos siempre han intentado echar mano de una etiqueta lo más global y, al mismo tiempo, ajustada posible. Sin embargo, la variada sintomatología hallada en estos casos y el concurso de una amplia serie de sustancias han dado lugar a multitud de designaciones desde que empezó a preocupar el fenómeno: drogomanía, drogadicción, toxicomanía, farmacodependencia, drogodependencia, etc.

Hasta la década de los 60, el término toxicomanía gozó de un uso muy extendido y discutido sólo a nivel de círculos limitados. Incluso el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) dio una definición de este término en sus informes de 1952 y 1957 (1). Aquella

definición de toxicomanía se caracterizó con los siguientes rasgos: un invencible deseo ("compulsión") de continuar tomando la droga y obtenerla por todos los medios, una tendencia a aumentar las dosis (tolerancia), una dependencia física y psíquica a los efectos de la droga y unos efectos perjudiciales para el individuo y la sociedad. Esta conceptualización sirvió de base a todas las discusiones sobre el tema ocurridas durante los años 60.

El Comité de Expertos de la OMS comprendió pronto los límites de la definición ofrecida y recomendó en 1963 (en su 13º informe) cambiar el término "toxicomanía" por el de "dependencia". Eddly, Halbach, Isbell, y Seever (2) publicaban en 1965 un artículo en el Boletín de la OMS justificando esta sustitución debido a la variedad existente en las formas de toxicomanía. Los autores argumentan que el elemento común a estos estados es la dependencia, psíquica y/o física, del individuo respecto de un producto químico. Sin embargo, la dependencia no se definió claramente hasta 1969, en el 16º informe del Comité de Expertos en Farmacodependencia de la OMS. En este informe, el término se define como un "estado psíquico y a veces también físico resultante de la interacción entre un organismo vivo y un medicamento, que se caracteriza por unas modificaciones del comportamiento y por otras reacciones, que comprenden siempre una pulsión a tomar el

medicamento de un modo continuo o periódico a fin de obtener sus efectos psíquicos y a veces para evitar el malestar de la privación. Este estado puede ir acompañado o no de tolerancia. Un mismo individuo puede ser dependiente de varios medicamentos".

Si desde un punto de vista etimológico, como hemos visto, tanto el término "toxicomanía" como el de "drogodependencia" pueden designar con corrección este tipo de cuadros, existe una serie de razones, de índole más práctica que conceptual, para utilizar el término "dependencia". La OMS constituye un organismo de tal entidad que resulta conveniente acatar las recomendaciones que de él se deriven. Es cierto que la definición de "dependencia" ofrecida por la OMS es únicamente descriptiva y bastante general, pero puede hacerse más precisa tan sólo añadiendo el tipo de droga de la que depende el sujeto, así hablaremos de dependencia cannábica, cocaínica, anfetamínica, etc. Además, la generalidad del término "dependencia", en su acepción más actual (biopsicoconductual), ha permitido englobar todas las opiniones y todas las definiciones preexistentes sobre toxicomanías. Otra ventaja de la utilización del término "dependencia" es que permite distinguir entre dependencia psíquica y física con mayor claridad. Cuestión ésta importante, ya que el hecho de sufrir un síndrome físico de

abstinencia no implica necesariamente un estado de dependencia psicológica, especialmente si no se desea consumir drogas. Esto puede ocurrir, por ejemplo, en pacientes quirúrgicos a los que se ha administrado sustancias para aliviar el dolor y que pueden experimentar síntomas de privación sin tener deseos de consumir el fármaco inductor de los mismos. Edwards et al. (120) han propuesto a este respecto el término "neuroadaptación", aunque se debería imponer una cierta cautela a la hora de plasmar nuevos términos en un terreno de por sí saturado y confuso en estos aspectos. Por último, el término "dependencia" no posee la carga peyorativa que conllevan otros como "toxicomanía" o "drogadicción", siendo sus connotaciones menos negativas.

Por otro lado, debe señalarse que el término inglés "drug" tiene un significado muy general, del que carece su equivalente español "droga". Efectivamente, la palabra "droga" tiene en España unas connotaciones de ilegalidad propias de nuestro objeto de estudio, mientras que "farmacodependencia" parece referirse más a medicamentos legales.

Todas estas razones señalan al uso del término "drogodependencia" como el menos problemático y más definitorio entre los disponibles. Ese es el término que utilizaremos con preferencia a lo largo de este estudio, excluyendo de su contenido los casos de alcoholismo. También haremos una utilización muy frecuente del término "polidrogo-dependencia" cuando sean varias las sustancias psicoactivas implicadas.

### 1.1.2. DROGODEPENDENCIAS: PROBLEMAS METODOLOGICOS EN LA INVESTIGACION DE VARIABLES PSICOLOGICAS

Conforme se ha ido incrementando el número de investigaciones sobre drogodependencias, se han hecho más evidentes las considerables dificultades metodológicas que conlleva esta clase de estudios. La naturaleza biopsicosocial del tema deriva en una gran complejidad que afecta seriamente al rigor de los diseños de investigación y a la validez y fiabilidad de sus conclusiones.

Un primer problema, y posiblemente el más importante, es el hecho creciente del policonsumo. Son diversos los autores que han señalado esta tendencia en España (14, 74, 75, 105, 106, 107). En el estudio de Guardia Serecigni y Mateos Mosquera (75), puede observarse como la persona que llega a establecer contacto con la heroína ha tomado antes distintas sustancias psicoactivas legales e ilegales (cannabis, tabaco, bebidas alcohólicas, anfetaminas, alucinógenos, cocaína, ansiolíticos, hipnóticos, etc.), en ocasiones durante períodos de tiempo muy prolongados. Este policonsumo puede ser secuencial y/o simultáneo, pero lo decisivo es una tendencia a autoadministrarse diversas sustancias psicoactivas. Los autores mencionados encuentran este patrón de conducta en el 70% de la muestra. Dos años después, Valbuena, Hernández del Río y García Olmos (14)

comentan acerca de sus sujetos que la mayor parte habían consumido varias drogas simultáneamente a lo largo de los años, entre las cuales figuraban psicoestimulantes, cannabis, alucinógenos, heroína y alcohol. El 25% solía consumir dos drogas simultáneamente, otro 25% tomaba de cuatro a siete clases diferentes y el 50% restante consumía habitualmente tres tipos distintos.

Este problema complica enormemente la realización de los diagnósticos. Hace algunas décadas, el individuo dependiente guardaba una característica fidelidad a su droga. Esto permitía generar una serie de estereotipos que hoy día ya no existen. En la actualidad los jóvenes drogodependientes se caracterizan por la asociación de varias drogas (poliintoxicaciones). La antigua especificidad de las sustancias utilizadas ha cedido el paso a las combinaciones más diversas en una especie de "farmacofilia", por la cual el sujeto se autoadministra todo lo que pueda ser psicoactivo. De esta manera, los cuadros clínicos se han vuelto borrosos y cambiantes lo que dificulta la realización de un diagnóstico preciso.

La American Psychiatric Association (3) reconoce el problema y propone como solución el análisis en cada sujeto del predominio de una droga sobre otras. Así, según el DSM-III-R, el clínico debe registrar el nombre de la

sustancia psicoactiva que predomine y utilizar el número de código apropiado para ese tipo específico. Para aquellos casos en los que este "predominio" no resulte evidente, el DSM-III-R recomienda el diagnóstico de "dependencia de diversas sustancias" (cód. 304.90), especificando que este diagnóstico "se aplica en caso de que haya un período como mínimo de seis meses durante el cual el sujeto estuvo consumiendo repetidamente tres tipos, como mínimo, de sustancias psicoactivas (sin incluir la nicotina ni la cafeína), y sin que una sustancia específica predominara sobre las demás".

Desde nuestro punto de vista, la postura de la American Psychiatric Association deja un margen excesivo a la intuición del clínico, pues no determina cuál es el criterio de predominio. Podría tomarse como tal el peso en gramos de cada una de las drogas consumidas diariamente, el peligro de sus efectos a corto o largo plazo, el tiempo de consumo respectivo o, también, la cantidad de esas sustancias y sus metabolitos presentes en sangre y orina (entre otros criterios posibles). Sin embargo, esto no se especifica.

A pesar de sus ambigüedades, la propuesta de la American Psychiatric Association tiene cierta utilidad para el trabajo clínico diario debido a que facilita las

orientaciones para el tratamiento. Pero en el campo de la investigación sobre los efectos de las drogas puede conducir a serios errores. Por ejemplo, diagnosticar a un sujeto como dependiente de heroína puede llevar engañosamente a pensar que los trastornos observados en él se deben a dicho opiáceo, cuando es probable que sean fruto del consumo de varias drogas y de sus interacciones.

Si no se acepta la propuesta de la American Psychiatric Association, puede optarse por otra posibilidad: realizar un diagnóstico múltiple, con tantos diagnósticos como número de sustancias psicoactivas consume el sujeto. Esta posibilidad resulta menos práctica en el quehacer clínico cotidiano, pero es imprescindible de cara a la investigación. Una variante más económica y sencilla consistiría en utilizar para los casos de dependencia de diversas sustancias el diagnóstico de "polidrogodependencia", indicando a continuación las sustancias implicadas en cada caso concreto.

Por otra parte, los patrones de consumo cambian considerablemente con el paso del tiempo. Aunque el drogodependiente suele centrarse en la heroína al final de su "carrera", el suministro no siempre está disponible lo que obliga al sujeto a tomar otras drogas para evitar los síntomas de abstinencia. También es frecuente el uso de

estimulantes como las anfetaminas o la cocaína para combatir la letargia producida por la heroína. En especial, los estudios epidemiológicos indican que se está produciendo un importante incremento en el consumo de cocaína en estos últimos años (97, 106, 108, 147, 192). Paralelamente a este aumento de consumo, se observa una frecuencia mayor en el uso de la vía endovenosa para la administración conjunta de cocaína y heroína (98, 106, 107).

En esta situación nos encontramos, por un lado, diversas sustancias cuyas acciones farmacológicas son bien diferentes y, por otro, unos patrones de consumo con una enorme variabilidad en cuanto al tipo de droga, cantidad, forma de autoadministración, duración del consumo y combinaciones. A la vista de estos hechos, resulta muy difícil conocer cuál de las drogas utilizadas es la responsable de las posibles alteraciones psicológicas y neurológicas que pudieran aparecer. Además, cualquiera de estas alteraciones podría deberse igualmente a la asociación de distintas sustancias, ya que su mezcla puede potenciar, sumar o interferir los efectos propios de cada una. Así pues, resulta evidente que el análisis experimental de los efectos producidos por drogas aisladas tiene un matiz meramente académico, y es escasamente representativo de lo observado a diario en clínica. Una

propuesta de actuación razonable para afrontar estos problemas sería realizar estudios sistemáticos sobre poblaciones de polidrogo dependientes, limitando eso sí ciertos parámetros. Esto permitiría llegar a conclusiones ecológicamente válidas obtenidas con el suficiente rigor científico.

A la hora de determinar las consecuencias del consumo de drogas ilegales, una dificultad muy concreta ligada a las anteriores es el abuso de bebidas alcohólicas frecuentemente asociado en estos casos (98, 99, 105, 106, 107, 193, 194). Curiosamente, el diagnóstico de "abuso de alcohol" en esta clase de enfermos suele omitirse en favor del abuso y/o dependencia de otras sustancias más penalizadas socialmente. Se menosprecia de esta manera el riesgo de que, con el paso del tiempo, el abuso de alcohol pueda dar lugar a trastornos importantes, perdiendo una inestimable ocasión para actuar en un sentido preventivo. De hecho, la literatura sobre alcoholismo contiene multitud de estudios clínicos que demuestran reiteradamente la existencia de afecciones cerebrales en estos enfermos, a la vez que confirman la presencia de alteraciones cognitivas y psicopatológicas importantes (59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67).

En los sujetos policonsumidores que utilizan las bebidas alcohólicas como una sustancia más de abuso, puede resultar una tarea muy difícil clarificar a qué se debe la presencia de un trastorno cognitivo o una afección cerebral. Además, actualmente se dispone de muy poca información sobre los efectos que pueden tener lugar por la asociación de una variedad tan amplia de drogas con el alcohol. La elección de grupos de control integrados por sujetos normales no parece la solución más adecuada para este caso. Posiblemente una opción más idónea sea la comparación de sujetos polidrogodependientes con otros que mantengan un patrón de consumo de alcohol elevado, sin ser usuarios de drogas ilegales. Las conclusiones que se pueden obtener con este tipo de comparaciones prometen ser muy interesantes, siempre y cuando se tenga el cuidado de igualar los grupos en las variables más significativas.

Como apéndice de este conjunto de problemas relacionados con la gran variedad de sustancias utilizadas, tenemos la cuestión de las drogas terapéuticas. Curiosamente, y por una u otra razón, son numerosos los estudios realizados con sujetos drogodependientes que se encuentran bajo los efectos de la medicación (benzodiacepinas, clonidina, metadona, etc.). Si se pretende observar, por ejemplo, el rendimiento intelectual en estos sujetos, los resultados pueden verse influenciados

de forma considerable por las sustancias del tratamiento. El hecho de que sean administradas bajo control y que se conozcan sus propiedades no elimina las dificultades. Estas sustancias terapéuticas pueden enmascarar los efectos de las drogas ilegales y el verdadero estado de las capacidades del sujeto. Así pues, debe procurarse que las pruebas psicométricas (y, en general, toda exploración) reflejen únicamente los efectos de aquellas drogas que deseamos estudiar. Para ello, basta con realizarlas antes o después de la medicación, pero no durante ella.

Otro problema que puede estar afectando seriamente a los diseños de investigación y, por lo tanto, a la validez de sus conclusiones, es la presencia creciente del grupo de virus de la inmunodeficiencia humana en la población de drogodependientes (91). La infección por estos virus (96) puede dar lugar a complicaciones psicológicas y neurológicas desde sus estadios iniciales, debido al propio neurotropismo de este tipo de virus (91).

Wilkie et al. (195) han llevado a cabo una reciente investigación con dos grupos de varones homosexuales que no eran consumidores de drogas. Uno de los grupos estaba compuesto por sujetos que dieron seropositivo para el virus, pero que clínicamente se mostraban asintomáticos. El otro grupo lo componían sujetos seronegativos para el

virus. Los resultados muestran que el 43% de los sujetos seropositivos presentaban un patrón específico de deterioro: déficits de la memoria verbal a corto y largo plazo y un enlentecimiento en el procesamiento de la información visual y semántica.

En ocasiones, las complicaciones orgánicas son más graves (encefalopatía, meningitis, etc.), dando lugar a una sintomatología imprecisa que se presta a ser interpretada erróneamente como propia de trastornos psicopatológicos: déficits de memoria, enlentecimiento psicomotor, pérdida de la capacidad de concentración, manifestaciones depresivas, deterioro cognitivo, etc. (92, 105, 109). A estos déficits de origen orgánico, se suman los efectos psicológicos devastadores que la infección provoca en los sujetos al enterarse de su estado (93). Desvanecimiento de la autoestima, desánimo, ansiedad, invasión brutal del curso del pensamiento por ideas mórbidas recurrentes, temor, culpa, desconfianza, dependencia, rechazo, ambivalencia, comportamientos obsesivo-compulsivos, aislamiento (real o imaginario) e incertidumbre respecto al futuro (94) pueden llevar a una descompensación de la estructura subyacente de la personalidad del sujeto, dando lugar a cuadros neuróticos, psicóticos, depresivos o maníacos. Estos trastornos también afectan al funcionamiento cognitivo y provocan alteraciones en el rendimiento intelectual de los

pacientes.

Tanto los síntomas producidos por afecciones orgánicas como aquellos otros derivados de saber que se tiene la infección, pueden enmascarar las posibles consecuencias del consumo prolongado de drogas ilegales sobre el rendimiento intelectual y otras variables psicológicas. Por ello, la infección por los virus de la inmunodeficiencia humana constituye un factor a controlar muy importante. Aquellas investigaciones que pretendan estudiar las alteraciones de los procesos cognitivos y de las aptitudes, los trastornos de personalidad y otros síndromes clínicos psicopatológicos asociados a la drogodependencia, deberán eliminar de sus muestras los sujetos que presenten anticuerpos contra dichos virus comprobados mediante las analíticas bioquímicas adecuadas.

Otra cuestión que influye de forma importante en los resultados de los estudios, es el momento en el que se encuentra el sujeto dentro del proceso intoxicación-abstinencia-recuperación. Es probable que ciertos resultados contradictorios obtenidos en diferentes investigaciones sobre variables psicológicas puedan explicarse por dicho factor. Parece obvio que el estado del sujeto varía según se encuentre bajo los efectos agudos de una intoxicación, sufriendo un síndrome de abstinencia o

recuperado bajo control médico. En principio, también parece evidente que las pruebas psicométricas y las exploraciones psicológicas deben realizarse en uno u otro momento dependiendo de lo que se pretenda estudiar. Y, por último, parece igualmente razonable que para distinguir los efectos agudos de los crónicos producidos por las sustancias psicoactivas sea necesario un período libre de consumo. Pero sucede que la mayoría de los sujetos son policonsumidores y las distintas drogas provocan estados de intoxicación de duración variada. Asimismo, los síndromes de abstinencia y los procesos de recuperación tienen una duración diferente según se trate de una sustancia u otra.

Si bien la observación de los efectos inmediatos de la intoxicación y los debidos al síndrome de abstinencia da lugar a problemas relativamente menores, el estudio de los efectos psicológicos crónicos provocados por las sustancias tóxicas ha levantado una fuerte polémica en la literatura. Efectivamente, ciertos cambios conductuales descritos como crónicos pueden deberse a una metabolización y excreción incompletas de las sustancias tóxicas por el organismo o constituir síntomas de abstinencia tardíos. Por ejemplo, según Gawin y Kleber (101), algunas de las manifestaciones psicopatológicas posteriores a la retirada de cocaína podrían ser conceptualizadas como parte del síndrome de abstinencia. Así pues, el problema puede concretarse en la

dificultad para diferenciar la sintomatología inmediata que aparece durante la intoxicación y la suspensión del consumo de los efectos posiblemente menos severos pero más prolongados.

Existe toda una variedad de opciones para afrontar estos problemas, pero tres medidas parecen las más coherentes dadas las circunstancias. En primer lugar, esta es otra buena razón para realizar investigaciones sobre poblaciones de polidrogodependientes, considerando el fenómeno con entidad propia y suficiente como para justificar su estudio. En segundo lugar, aprovechar los datos disponibles sobre las características farmacológicas de las drogas ilegales para establecer el momento oportuno de la exploración psicológica. Por ejemplo, si se desea observar los efectos persistentes de la polidrogodependencia, de entrada debería esperarse a que los metabolitos de la droga que más tiempo permanece en el organismo hayan sido eliminados. Para esto, basta con tener en cuenta los trabajos realizados sobre farmacocinética y propiedades bioquímicas de las drogas de abuso (102, 103). Por último, una medida conveniente sería dejar de referirse a los efectos de las drogas de forma dicotómica (agudos-crónicos, reversibles- irreversibles), sobre todo en enfermos con una historia de consumo muy prolongada. En el estado actual de los conocimientos, una aproximación más

prudente es conceptualizar los resultados obtenidos como efectos o consecuencias a corto, medio o largo plazo y, en cualquier caso, especificar de forma clara qué período de tiempo ha transcurrido desde la última administración de droga hasta el momento de la exploración.

Otra serie de problemas que surgen en la investigación tiene que ver con la psicopatología asociada a la drogodependencia. Aunque este es un tema que se abordará con mayor detalle en un apartado posterior, conviene hacer aquí una breve reseña. Una buena parte de la bibliografía que ha tocado este tema lo ha hecho básicamente con alguno de los siguientes objetivos: identificar los rasgos patológicos de personalidad previos a la adicción, observar las modificaciones que se producen en dicha personalidad como consecuencia del consumo, determinar los síntomas clínicos (en general) preexistentes al abuso y/o aquellos otros posteriores a éste. Las razones que hacen de este tema uno de los más difíciles de resolver son diversas, pero a nuestro juicio dos son las principales. La primera se debe a que todavía hoy tenemos que hablar de teorías de la personalidad y no de una conceptualización unitaria e internacionalmente aceptada. Una teoría de la personalidad es algo ciertamente útil para quienes trabajan dentro de su marco, pero la existencia de una pluralidad de teorías dificulta el consenso cuando se trata de estudiar cierto

tipo de comportamientos como la polidrogodependencia. La segunda razón hace referencia al solapamiento entre síndromes clínicos psicopatológicos (en general) y rasgos de personalidad que encontramos con frecuencia en la investigación sobre drogodependencias, lo cual supone un factor de confusión añadido.

Las drogodependencias constituyen situaciones especialmente complejas, donde muy probablemente están implicados diferentes síntomas clínicos antes y después del consumo, así como diferentes estructuras de personalidad (105). Los diseños de investigación elaborados para encontrar entidades que sean únicas responsables de todo el fenómeno no son muy prometedores. También parece razonable pensar que los estudios encaminados a identificar los factores de riesgo en drogodependencias requieren diseños y grupos de control muy diferentes de aquellos trabajos cuyo objetivo es observar las consecuencias de un consumo prolongado. Por ejemplo, mientras que para el primer tipo de estudios los rasgos de personalidad pueden constituir variables independientes decisivas, en la segunda clase de trabajos dichos rasgos pueden ser considerados meramente como variables intervinientes a controlar. De hecho, algunas investigaciones sugieren que, a pesar de tener una forma más severa de alcoholismo, los alcohólicos con trastorno antisocial de la personalidad presentan menos

signos de deterioro cognitivo y orgánico que los alcohólicos que no poseen dicho trastorno (193). Esto convierte a la personalidad antisocial en una variable a tener en cuenta en la investigación sobre los efectos del alcoholismo (y, probablemente, también de la drogodependencia). La elección de los grupos de control constituye un proceso especialmente delicado en estos diseños, que si se realiza de forma cuidadosa puede ayudar a resolver numerosos problemas.

Las características sociodemográficas de los sujetos constituyen otro grupo de factores que dificulta enormemente la comparación entre estudios y que puede explicar algunas contradicciones en los resultados. La propia naturaleza del fenómeno en cuestión hace que los estudios se muestren excesivamente ligeros a la hora de establecer las muestras, incluyendo "todo lo que llega". Resulta frecuente que características como la procedencia geográfica, la edad, el sexo y el nivel de escolaridad se consideren en la muestra a nivel descriptivo y no como criterios de selección. Estas variables han demostrado ser importantes en el estudio de otros fenómenos, y también parecen serlo de cara al que nos ocupa. Su manejo inadecuado puede restar seguridad a las conclusiones de los trabajos.

La procedencia rural o urbana de los drogodependientes, que tengan 15 años ó 40, sexto curso de EGB o estudios universitarios y que sean hombres o mujeres puede determinar seriamente los resultados al estudiar los trastornos psicopatológicos asociados a o producidos por un consumo prolongado de sustancias psicoactivas (150). Si a esto añadimos que muchos trabajos se realizan en centros de atención a drogodependientes o en lugares similares, donde estos enfermos acuden en busca de tratamiento, el panorama se complica aún más. El procedimiento de utilizar a estos sujetos como muestras corre el riesgo de obtener conclusiones válidas únicamente para subgrupos muy concretos, con características particulares respecto a su zona residencial y predisposición para el tratamiento, circunstancia esta que ya han señalado Rootman y Mughes (104). Efectivamente, esta clase de investigaciones es útil cuando se entienden como estudios de la demanda local, pero el alcance de sus generalizaciones tiene un valor muy reducido.

La solución a este grupo de problemas pasa por unos criterios de selección muestral más activos y definidos. De poco sirven unos análisis estadísticos complejos de los datos cuando las muestras están mal seleccionadas. En efecto, una vía eficaz para controlar la influencia del sexo, la edad, el nivel académico y la procedencia rural o

urbana consiste en establecer unos criterios de inclusión que permitan obtener muestras de drogodependientes más homogéneas. Conseguir muestras de una gran heterogeneidad en las variables mencionadas resulta apropiado para trabajos descriptivo-epidemiológicos, pero no para investigaciones de orientación etiológica. No obstante, hay que tener en cuenta que esas variables sociodemográficas, así como la distribución geográfica de los sujetos (diferentes comunidades autónomas y provincias) y la forma de acceso a ellos (centros de atención a drogodependientes, hospitales, cuarteles, etc.) son importantes a la hora de generalizar los resultados. Se trata, pues, del eterno compromiso entre control experimental y validez ecológica de los resultados, ante el cual cada investigador debe saber situarse dependiendo de sus objetivos. Conviene recordar que estamos haciendo referencia a los problemas que plantean las drogodependencias en el estudio de variables psicológicas. Es posible que para otro tipo de variables existan problemas diferentes y soluciones distintas.

Por último, tenemos otro grupo de dificultades que está ligado al componente social de las drogodependencias. La ilegalidad de las sustancias añade una grave complicación a los estudios. Como consecuencia de ese hecho, el sujeto polidrogo dependiente muchas veces no sabe

con exactitud qué es lo que está tomando y, menos aún, la concentración real del principio activo. Esta situación tiene, con una trágica frecuencia, efectos mortales. Por el mismo motivo, conseguir información se convierte en una tarea difícil lo que lleva a omitir datos sobre consumo.

La fiabilidad de la información proporcionada por los sujetos en las entrevistas puede verse afectada por esas circunstancias de ilegalidad. Igualmente, también puede influir la actitud del drogodependiente respecto al clínico. Para quienes trabajamos cotidianamente con estos enfermos, resulta frecuente ver un sufrimiento que parece exagerado o ficticio. En ocasiones, impresiona como un intento de seducción por parte del sujeto hacia la institución o hacia el clínico con algún tipo de propósito. Este aspecto puede afrontarse parcialmente mediante analíticas de sangre y orina, exploraciones médicas e informes de terceros.

Por otra parte, la inestabilidad del drogodependiente en su contacto con el clínico da lugar a una extraordinaria dificultad en la realización de seguimientos. Salvo en instituciones de obligada permanencia (servicio militar, prisiones), la realización de estudios longitudinales y seguimientos con grupos de drogodependientes son tareas poco accesibles dados los medios usualmente disponibles.

Resolver algunos de estos problemas que podríamos denominar "sociales" (ilegalidad, falta de medios) está más allá de lo que pueden hacer los investigadores. Las soluciones apropiadas sobrepasan las posibilidades de la decisión científica, implicando cuestiones de debate social y político.

En la medida de lo posible, el diseño de la presente investigación se ha elaborado de manera coherente con los problemas y soluciones planteados en este apartado. De esta forma, intentamos que el estudio aporte no sólo unos resultados finales, sino también un paso más en la mejora del método.

## 1.2. SITUACION ACTUAL DE LA INVESTIGACION SOBRE DROGODEPENDENCIA

### 1.2.1. INFLUENCIA DE LAS DROGODEPENDENCIAS EN EL FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL

Desde que el consumo de sustancias psicoactivas empezó a preocupar a la comunidad científica, el estudio de las alteraciones cognitivas subsecuentes ha tenido un lógico interés para los investigadores (4).

La práctica totalidad de los trabajos que han abordado la relación entre drogodependencia y funcionamiento intelectual lo han hecho desde un punto de vista neuropsicológico y/o psicométrico. En estos estudios, el análisis de los datos suele realizarse sin considerar la base teórica que sustenta la elaboración de los instrumentos utilizados en las exploraciones. La American Psychiatric Association (3) favorece esta tendencia al definir la capacidad intelectual general como el cociente intelectual (CI) obtenido mediante la evaluación de la persona a través de una prueba de inteligencia. Esta definición empobrece el concepto de inteligencia humana y lo aísla de una visión global de la personalidad, ya que reduce dicho concepto a los resultados obtenidos con un instrumento de medición.

A pesar de esto, y si se mantiene clara la diferencia entre capacidad y rendimiento observable, la operativización del concepto de inteligencia a través de sus aspectos manifiestos ciertamente ofrece buenas posibilidades para el estudio de los efectos de las sustancias psicoactivas. En principio, el enfoque psicométrico facilita la cuantificación, lo que a su vez permite relacionar los datos obtenidos en las pruebas cognitivas con diversas variables del consumo de drogas. Además, las pruebas de habilidades intelectuales más completas suelen estar estructuradas de forma que ofrecen datos sobre aspectos cognitivos discretos. Esto posibilita el discriminar los efectos de las sustancias según afecten a unos u otros de dichos aspectos. Se ha ido generando así un interesante conjunto de conocimientos que determina fuertemente los trabajos posteriores. Sin embargo, esta amplia literatura se encuentra dispersa y los resultados aportados son contradictorios en no pocas ocasiones.

Una cuestión inicial a plantearse consiste en determinar qué clase de efectos sobre el funcionamiento intelectual son los buscados. Se pueden observar los efectos inmediatos producidos por los estados de intoxicación, o bien los efectos a corto plazo en los síndromes de abstinencia. Igualmente, pueden analizarse los efectos a medio plazo no explicables por los dos estados

anteriores y que pueden ser o no reversibles.

Por otro lado, dado que la secuencia "cannabis-heroína-cocaína" ha sido la de uso más frecuente durante estos últimos años en los países de nuestra área cultural (120, 121), vamos a centrar el estudio en este grupo de drogas sin que ello suponga olvidar que se trata de una realidad más compleja, ya que al mismo tiempo se bebe alcohol y se consumen otras sustancias.

Los efectos sobre los procesos cognitivos producidos por estados de intoxicación y abstinencia están bien estudiados y ya han sido descritos de manera amplia (18). La American Psychiatric Association (3) compendia los problemas característicos de atención y memoria, así como las alteraciones en el curso del pensamiento que aparecen en los cuadros de intoxicación y estados de abstinencia inducidos por diversas drogas (alucinógenos, anfetaminas, cannabis, cocaína, alcohol, opiáceos, etc.).

Por lo que se refiere a las sustancias cannábicas, hay evidencia experimental (5) de que su producto activo (el tetrahidrocannabinol o THC) causa alteraciones cognitivas cuando se administra a voluntarios sin historia previa de consumo de drogas, dando lugar a un cuadro momentáneo y de naturaleza reversible. McIsaac et al.(6) encuentran en

monos una relación directa entre el aumento de la dosis de THC y los trastornos en las funciones motoras y cognitivas. Por su parte, Zimmerberg et al. (7) observan una alteración específica de la memoria reciente. Täschner (122) ha compendiado los efectos más frecuentes que tiene la intoxicación por cannabis sobre los procesos cognitivos. Estas alteraciones transitorias incluyen trastornos perceptivos, de la atención (aumentando la distraibilidad), del curso del pensamiento, de la capacidad crítica, de la memoria a corto plazo, del esquema corporal y de la psicomotricidad.

Los efectos inmediatos y a corto plazo (intoxicación y abstinencia) del consumo de cocaína sobre los procesos cognitivos también se han estudiado con profundidad. En la generalidad de los casos, los resultados indican alteraciones de la atención, del pensamiento y problemas de memoria, observándose como consecuencia una disminución del rendimiento intelectual tal como se evalúa con las pruebas tradicionales (123, 124, 125). Nicholi (126) ha estudiado los efectos biológicos y psicológicos de la intoxicación aguda por cocaína en personas jóvenes, concluyendo que, entre otros resultados, puede observarse un deterioro general del funcionamiento cognitivo. Según este autor, el consumo de cocaína daría lugar a un rápido incremento de actividad en los procesos atencionales con el consiguiente

aumento en la percepción de muchos estímulos que, en un estado de no intoxicación, no habrían sido notados. Es decir, se produciría una sobrecarga en los sistemas sensoriales que afectaría a la capacidad de concentración y a otros procesos cognitivos posteriores.

Las funciones cognitivas que se ven alteradas en los estados de intoxicación y abstinencia debidos al consumo de heroína son prácticamente las mismas que en el caso anterior. A este respecto, merecen citarse los dos estudios realizados por Araque Serrano y De los Riscos Casasola (16) con sujetos consumidores de heroína antes de ser sometidos al tratamiento de desintoxicación. En un primer experimento, estos autores observan rendimientos significativamente inferiores en los sujetos consumidores con respecto a los sujetos no consumidores en tareas de aprendizaje de pares asociados y recuerdo libre de sílabas sin sentido. Sin embargo, no observaron diferencias significativas en la amplitud de memoria con respecto a una prueba de dígitos. En un segundo experimento, estos autores investigan de nuevo el rendimiento en tareas de memoria a corto plazo (MCP) y a largo plazo (MLP) de nueve sujetos consumidores, comparándolo con el de nueve sujetos no consumidores. Los resultados de este segundo trabajo son consistentes con los del primero, encontrando que los sujetos de control rinden significativamente mejor que los

sujetos consumidores en tareas de MLP, mientras que ambos grupos no diferían significativamente en el funcionamiento de su MCP.

Dado que los efectos de los estados de intoxicación y abstinencia están suficientemente probados, hay que acotar su duración para poder empezar a hablar de efectos a medio plazo, sin entrar ahora en disquisiciones sobre su reversibilidad o irreversibilidad. Recurriendo a fuentes muy diversas (3, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25), hemos elaborado el Cuadro I en el que se detalla la duración de los efectos inmediatos y a corto plazo (intoxicación y abstinencia) de aquellas drogas más significativas para la presente investigación. Estos períodos están aceptados por la mayoría de los autores e instituciones y, por lo tanto, pueden considerarse consensuados.

**CUADRO I**

**DURACION DE LOS EFECTOS INMEDIATOS Y A CORTO PLAZO  
DE ALGUNAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS (1)**

<b>ESTADO</b>	<b>INTOXICACION</b>		<b>ABSTINENCIA</b>	
	<b>DESDE LA CONSUMICION HASTA</b>		<b>DESDE (2)</b>	<b>HASTA</b>
<b>SUSTANCIA</b>				
<b>CANNABIS</b>	3 horas			
<b>COCAINA</b>	48 horas		24 horas	7 días
<b>HEROINA</b>	1 <sup>er</sup> recorrido (euforia)	2 <sup>o</sup> recorrido (letargia)	6 horas	10 días
	30 minutos	6 horas		

(1) Algunos períodos se superponen debido a que se han tomado con una gran amplitud para incluir a la generalidad de los consumidores.

(2) Después de la última dosis.

Mientras que, como hemos visto, existe una considerable evidencia sobre la capacidad de diversas drogas para producir alteraciones transitorias del funcionamiento cognitivo, la literatura de investigación sobre alteraciones a medio y largo plazo producidas por el consumo prolongado de drogas ilegales es mucho más reducida y menos consistente. El estudio de los efectos persistentes conlleva una serie de problemas como la inestabilidad del drogodependiente en su contacto con el clínico, el alto índice de recaídas en sujetos desintoxicados y el mayor coste económico que dificultan enormemente su realización. A esto tenemos que añadir los problemas metodológicos de investigación ya comentados en un apartado anterior y que afectan a una buena parte de los trabajos. Diferentes pautas de consumo diario, una variedad de cantidades y tipos de droga, formas diversas de combinación e historia de consumo son factores que, con el tiempo, pueden tener importancia a la hora de producir un deterioro intelectual y dar lugar a resultados bien distintos. De esta manera, conclusiones aparentemente contradictorias pueden no ser tales, sino sencillamente estar basadas en datos no comparables.

Para comenzar, la existencia de una relación entre el consumo crónico de cannabis y un deterioro de las funciones cognitivas a largo plazo ha sido una cuestión muy debatida

durante décadas. El estudio de Beaubrun y Knight en Jamaica (127) y los trabajos del National Institute on Drug Abuse (NIDA) en Costa Rica, Jamaica y Grecia (128, 129, 130) no encontraron evidencia de deterioro cognitivo en consumidores crónicos de cannabis. Tampoco los estudios de Venkoba Rao et al. (131) hallaron evidencia de trastornos en el funcionamiento cognitivo de consumidores crónicos en la India. En este mismo país, Sethi y sus colaboradores (135) informaron que tan sólo una cuarta parte de sus sujetos presentaban evidencia de deterioro cognitivo, y cuando éste aparecía era de carácter leve. Schaeffer et al. (8) han estudiado a diez sujetos que formaban una comunidad religiosa en una isla del Caribe, utilizando para ello el WAIS, la prueba de Benton y el Raven. Parte de los rituales consistía en el consumo diario por inhalación de THC (tetrahidrocannabinol) en forma de "ganga", comprobándose que había excreción urinaria de sus metabolitos. Los resultados indicaban un rendimiento por encima del promedio y no se evidenció trastorno cognitivo alguno. Sin embargo, hay que señalar la ausencia de un grupo de control en este estudio. Igualmente, en una revisión llevada a cabo por Jones (9) se describen tres estudios de campo en los que no se encuentran alteraciones cognitivas perceptibles entre consumidores crónicos de derivados cannábicos.

Por otra parte, una amplia serie de investigaciones realizadas en Egipto por Soueif (132, 133, 134) mantiene que tal deterioro ocurre. Opinión que también sostiene el equipo de Varma y Mendhiratta, quienes llevan veinte años estudiando el tema en la India. Ya a finales de los setenta, estos autores informaron que sus muestras de altos consumidores crónicos de cannabis mostraban deterioro (10, 136). En uno de sus trabajos, Mendhiratta y colaboradores (10) seleccionan 50 consumidores de cannabis, de los cuales 25 fumaban charas (hashish) y 25 bebían bhang (marihuana). Los resultados obtenidos en las pruebas se compararon con un grupo control de no consumidores. Los autores encontraron que los consumidores de cannabis tenían un tiempo de reacción más lento, una concentración más pobre, más problemas de memoria y trastornos perceptuomotores más intensos. A mayor concentración de THC (los fumadores de charas) los resultados en las pruebas eran peores.

En línea con este último estudio, Meyer (11) comunica que la memoria a corto plazo (MCP) parece deteriorarse de forma variable en los fumadores crónicos de marihuana, afectando sobre todo a tareas de memorización de dígitos. También Carling (12) ha presentado evidencia de que al fumar continuamente marihuana se produce una disrupción en la fase de almacenamiento de la MCP más que en la recuperación de la información.

La falta de coherencia entre los resultados de las investigaciones llevó al NIDA a admitir, en un informe presentado al Congreso de los Estados Unidos en 1980, que "la cuestión de si se producen o no efectos permanentes sobre la memoria y otros aspectos del funcionamiento intelectual como resultado del uso crónico de cannabis está por responder" (138). A lo largo de los ochenta, los diseños de investigación han ido mejorando y, como consecuencia, los datos obtenidos parecen más concluyentes.

Recientemente, dos trabajos efectuados en la India apoyan que el uso crónico de cannabis conduce a un deterioro cognitivo moderado (139, 140). Debe tenerse en cuenta que los investigadores disponen en la India de una posición ventajosa para estudiar los efectos a largo plazo, ya que los consumidores constituyen una parte considerable de la población y las sanciones sociales contra el uso de cannabis son mucho menores que en Occidente. En efecto, la gran mayoría de los consumidores hindúes de cannabis pertenecen al cuerpo principal de la sociedad y son miembros plenamente integrados y activos con responsabilidades sociales, ocupacionales, maritales y familiares. Así pues, el deterioro hallado no puede explicarse sobre la base de una alienación social y delictiva, o por el abandono de responsabilidades.

En el trabajo de Varma y colaboradores (139), se compara una muestra de consumo alto y crónico de cannabis (período medio de consumo: 6,76 años) con un grupo de control compuesto por sujetos no consumidores. Los instrumentos utilizados para la comparación incluyen una serie de tareas con un componente básico común visomotor, una batería de pruebas de memoria y algunas pruebas de inteligencia (escala verbal del WAIS y Matrices Progresivas de Raven). Los autores han encontrado que los consumidores de cannabis obtienen peores resultados en la mayoría de las tareas visomotoras y en las pruebas de memoria reciente. Sin embargo, no hallaron diferencias marcadas en las pruebas de inteligencia general.

Por su parte, el estudio de Mendhiratta et al. (140) intenta una aproximación longitudinal para resolver la cuestión. Estos investigadores establecen su diseño experimental nuevamente en base a tres grupos: bebedores de bhang (marihuana), fumadores de charas (hashish) y sujetos no consumidores. El examen del funcionamiento cognitivo de los sujetos se lleva a cabo en dos ocasiones con un período intermedio de diez años, durante el cual los consumidores no tuvieron intervalos de abstinencia. La batería de instrumentos utilizada incluye pruebas visomotoras y de memoria, aplicándose después de un período de abstinencia. Los autores encuentran un deterioro cognitivo que excede a

los cambios propios del paso del tiempo y la edad. También observan que los consumidores con una ingesta mayor de THC (fumadores de charas) muestran un deterioro significativo adicional al compararlos con los sujetos de consumo diario menor (bebedores de bhang), sobre todo en tareas visomotoras.

Los trabajos realizados con la finalidad de observar los efectos persistentes del consumo crónico de cocaína se han mostrado más consistentes que los dedicados al cannabis. Entre los efectos encontrados con más frecuencia en la literatura están las dificultades de concentración (105). Washton y Gold (141) comunican que el 65% o más de los consumidores crónicos de cocaína estudiados por ellos presentan este tipo de trastornos. En otro estudio posterior, Gold y colaboradores (142) observan de nuevo el mismo problema en un porcentaje similar de sujetos. Gawin y Kleber (144) informan que al menos el 54% de los consumidores crónicos de cocaína sufren un trastorno por déficit de atención, lo cual estaría relacionado con los problemas de concentración arriba señalados. Khantzian y Khantzian (145) confirman igualmente la existencia de un trastorno por déficit atencional en la mayoría de sus sujetos. Esta clase de pacientes también pueden presentar trastornos perceptivos, como ha demostrado Siegel (143).

Por su parte, el trabajo de Castro et al. (146) revela que una mayor implicación en el consumo de cocaína durante la adolescencia incrementa las dificultades cognitivas en los años siguientes. Newcomb y colaboradores (147) realizan una revisión del tema e investigan una amplia muestra de sujetos adultos jóvenes, llegando a la conclusión de que el uso de cocaína a largo plazo está asociado significativamente con un deterioro del funcionamiento cognitivo. Además de los típicos trastornos de la concentración, los sujetos consumidores mostraban dificultades para recordar cosas y afirmaban que con frecuencia eran molestados por pensamientos irrelevantes. Otras revisiones señalan igualmente una progresiva disminución de la memoria y un deterioro del rendimiento intelectual (105).

Aunque los estudios realizados con sujetos que sólo consumen cocaína parecen apoyar consistentemente que el abuso continuo produce un deterioro de las funciones cognitivas, ciertos datos obtenidos con sujetos polidrogodependientes (en los que la cocaína es una droga de abuso más) cuestionan esa coherencia de los resultados.

Efectivamente, algunas investigaciones sobre ejecución neuropsicológica en polidrogoconsumidores han dado lugar a hallazgos contradictorios.

Son diversos los trabajos que no han podido confirmar un deterioro neuropsicológico y/o psicométrico en sujetos polidrogo dependientes crónicos (17, 148, 149, 150). Por ejemplo, los trabajos de Bruhn y Maage (17) apuntan hacia la ausencia de un déficit intelectual en esta clase de pacientes. Guerra et al. (150) realizan un estudio con sujetos polidrogo dependientes, aplicándoles una batería de pruebas antes y después de un rápido tratamiento de desintoxicación (intervalo de dos semanas entre ambos exámenes). Las pruebas seleccionadas evaluaban la capacidad de atención, de memoria y la fluidez verbal. Los autores encuentran diferencias significativas entre los consumidores y un grupo de sujetos normales en los resultados obtenidos antes de la desintoxicación. Sin embargo, en el segundo examen, los sujetos desintoxicados mostraron una mejora en todas las medidas, y no se detectaron diferencias significativas entre éstos y el grupo de control. Los autores concluyen que ni la cantidad de drogas consumidas, ni el tiempo de consumo son predictivos de un deterioro a largo plazo en las funciones cognitivas específicas por ellos estudiadas.

No obstante, el trabajo de Guerra y colaboradores (150) padece dos errores de diseño que, a nuestro juicio, cuestionan seriamente la validez de sus conclusiones. En primer lugar, sus resultados pueden estar influidos por el

"efecto de la práctica", ya que se trata de un diseño de medidas repetidas con un breve período intermedio. En segundo lugar, no se realizó el retest para el grupo de control, es decir, los resultados de los dos exámenes efectuados a los sujetos drogodependientes se compararon con los obtenidos en una única exploración del grupo de control. Así pues, sin una re-evaluación del grupo de control es imposible discernir qué extensión de la recuperación neuropsicología se debe a los efectos de la práctica, a la retirada controlada de las drogas o a ambos factores actuando juntos.

Aunque hay varias opiniones sobre las causas, la mayoría de los autores está de acuerdo en que se produce una mejora del funcionamiento neuropsicológico después del síndrome de abstinencia (149, 151, 152,). Las discrepancias surgen al determinar la extensión de esa mejoría. Existe una importante cantidad de trabajos manteniendo que dicha recuperación es limitada, y que los sujetos polidrogodependientes muestran un prolongado deterioro neuropsicológico al compararlos con los grupos de control (12, 151, 152, 153, 154).

En un estudio dirigido fundamentalmente a demostrar alteraciones neuropsicológicas en alcohólicos, Hill (13) utiliza dos grupos de control: uno constituido por personas

normales y otro por sujetos dependientes de la heroína (en realidad, polidrogodependientes). Los resultados indican que tanto los alcohólicos como los consumidores de heroína muestran un rendimiento deficitario de su funcionamiento intelectual, y que la duración del consumo de ambas sustancias está positivamente relacionada con la mayor intensidad de los trastornos. Por su parte, Spotts y Shoritz (137) informan de resultados que sugieren una relación entre el grado de deterioro y la cantidad de droga consumida.

Valbuena, Hernández del Río y García Olmos (14) han realizado un estudio con 55 polidrogodependientes después de pasar el síndrome de abstinencia. A cada uno de los sujetos se le aplicó el WAIS, además de otras pruebas de personalidad. En los resultados, la media de los CI era ligeramente más baja que la media de la población general, y las subescalas de Comprensión y Clave de Números se mostraban especialmente propensas al fracaso en estos sujetos. Sin embargo, no se apreciaba un desnivel significativo entre el CI Verbal (CIV) y el CI Manipulativo (CIM).

Grant (15) administra la batería de Haslthead y Reitan y el WAIS a 151 polidrogodependientes, excluyendo aquellos casos con historia previa de daño cerebral y aquellos otros

que estaban consumiendo drogas en el momento de la exploración. El grupo de polidrogodependientes es comparado con un grupo de enfermos psiquiátricos y otro de personas normales, repitiéndose las exploraciones al cabo de unos 90 días. Los resultados indican un deterioro intelectual mayor en el grupo de polidrogodependientes comparado con los enfermos psiquiátricos y con los controles sanos. Un 37% de los polidrogodependientes mostraban deterioro intelectual, mientras que los enfermos psiquiátricos lo tenían en un 26% y los controles sanos en un 8%. El tipo de trastorno consistía sobre todo en alteraciones relacionadas con el uso del lenguaje y deficiencias en las pruebas perceptuomotoras. En la nueva exploración realizada a los tres meses se halló que el 34% de los polidrogodependientes, el 27% de los enfermos psiquiátricos y el 4% de los controles sanos todavía presentaban trastornos similares a los mostrados en la primera evaluación. La ausencia de cambios importantes durante el seguimiento lleva a Grant a concluir que el deterioro neuropsicológico inducido por la polidrogodependencia es irreversible. En los resultados obtenidos de los análisis estadísticos, este autor observa claras relaciones entre el deterioro cognitivo y los medicamentos psicótropos que tomaban los enfermos psiquiátricos por un lado y, por otro, entre dicho deterioro y ciertos depresores del Sistema Nervioso Central (derivados opiáceos y alcohol). Otras

variables relacionadas con la mayor probabilidad de encontrar deterioro cognitivo eran el aumento de la edad y la privación educacional.

Las inconsistencias observadas en el conjunto de la investigación sobre deterioro cognitivo persistente y polidrogodependencia pueden deberse a varios factores: poblaciones diferentes, instrumentos de exploración diversos, variabilidad en el momento de la evaluación y en los años de dependencia, etc. La mayoría de ellos ya comentados en un apartado anterior. El momento de la exploración parece tener una especial incidencia, ya que a veces la evaluación se realiza cuando los sujetos están bajo los efectos agudos de las drogas y se repite semanas después del tratamiento. En estos casos, es evidente que la comparabilidad de ambas exploraciones plantea serias dudas. Otros trabajos evalúan sus muestras inmediatamente después de solicitar tratamiento con síntomas de abstinencia aún presentes, o mientras son mantenidas con metadona, o cuando están recibiendo antagonistas de los narcóticos en régimen externo o tratamiento libre de drogas. También los grupos de control han sido muy diferentes de un estudio a otro (por ejemplo, epilépticos, pacientes internos, pacientes externos, sujetos saludables, etc). En nuestra opinión, una muestra homogénea de polidrogodependientes puesta en una situación de tratamiento controlado, evaluada en un momento

fijo y comparada con grupos de control que permitan descartar el mayor número posible de factores concurrentes podría contribuir a clarificar los resultados contradictorios previos.

### 1.2.2. DROGODEPENDENCIA Y ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD.

Los trastornos psicopatológicos y el consumo de drogas se encuentran estrechamente relacionados; ya sea a modo de un trastorno de estado favorecedor o consecutivo al uso de psicotrópicos, o en forma de alteraciones de personalidad previas o posteriores al abuso. Las desviaciones notables del comportamiento y las manifestaciones verbales de los propios consumidores sobre su estado mental muestran que drogas y psicopatología son ingredientes de un mismo producto. En la medida que los trastornos psicopatológicos pueden afectar al rendimiento cognitivo, su presencia debe ser considerada como un posible factor determinante de los resultados obtenidos en las investigaciones.

La variedad de los síntomas psicopatológicos asociados al abuso y dependencia de drogas refleja la complejidad de este fenómeno. La bibliografía de investigación se muestra generosa al respecto, citando en los resultados una amplia sintomatología que incluye: depresión, ansiedad, irritabilidad, anhedonia, apatía, ideación paranoide, alucinaciones, trastornos del sueño, disfunciones sexuales, letargo, retraimiento social, dolores de cabeza severos, trastornos de la alimentación, actitudes desviadas, agitación, ideación mágica, fobias, cuadros psicóticos, trastornos en el control de los impulsos, cuadros

maniformes, hostilidad y diversos trastornos de la personalidad (3, 54, 105, 108, 147, 155, 156, 157, 158). Como puede observarse, existe una relación entre consumo habitual de drogas y casi toda la patología mental. Por supuesto, la sintomatología varía dependiendo del tipo de droga consumida y si el sujeto se encuentra en un estado de intoxicación aguda o sufriendo un síndrome de abstinencia. Además, la mayor parte de los síntomas responden de forma rápida a los tratamientos, observándose una mejoría que suele ser inmediata. Sin embargo, dos clases de trastornos escapan a las afirmaciones anteriores: la sintomatología depresiva por su generalidad y los trastornos de personalidad por su persistencia.

La mayoría de los autores, incluida la American Psychiatric Association, afirman que los síntomas depresivos son la complicación más frecuente en el abuso y dependencia de sustancias psicoactivas, independientemente del tipo de droga consumida (3, 55, 56, 57, 105, 147, 155). Esta sintomatología depresiva sería responsable, en parte, de la alta proporción de suicidios en los sujetos afectados. Rounsaville et al. (55) estudian un grupo de sujetos heroíno dependientes y encuentran que casi la mitad presentaba síntomas catalogados como episodios depresivos mayores según los RDC (Research Diagnostic Criteria), y prácticamente dos tercios sufrían algún trastorno



distímico. Prussof et al. (56) obtienen resultados parecidos en la Universidad de Yale. También Weissmann et al. (57) informan de una proporción similar de drogodependientes deprimidos, y observan que los síntomas de estos pacientes son semejantes a los de pacientes externos que acuden para tratamiento antidepresivo. Además, la intensidad de la depresión en aquellos pacientes mantenidos con metadona era suficientemente severa como para orientarlos hacia tal tratamiento. Sin embargo, estos autores retoman los conceptos de depresión primaria y secundaria, y consideran que los niveles más bien bajos de los síntomas encontrados en drogodependientes son similares a los característicos de la depresión secundaria.

Si bien resulta innegable la importante presencia de los síntomas depresivos en sujetos drogodependientes, dichos síntomas poseen una característica particular: su alto grado de fluctuación. La mayoría de los clínicos constatan que las alteraciones afectivas descienden con el tratamiento. En la muestra de Rounsaville et al. (55), el porcentaje inicial (65%) de sujetos con trastorno tímico descendió a un 25%, y la mayor parte de este porcentaje restante presentaba unos síntomas muy ligeros. Los pacientes con trastorno depresivo mayor se veían reducidos a un 12% durante el tratamiento. Igualmente, Kosten et al. (58) también observan la rápida mejoría de los síntomas

depresivos asociada al tratamiento.

Creemos que es difícil apreciar la verdadera naturaleza de la depresión en los sujetos drogodependientes. Ello se debe a que la sintomatología depresiva se valora habitualmente en estos sujetos al inicio del tratamiento, y en ese momento pueden manifestarse temporalmente síntomas severos relacionados con el período agudo de su abstinencia. A esto se añade una situación de crisis psicosocial muy difícil de soportar para cualquier persona. Además, muchos clínicos tienden a plantear el diagnóstico de depresión, pero para esto es necesario tener en cuenta el conjunto de síntomas, su duración y el grado de afectación que producen. Es decir, como han insistido Facy, Gutiérrez y Elizagarate (36), no es lo mismo (por simple que parezca) un síndrome depresivo que el diagnóstico de depresión.

Según el trabajo de Prussof et al. (56), entre los trastornos psicopatológicos presentes en sujetos drogodependientes, los síntomas depresivos parecen ser los más asociados a hechos vividos. Kosten et al. (58) obtienen unos resultados similares aplicando el RLE (Recent Life Events) a sujetos drogodependientes. Los autores observan que de los sujetos con pocos RLE, el 25% presentaban síntomas depresivos; mientras que de los sujetos con alto

número de RLE, el 50% presentaban dichos síntomas. A la vista de estos datos, no es de extrañar que la sintomatología depresiva responda fácilmente al tratamiento de la drogodependencia.

Como, normalmente, los estados psicopatológicos de los drogodependientes remiten de forma inmediata con el tratamiento, carecen de interés al estudiar el rendimiento intelectual tiempo después del tratamiento. No sucede lo mismo con los trastornos de personalidad. Los rasgos patológicos de personalidad (entendidos como pautas psicoconductuales duraderas) pueden tener cierta influencia sobre dicho rendimiento, haciendo difícil distinguir qué parte de un posible resultado significativo se debe al consumo de drogas y qué parte a la patología de la personalidad.

Actualmente, las posiciones teóricas sobre los trastornos de personalidad en los sujetos drogodependientes se concentran alrededor de dos grandes concepciones. Una considera dichos trastornos como causantes de la dependencia, otra los entiende como consecuencia de ésta (26, 145, 147, 159, 160). La polémica está lejos de ser resuelta debido fundamentalmente a que los estudios suelen hacerse a posteriori, es decir, con individuos que ya consumen drogas. Resulta difícil de aclarar en estas

circunstancias cuál de ellos determina el curso del otro.

Una postura más realista consiste en reconocer que el proceso que estamos estudiando es complejo, con muchas influencias conocidas y desconocidas y con una gran variedad de posibles interacciones entre factores. Así pues, podrían aceptarse unos rasgos predisponentes o favorecedores, pero también unos factores estructurales de las propias drogas que les confieren mayor potencial adictivo, modelando el abuso y dependencia las reacciones psicoconductuales del consumidor (156, 161). No obstante, no forma parte de nuestro objetivo dilucidar una cuestión tan amplia, sino constatar que los trastornos de personalidad (tradicionalmente entendidos) están estrechamente relacionados con la drogodependencia y, en esa medida, deben ser considerados.

La bibliografía especializada describe normalmente trastornos de personalidad en alrededor de las 2/3 partes de los drogodependientes. Así, Rounsaville et al. (162) los hallan en el 68% de sus sujetos, Khantzian y Treece (163) informan de un porcentaje del 65% en su muestra y del 50-90% en los estudios revisados por ellos, Jainchill et al. (164) los diagnostican en el 67,2% de sus casos, Kosten et al. (180) también observan un 68%, al igual que Guerra et al. (150) y Marsh et al. (175) los encuentran en el 86%

de sus pacientes. Puesto que la patología de la personalidad suele acompañarse de alteraciones cognitivas que perjudican a la capacidad de adaptación y al rendimiento intelectual, el estudio de estos aspectos en sujetos drogodependientes debe tener en consideración la presencia de dicha patología. Es más, el perfil de deterioro de los procesos intelectuales varía dependiendo del trastorno de personalidad implicado. Son numerosos los trabajos que demuestran estas relaciones (165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172).

Por lo tanto, las investigaciones sobre la influencia del consumo de drogas en el rendimiento intelectual deben contemplar los posibles efectos contaminantes de la patología de la personalidad. En esta clase de estudios, las alteraciones clínicas de la personalidad no actúan como variables independientes, sino como variables intervinientes a controlar. Este control puede realizarse comparando grupos de consumidores de drogas con grupos de no consumidores homogeneizados respecto a los trastornos de personalidad.

El conjunto de la literatura que aborda los tipos de trastornos de personalidad asociados a la drogodependencia es amplio (44, 45, 46, 99, 105, 155). Por ejemplo, Loo y Caroli (44), al diagnosticar su muestra de

drogodependientes, encuentran un 57% de personalidades psicópatas, un 34% de personalidades psicóticas, un 4% de personalidades neuróticas y un 5% con otros trastornos de personalidad. Alonso-Fernández (45) observa que las personalidades psicopáticas son las de mayor frecuencia en drogodependientes, seguidas por las neuróticas. Kosten et al. (180) encuentran en una muestra de heroíno dependientes un 55% de personalidades antisociales, un 14% de personalidades límite, un 5% con trastorno histriónico y un 6% con trastorno mixto de la personalidad. En este mismo tipo de pacientes, Craig (176) diagnostica sobre todo personalidades antisociales, narcisistas, límites y dependientes. Khantzian y Treece (163) analizan también una muestra de sujetos opiaceodependientes y hallan personalidades antisociales y trastornos mixtos de personalidad en proporciones muy superiores al resto de los trastornos. Marsh et al. (175) obtienen principalmente personalidades antisociales, narcisistas, histriónicas y paranoides entre los trastornos de personalidad diagnosticados en su grupo de heroíno dependientes.

En esta bibliografía existe un acuerdo mayoritario sobre la mayor prevalencia de diagnósticos como trastorno antisocial de la personalidad, desviación psicopática y sociopatía. Ello hace de este tipo de personalidades el más interesante a la hora de establecer un control por

homogeneización de variables. No obstante, y sin negar la existencia de una proporción importante de personalidades psicopáticas entre los drogodependientes, creemos que el "etiquetado" de psicopatía en estos pacientes se presta a error en una cierta medida. Manifestar una conducta antisocial no es sinónimo de tener una personalidad antisocial. La drogodependencia provoca en el consumidor una clínica social que va desarrollándose paulatinamente, produciendo en el sujeto una serie de alteraciones relacionales. El deterioro progresivo del ambiente familiar, de la esfera laboral y de las relaciones sociales en general, así como el ámbito de ilegalidad en el que se mueven las drogas y el posible efecto agresivo de algunas de ellas van instaurando gradualmente una marginación que evolucionará según las circunstancias personales y del entorno social.

Por otra parte, la distinción entre conducta antisocial y personalidad psicopática tiene importantes implicaciones de cara al diseño de las investigaciones. Si deseamos controlar la influencia del trastorno de personalidad sobre el rendimiento intelectual, debemos "afinar" especialmente bien en el diagnóstico de dicho trastorno. Es decir, hay que evitar que el mismo diagnóstico de personalidad se encuentre ya contaminado. Consecuentemente, la distinción entre conducta antisocial

y personalidad psicopática obliga a establecer una operativización clara de ambos diagnósticos, aunque aquí tan sólo nos centraremos en este último por estar estrechamente relacionado con nuestros objetivos.

A pesar de su larga historia, el concepto de psicopatía sigue siendo difícil de delimitar. Conviene, pues, adherirse a unos criterios diagnósticos que lo precisen. La bibliografía de investigación recurre normalmente a dos procedimientos para describir la personalidad antisocial o psicopática en sujetos drogodependientes. El primero corresponde a la utilización de pruebas psicológicas (en general, cuestionarios y técnicas proyectivas), y el segundo a la aplicación de criterios diagnósticos consensuados (normalmente RDC y DSM-III/III-R) en forma de entrevistas más o menos estructuradas.

Por lo que se refiere a las pruebas proyectivas, el conjunto de la investigación ha resultado bastante decepcionante. Una buena parte de los trabajos no encuentra diferencias respecto a los grupos de control. Y algunos estudios tan sólo comunican características aisladas, que no se repiten consistentemente de un trabajo a otro, incluso aplicando los mismos instrumentos. Así, Knight y Prout (48) aplican el Rorschach y encuentran una ausencia

de recursos emocionales sanos, conductas inmaduras y una búsqueda de satisfacciones inmediatas. Gerard y Kornetsky (49) utilizan el Rorschach y la prueba de la Figura Humana, observando en sus pacientes un carácter desordenado o pseudopsicótico. Silverman (50) aplica también el Rorschach y obtiene respuestas que refieren a estados intrauterinos y respuestas orales-receptivas relacionadas con estados pasivos. Con el mismo instrumento, Blatt (51) encuentra tres motivos para el consumo de drogas: regresivos, defensivos y contenedores de agresión. Vargas Reinoso et al. (52) aplican el Rorschach y el Phillipson e indican como rasgos más sobresalientes la inmadurez, agresividad y tendencias narcisistas. El principio de realidad aparecía en algunos casos deformado o destruido, comentando los autores que las conductas delictivas asociadas al consumo de heroína no hacen sino confirmar uno de los efectos de la misma: la desinhibición. Por su parte, Revuelta Bravo et al. (53) intentan valorar la utilidad diagnóstica de la prueba de Karen Machover y concluyen con una ausencia de diferencias entre su grupo de polidrogodependientes y los controles no consumidores. Igualmente, Diéguez Sánchez et al. (173) terminan observando el escaso poder discriminativo del Rorschach aplicado al estudio de la personalidad de sujetos drogodependientes. A la vista de estos resultados, parece que las técnicas proyectivas no son adecuadas para operativizar el diagnóstico de

personalidad antisocial o psicopática, por lo menos, en esta clase de pacientes.

Por otro lado, algunos cuestionarios y escalas tampoco se han mostrado generosos en cuanto a los datos aportados. Carcas et al. (174) no hallan ninguna indicación de conductas desadaptadas o problemas psicopatológicos en su muestra de heroíno dependientes, utilizando el cuestionario de personalidad 16 PF de Cattell. Craig (47) desarrolla una escala (He: heroin scale) en base a drogodependientes muestreados en la población carcelaria. Los elementos de esta escala hacen referencia fundamentalmente a resentimientos con la autoridad, negación, distorsión, astucia (teatralidad) y grandiosidad, lo que a nuestro juicio es todavía poco discriminativo. Otro instrumento, el Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI) que posee una escala para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad, tampoco ofrece garantías de una relación válida y fiable entre dicho diagnóstico y el abuso de drogas, ya que su propia escala de Abuso de Drogas tan sólo detecta el 49% de los sujetos con drogodependencia comprobada (175).

Otro caso muy distinto lo constituye el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). Este instrumento ha sido muy utilizado para el diagnóstico de la

personalidad en drogodependientes y, ciertamente, ofrece a los investigadores unos parámetros con los que distinguir aquellos sujetos de tendencia psicopática. La capacidad discriminativa del MMPI aplicado a drogodependientes respecto a grupos de no consumidores y el alto porcentaje de los primeros con una elevación de la escala "Pd" (Desviación Psicopática), condujeron en un principio a diversos autores a mantener que esa desviación psicopática era la característica principal de la personalidad del drogodependiente, presente en todos ellos, de la misma forma y en las mismas condiciones (27, 28, 29). Sin embargo, ya Graham (27) indica que, aunque la desviación psicopática aparecería como único factor común en el 45% de los sujetos dependientes de la heroína, pueden observarse igualmente elevaciones de otras escalas.

Efectivamente, los perfiles encontrados en sucesivas investigaciones muestran elevaciones en diversas escalas, pero los porcentajes de elevación en la escala "Pd" continúan siendo especialmente llamativos. Seibel (31) publica un trabajo sobre polidrogodependientes en el que el 55% presentaban una elevación en esta escala. En su revisión, Craig (176) establece que los porcentajes de heroinodependientes con elevación primaria de la escala "Pd" van del 22% al 50%. Por su parte, Marsh et al. (175) informan que el 64% de los sujetos dependientes de la

heroína estudiados por ellos presentan en dicha escala la elevación más alta.

Por lo que se refiere a los perfiles, Pichot, Buchsenchutz y Perse (30) encuentran un aumento de las escalas "Pd" y "Ma" (Hipomanía). Gilbert y Lombardi (32), Lombardi, O'Brien e Isele (33) y Williams y Baron (34) hallan una elevación de las escalas "Pd" y "D" (Depresión) en heroínodendientes. Marsh et al. (175) y Guerra et al. (150) informan de elevaciones en las escalas "Pd", "D" y "Ma" también en sujetos dependientes de la heroína. Berzins et al. (35) analizan los perfiles de distintas muestras de drogodependientes y llegan a concluir que existen dos tipos de sujetos. Por un lado, aquellos individuos caracterizados por una elevación sólo de la escala "Pd"; por otro, los sujetos con elevaciones importantes en "D" y "Pd", y algo más bajas en "Sc" (Esquizofrenia).

En un intento de establecer una tipología, Craig (42) analiza los perfiles en el MMPI de 442 varones jóvenes dependientes de la heroína. De esta manera, obtiene cinco tipos de perfiles, aunque las diferencias entre algunos de ellos son cuantitativamente muy leves. Los tipos de perfil y los porcentajes de sujetos adscritos a cada uno fueron los siguientes:

Tipo I	D-Pd	44,34%
Tipo II	Pd	30,09%
Tipo III	D-Pd-Pa-Pt-Sc	9,05%
Tipo IV	Pa-Ma	7,01%
Tipo V	Otros	9,50%

Por su parte, Eshbaugh y Karl (43) estudian los perfiles de 124 mujeres polidrogodependientes, agrupando los resultados en siete tipos de perfil con los siguientes porcentajes de sujetos:

Tipo 1	Pd	19,35%
Tipo 2	Pd-Ma	11,29%
Tipo 3	Pd-Ma-Si-Mf	13,71%
Tipo 4	Pd-Pa	12,10%
Tipo 5	Pd-Sc-D	11,29%
Tipo 6	Pd-Ma-Sc-Pt-Pa	18,55%
Tipo 7	Otros	13,71%

Como puede apreciarse, existen algunas diferencias entre estos perfiles de mujeres y los pertenecientes a los varones del estudio de Craig (42). Estas diferencias de sexo han podido corroborarse en diversos trabajos. Facy, Gutiérrez y Elizagarate (36) utilizan una versión abreviada del MMPI, el Mini-Mult, en una muestra de

polidrogodependientes de ambos sexos y en dos grupos de control (suicidas y normales). Estos autores encuentran que la escala "Pd" era mucho más discriminante para las chicas. En un número monográfico del National Institute on Drug Abuse (NIDA) (37), Stucker y Moan publican un estudio sobre mujeres heroíno dependientes y subrayan la prevalencia mayor de la escala "Pd" respecto a los grupos de control también compuestos por mujeres. Sin embargo, Stucker informa en otro trabajo posterior (38), realizado con polidrogodependientes, que no encuentra diferencias de sexo en este sentido. Berzins et al. (35) y Patalano (39) comparan los perfiles en el MMPI de hombres y mujeres heroíno dependientes respecto a diversos grupos de ambos sexos con otros trastornos psicopatológicos. En los dos trabajos se concluye mencionando la especial incidencia de la escala "Pd" en mujeres drogodependientes.

Finalmente, algunos trabajos realizados con sujetos polidrogodependientes o heroíno dependientes (14, 177, 178) resaltan la elevación de la escala "Pa" (Paranoia) acompañada por elevaciones en otras escalas, normalmente "Pd" y/o "Ma".

A la vista de estas investigaciones sobre el MMPI, puede afirmarse que una elevación de la escala "Pd" (Desviación Psicopática) es la característica más frecuente

encontrada en sujetos polidrogodependientes, sobre todo en los de preferencia por la heroína, aunque dicha elevación no siempre es la única ni la más alta (40, 41). Así pues, resulta tentador operativizar el concepto de personalidad psicopática o antisocial en drogodependientes basándose en los resultados del MMPI. El procedimiento consistiría en seleccionar como muestras aquellos drogodependientes con una elevación importante en la escala "Pd", bien sola o junto a la de otras escalas (por ejemplo, "Ma" y/o "Pa"). Sin embargo, existen algunos problemas para usar el MMPI con esos fines en la población de drogodependientes. La dificultad que plantea este cuestionario para distinguir entre trastornos de personalidad y síndromes clínicos (175), así como su tendencia (observada también en otros cuestionarios, como el MCMI) a sobrepatologizar ciertos trastornos en esta clase de pacientes (176) aconsejan prudencia. Además, los cuestionarios de este tipo tenderían a infravalorar la personalidad antisocial y sobrevalorar el paranoidismo, que mostraría un cierto valor de "sobrevivencia" al tener en general estos pacientes asuntos ilegales (105, 176, 178).

A parte de las pruebas psicológicas, otro procedimiento para el diagnóstico de la personalidad antisocial lo constituyen los criterios diagnósticos de investigación consensuados (sobre todo los RDC y DSM-III/

III-R). Mientras que la bibliografía que utiliza los Research Diagnostic Criteria (RDC) para identificar las personalidades antisociales en drogodependientes es escasa (162, 179), los criterios de la American Psychiatric Association (DSM-III y DSM-III-R) (3) se han aplicado en numerosas investigaciones. El diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad efectuado con estos últimos criterios es el más frecuente en sujetos drogodependientes, como lo demuestran los porcentajes hallados. Así, Guerra et al. (150) informan que el 44,8% de su muestra de heroinodependientes presentaba dicho trastorno de personalidad. Craig (176) encuentra un 22% en el mismo tipo de pacientes. Khantzian y Treece (163) diagnostican el trastorno en el 35% de sus sujetos. Y Rounsaville et al. (162, 179, 180) obtienen porcentajes que varían de un 29,5% a un 55% en sus diversos estudios. En general, el resto de los trastornos de personalidad contemplados en el DSM-III/III-R reciben porcentajes de diagnóstico muy inferiores. La misma American Psychiatric Association (3) reconoce que el trastorno antisocial de la personalidad predispone especialmente al desarrollo de trastornos por uso de sustancias, sin olvidar, no obstante, que los rasgos de personalidad antisocial pueden acentuarse ante la necesidad de obtener dinero para conseguir sustancias ilegales.

A nuestro juicio, los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad contenidos en el DSM-III-R constituyen el procedimiento de operativización más adecuado entre los disponibles. La selección de muestras, para el control de la influencia que este trastorno de personalidad pudiese tener sobre el funcionamiento cognitivo, puede realizarse satisfactoriamente en base a estos criterios. Sin embargo, sugerimos una medida conservadora para "afinar" más en la selección muestral: incluir aquellos sujetos drogodependientes que cumplan los criterios sólo para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad, excluyendo aquellos otros que reúnan los criterios para más de un trastorno de personalidad.

### 1.2.3. DROGODEPENDENCIA Y AFECCION CEREBRAL.

La observación de las alteraciones anatómicas cerebrales provocadas por el abuso de sustancias psicoactivas tiene una gran utilidad en la práctica clínica: permite establecer de forma más realista el pronóstico de la recuperación, adecuar la rehabilitación psicosocial de estos enfermos y orientar el tratamiento específico de esas patologías orgánicas. Pero el estudio de dichas alteraciones tiene además un interés para la investigación básica de los procesos cognitivos. Esta clase de investigaciones puede ofrecer datos sobre la organización cerebral del pensamiento. Los cambios en los procesos intelectuales asociados a lesiones cerebrales originadas por el abuso de drogas pueden sugerir hipótesis sobre las bases orgánicas de la inteligencia. La topografía lesional, su extensión y el momento de aparición se configuran como variables importantes en estos estudios.

Diversos trabajos han analizado los efectos orgánico-estructurales de drogas como el hashish, la cocaína y la heroína sobre el sistema nervioso central. Estos trabajos siguen unas pautas de investigación similares a las que condujeron a demostrar la existencia de afecciones cerebrales en alcohólicos. Sin embargo, la literatura sobre drogodependencia y afección cerebral es

más joven, mucho más escasa y menos consistente.

El consumo de cannabis cuenta con algunos trabajos al respecto, cuyas conclusiones se caracterizan principalmente por ser contradictorias. Campbell et al. (68) estudian a un grupo de consumidores de grandes cantidades de hashish, utilizando la técnica de neumoencefalografía. Estos autores encuentran evidencia de atrofia cerebral al comparar los resultados de dicho grupo con los obtenidos en los sujetos de control. En contraposición a estos resultados, Ben et al. (69) no observan signos de atrofia cerebral en fumadores crónicos de cannabis, empleando tomografía axial computerizada para las exploraciones. Otro estudio posterior al de Campbell y realizado igualmente con fumadores crónicos de cannabis es el de Kuehnle et al. (70). Tampoco estos autores encuentran indicios suficientes para diagnosticar atrofia cerebral en las exploraciones con tomografía axial computerizada. Sin embargo, conviene señalar que el estudio de Campbell fue llevado a cabo con un gran rigor metodológico, mientras que el de Ben et al. (69) utilizaba sujetos voluntarios de los que sólo se tenía la evidencia manifestada por los mismos sobre los datos de consumo, sin disponer de controles complementarios. Asimismo, el trabajo de Kuehnle et al. (70) carecía de un grupo de control con el que comparar los resultados.

La cuestión de si el consumo continuado de tetrahidrocannabinol (THC) es capaz o no de producir alteraciones permanentes en el sistema nervioso central ha sido objeto de estudio intenso por parte del Council on Scientific Affairs del JAMA. Este organismo revisa la investigación realizada hasta la fecha, y publica un informe señalando la posibilidad de un daño cerebral irreversible (71). No obstante, Jones (9) efectúa también una completa revisión sobre el tema, y describe tres estudios metodológicamente correctos en los que no se observa daño cerebral en consumidores crónicos de cannabis. Estos resultados tan opuestos hallados con técnicas supuestamente objetivas se deben probablemente a dificultades metodológicas en las investigaciones, y a una falta de comparabilidad entre los grupos estudiados.

La patología cerebral relacionada con el consumo de cocaína también ha sido objeto de estudio por parte de algunos investigadores. Así, Jaddad (181) observa atrofia cortical cerebral en esta categoría de pacientes. Igualmente, se han diagnosticado accidentes vasculares cerebrales por hipertensión que en ocasiones pueden llegar a producir la muerte (182). En un trabajo reciente, Pascual-Leone et al. (183) llevan a cabo un minucioso análisis de la patología orgánica cerebral encontrada en sujetos consumidores, utilizando electroencefalografía y

tomografía axial computerizada como técnicas de exploración. Para la interpretación de los datos, se tomó la precaución de eliminar aquellos sujetos que dieron resultados positivos en las pruebas del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Estos autores encuentran toda una serie de complicaciones intracerebrales en sujetos con un síndrome de dependencia cocaínica. La mayoría de los diagnósticos tenían que ver con derrames de circulación únicos o múltiples, hemorragias subaracnoideas, hipodensidades focales y áreas de encefalomalacia. La de accidentes vasculares relacionados con el consumo de cocaína aumenta la posibilidad de que se produzca una isquemia subclínica, ofreciendo un mecanismo potencial para explicar el daño cerebral asociado. Además, Pascual-Leone et al. (183) encuentran una alta frecuencia de enlentecimiento difuso electroencefalográfico, al comparar los registros de los consumidores crónicos de cocaína con el grupo de control.

Por otra parte, se han realizado algunos trabajos sobre los efectos adversos del consumo crónico de opiáceos en el sistema nervioso. Así, Pearson y Richter (72) describen una gran variedad de complicaciones neurológicas secundarias a dicho consumo. Entre tales síndromes neurológicos se encuentran afecciones del sistema nervioso central, del sistema nervioso periférico y del sistema

neuromuscular, resaltando estos autores la posibilidad de daño cerebral orgánico. Concretamente, en uno de sus trabajos, Pearson y Richter (72) estudian 96 cerebros de drogodependientes en los que se había descartado otra patología. Hallaron un tipo de pérdida neuronal en diversas partes del cerebro que sugería un proceso lento y progresivo, sin que dicha pérdida pudiera explicarse por los factores de intoxicación o de sobredosis que produjeron los fallecimientos.

Por su parte, Hill (13) estudia a un grupo de sujetos dependientes de la heroína con tomografía axial computerizada de cráneo. A la vista de sus resultados, este autor concluye que la duración del consumo de heroína está positivamente relacionada con la mayor extensión de las lesiones. El estudio radiológico mostraba evidencia principalmente de atrofia cerebral con un aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales.

La tendencia a hablar de sujetos heroíno dependientes o cocaino dependientes, observada en los estudios anteriores, puede dar la impresión de una "pureza" en las investigaciones que no se corresponde con la realidad. Considerar a una determinada droga (cocaína, heroína, etc.) como predominante, sin más, conduce a algunos autores a atribuir erróneamente el daño encontrado al consumo de

dicha droga. De hecho, en la mayoría de las ocasiones, los sujetos han seguido una larga "carrera" como consumidores de diversas sustancias (incluido el alcohol) y de sus combinaciones. El fenómeno del policonsumo y la polidrogo-dependencia, con un uso simultáneo y/o secuencial de varias drogas, hace muy difícil precisar cual de ellas es la responsable de las lesiones observadas. Además, los patrones y la historia de consumo (cantidad de cada sustancia, tiempo de consumo de cada una, etc.) pueden ser determinantes en la aparición de patología orgánica cerebral. Tampoco debe olvidarse que el uso prolongado de varias drogas puede tener consecuencias explicables únicamente por procesos de interacción. A este respecto, algunas investigaciones sugieren que la heroína y la cocaína actúan sobre una misma zona del sistema nervioso central, en torno al sistema dopaminérgico (108).

Una vía diferente, y más acorde con la realidad epidemiológica actual, consiste en considerar el policonsumo como objeto de estudio en sí mismo. Dado que la población drogodependiente tiende al policonsumo, las investigaciones deben contemplar forzosamente este hecho. Esta posición ha sido adoptada por diversos investigadores (14, 15, 73, 98, 183), y parece la más adecuada dado el nivel de conocimientos disponible y si se pretenden unos resultados con cierta validez ecológica. De esta manera,

Rumbaugh et al. (73) seleccionan grupos de polidrogodependientes para someterlos a exploración neurorradiológica con tomografía axial computerizada de cráneo. En los resultados, los autores observan evidencia suficiente de atrofia cerebral. Valbuena, Hernández del Rio, y García Olmos (14) realizan igualmente sus trabajos en pacientes definidos como polidrogodependientes. Estos autores llegan a la conclusión de que existe una relación entre el policonsumo de drogas y la atrofia cerebral evaluada a través de tomografía axial computerizada. También señalan que estas lesiones cerebrales probablemente son secundarias al abuso de las sustancias. Sanz et al. (98) demuestran la presencia de degeneración vacuolar en neuronas cerebrales de polidrogodependientes fallecidos por intoxicación. Por su parte, Pascual-Leone et al. (183) observan atrofia cerebral difusa, diagnosticada mediante tomografía axial computerizada, en un porcentaje elevado (52,6%) de sus sujetos policonsumidores. Estos autores llegan a sugerir que el daño estructural difuso hallado en el cerebro y, sobre todo, la atrofia cortical cerebral podrían deberse más al consumo habitual de diversas drogas y alcohol que a los efectos de una sola.

Aunque en un principio los resultados de los trabajos anteriores pueden parecer concluyentes, lo cierto es que el estado de la investigación sobre drogodependencias y

afección cerebral es todavía confuso. Muchos estudios que no obtienen correlatos anatomopatológicos no llegan a publicarse. Los análisis postmortem realizados en sujetos drogodependientes normalmente se llevan a cabo tras el fallecimiento debido a una sobredosis. Esto dificulta el poder delimitar aquellos cambios originados por el abuso crónico entre los hallazgos de las autopsias. Además, las pruebas neurorradiológicas de atrofia cerebral encontradas no permiten saber en rigor si se trata de cambios estables, progresivos o potencialmente reversibles, ni si están influidos o no por un patrón de abuso alcohólico paralelo. De hecho, afecciones como la atrofia cerebral demostrada en alcohólicos crónicos y considerada tradicionalmente como irreversible, se están cuestionando seriamente. Neumann (184) ha demostrado que signos de atrofia, como el ensanchamiento de los ventrículos y los surcos cerebrales, diagnosticados por tomografía axial computerizada pueden ser reversibles después de un período largo de abstinencia. Este autor encuentra que especialmente las atrofas leves y moderadas tienden a la normalización, lo cual también podría ocurrir con las halladas en sujetos polidrogo dependientes. Asimismo, Neumann (184) no obtiene una correlación bien definida entre el grado de atrofia y la severidad del alcoholismo, resultado que igualmente podría encontrarse en los casos de drogodependencia.

Por otra parte, ciertos procedimientos sofisticados de exploración neurológica no siempre son tan fiables como en un principio pudiera parecer. Las críticas han sido especialmente severas respecto a la técnica más utilizada en los trabajos sobre los correlatos anatomopatológicos de las drogodependencias: la tomografía axial computerizada. En un estudio reciente, Skjodt et al. (185) revisan la literatura sobre fiabilidad del diagnóstico de atrofia cerebral efectuado mediante dicha técnica radiológica, y llevan a cabo su propio experimento. Los autores concluyen que el procedimiento de diagnóstico visual efectuado por un único especialista no es en absoluto fiable. La recomendación final es que se utilicen índices cuantitativos de medida o el diagnóstico consensuado por un equipo de especialistas.

Por lo que se refiere a la relación entre tomografía axial computerizada y los índices de deterioro neuropsicológico o psicoorgánico (187, 188, 189, 190), el panorama tampoco es muy alentador. Por ejemplo, hay evidencia de cambios cerebrales detectados mediante dicho procedimiento radiológico en sujetos opiaceodependientes que no se reflejan en los índices de deterioro neuropsicológico de uso habitual (ni, dicho sea de paso, en la exploración electroencefalográfica) (186). Igualmente, puede encontrarse deterioro neuropsicológico sin que

aparezca lesión alguna en las pruebas neurorradiológicas, o bien que ambos procedimientos den resultados significativos sin que correlacionen entre sí (191).

Conocer todas estas limitaciones supone un paso importante para trabajar con mayor rigor científico. Una selección muestral orientada por parámetros claramente definidos y un mayor control de las variables intervinientes que puedan contaminar los resultados son factores imprescindibles. Pero la utilización adecuada de las técnicas de exploración, y la obtención de sus resultados con diseños de investigación alternativos parecen también decisivas para arrojar más luz sobre la cuestión que nos interesa: ¿qué efectos produce el consumo continuado de drogas sobre el funcionamiento cerebral.

### 1.3. EL ENFOQUE RACIONAL-NEUROCOGNITIVO EN LA COMPRESION DE LA INTELIGENCIA.

¿Qué es la inteligencia?. Esta pregunta ha mantenido atareados a una buena parte de los psicólogos durante más de un siglo. Para comprobarlo, basta con revisar la cantidad de investigación realizada y de teorías que se han mantenido al respecto (76, 88, 114, 196, 197, 198, 199, 200). En esta literatura puede observarse cómo el estudio de la inteligencia ha dado lugar a concepciones muy diversas a lo largo de su historia. No creemos necesario realizar aquí una exposición cronológica de las distintas teorías ya que, entre otras razones, difícilmente podríamos mejorar las revisiones existentes. De entrada, más bien nos acogemos a una definición ciertamente ortodoxa y general, tanto en lo que se refiere a su contenido como a su aceptación entre los profesionales: inteligencia es la capacidad de actuar eficazmente ante las exigencias del medio.

Esta concepción de la inteligencia se sitúa dentro de la más pura tradición binetiana. Efectivamente, Binet (y más tarde otros como Terman y Wechsler) interpretó la inteligencia básicamente como el promedio de un número de aptitudes (probablemente independientes) que podían ser medidas por sus recién desarrollados tests (201, 224, 225).

Entendido así, el concepto de inteligencia se configuraba como estadístico, relativamente arbitrario y basado en la existencia de unas aptitudes de carácter primario.

Binet nunca negó la posibilidad de las influencias genéticas, pero él era un ambientalista y, como tal, estaba interesado ante todo en las modificaciones que el medio produce sobre el comportamiento. Podría decirse que Binet estaba interesado en lo que hay de "fenotípico" en la conducta. De forma coherente con esta concepción de la inteligencia, los items que Binet utilizaba para su medición estaban basados en la solución de problemas, seguimiento de instrucciones complejas, aprendizaje, memorización y reproducción de elementos (tanto a corto como a largo plazo) y, en general, en una aptitud demostrada para usar la información. Las diferencias en inteligencia se explican entonces como esencialmente producidas por factores relacionados con la educación, experiencia, influencias culturales o con el desarrollo de estrategias para afrontar los problemas.

Con independencia de que se acepte o no su posición teórica, está claro que Binet propuso las bases de una concepción de la inteligencia que ha constituido el paradigma predominante hasta nuestros días. Los instrumentos elaborados a la luz de esta concepción

invariablemente tenían que ofrecer garantías de validez (para medir los procesos cognitivos implicados), fiabilidad (con escasa varianza de error) y estandarización en la población. Las escalas de Wechsler son un buen ejemplo de esta clase de pruebas.

Probablemente, David Wechsler es uno de los más fieles herederos de Binet y el mejor representante de la concepción racional de la inteligencia. Su aproximación al tema constituye el enfoque clínico por excelencia. Para este autor, el constructo "inteligencia" es un aspecto más de la personalidad total, por lo que no puede medirse en abstracto, sino en relación con otros aspectos de la misma. Así lo entiende cuando afirma que "lo que medimos con las pruebas de inteligencia... es la capacidad del sujeto para comprender el mundo que le rodea y los recursos que posee para enfrentarse con sus exigencias y desafíos" (115). Partiendo de estas ideas, Wechsler vuelve a interpretar la naturaleza de la inteligencia como un compuesto de aptitudes que permiten la adaptación del sujeto al medio, y las diferencias en inteligencia se consideran de nuevo como diferencias en el grado en que se poseen tales aptitudes. Es cierto que este concepto de inteligencia ha sufrido desde Binet ciertas matizaciones. Por ejemplo, hoy día casi todos los psicólogos aceptan que debemos postular la existencia de un factor general de inteligencia, así

como un número de aptitudes especiales independientes (226). Pero esta clase de matizaciones, lejos de cuestionar el enfoque global, lo que han hecho es desarrollarlo y enriquecerlo.

Un tema, a nuestro juicio, más importante es la diferencia entre inteligencia como potencialidad y su rendimiento manifiesto. Dentro del paradigma binetiano se admite que el rendimiento puede ser influido por otros factores, pero se mantiene que la cantidad y tipo de logros de un sujeto son un signo de su inteligencia. Dicho de otra manera, lo que permite la ejecución es hacer afirmaciones sobre la probabilidad condicional de que ocurran determinados comportamientos, basándose en los resultados obtenidos en una prueba concreta. A partir de esta premisa, y en una forma similar a la utilizada por Binet, Wechsler construye una serie de instrumentos de evaluación que se caracterizan por incluir tareas muy diversas, cuya selección se hace en base a consideraciones racionales sobre el grado en que el éxito o fracaso en las mismas reflejan aspectos de la inteligencia.

Entre este grupo de instrumentos, destaca especialmente la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS). Esta prueba se admite hoy, de forma generalizada, como uno de los estudios psicológicos más

completos de la inteligencia. Su uso en clínica es muy frecuente y las numerosas investigaciones realizadas sobre este instrumento han dado lugar a un gran cuerpo de conocimientos (76, 77, 116). El examen de un sujeto con el WAIS permite establecer el nivel de su funcionamiento intelectual en el momento de la exploración. Proporciona buenos criterios de cara al diagnóstico clínico, sobre todo respecto a la posibilidad de detectar la presencia de déficits en dicho funcionamiento (77). Permite, igualmente, formular hipótesis sobre los distintos tipos de variables que pueden estar relacionadas con esos déficits. Y, por último, ofrece una base para hacer predicciones sobre las posibilidades futuras del sujeto.

Desde la elaboración de esta batería de inteligencia, un hecho llama poderosamente la atención. A pesar de que la escala no fue diseñada para la evaluación neuropsicológica, impresiona el interés que han mostrado los clínicos en estudiar toda una serie de variables neuropsicológicas con este instrumento. Por ejemplo, el WAIS ha sido ampliamente utilizado para analizar las relaciones entre topografía lesional cerebral y déficits intelectuales específicos, disponiéndose de una extensa bibliografía que resulta de gran utilidad en investigación. El hecho de que los resultados obtenidos no hayan sido siempre los esperados, y que sólo algunos patrones de rendimiento en la escala

muestren una relación fiable con ciertas patologías, no ha hecho disminuir el citado interés.

Es más, en la actualidad, tres factores están dando un renovado impulso a la utilización del WAIS y otras pruebas de inteligencia similares en neuropsicología: primero, la posibilidad de aplicar técnicas de exploración neuroanatómicas, neurofisiológicas y bioquímicas cada vez más sofisticadas; segundo, un renacimiento del interés por las investigaciones sobre los procesos intelectuales y la psicología cognitiva y, tercero, la pujanza que han mostrado los modelos biológicos de la inteligencia durante esta última década.

Los trabajos de Chase et al. (117), Heiss et al. (118) y Risberg (119) constituyen buenos exponentes de estos factores. Concretamente, Chase y su equipo (117) han estudiado el metabolismo cerebral de la glucosa determinado mediante tomografía por emisión de positrones (fluorodeoxiglucosa F18) en sujetos a los que se les estaba administrando el WAIS. Estos autores señalan que, aunque el WAIS no fue diseñado para realizar mapas cerebrales de los procesos cognitivos, tiene una validez probada como instrumento de evaluación de las funciones corticales. En los resultados, destaca la eficacia de la tomografía por emisión de positrones en la identificación del locus

cerebral de los procesos cognitivos humanos, permitiendo establecer excelentes correlaciones entre la ejecución de las subpruebas del WAIS y las tasas de consumo de glucosa en las distintas zonas corticales.

En un trabajo posterior y utilizando un procedimiento similar, Heiss et al. (118) afinan más en sus conclusiones. Estos autores refieren niveles diferenciales en las tasas de consumo de glucosa durante la ejecución del WAIS al comparar sujetos con indicios de afección cerebral y sujetos de control. Dichos niveles están severamente disminuidos en los sujetos con afección cerebral, incluso en los primeros estadios, antes de que el daño cerebral sea apreciable por tomografía axial computerizada.

Por su parte, Risberg (119) ha analizado los niveles de flujo sanguíneo cerebral en pacientes con afección cerebral y en sujetos normales durante la ejecución de pruebas cognitivas. En sus resultados, Risberg encuentra patrones diferenciales en los niveles de flujo sanguíneo regional entre ambos grupos. En los sujetos normales se observa un incremento de flujo en determinadas áreas cerebrales, mientras que en los pacientes aparece una disminución que va acentuándose con el avance de la enfermedad.

Aunque esta clase de trabajos es interesante y francamente alentadora, una buena parte de ellos utiliza las escalas de inteligencia de una forma que podría calificarse, cuando menos, de ingenua. La aplicación de las pruebas en neuropsicología se lleva a cabo normalmente sin un estudio profundo de los principios que sirvieron para construirlas, centrándose más los autores en los aspectos anatómicos y neurofisiológicos. Lógicamente, la neuropsicología acepta un sustrato bio-neurológico en cualquier actividad mental, aunque no pueda esclarecerse su naturaleza. Pero, al utilizar instrumentos de evaluación del paradigma Wechsler-Binet, los neuropsicólogos se adhieren (muchas veces sin saberlo) a una concepción de la inteligencia que en su origen poco tiene que ver con los circuitos neuronales. Esta forma de proceder en la investigación ha hecho que algunos neuropsicólogos pierdan el horizonte en la interpretación de sus resultados. El problema viene de lejos, tanto en el tiempo como en las premisas que lo originan.

Si se postula que el cerebro es el sustrato orgánico de la personalidad (procesos intelectuales incluidos), resulta, en principio, totalmente lícito buscar los correlatos cerebrales de esos procesos. Comenzaba así hace décadas la búsqueda de los mecanismos cerebrales del comportamiento adaptado e inadaptado.

Desde el principio, el trabajo de establecer los circuitos neuronales de la inteligencia prometía que no iba a ser fácil. Pero lo que no se esperaban muchos neuropsicólogos es que iba a resultar tan difícil. El fracaso en el intento de conseguir una correlación clara entre el deterioro cognitivo obtenido mediante los instrumentos del paradigma Wechsler-Binet y las afecciones cerebrales (191, 202, 203) no ha sido más que un aspecto de la cuestión. Pasados los primeros momentos, en los que se establecieron ciertas relaciones macroestructurales entre algunas áreas cerebrales y determinados procesos cognitivos (por ejemplo, el lenguaje), la conceptualización ha avanzado muy lentamente como puede comprobarse en los manuales de neuropsicología y psicofisiología. En la actualidad, se dispone de numerosos datos y falta una teoría explicativa suficientemente global.

A menudo, se ha justificado esta situación afirmando que la dificultad estriba en la existencia de un desarrollo de los procesos cognitivos demasiado individualizado. Es decir, los enlaces entre la matriz estructural orgánica y las manifestaciones cognitivas son demasiado diferentes en cada sujeto (204). Sin duda, la complejidad individual es grande, pero también cabe la posibilidad de que el tema no se haya enfocado correctamente.

A nuestro juicio, el entusiasmo inicial llevó a una buena parte de la neuropsicología a planteamientos excesivamente radicales y claramente reduccionistas. Podría hacerse una analogía diciendo que se intentaba ver la película mirando en el interior del televisor los cables, resistencias y tubos. Todo concepto de inteligencia es un constructo científico, pero especialmente el concepto de Wechsler-Binet lo hace más difícil de hallar entre los circuitos neuronales. La inteligencia así definida no puede encontrarse sólo con la investigación orgánica del cerebro, y esto es algo que la mayoría de los psicólogos cognitivistas (y algunos neuropsicólogos) han entendido muy bien.

Barbizet y Duizabo (205) estuvieron mucho más cerca de la concepción que creemos adecuada al calificar al cerebro como "máquina informacional". El cerebro sería un sistema de producción que procesa básicamente información electroquímica. El funcionamiento (fisiológico) de este sistema daría lugar finalmente a una serie de productos que son las aptitudes y la inteligencia, útiles para la adaptación al medio ambiente. Volviendo a la analogía del televisor, no se puede comprender una película mirando los componentes del aparato por separado; hace falta ver la pantalla (y aún así, como un todo) para poder disfrutar del producto final: la imagen continuada.

En línea con esto, Hendrickson y Hendrickson. (206, 207, 208) han desarrollado una teoría general sobre los fundamentos biológicos de la inteligencia. Para ellos, los procesos cognitivos y las estrategias de adaptación al medio (solución de problemas) implicarían una enorme cantidad de detalles bioquímicos y fisiológicos que ocurren en el funcionamiento sináptico y en la transmisión neuronal.

La teoría empieza considerando que la información que llega al organismo procedente del medio debe ser codificada en forma de impulsos nerviosos por las células receptoras especializadas. Un impulso nervioso sería un suceso binario que ocurre o no y las diferencias entre impulsos en términos de su fuerza (voltaje) no serían significativas. La única diferencia capaz de transmitir información es la variación en la frecuencia de descarga.

Una vez realizada la traducción a impulsos nerviosos, la información se transmite por el sistema nervioso central en forma de cadena o tren de impulsos. Es decir, se postula que la información pasaría a estar representada por una serie de impulsos (22 en el hombre, con 21 intervalos interimpulsos) que formarían una secuencia determinada. Igualmente, se sugieren cuatro intervalos de tiempo discretos que pueden ocurrir entre dos impulsos y que

permitirían la codificación. La integridad de la secuencia/patrón de intervalos se define como crucial para la propagación continuada de la información de neurona a neurona a través de la sinapsis. No obstante, a lo largo de este proceso pueden suceder errores de transmisión, lo que afectaría a la posibilidad de reconocer el mensaje.

Aunque la teoría prevé que no todos los estímulos son codificados inicialmente como trenes de impulsos, sí propone que, en todos los niveles altos de procesamiento cerebral, la información es codificada y procesada en paquetes de trenes de impulsos.

Junto a estos sucesos de estructura temporal, la teoría Hendrickson propone un conjunto comprensivo de sucesos bioquímicos e iónicos, basándose en el concepto y función de un engrama de ARN de aproximadamente 7000 daltons de peso molecular, que varía entre 21 y 9 bases (el número exacto depende de la especie animal de que se trate) y de unos 150 angstroms de longitud. Usando estos conceptos, la teoría detalla los sucesos moleculares que tienen lugar en la sinapsis, pero el punto esencial que aquí nos interesa es una proposición directamente deducida del modelo: los individuos con un sistema neuronal que pueda mantener la integridad codificada de los estímulos formarán memorias accesibles más fácilmente que aquellos

sujetos cuyo sistema es más "ruidoso" (con más errores de transmisión). Estos últimos presentan serias dificultades para mantener la integridad de las secuencias de los trenes de impulsos a lo largo de la transmisión. De esta manera, resulta más difícil que la información total contenida se almacene de un modo significativo, y así no puede formarse una memoria accesible. Esta pérdida de integridad en la secuencia afecta básicamente a los intervalos interimpulsos dentro de una cadena y, obviamente, va aumentando conforme se acumulan los errores de transmisión.

En resumen, la teoría Hendrickson sugiere que lo realmente importante es la transmisión correcta de la información a través del sistema nervioso central. Si no se producen errores en estos procesos neuronales, los aspectos cognitivos y las estrategias correctas de adaptación al medio emergerán fácilmente. Pero conforme el número de errores en la transmisión va creciendo, la capacidad funcional del cerebro disminuye y las posibilidades cognitivas y conductuales del sujeto van empobreciéndose.

Schafer (212) ha propuesto también una teoría sobre las bases neurofisiológicas de la inteligencia que, aunque es menos ambiciosa que la de los Hendrickson, resulta muy sugerente. Este autor observa que los estímulos inesperados provocan una amplitud total de los potenciales evocados

medios superior a la que generan los estímulos cuya naturaleza y duración son conocidas por el individuo. Schafer propone que la base fisiológica del fenómeno está determinada por la cantidad de "energía neural" en actividad, definida esta última por el número de neuronas que se disparan en respuesta al estímulo. Este fenómeno empírico es denominado por Schafer "adaptabilidad neurocognitiva", y se supone que las diferencias individuales en esta adaptabilidad están relacionadas con las diferencias en inteligencia.

Concretamente, Schafer propone que un cerebro funcionalmente eficiente usará unas pocas neuronas para procesar un estímulo conocido de antemano, mientras que para procesar un estímulo inesperado, el cerebro compromete a un gran número de neuronas.

La hipótesis de Schafer y la teoría Hendrickson no son incompatibles. La variación en la amplitud de la respuesta neuronal ante los estímulos no sería más que la explicación neurofisiológica del fenómeno de la habituación. La participación de más o menos neuronas disparándose ante un estímulo afectaría a la estructura del tren de impulsos nerviosos en los intervalos de tiempo concretos entre impulsos y, por lo tanto, al código en sí mismo. De esta manera, la hipótesis de Schafer puede entenderse como

complementaria de la teoría Hendrickson.

A su vez, tal como ha sido planteada, la teoría de los Hendrickson viene a ser la versión biológica de una parte de la teoría general del procesamiento de la información. Para resolver un problema (dar una solución, adaptarse a una situación), el sistema toma información del ambiente (a través de los transductores sensoriales) y/o de los almacenes de memoria a corto y largo plazo. En el procesamiento de esta información, se dispondría de un mecanismo de búsqueda como el postulado por Furneaux (209) y un comparador similar al planteado por Sokolov (210). El comparador (que estaría situado en el córtex cerebral) confronta los rasgos más importantes del problema con los rasgos más importantes de las soluciones posibles a través del mecanismo de búsqueda. Es decir, el comparador actúa como un analizador que determina si la información recibida es nueva y/o significativa. Cuando finalmente la respuesta emerge, se comprueba su eficacia. Así, la experiencia proporciona más información que es aprehendida y decisiva para deducir relaciones y resolver los problemas (206, 211).

Sin embargo, hay un aspecto que la teoría Hendrickson no contempla y que tiene especial relevancia dentro de la teoría del procesamiento de la información: el concepto de

velocidad de procesamiento. Si como postula Jensen (213, 214), el cerebro consciente funciona como un sistema de procesamiento de la información de capacidad limitada, puede comprenderse con facilidad lo ventajosa que resulta la rapidez en las operaciones mentales para poder realizar más operaciones por unidad de tiempo sin sobrecargar el sistema. La ventaja de operar velozmente puede verse mejor si se tiene en cuenta el rápido desvanecimiento de las huellas de los estímulos en el sistema (memoria a corto plazo). Más aún, al intentar conservar la información en la memoria a largo plazo, se consume parte de la capacidad general de procesamiento de la información que entra. Cuanto más compleja sea esta información y más operaciones se requieran, más tiempo se precisa y, consiguientemente, mayor será la ventaja de la velocidad en todos los procesos.

Volviendo a los conceptos neurofisiológicos y a la teoría de los Hendrickson, no puede excluirse la posibilidad de que las diferencias en velocidad de procesamiento dependan de diferencias en la velocidad de la conducción neural o en la velocidad de la transmisión sináptica, pero también puede hipotetizarse que las diferencias en la velocidad de procesamiento son consecuencia de diferencias individuales en la tasa con la que ocurren los errores en la transmisión de los impulsos

neuronales.

De acuerdo con White (215) y Eysenck (216), los mensajes de un tipo concreto no se envían a lo largo del sistema nervioso una sola vez, sino varias. El comparador recibe estos mensajes y decide si son idénticos, o suficientemente similares como para aceptarlos. Si se reconocen y aceptan, se produce una reacción. Si no son reconocidos como idénticos, entonces se requieren más repeticiones del mensaje antes de tomar una respuesta. El siguiente ejemplo tomado de Eysenck y Eysenck (217) y modificado por nosotros permite comprender más fácilmente el proceso. Supongamos que llegan 9 mensajes y que al menos 9 han de ser idénticos para que el sujeto pase a la acción. Una persona en la que no se den errores durante la transmisión sólo requerirá los 9 mensajes para reaccionar. Otra persona en la que ocurran varios errores requerirá un número superior de mensajes (10, 13 ó 15) para obtener 9 copias idénticas y, por lo tanto, tardará más en reaccionar. Una tercera persona en la que se den muchos errores responderá todavía con más lentitud, porque requerirá más mensajes redundantes para obtener los 9 correctos necesarios. De esta forma, los errores en la transmisión retrasan la aceptación final del mensaje a través de la demora provocada por la espera de repeticiones. Como consecuencia, igualmente se retrasa el

pase a la respuesta y así la velocidad de reacción se enlentece.

Esta sería la manera por la cual la ocurrencia de errores en la transmisión conduce a un procesamiento de la información más lento. No se trataría tanto de una cuestión de velocidad, que en realidad sería una variable secundaria, como de frecuencia de errores. A partir de aquí, queda claro cómo puede integrarse la ventaja que Jensen (213, 214) otorga a la velocidad de procesamiento con la teoría Hendrickson. Los individuos con una velocidad mayor de procesamiento de la información (menor frecuencia de errores) adquieren más conocimientos, mejor integrados cognitivamente y mayor destreza por unidad de tiempo mientras interactúan con el ambiente. Los errores en sí mismos y su frecuencia en un sistema dado serían las variables responsables de las diferencias individuales en las operaciones cognitivas y el rendimiento intelectual en igualdad de otras condiciones.

Por otro lado, es obvio que los mensajes implicados en la solución de un problema no vienen únicamente del exterior, es decir, no atañen sólo a la aprehensión de la experiencia que entra por los sentidos. También atañen al acceso y utilización de las memorias a corto y largo plazo. Las mismas reglas de antes son válidas aquí. Lo importante

es el funcionamiento libre de errores. Además, cuando el comparador requiere un número bajo de mensajes idénticos para reaccionar, los errores de transmisión (que afectan a la aprehensión de la experiencia y a la formación y uso de la memoria) pueden llevar a errores en la solución (215).

La teoría Hendrickson, al igual que se ha ampliado para incluir el concepto de adaptabilidad neurocognitiva de Schafer y el de velocidad de procesamiento de Jensen, puede ampliarse aún más para abarcar las relaciones observadas entre algunas sustancias transmisoras (y otros agentes bioquímicos) y el funcionamiento cognitivo. Por ejemplo, podría extenderse a la relación entre glutathionperoxidasa y cociente de inteligencia (218). Sin embargo, entrar en ese nivel de detalle nos alejaría bastante de nuestros objetivos actuales.

Basta con lo expuesto, para comprender que el modelo de los Hendrickson constituye un marco teórico de referencia comprensivo e integrador. Probablemente, es el modelo con más posibilidades entre los actuales que abordan los fundamentos neurofisiológicos de la inteligencia.

A simple vista, la teoría Hendrickson puede interpretarse como un planteamiento reduccionista del funcionamiento cognitivo. Incluso esa ha sido la intención

de algunos investigadores que a ella se han sumado (217). Sin embargo, tal como se ha expuesto aquí, la lectura correcta que debe hacerse de esta teoría es otra. El cerebro es una estructura anatómica que está en funcionamiento fisiológico, que toma información externa e interna y la procesa más o menos eficazmente y que, finalmente, da lugar a unas aptitudes cognitivas que permiten la adaptación al medio. Así pues, el paradigma de Wechsler-Binet y el modelo Hendrickson son compatibles, y no vislumbramos razón alguna por la que no pueda aceptarse esta complementariedad.

Es obvio que el comportamiento cognitivo va más allá del sustrato orgánico. Pero el salto que se da al pasar de uno a otro es, en estos momentos, totalmente ininteligible. Esta es una situación que, como afirman Eysenck y Eysenck (217), se da en otras ciencias (por ejemplo, la física). Los avances en ciencia muchas veces no dependen de una comprensión tan profunda de las relaciones observadas. No hay razón para pedir más en este sentido a los psicólogos que a otros científicos.

Además, cualquier intento de reducir la inteligencia a conceptos neurológicos y bioquímicos está abocado al absurdo. Invariablemente, todos los investigadores de las bases biológicas de la inteligencia han utilizado pruebas

de CI (sobre todo el WAIS) para comprobar sus hipótesis y establecer relaciones (206, 207, 208, 212, 218, 219, 220, 221, 222). Si la inteligencia no es lo que evalúan las pruebas de CI, entonces todos los argumentos de estos autores, todas sus hipótesis y teorías carecen de sentido.

Se postula, pues, que la aprehensión de la experiencia, la inducción de relaciones y la deducción de correlatos constituyen la base de la solución de problemas y que, a su vez, la solución de problemas es la esencia de la inteligencia. Por esto, las pruebas de CI normalmente contienen problemas para solucionar, instrucciones para recordar y realizar, preguntas que exigen recurrir a aprendizajes anteriores y una variedad de otros tipos de actividades cognitivas. Así pues, no debe sorprender que las relaciones entre los datos obtenidos con estas pruebas y los criterios externos de rendimiento sean tan fuertes (223).

Si se aceptan las dos proposiciones del paradigma Wechsler-Binet (que la inteligencia es aquello que permite unas posibilidades mediocres o brillantes de adaptación al ambiente, y que la cantidad y calidad de las experiencias de relación con el medio son factores capitales en su desarrollo) y se admite el soporte estructural imprescindible del cerebro, podría hablarse de una

concepción racional-neurocognitiva de la inteligencia. Subyaciendo a esta concepción estarían, además del paradigma Wechsler-Binet, la teoría del procesamiento de la información y los modelos neurofisiológicos comentados más arriba. Esta visión integradora de los procesos intelectuales exige una investigación interdisciplinaria que sea convergente, ya que las nuevas técnicas de exploración orgánica permitirán avanzar de forma importante en los conocimientos neuropsicológicos.

Es evidente que el estudio de los efectos de las sustancias psicoactivas ofrece unas posibilidades de trabajo privilegiadas para el tema en cuestión, sobre todo aquellos casos en los que el uso de tales drogas haya sido extremo. Pensamos, pues, que nuestro enfoque del problema y el diseño de esta investigación pueden dar lugar a una aportación significativa en este campo.

## **2. METODO DE LA INVESTIGACION**

## 2. METODO DE LA INVESTIGACION.

### 2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA E HIPOTESIS.

La posible relación entre el abuso crónico y simultáneo de diversas drogas y un deterioro neuropsicológico subsecuente puede abordarse desde una óptica nueva a la luz de la teoría de Hendrickson y Hendrickson (206, 207, 208) y el enfoque racional-neurocognitivo de la inteligencia.

Cuando la teoría Hendrickson habla sobre la ocurrencia de errores en la transmisión de los trenes de impulsos, lo hace refiriéndose a un sistema neuronal cuyas características estructurales y funcionales vienen determinadas genéticamente. Por lo tanto, la frecuencia con la que suceden los errores es peculiar de cada individuo. Sin embargo, nada impide pensar que las agresiones de origen externo, como el policonsumo continuado de drogas, puedan dar lugar a un incremento en la tasa con la que ocurren dichos errores.

Al "ruido" propio e intrínseco de un sistema neuronal, habría que sumar el "ruido" derivado del consumo de drogas. La pérdida de integridad en la información codificada que se produce a lo largo de la transmisión se vería incrementada de esa manera. Las alteraciones iónicas y

bioquímicas, ocurridas en el sistema nervioso central como consecuencia del policonsumo de drogas, tendrían su reflejo en trastornos del funcionamiento cognitivo "base" del sujeto. El resultado final observable sería un déficit en el rendimiento intelectual.

Esta relación es relativamente fácil de identificar en los estados agudos de intoxicación y en los síndromes de abstinencia. Pero es posible que, más allá de estos estados, perdure en el tiempo una "huella" del paso de las drogas por el sistema nervioso central. Si estos efectos a medio plazo realmente ocurren, el enfoque racional- neurocognitivo del funcionamiento intelectual permite plantear una serie de hipótesis al respecto.

Según este enfoque, los sujetos con sistemas neuronales capaces de mantener la información codificada con un mínimo de alteraciones, podrán formar memorias más fácilmente y más accesibles que aquellos otros en cuyos sistemas suceden muchos errores de transmisión. Estos últimos, al no poder mantener la integridad de las secuencias en los trenes de impulsos, tendrán mayores dificultades para almacenar la información de manera significativa, lo que a su vez impide formar una memoria accesible.

Si trasladamos este razonamiento al consumo de drogas, los sujetos polidrogo dependientes constituirían un grupo proclive a sufrir más errores de transmisión y, por lo tanto, tenderían a presentar dificultades en la formación y manejo de sus memorias. En el área comportamental, estos sujetos manifestarán dichas dificultades a través de un rendimiento menor en tareas que impliquen, como factor importante, el uso de la memoria. Esta disminución del rendimiento afectaría tanto a la memoria a largo plazo como a la memoria a corto plazo.

Por otra parte, ya hemos visto cómo los errores en la transmisión de los trenes de impulsos neuronales retrasan la aceptación final del mensaje por la demora que provoca la espera de repeticiones. De esta manera, la velocidad de procesamiento de la información se enlentece y, como consecuencia, también se retrasa el pase a una respuesta. El resultado esperado es una velocidad de reacción menor. Todo el proceso se va acentuando conforme va creciendo la tasa o frecuencia con la que suceden los errores.

Si postulamos que los sujetos polidrogo dependientes sufren una tasa de errores de transmisión comparativamente mayor que los sujetos no drogodependientes, sería de esperar que la velocidad de procesamiento de los sujetos polidrogo dependientes fuese menor y que su capacidad de

respuesta se viese enlentecida. La manifestación comportamental de este proceso puede ser una disminución del rendimiento en tareas donde la rapidez de trabajo juegue un papel fundamental. Las pruebas que se aplican con tiempo limitado deberían reflejar ese enlentecimiento de la velocidad de procesamiento y de la rapidez de respuesta.

El enfoque racional-neurocognitivo todavía plantea un tercer efecto del consumo crónico de drogas sobre el funcionamiento cognitivo, que estaría relacionado con la capacidad atencional. Según Schafer (212), un cerebro que gradúe el número de neuronas en funcionamiento dependiendo de la novedad y/o significatividad del estímulo es un cerebro funcionalmente eficiente. Sin embargo, los errores de transmisión provocarían una pérdida de esa "flexibilidad neurocognitiva" al dificultar el procesamiento de la información. Al recibir mensajes distorsionados, el comparador tardará más tiempo en analizar la información contenida y determinar si ésta es nueva y/o significativa. El resultado será una demora en la respuesta de orientación y, consiguientemente, en la fijación de la atención. Cuando finalmente se produzca la respuesta de orientación, el análisis de los diferentes aspectos del estímulo podría ser demasiado lento, no permitiendo la aprehensión de toda la información importante debido a la ocurrencia de los procesos de habituación y la disminución de neuronas en

funcionamiento. De esta manera, el sujeto tendría problemas para mantener concentrada la atención, después de enfocada. Por otra parte, al no haber aprehendido toda la información, las respuestas del sujeto a las exigencias de la situación podrían ser incorrectas o poco adecuadas.

La llegada distorsionada de los mensajes puede incrementar igualmente las dificultades en la inhibición ante señales irrelevantes. Esto afectaría a los procesos atencionales a través de un aumento de la distraibilidad.

Los sujetos drogodependientes pueden sufrir todo este proceso y, por lo tanto, habría que esperar una presencia mayor de problemas en el manejo de su atención. Tanto la capacidad de fijarla como las posibilidades de mantenerla concentrada podrían estar afectadas. Consecuentemente, el rendimiento en tareas que requieren, como factor importante de éxito, un buen manejo de la atención se vería disminuido.

Estos efectos sobre la memoria, la atención y la velocidad de procesamiento podrían observarse en la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS), ya que se trata de procesos básicos del funcionamiento intelectual. Los estudios factoriales y neuropsicológicos realizados con las pruebas que componen el WAIS (76, 227) sostienen que las

funciones cognitivas básicas determinantes de la ejecución en cada una son las siguientes:

- Información: memoria (a largo plazo).
- Compresión: procesamiento.
- Aritmética: atención y procesamiento.
- Semejanzas: procesamiento.
- Dígitos: atención y memoria (a corto plazo)
- Vocabulario: procesamiento.
- Clave de Números: atención, memoria (a corto plazo) y procesamiento.
- Figuras Incompletas: atención y procesamiento.
- Cubos: procesamiento.
- Historietas: procesamiento.
- Rompecabezas: procesamiento.

Nótese que nuestro enfoque teórico no plantea una incapacidad global de procesar, sino una alteración de la velocidad con la que se procesa. Es necesario resaltar esta diferencia puesto que tiene implicaciones respecto a las subescalas que evalúan procesamiento. Algunas de estas pruebas se aplican con limitación de tiempo (Aritmética, Clave de Números, Figuras Incompletas, Cubos, Historietas y Rompecabezas), mientras que otras no (Compresión, Semejanzas y Vocabulario). La perspectiva racional-neurocognitiva sostiene que sólo las pruebas de

procesamiento que se apliquen con tiempo limitado se verán afectadas por el consumo de drogas. Una vez efectuada esta matización, podemos formular una hipótesis general afirmando que los sujetos drogodependientes obtendrán un rendimiento menor que los sujetos no drogodependientes en pruebas que evalúen memoria, atención y/o velocidad de procesamiento. Esta hipótesis general puede concretarse en una primera hipótesis de trabajo de la siguiente forma:

Hipótesis 1:

- a) Los sujetos polidrogodependientes mostrarán un rendimiento menor que los sujetos no polidrogodependientes en las pruebas de Información, Aritmética, Dígitos, Clave de Números, Figuras Incompletas, Cubos, Historietas y Rompecabezas.
- b) Los sujetos polidrogodependientes mostrarán un rendimiento similar al de los sujetos no polidrogodependientes en las pruebas de Comprensión, Semejanzas y Vocabulario.

Por otro lado, el rendimiento en las pruebas del WAIS puede estar determinado por un único factor (Información, Comprensión, Semejanzas, Vocabulario, Cubos, Historietas y Rompecabezas), por dos (Aritmética, Dígitos, Figuras

Incompletas) y hasta por tres factores (Clave de Números). Aunque desde nuestro punto de vista el deterioro de los procesos mnésicos, atencionales y de la velocidad de procesamiento tiene el mismo origen neurofuncional (errores en la transmisión de los trenes de impulsos), las operaciones cognitivas que implican son diferentes. Puesto que el enfoque racional-neurocognitivo argumenta unas mayores dificultades de adaptación al ambiente en los sujetos drogodependientes, podría admitirse que la disminución del rendimiento se irá acentuando conforme las situaciones vayan aumentando sus requerimientos. En otras palabras, el número de funciones cognitivas exigidas para la realización de una tarea va a determinar una diferencia mayor o menor entre el rendimiento de los sujetos drogodependientes y el de los sujetos no consumidores. Este planteamiento propone lo que podríamos denominar una acumulación de los efectos cognitivos debida al consumo de drogas. Antes de formular una hipótesis en este sentido, debemos señalar de nuevo que, según nuestro marco teórico, aquellas subescalas que evalúan procesamiento tan sólo resultarán discriminativas si su aplicación es cronometrada. Esta especificación obliga a establecer cuatro agrupaciones de las subescalas del WAIS:

- Subescalas no discriminativas: Comprensión, Semejanzas y Vocabulario.
- Subescalas discriminativas de un factor: Información, Cubos, Historietas y Rompecabezas.
- Subescalas discriminativas de dos factores: Aritmética, Dígitos y Figuras Incompletas.
- Subescalas discriminativas de tres factores: Clave de Números.

Nuestra segunda hipótesis de trabajo está basada en esas agrupaciones y puede formularse como sigue:

Hipótesis 2:

- a) El rendimiento de los sujetos polidrogodependientes en la prueba de Clave de Números será menor que en el resto de las pruebas.
- b) El rendimiento de los sujetos polidrogodependientes en las pruebas de Aritmética, Dígitos y Figuras Incompletas será mayor que en Clave de Números, pero menor que en el resto de las pruebas.

c) El rendimiento de los sujetos polidrogodependientes en las pruebas de Información, Cubos, Historietas y Rompecabezas será mayor que en Aritmética, Dígitos, Figuras Incompletas y Clave de Números, pero menor que en Comprensión, Semejanzas y Vocabulario.

d) El rendimiento de los sujetos polidrogodependientes en las pruebas de Comprensión, Semejanzas y Vocabulario será mayor que en el resto de las pruebas.

La relación planteada en esta hipótesis es únicamente de orden, ya que no se hace referencia a la cuantía de la diferencia entre las cuatro agrupaciones. También conviene aclarar que las subescalas incluidas en una misma agrupación no necesariamente deben tener resultados idénticos, sino tan sólo más próximos entre sí que con respecto a los de otras agrupaciones. Esto se debe a que las pruebas que componen algunas agrupaciones son muy heterogéneas. Por ejemplo, el grupo de subescalas discriminativas de un factor contiene una escala de memoria (Información) y tres de velocidad de procesamiento (Cubos, Historietas y Rompecabezas); igualmente, Aritmética evalúa atención y velocidad de procesamiento, mientras que Dígitos mide atención y memoria, sin embargo ambas figuran en el grupo de subescalas discriminativas de dos factores. Puesto que la hipótesis predice un orden en la caída del rendimiento y una similitud

entre los resultados de ciertas pruebas en función del número de operaciones cognitivas requeridas, pueden asignarse valores ordinales a las pruebas siguiendo la relación propuesta. Si establecemos que 0 indica una mínima diferencia entre el rendimiento de los sujetos drogodependientes y el de los grupos de control y que 3 señala la máxima diferencia en dicho rendimiento, los valores asignados a las subescalas en las cuatro agrupaciones son los siguientes:

- Compresión:	0
- Semejanzas:	0
- Vocabulario:	0
- Información:	1
- Cubos:	1
- Historietas:	1
- Rompecabezas:	1
- Aritmética:	2
- Dígitos:	2
- Figuras Incompletas:	2
- Clave de Números:	3

## 2.2. ELECCION Y SELECCION DE LAS MUESTRAS.

De manera consistente con las cuestiones metodológicas planteadas en la introducción, hemos puesto especial cuidado en la elección de los parámetros de muestreo, buscando lo más homogéneo dentro de la heterogeneidad para comprobar nuestras hipótesis. De esta manera, se han establecido tres grupos para realizar las comparaciones: el primero está compuesto por sujetos polidrogo dependientes con trastorno antisocial de la personalidad; el segundo lo forman sujetos que no son consumidores habituales de drogas ilegales, pero sí sufren un trastorno antisocial de la personalidad; y, por último, el tercero lo componen sujetos que no son consumidores habituales de drogas ilegales ni presentan patología mental manifiesta en el momento del examen. El tamaño de las muestras se ha fijado en 31 sujetos para cada grupo.

Los criterios de selección muestral aplicados se consideran suficientemente restrictivos, dados los objetivos de la investigación. Estos criterios pueden observarse en los Cuadros II, III y IV. A este respecto, debemos señalar que, para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad en los sujetos polidrogo dependientes, se han seguido las directrices específicas recomendadas por la American Psychiatric Association (3). Según estas

directrices, "cuando el abuso de sustancias psicoactivas y la conducta antisocial empiezan en la infancia y continúan en la vida adulta, debe diagnosticarse tanto el trastorno por uso de sustancias psicoactivas como el trastorno antisocial de la personalidad, sobre todo cuando se den los criterios de cada alteración".

Como puede apreciarse en el Cuadro II, nuestra operativización del concepto de polidrogo-dependencia implica un período mínimo de consumo de tres años. La adopción de este período viene originada por los resultados de algunos trabajos previos. Estos trabajos indican que las consecuencias negativas del abuso regular de drogas se hacen más evidentes tras un tiempo prolongado de consumo; período que suele oscilar entre tres y cuatro años (146, 161, 228, 229). Un estudio realizado con consumidores de corta edad y con una historia de abuso relativamente breve podría ofrecer resultados más bien pobres.

Todos nuestros sujetos son jóvenes recién incorporados al Servicio Militar en la Zona Marítima del Estrecho, concretamente en San Fernando (Cádiz). Pertenecen a los reemplazos comprendidos entre enero de 1989 y julio de 1991.

La muestra de polidrogo dependientes se ha extraído de la población de sujetos consumidores ingresados entre esas fechas en la Clínica de Neuropsiquiatría del Hospital Naval de San Carlos (San Fernando). La muestra de sujetos no drogodependientes pero con trastorno antisocial de la personalidad se compone de pacientes enviados a la mencionada clínica desde sus respectivas dependencias por problemas de comportamiento. Por último, los sujetos no drogodependientes y sin patología mental manifiesta también pertenecen a los reemplazos anteriores, y su selección se realizó de forma aleatoria utilizando las listas de incorporados. En ningún caso se dio a conocer a los sujetos su participación en la investigación, por lo tanto, se trata de muestras no voluntarias.

El perfil medio descriptivo de cada una de las muestras se obtuvo mediante entrevistas clínicas estructuradas. Como dichas entrevistas son un instrumento más de recogida de datos, su contenido se detalla en el apartado correspondiente al instrumental. Asimismo, los perfiles medios de los tres grupos se ofrecen en el análisis de los resultados.

CUADRO II

CRITERIOS DE SELECCION MUESTRAL:  
SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES Y CON TRASTORNO ANTISOCIAL DE  
LA PERSONALIDAD

1. Parámetros personales.

- a) Sexo: varón.
- b) Edad: 18 - 19 años.
- c) Zona de residencia: capital de provincia.
- d) Nivel de estudios: 7° - 8° de E.G.B.
- e) Nivel económico familiar: bajo (ingresos mensuales familiares comprendidos entre 15.000 y 25.000 pesetas/miembro).

2. Parámetros médicos.

- a) Sin historia de daño cerebral.
- b) Sin anticuerpos (+) del VIH (virus de la inmunodeficiencia humana).

3. Parámetros de la polidrogodependencia.

- a) Consumo actual y simultáneo de cannabis, heroína y cocaína.
- b) Al menos tres años de autoadministración diaria de heroína, sin períodos de interrupción superiores a un mes en un año.
- c) Al menos tres años de autoadministración diaria de cocaína, sin períodos de interrupción superiores a un mes en un año.
- d) Al menos tres años de consumo diario de cannabis, sin períodos de interrupción superiores a un mes en un año.
- e) Consumo de otras drogas ilegales nulo o muy esporádico (de 0 a 12 veces al año).
- f) Vía de administración endovenosa para la heroína y la cocaína.

4. Parámetros psicopatológicos.

- a) Cumplir los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad (código 301.70), según la clasificación DSM-III-R (3).
- b) Cumplir únicamente los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad.

CUADRO III

CRITERIOS DE SELECCION MUESTRAL:  
SUJETOS NO DROGODEPENDIENTES Y CON TRASTORNO ANTISOCIAL DE  
LA PERSONALIDAD.

1. Parámetros personales.

- a) Sexo: varón.
- b) Edad: 18 - 19 años.
- c) Zona de residencia: capital de provincia.
- d) Nivel de estudios: 7° - 8° de E.G.B.
- e) Nivel económico familiar: bajo (ingresos mensuales familiares comprendidos entre 15.000 y 25.000 pesetas/miembro).

2. Parámetros médicos.

- a) Sin historia de daño cerebral.
- b) Sin anticuerpos (+) del VIH (virus de la inmunodeficiencia humana).

3. Parámetros de drogodependencia.

- a) Sin consumo habitual pasado ni actual de drogas ilegales. Se admite un consumo muy esporádico de dichas drogas (de 1 a 12 veces al año).

4. Parámetros psicopatológicos.

- a) Cumplir los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad (código 301.70), según la clasificación DSM-III-R (3).
- b) Cumplir únicamente los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad.

CUADRO IV

CRITERIOS DE SELECCION MUESTRAL:  
SUJETOS NO DROGODEPENDIENTES Y SIN PATOLOGIA MENTAL  
MANIFIESTA.

1. Parámetros personales.

- a) Sexo: varón.
- b) Edad: 18 - 19 años.
- c) Zona de residencia: capital de provincia.
- d) Nivel de estudios: 7° - 8° de E.G.B.
- e) Nivel económico familiar: bajo (ingresos mensuales familiares comprendidos entre 15.000 y 25.000 pesetas/miembro).

2. Parámetros médicos.

- a) Sin historia de daño cerebral.

3. Parámetros de drogodependencia.

- a) Sin consumo habitual pasado ni actual de drogas ilegales.  
Se admite un consumo muy esporádico de dichas drogas (de 1 a 12 veces al año).

4. Parámetros psicopatológicos.

- a) Sin patología mental manifiesta.

## 2.3. INSTRUMENTAL.

### 2.3.1. ESCALA DE INTELIGENCIA DE WECHSLER PARA ADULTOS (WAIS).

La Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos disfruta de un prestigio reconocido a nivel internacional y es utilizada de forma cotidiana por los profesionales de la Psicología y la Psiquiatría. Como instrumento de medida de las funciones intelectuales humanas, consideramos que tiene suficientemente acreditadas sus garantías científicas de validez y fiabilidad (78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88), por lo que no creemos necesario profundizar aquí sobre ellas.

Los principios teóricos que sustentan la elaboración, estructura y contenido de este instrumento ya han sido expuestos y comentados en un apartado anterior. Por lo tanto, tan sólo nos resta especificar que se ha utilizado la versión traducida y adaptada por TEA Ediciones, S.A. en su 7ª edición (89).

### 2.3.2. CUESTIONARIO DE ANALISIS CLINICO (CAQ).

El Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ) es un instrumento que se viene utilizando desde hace relativamente poco tiempo en nuestro país, y que ha sido desarrollado por Samuel S. Krug en el Institute for Personality and Ability Testing (IPAT) de Illinois. Se trata de una prueba construida factorialmente para evaluar aspectos psicopatológicos, ofreciendo un perfil clínico multidimensional del sujeto bastante completo.

Consta de doce escalas, siete de las cuales evalúan manifestaciones primarias de la depresión (hipocondriasis, pensamientos suicidas, agitación, ansiedad, "baja energía", culpabilidad-resentimiento y apatía-retirada). Las cinco escalas restantes se han desarrollado para medir aspectos identificados factorialmente en el conjunto de los elementos del MMPI (paranoia, desviación psicopática, esquizofrenia, psicastenia y desajuste psicológico). La edición española dispone también de una escala de validación construida sobre muestras de nuestro país.

Los 144 elementos que componen el cuestionario constituyen un número razonable y adecuado a fines prácticos, siendo su redacción fácil de comprender incluso con un nivel bajo de estudios. Nuestra experiencia diaria con este instrumento aplicado a miles de jóvenes nos ha mostrado que tiene una sensibilidad extraordinaria, no sólo para la detección de rasgos o patrones clínicos de comportamiento, sino también para las variaciones de estado.

En el manual de la prueba se detallan las características de fiabilidad, validez y tipificación que son las corrientes en este tipo de instrumentos. La versión que hemos utilizado ha sido traducida y adaptada por TEA Ediciones, S.A. (90).

### 2.3.3. DSM-III-R.

La clasificación DSM-III-R es la tercera edición revisada del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, elaborado por la American Psychiatric Association (3).

El impacto internacional del DSM-III ha sido realmente sorprendente. La literatura sobre psicopatología de estos últimos años ofrece continuas referencias a este instrumento, adoptando con frecuencia sus términos y conceptos. Este volumen de trabajos ha puesto de manifiesto ciertas imperfecciones que se tratan de corregir con el DSM-III-R.

Definido brevemente, el DSM-III-R es un manual que describe las diferentes categorías de los trastornos psicopatológicos, aportando criterios específicos que sirven de guía para efectuar los diagnósticos.

De cara a la investigación, el DSM-III-R ofrece ciertas posibilidades que explican, en parte, su gran éxito: permite un lenguaje común entre los investigadores de la salud mental y contiene criterios de gran utilidad para seleccionar muestras, realizar entrevistas diagnósticas

estructuradas y aumentar la fiabilidad diagnóstica entre los evaluadores.

En general, las características clínicas descritas en cada trastorno consisten en signos o síntomas conductuales de fácil identificación, y que requieren una escasa inferencia por parte del evaluador. Sin embargo, los criterios que definen a los trastornos de la personalidad exigen un nivel de inferencia mayor. Este problema se trata de corregir dando índices de síntomas, de modo que se requiere un cierto número de ellos (una configuración) para establecer el diagnóstico. Este sistema permite mejorar la fiabilidad del diagnóstico en dichos trastornos.

#### 2.3.4. ABBOTT HIV-1/HIV-2 EIA RECOMBINANTE.

El Abbott HIV-1/HIV-2 EIA Recombinante es un ensayo inmunoenzimático in vitro para la detección simultánea de los anticuerpos contra los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tipo 1 y/o tipo 2 en suero o plasma humano (95).

En la presente investigación, aquellas muestras que se encontraron inicialmente reactivas en esta prueba fueron reanalizadas en duplicado, usando la misma muestra original. La reactividad en cualquiera de dichos duplicados o en ambos (es decir, muestra repetidamente reactiva) es altamente predictiva de la presencia de anticuerpos contra el VIH tipo 1 y/o tipo 2 en individuos con alto riesgo de infección por estos virus.

La sensibilidad de la prueba para los anticuerpos contra el VIH-1 se ha comprobado sobre la base del diagnóstico clínico de SIDA, estimándose igual al 100%. Para los anticuerpos contra el VIH-2, la sensibilidad se ha calculado mediante la tasa de detección en individuos confirmados como seropositivos por ensayos complementarios de referencia. Esta tasa de detección indica una sensibilidad del 99,1%.

La especificidad se ha computado sobre la base de donantes de sangre tomados al azar, y se estima en un 99,84%.

La prueba está comercializada actualmente por los laboratorios Abbott, S.A.

### 2.3.5. ENZIMOINMUNOANÁLISIS Y CROMATOGRAFÍAS DE ORINA.

Se han empleado técnicas de enzimoinmunoensayo y de cromatografía (en capas finas y líquida) para la detección analítica de drogas en muestras de orina. Los análisis se han realizado el mismo día de la recogida muestral.

El enzimoinmunoensayo aplicado es de tipo homogéneo o EMIT, que permite determinar la presencia o ausencia de metabolitos por grupos de drogas (tetrahidrocannabinol, opiáceos, anfetaminas, cocaína, benzodiazepinas y barbitúricos). El sistema empleado ha sido el ETS, comercializado por la firma SYVA.

Para la cromatografía en capas finas, se han utilizado cromatoplasmas de gel de sílice. Esta técnica sirve para discriminar los diferentes tipos de metabolitos dentro de un grupo de drogas. Por ejemplo, si el enzimoinmunoensayo detecta la presencia de opiáceos en una muestra, la cromatografía en capas finas nos dice si se trata de 6-monoacetilmorfina, morfina, codeína, etc. Las cromatoplasmas utilizadas pertenecen a la firma Merck-Igoda.

El procesamiento de las muestras se ha completado con una cromatografía líquida para determinar la cantidad de cada metabolito encontrado. La cuantificación se realiza en

nanogramos por mililitro (ng/ml) para los metabolitos cannábicos, y en microgramos por mililitro (mcg/ml) para el resto de las drogas. El aparato empleado es un cromatógrafo de líquido modelo 1084-B con distinto tipo de columnas, perteneciente a la firma Hewlett-Packard.

### 2.3.6. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA (TAC) DE ENCEFALO.

Las exploraciones orgánico-cerebrales se han realizado mediante tomografía axial computerizada, con un equipo de cuerpo total modelo HiQ de la firma Siemens.

Hemos seleccionado un espesor de 10 mm. para la obtención de cada imagen. El plano de sección axial utilizado tiene un ángulo de elevación de  $15^{\circ}$  respecto a la línea cantomeatal. La matriz real con la que trabaja el equipo dispone de una resolución de 512x512. El tiempo de barrido total para cada imagen es de 2 segundos.

En la investigación que presentamos, las imágenes se han estudiado en un monitor con escala de grises y utilizando parámetros reales para la medición en el espacio. Las medidas han sido realizadas por tres evaluadores especialistas en la técnica, que trabajaban de forma independiente. Estos tres especialistas consensuaban finalmente sus resultados para efectuar el diagnóstico definitivo.

### 2.3.7. ENTREVISTAS CLINICAS ESTRUCTURADAS.

Para la recogida de los datos descriptivos de nuestras muestras, hemos confeccionado dos modelos de entrevistas: uno específico para aplicar a los sujetos polidrogodependientes, y otro para los dos grupos restantes (sujetos no consumidores con trastorno antisocial de la personalidad y sujetos no consumidores y sin patología mental manifiesta). La estructura y contenido de ambas entrevistas pueden observarse en los Anexos 1 y 2.

En la elaboración de estas entrevistas, se ha intentado que las preguntas fueran breves y concisas, y que proporcionaran una información fácilmente categorizable o cuantificable. Lógicamente, las cuestiones hacen referencia a datos que, a priori, se consideraron importantes para la interpretación de los resultados. Asimismo, se ha buscado una estructuración máxima con el fin de conseguir una aplicación uniforme para todos los sujetos.

Ambos modelos de entrevista contienen epígrafes para los datos personales y los antecedentes de complicaciones psicosociales. Debemos aclarar que el nivel económico se ha calculado dividiendo el total de ingresos familiares en un mes por el número de componentes que forman la familia. De esta manera, creemos que se obtiene un indicador más cercano

al verdadero poder adquisitivo de una familia que la simple suma de ingresos.

Los dos modelos también contienen un apartado para la toma de datos sobre consumo de bebidas alcohólicas; variable que consideramos importante por las alteraciones cognitivas y neurológicas que provoca el abuso continuado de alcohol. Como puede apreciarse en los Anexos 1 y 2, hemos fraccionado la semana en cuatro períodos para la recogida de esta clase de datos (lunes-jueves, viernes, sábado y domingo). Esto se debe a que suele haber variaciones importantes en el consumo de alcohol entre esos días. Además, este procedimiento facilita el recuerdo del sujeto sobre su consumo habitual, permitiendo obtener datos más ajustados a la realidad.

La ingesta alcohólica se ha medido en gramos de alcohol puro, de forma que se obtenían cuatro cantidades correspondientes a los cuatro períodos mencionados. Estas cantidades se sumaban y el resultado era dividido por siete. El procedimiento permite obtener, finalmente, la media de gramos de alcohol puro consumidos por día a partir del total semanal y considerando las variaciones entre días. Los pasos a seguir pueden comprenderse con facilidad observando el apartado correspondiente en los Anexos 1 y 2.

El número de grados asignado a cada tipo de bebida alcohólica se ha obtenido a partir de las marcas más corrientes en el mercado. Tanto esta lista de grados como el proceso de su conversión a gramos de alcohol puro se exponen con detalle en el Anexo 3.

Por último, tan sólo nos resta decir que el modelo de entrevista aplicado a los sujetos polidrogo dependientes contiene, lógicamente, un apartado para la recogida de datos sobre consumo de drogas ilegales.

## **2.4. PROCEDIMIENTO.**

### **2.4.1. GRUPO DE SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES Y CON TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD.**

Una vez fijado el número de sujetos que iban a componer el grupo de polidrogodependientes, se aplicaron los criterios de selección muestral establecidos (ver Cuadro II) a la población de consumidores de drogas ingresada en el Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital Naval de San Carlos (San Fernando). Se examinó a un total de 281 pacientes hasta obtener los 31 sujetos que compondrían finalmente la muestra.

A todos los pacientes ingresados se les solicitaban sus datos personales, médicos y de consumo de drogas para contrastarlos con los criterios de selección muestral. Asimismo, se les realizaba una exploración diagnóstica con el fin de aplicar los criterios psicopatológicos (trastorno antisocial de la personalidad).

En el momento del ingreso, se pedía a estos pacientes una muestra vigilada de orina, a la que se le efectuaba un análisis toxicológico. Los resultados de este análisis sirvieron para corroborar la veracidad de los informes recogidos verbalmente. Aquellos sujetos que dieron

"positivo" en el análisis toxicológico sólo para cannabis, cocaína y heroína simultáneamente, y que cumplían el resto de los criterios de selección, siguieron adelante en el proceso.

Hemos de mencionar que el día del ingreso también se les extraía una muestra de sangre para realizar la prueba Abbott HIV-1/HIV-2 EIA Recombinante. Si el sujeto resultaba reactivo en cualquiera de los duplicados de esta prueba, era excluido de la investigación.

Por este procedimiento, se consiguió formar el grupo de 31 sujetos polidrogodependientes que, además, presentaban un trastorno antisocial de la personalidad. Todos estos sujetos mostraron un síndrome de abstinencia en el momento del ingreso, y todos afirmaban haberse administrado la última dosis de droga dentro de las 48 horas anteriores a dicho ingreso.

Seguidamente, los sujetos disponían de 10 días, desde su llegada al hospital, para superar el síndrome de abstinencia. Pasado este período, se les mantenía ingresados en fase de recuperación durante otro período que varió entre 30 y 35 días. Hasta la mitad de esta fase, los sujetos recibieron tratamiento benzodiacepínico para su dependencia. Igualmente, se administró tratamiento para las

complicaciones orgánicas asociadas que, cuando aparecieron, se limitaron a hepatopatías. Las revisiones a lo largo de esas semanas se realizaban en días alternantes, en los que los sujetos recibían también sesiones de apoyo psicoterapéutico. No se produjo la pérdida de ningún sujeto durante esta fase del proceso.

Al final del mencionado período, se realizaba la entrevista estructurada correspondiente (Anexo 1), que fue llevada a cabo siempre por el mismo entrevistador y con el sujeto a solas. Los datos de esta entrevista se contrastaron con los criterios de selección muestral aplicados al inicio del proceso, aunque no hubo necesidad de excluir a ningún sujeto por falta de coherencia.

A continuación, se efectuaba a los sujetos una exploración neurológica mediante tomografía axial computerizada de cráneo, y una exploración de su nivel de funcionamiento intelectual con la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS).

En el momento de la aplicación del WAIS, los sujetos llevaban un período mínimo de 15 días sin tomar medicación psicoactiva. La administración de la escala de Wechsler fue llevada a cabo por dos auxiliares que trabajan cotidianamente con instrumental psicométrico, turnándose

alternativamente para cada aplicación. Este personal auxiliar desconocía las hipótesis propuestas en la presente investigación, el diagnóstico recibido por cada uno de los sujetos y el grupo al que eran asignados. No se observaron signos externos ni manifestaciones verbales de ansiedad durante la ejecución del WAIS. Los sujetos polidrogodependientes que componían el grupo en investigación eran diestros, exceptuando un caso de preferencia por la mano izquierda.

Todas las pruebas se han aplicado siguiendo las condiciones estándar y de forma individual. También se han respetado las indicaciones de la American Psychiatric Association (3) sobre aplicación de pruebas bioquímicas y psicológicas en casos de uso de sustancias psicoactivas. Como puede apreciarse, el WAIS se realizó entre 41 y 47 días después de la última dosis de droga ilegal.

El número máximo de sujetos pertenecientes a esta muestra que estuvo ingresado simultáneamente fue de dos. Cuando esto sucedió, ambos sujetos se mantuvieron ingresados en plantas diferentes del hospital y sin contacto entre ellos.

#### 2.4.2. GRUPO DE SUJETOS NO DROGODEPENDIENTES Y CON TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD.

Los jóvenes remitidos a consulta hospitalaria por sus problemas de adaptación social, y que recibían únicamente el diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad, han constituido la población de origen para uno de los grupos de comparación. Hubo que examinar a 156 de estos pacientes para obtener los 31 sujetos que completarían finalmente la muestra.

A todos los pacientes se les pidieron sus datos personales, médicos y de consumo de drogas para contrastarlos con los criterios de selección muestral correspondientes al Cuadro III. Asimismo, estos pacientes entregaron una muestra vigilada de orina en el momento del ingreso, a la que se le efectuó un análisis toxicológico. Los resultados de este análisis se utilizaron para corroborar la veracidad de los informes recogidos verbalmente. Aquellos sujetos que dieron "negativo" en los análisis toxicológicos, y que cumplían el resto de los criterios de selección, siguieron adelante en el proceso.

El día del ingreso, también se les extraía una muestra de sangre para realizar la prueba Abbott HIV-1/HIV-2 EIA Recombinante. Si el sujeto resultaba reactivo en cualquiera

de los duplicados, era excluido de la investigación. Creímos necesaria la aplicación de esta prueba por la alta frecuencia con la que este tipo de pacientes pasa por las prisiones, siendo la población carcelaria una de alto riesgo por infección de VIH.

De esta manera, se fue completando un grupo de 31 sujetos que no eran consumidores habituales de drogas ilegales, pero que sí sufrían un trastorno antisocial de la personalidad.

Los sujetos seleccionados eran ingresados en el hospital sin medicación y por un período de 40 días. Durante esas semanas, los sujetos pasaban revisiones en días alternantes, recibiendo una sesión de apoyo psicoterapéutico después de cada revisión.

Al término de este período, los sujetos realizaban la entrevista estructurada correspondiente (Anexo 2), que fue aplicada en todos los casos por la misma persona que entrevistaba al grupo de polidrogodependientes. Esta entrevista fue llevada a cabo siempre con el sujeto a solas. Los datos recogidos de esa forma se contrastaron nuevamente con los criterios de selección muestral, aunque no hubo necesidad de excluir a ningún sujeto por falta de coherencia. Asimismo, hemos de señalar que no se produjo

la pérdida de sujetos participantes desde el momento del ingreso.

Por último, el grupo fue explorado neurorradiológicamente mediante tomografía axial computerizada de cráneo, y su nivel de funcionamiento intelectual se evaluó con la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS).

La aplicación de la escala de Wechsler fue efectuada por las mismas dos auxiliares que en el grupo anterior, turnándose alternativamente para cada aplicación. No se observaron signos externos ni manifestaciones verbales de ansiedad durante la ejecución del WAIS. Los sujetos que componen el presente grupo son diestros, exceptuando a dos que utilizan con preferencia la mano izquierda.

Todas las pruebas se han llevado a cabo de forma individual y respetando las condiciones estándar de aplicación.

El número máximo de sujetos pertenecientes a este grupo que estuvo ingresado simultáneamente fue de dos. Cuando así sucedió, ambos sujetos se mantuvieron ingresados en plantas diferentes del hospital, sin contacto entre ellos ni con sujetos del grupo de polidrogodependientes.

### **2.4.3. GRUPO DE SUJETOS NO DROGODEPENDIENTES Y SIN PATOLOGIA MENTAL MANIFIESTA.**

Se seleccionó de forma aleatoria un contingente de sujetos pertenecientes a los mismos reemplazos que los grupos anteriores. A este contingente se le aplicaron los criterios de selección muestral contenidos en el Cuadro IV. Hubo que examinar a un total de 221 jóvenes para obtener los 31 sujetos que compondrían la muestra final.

A los sujetos examinados se les solicitaban sus datos personales, médicos y de consumo de drogas para contrastarlos con los criterios de selección muestral. Del mismo modo, se les realizaba una exploración diagnóstica con el fin de aplicar los criterios psicopatológicos (en este caso, ausencia de signos de patología mental).

Seguidamente, los sujetos entregaban una muestra vigilada de orina, con la que se efectuaba un análisis toxicológico. Los resultados del análisis permitieron corroborar la veracidad de los datos sobre consumo de drogas recogidos inicialmente. Los sujetos que dieron "negativo" en el análisis toxicológico, y que satisfacían el resto de los criterios de selección, continuaron participando en el proceso.

Posteriormente, estos sujetos eran enviados a sus destinos por un período de 40 días, al término del cual volvían a ser citados en el hospital. En ese momento, los sujetos respondían al Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ) para comprobar de nuevo su estado mental. Aquellos que obtuvieron un decatipo superior a siete en alguna de las escalas del CAQ fueron excluidos de la investigación. También se excluyeron los sujetos con una puntuación "algo infrecuente" o "infrecuente" en la escala de validación.

Mediante este procedimiento, se consiguió formar un grupo de 31 sujetos que no eran consumidores habituales de drogas ilegales, ni presentaban síntomas de patología mental detectables.

Este grupo realizó a continuación la entrevista estructurada correspondiente (Anexo 2), que fue llevada a cabo en todos los casos por el mismo entrevistador que en los dos grupos anteriores. La entrevista se realizó siempre con el sujeto a solas, y los datos recogidos se contrastaron con los criterios de selección muestral aplicados al inicio del proceso. Sin embargo, no hubo necesidad de excluir a ningún sujeto por falta de coherencia.

Por último, el grupo completó el proceso con una exploración neurológica mediante tomografía axial computerizada de cráneo, y su nivel de funcionamiento intelectual se evaluó con la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS).

La administración de la escala de Wechsler fue realizada por las dos auxiliares que aplicaron este instrumento en los grupos anteriores, turnándose alternativamente para cada aplicación. Los sujetos completaron la prueba sin mostrar signos externos ni manifestaciones verbales de ansiedad. Todos los sujetos que participaron en el presente grupo utilizaban con preferencia la mano derecha.

Las pruebas se llevaron a cabo siempre de forma individual y de acuerdo con las condiciones estándar de aplicación.

El número de sujetos que estuvieron participando simultáneamente varió entre uno y tres, dependiendo de cada reemplazo. Los sujetos se desconocían entre sí y estaban destinados en dependencias diferentes.

Hemos de señalar que los procedimientos explicados se justificaban ante los sujetos bien como parte de las exploraciones médicas normales consiguientes a su incorporación al Servicio Militar (sujetos sin patología mental manifiesta), o bien por sus problemas de comportamiento (polidrogodependencia y/o trastorno antisocial de la personalidad).

### **3. ANALISIS ESTADISTICO: RESULTADOS**

### 3. ANALISIS ESTADISTICO: RESULTADOS

Todos los análisis estadísticos realizados en la presente investigación se han llevado a cabo utilizando el paquete SPSS/PC +, V3.1.

Se ha efectuado un análisis descriptivo de todas las variables implicadas en el estudio, cuyos resultados aparecen en las Tablas I, II, III y IV. La Tabla I muestra las medias y desviaciones típicas (variables cuantitativas), así como los porcentajes (variables cualitativas dicotómicas), de las variables biográficas para cada uno de los tres grupos. La Tabla II contiene las medias y desviaciones típicas de aquellas variables que son específicas del grupo de sujetos polidrogo dependientes. En la Tabla III puede observarse la distribución de las muestras poblacionales por ciudades de residencia. Por último, la Tabla IV ofrece las medias y desviaciones típicas de los tres grupos en las 11 pruebas del WAIS y en los CI. Dado que estas últimas variables son las de mayor relevancia para las hipótesis, se han elaborado las Gráficas I y II con bloques superpuestos para los tres grupos, con el fin de permitir una visualización más clara de los resultados.

Con objeto de verificar las condiciones necesarias para la aplicación de pruebas paramétricas en el análisis de las variables medidas cuantitativamente, se realiza en un primer momento la comprobación del supuesto de distribución normal de los valores observados en las muestras mediante la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov, concluyéndose que la mayoría de los valores no se ajustan a una distribución normal. Ateniéndose a estos resultados y favoreciendo una homogeneidad en la presentación de los datos, se opta por un análisis estadístico no paramétrico para la ejecución de todos los contrastes de interés en el estudio.

Se ha llevado a cabo un análisis global de varianza no paramétrico mediante la prueba de Kruskal-Wallis, obteniéndose diferencias significativas entre los grupos de sujetos en las siguientes variables cuantitativas biográficas: detenciones policiales (chi-square = 56.9701,  $p = .0000$ ), procesos judiciales con sentencia + pendientes (chi-square = 44.9647,  $p = .0000$ ), tiempo de prisión (chi-square = 32.6963,  $p = .0000$ ), intentos de suicidio (chi-square = 21.2752,  $p = .0000$ ) y consumo de alcohol (chi-square = 64.4452,  $p = .0000$ ).

El estadístico de Kruskal-Wallis arroja igualmente diferencias significativas en las siguientes variables del WAIS: Aritmética (chi-square = 30.1162, p = .0000), Dígitos (chi-square = 30.4217, p = .0000), Clave de Números (chi-square = 59.9977, p = .0000), Figuras Incompletas (chi-square = 18.0295, p = .0001), Cubos (chi-square = 22.2074, p = .0000), Historietas (chi-square = 15.3972, p = .0005), Rompecabezas (chi-square = 13.3517, p = .0013), CI Verbal (chi-square = 18.2247, p = .0001), CI Manipulativo (Chi-square = 39.1008, p = .0000) y CI Global (chi-square = 31.3306, p = .0000).

Posteriormente, esas variables cuyas comparaciones globales entre grupos han resultado significativas se analizan mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, para mostrar los contrastes parciales (dos a dos) entre los distintos grupos de sujetos. Los resultados de estas comparaciones intergrupo para las variables biográficas cuantitativas, las subescalas del WAIS y los CI se ofrecen en las Tablas V y VI.

Se ha optado por el estadístico Chi-cuadrado para las comparaciones parciales (dos a dos) entre los grupos de sujetos respecto a las variables biográficas cualitativas dicotómicas. Los resultados obtenidos en este análisis se muestran en la Tabla VII. Por lo que se refiere a la

variable "afección encefálica", los diagnósticos radiológicos efectuados y sus porcentajes de incidencia respecto al total de sujetos con resultados significativos en TAC se incluyen en el Cuadro V. Lógicamente, los resultados radiológicos que se presentan en dicho cuadro pertenecen al grupo de sujetos polidrogodependientes, puesto que no se encontró ningún sujeto con afección encefálica en los dos grupos restantes.

Con la finalidad de verificar nuestra segunda hipótesis, se ha procedido a agrupar las subescalas del WAIS en los sujetos polidrogodependientes según un criterio de distancias mínimas. Este procedimiento consta de los siguientes pasos:

1. A la media del grupo de control en cada una de las subescalas, se le resta la media correspondiente del grupo de sujetos polidrogodependientes.

2. Se ordenan las subescalas de menor a mayor, en función de las diferencias resultantes.

3. Se van agrupando las subescalas con diferencias más próximas, hasta conseguir un número de agrupaciones igual al planteado por la teoría. En nuestro caso, se postula la existencia de cuatro grupos de subescalas en el WAIS.

4. Se asigna el valor 0 para las subescalas de la agrupación con diferencias más pequeñas, el valor 1 para las subescalas de la agrupación con diferencias inmediatamente superiores a las anteriores, el valor 2 para las subescalas de la siguiente agrupación, y el valor 3 para las subescalas de la agrupación con diferencias mayores.

5. Estos valores ordinales asignados según los resultados se comparan con los valores hipotetizados por la teoría para cada subescala. El estadístico de elección para efectuar este análisis es la prueba de McNemar.

El procedimiento se lleva a cabo por separado con cada uno de los grupos de control, como puede observarse en las Tablas VIII y IX. En ambos casos, los resultados de los análisis son idénticos ( $p = .5000$ ). La probabilidad de que las diferencias entre los valores observados y los esperados se deban al azar es muy elevada, por lo cual puede concluirse que existe una similitud estadísticamente significativa entre los grupos de valores comparados.

Por último, se ha realizado un análisis correlacional entre aquellas variables cuyas relaciones son más relevantes para el estudio. La Tabla X expone los resultados de este análisis.

TABLA I  
ANALISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES BIOGRAFICAS

VARIABLE	SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES			SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL			SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL		
	M	DT	%	M	DT	%	M	DT	%
EDAD (AÑOS)	18.742	.445	71	18.774	.425	71	18.806	.402	64.5
NIVEL DE ESTUDIOS: 7: EGB			29			29			35.5
8: EGB			48.4			38.7			58.1
TRABAJO: SIN TRABAJO			51.6			61.3			41.9
CON TRABAJO									
NIVEL ECONOMICO FAMILIAR (PESETAS)	20726.5	3410.9		19787.5	3213.4		20318.6	3323.9	
CONVIVENCIA PATERNA: NO			6.5			3.2			9.7
SI			93.5			96.8			90.3
DETENCIONES POLICIALES	5.613	6.125		.097	.301		4.323	4.490	
PROC. JUDICIALES CON SENTENCIA + PEND.	2.290	2.425		.032	.180		2.774	3.095	
TIEMPO DE PRISION (DIAS)	31.194	50.591		.000	.000		47.097	50.673	
INTENTOS DE SUICIDIO	.516	.769		.000	.000		.774	1.023	
TRATAMIENTO PSIQUICO PREVIO: NO			96.8			100			67.7
SI			3.2			0			32.3
CONSUMO DE ALCOHOL (gr / DIA)	88.788	27.082		21.530	14.052		118.119	33.754	
AFECCION ENCEFALICA: NO			64.5			100			100
SI			35.5			0			0

TABLA II  
ANALISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES  
ESPECIFICAS DE LOS SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES

VARIABLE	MEDIA	DESVIACION TIPICA
HEROINA:		
EDAD EN EL PRIMER CONSUMO (AÑOS)	14.258	1.217
TIEMPO DE DEPENDENCIA (AÑOS)	3.597	.917
CANTIDAD DIARIA (gr)	.644	.492
FRECUENCIA DIARIA	3.452	1.947
COCAINA:		
EDAD EN EL PRIMER CONSUMO (AÑOS)	14.694	1.006
TIEMPO DE DEPENDENCIA (AÑOS)	3.323	.585
CANTIDAD DIARIA (gr)	.391	.193
FRECUENCIA DIARIA	2.903	1.300
CANNABIS:		
EDAD EN EL PRIMER CONSUMO (AÑOS)	11.645	1.743
TIEMPO DE DEPENDENCIA (AÑOS)	5.516	1.313
CANTIDAD DIARIA (gr)	2.419	.976
FRECUENCIA DIARIA	3.290	1.736
ANALISIS DE TOXICOS:		
OPIACEOS (mcg/ml)	.720	.272
COCAINICOS (mcg/ml)	.787	.577
CANNABICOS (ng/ml)	160.484	71.693

TABLA III

## DISTRIBUCION DE LAS MUESTRAS POR CIUDAD DE RESIDENCIA

CIUDAD DE RESIDENCIA	SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES	SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL	SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL
ALICANTE	1	3	1
ALMERIA		3	1
BADAJOS		2	1
BARCELONA	2	4	2
BILBAO			2
CACERES	1		
CADIZ	5	1	6
CIUDAD REAL	1		
CORDOBA		1	
GRANADA		2	1
HUELVA	3	2	3
JAEN		2	
LAS PALMAS	2		2
MADRID	6	3	2
MALAGA	3	3	3
MURCIA		1	
OVIEDO	1		1
PONTEVEDRA	1	1	1
SAN SEBASTIAN			1
SANTA CRUZ DE TENERIFE	2		
SEVILLA	2	2	1
TARRAGONA			1
TERUEL			1
TOLEDO		1	
VALENCIA			1
VITORIA	1		
N	31	31	31

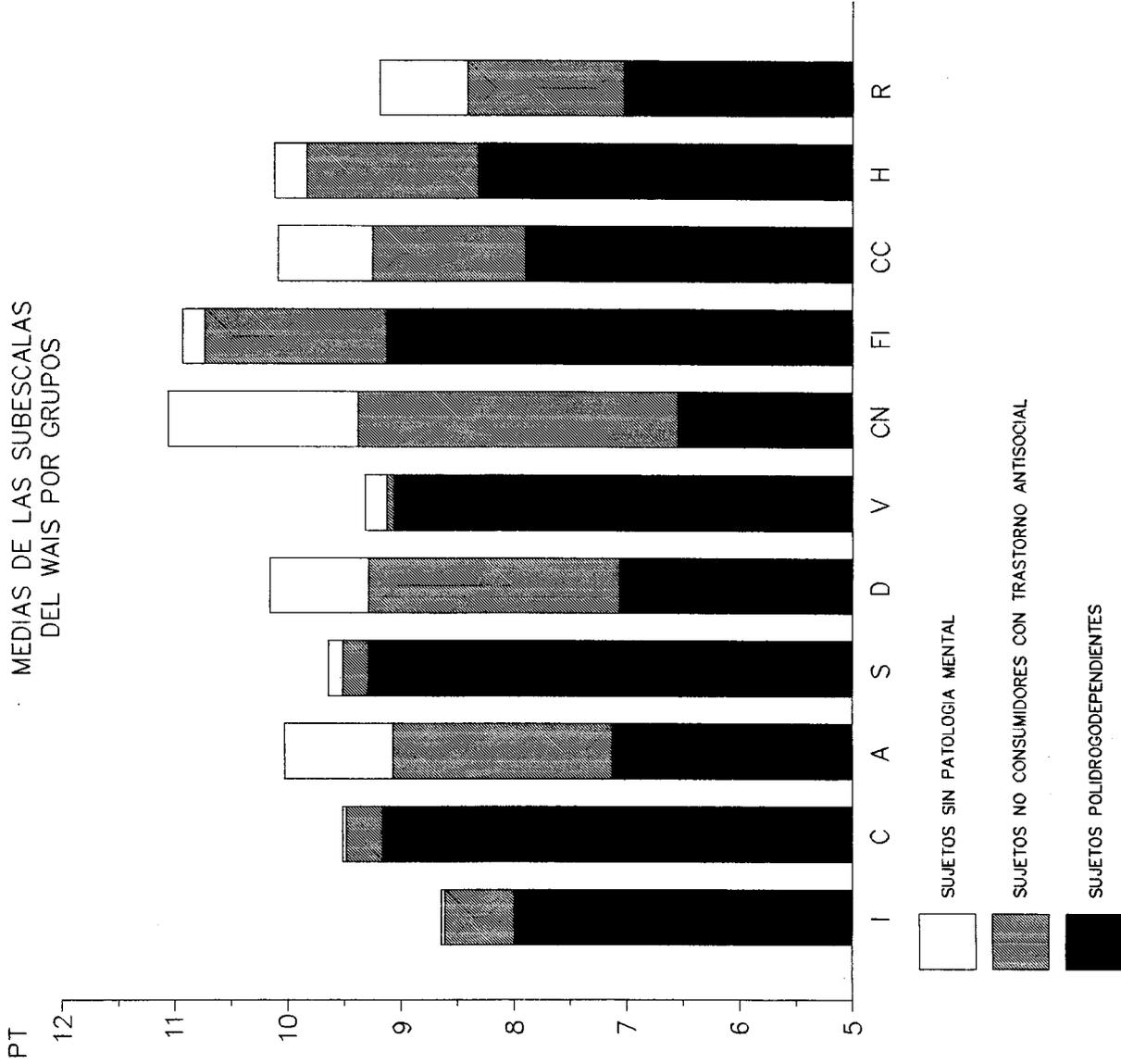
TABLA IV

ANALISIS DESCRIPTIVO DE LAS SUBESCALAS DEL WAIS Y DE LOS CI

VARIABLE	SUJETOS POLIDROCODEPENDIENTES		SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL		SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL	
	M	DT	M	DT	M	DT
	INFORMACION	8.000	1.242	8.645	1.350	8.613
COMPRESION	9.161	2.464	9.516	1.525	9.484	1.895
ARITMETICA	7.129	1.477	10.032	2.359	9.073	1.758
SEMEJANZAS	9.290	2.069	9.645	1.404	9.516	1.823
DIGITOS	7.065	1.711	10.161	2.083	9.290	2.003
VOCABULARIO	9.065	1.806	9.323	1.326	9.129	1.839
CLAVE DE NUMEROS	6.548	1.179	11.065	1.436	9.387	1.542
FIGURAS INCOMPLETAS	9.129	1.727	10.935	1.948	10.742	1.712
CUBOS	7.903	1.375	10.097	2.103	9.258	1.712
HISTORIETAS	8.323	1.620	10.129	2.078	9.839	1.968
ROMPECABEZAS	7.032	1.941	9.194	2.509	8.419	1.311
CI VERBAL	90.000	8.359	98.806	6.400	95.645	8.444
CI MANIPULATIVO	85.387	8.077	102.387	9.280	97.258	7.607
CI GLOBAL	88.065	8.775	101.968	7.778	97.452	7.545

GRAFICA I

MEDIAS DE LAS SUBESCALAS DEL WAIS POR GRUPOS



GRAFICA II

MEDIAS DE LOS CI POR GRUPOS

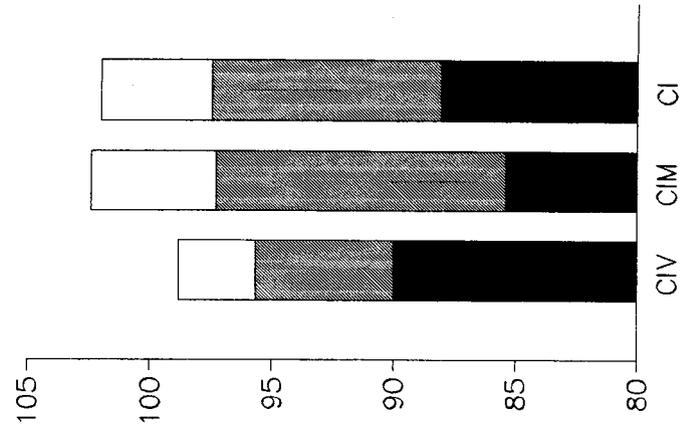


TABLA V

COMPARACIONES INTERGRUPO DE LAS VARIABLES BIOGRAFICAS CUANTITATIVAS: PRUEBA NO PARAMETRICA DE MANN-WHITNEY

VARIABLE		PD-SPM	PD-NCCTA	SPM-NCCTA
EDAD (AÑOS)		NS	NS	NS
NIVEL ECONOMICO FAMILIAR (PESETAS)		NS	NS	NS
DETENCIONES POLICIALES	Z P	-6.7509 .0000	NS	-6.7337 .0000
PROC. JUDICIALES CON SENTENCIA + PENDIENTES	Z P	-5.6060 .0000	NS	-6.5550 .0000
TIEMPO DE PRISION (DIAS)	Z P	-4.1727 .0000	-1.9661 .0493	-5.7910 .0000
INTENTOS DE SUICIDIO	Z P	-3.6102 .0003	NS	-4.7558 .0000
CONSUMO DE ALCOHOL (gr/DIA)	Z P	-6.5113 .0000	-3.3437 .0008	-6.7648 .0000

PD SUJETOS POLIDROCODEPENDIENTES  
 SPM SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL  
 NCCTA SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL  
 NS NO SIGNIFICATIVA

TABLA VI

COMPARACIONES INTERGRUPO DE LAS SUBESCALAS DEL WAIS  
Y DE LOS CI: PRUEBA NO PARAMETRICA DE MANN-WHITNEY

VARIABLE		PD-SPM	PD-NCCTA	SPM-NCCTA
INFORMACION		NS	NS	NS
COMPRESION		NS	NS	NS
ARITMETICA	Z P	-5.0605 .0000	-3.8846 .0001	-2.1390 .0324
SEMEJANZAS		NS	NS	NS
DIGITOS	Z P	-5.1089 .0000	-4.1740 .0000	NS NS
VOCABULARIO		NS	NS	NS
CLAVE DE NUMEROS	Z P	-6.7424 .0000	-5.7028 .0000	-3.7828 .0002
FIGURAS INCOMPLETAS	Z P	-3.6940 .0002	-3.5455 .0004	NS NS
CUBOS	Z P	-4.5855 .0000	-2.8127 .0049	-2.0842 .0371
HISTORIETAS	Z P	-3.6171 .0003	-3.0852 .0020	NS NS
ROMPECABEZAS	Z P	-3.2365 .0012	-2.8849 .0039	NS NS
CI VERBAL	Z P	-4.2998 .0000	-2.6660 .0077	NS NS
CI MANIPULATIVO	Z P	-5.5446 .0000	-4.7725 .0000	-2.3903 .0168
CI GLOBAL	Z P	-5.1680 .0000	-3.9598 .0001	-2.1659 .0303

PD SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES  
SPM SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL  
NCCTA SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL  
NS NO SIGNIFICATIVA

TABLA VII

COMPARACIONES INTERGRUPO DE LAS VARIABLES BIOGRAFICAS  
 CUALITATIVAS DICOTOMICAS: PRUEBA ESTADISTICA DE CHI-CUADRADO

VARIABLE		PD-SPM	PD-NCCTA	SPM-NCCTA
NIVEL DE ESTUDIOS		NS	NS	NS
TRABAJO		NS	NS	NS
CONVIVENCIA PATERNA		NS	NS	NS
TRATAMIENTO PSIQUICO PREVIO	$\chi^2$ P	NS	7.0730 .0078	9.6576 .0019
AFECCION ENCEFALICA	$\chi^2$ P	11.0516 .0009	11.0516 .0009	NS

PD SUJETOS POLIDROCODEPENDIENTES  
 SPM SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL  
 NCCTA SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL  
 NS NO SIGNIFICATIVA

CUADRO V

RESULTADOS RADIOLOGICOS CON TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA:  
SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES

DIAGNOSTICO	PORCENTAJE DE INCIDENCIA
- Ensanchamiento de los surcos corticales.	54,55
- Especial ensanchamiento de las astas frontales de los ventrículos laterales por retracción de los lóbulos frontales.	27,27
- Ensanchamiento generalizado del sistema ventricular.	36,36
- Aumento de tamaño de la cisterna basal por retracción de los lóbulos temporales.	9,09
- Aumento de tamaño de la cisterna magna por retracción cerebelar, con especial incidencia en el Vermis.	36,36

NOTA: Estas afecciones no se excluyen entre sí, por lo que un mismo sujeto puede presentar varias de ellas.

TABLA VIII

COMPROBACION DE LA HIPOTESIS SOBRE LA ACUMULACION DE LOS EFECTOS COGNITIVOS  
GRUPO DE REFERENCIA: SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL

SUBESCALA	M(SPM)-M(PD)	AGRUPACION POR DISTANCIAS MINIMAS	VALORES SEGUN RESULTADOS	VALORES SEGUN HIPOTESIS
VOCABULARIO	0.258		0	0
COMPRESION	0.355		0	0
SEMEJANZAS	0.355		0	0
INFORMACION	0.645		0	1
F. INCOMPLETAS	1.806		1	2
HISTORIETAS	1.806		1	1
ROMPECABEZAS	2.162		1	1
CUBOS	2.194		1	1
ARITMETICA	2.903		2	2
DIGITOS	3.096		2	2
C. NUMEROS	4.517		3	3

P = .5000

PRUEBA DE  
McNEMAR

M(SPM) MEDIA DE LOS SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL  
M(PD) MEDIA DE LOS SUJETOS POLIDROCODEPENDIENTES

TABLA IX

COMPROBACIÓN DE LA HIPOTESIS SOBRE LA ACUMULACION DE LOS EFECTOS COGNITIVOS  
 GUPO DE REFERENCIA: SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL

SUBESCALA	M(NCCTA)-M(PD)	AGRUPACION POR DISTANCIAS MINIMAS	VALORES SEGUN RESULTADOS	VALORES SEGUN HIPOTESIS
VOCABULARIO	0.064		0	0
SEMJEANZAS	0.226		0	0
COMPRENSION	0.323		0	0
INFORMACION	0.613		0	1
CUBOS	1.355		1	1
ROMPECABEZAS	1.387		1	1
HISTORIETAS	1.516		1	1
F. INCOMPLETAS	1.613		1	2
ARITMETICA	1.944		2	2
DIGITOS	2.225		2	2
C. NUMEROS	2.839		3	3

M(NCCTA) MEDIA DE LOS SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL

M(PD) MEDIA DE LOS SUJETOS POLIDROCODEPENDIENTES

TABLA X

ANALISIS DE CORRELACIONES

SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES	HEROINA: CANTIDAD DIARIA (gr) - ANALISIS DE TOXICOS: OPIACEOS (mcg/ml)	.4866**
	COCAINA: CANTIDAD DIARIA (gr) - ANALISIS DE TOXICOS: COCAINICOS (mcg/ml)	.6552***
	CANNABIS: CANTIDAD DIARIA (gr) - ANALISIS DE TOXICOS: CANNABICOS (ng/ml)	.5268**
	HEROINA: CANTIDAD DIARIA (gr) - CI GLOBAL	-.6117***
	COCAINA: CANTIDAD DIARIA (gr) - CI GLOBAL	-.6257***
	CANNABIS: CANTIDAD DIARIA (gr) - CI GLOBAL	-.4589**
	ANALISIS DE TOXICOS: OPIACEOS (mcg/ml) - CI GLOBAL	-.5167**
	ANALISIS DE TOXICOS: COCAINICOS (mcg/ml) - CI GLOBAL	-.4637**
	ANALISIS DE TOXICOS: CANNABICOS (ng/ml) - CI GLOBAL	-.3150
	HEROINA: TIEMPO DE DEPENDENCIA (AÑOS) - CI GLOBAL	-.1479
	COCAINA: TIEMPO DE DEPENDENCIA (AÑOS) - CI GLOBAL	-.2119
	CANNABIS: TIEMPO DE DEPENDENCIA (AÑOS) - CI GLOBAL	.0144
	CONSUMO DE ALCOHOL (gr/DIA) - CI GLOBAL	-.3599*
SUJETOS SIN PATOLOGIA MENTAL	CONSUMO DE ALCOHOL (gr/DIA) - CI GLOBAL	-.1814
SUJETOS NO CONSUMIDORES CON TRASTORNO ANTISOCIAL	CONSUMO DE ALCOHOL (gr/DIA) - CI GLOBAL	-.2768

\* .05  
\*\* .01  
\*\*\* .001

#### **4. DISCUSSION**

#### 4. DISCUSION.

##### 4.1. DISCUSION DE LAS HIPOTESIS PROPUESTAS.

Como puede apreciarse a través de los resultados, el enfoque racional-neurocognitivo tiene un considerable poder predictivo. Se confirma que los sujetos polidrogo dependientes obtienen un rendimiento menor que los no drogodependientes en las pruebas que evalúan memoria, atención y/o velocidad de procesamiento (Aritmética, Dígitos, Clave de Números, Figuras Incompletas, Cubos, Historietas y Rompecabezas), exceptuando la subescala de Información.

Centrándonos en los procesos mnésicos, podemos observar que las pruebas de memoria no están afectadas de igual forma. Las subescalas de Dígitos y Clave de Números son pruebas discriminativas de dos y tres factores respectivamente, siendo la memoria a corto plazo uno de los determinantes en su ejecución. Este tipo de memoria se encuentra afectada en los sujetos polidrogo dependientes, lo cual se apreciará con mayor claridad cuando hablemos sobre la hipótesis de la acumulación de los efectos cognitivos. Sin embargo, la disminución del rendimiento debería afectar también a la memoria a largo plazo y plasmarse en unos resultados diferenciales en la prueba de Información, cosa

que no ocurre. Puesto que otros estudios sí han encontrado esta alteración de la memoria a largo plazo utilizando instrumentos diferentes (10, 147, 105), tendemos a pensar que nuestros resultados se han visto influidos por un problema estructural de la subescala de Información. Aunque los sujetos polidrogodependientes muestran una tendencia a puntuar más bajo en esta prueba, dicha tendencia no llega a ser significativa. Esto podría deberse a una falta de poder discriminativo por parte de dicha subescala. Por un lado, nuestros sujetos poseían un nivel académico bajo, por lo que se limitaban a responder sólo a los primeros items de la prueba. Por otro, estos primeros elementos son tan sumamente fáciles que hace falta una demencia avanzada o una lesión cerebral grave para que no se puedan responder. Estas circunstancias hacen muy probable que se haya producido un "efecto suelo" en las puntuaciones correspondientes a la prueba de Información.

Ciertamente, no somos los primeros en registrar una disfunción de los procesos mnésicos en sujetos drogodependientes. Existen numerosos trabajos que demuestran estas dificultades de la memoria en pacientes con un período de abstinencia en el consumo (10, 11, 12, 105, 139, 140, 147). No obstante, todavía no se había ofrecido una explicación que argumentase por qué los déficits afectan tanto a la memoria a corto plazo como a la

memoria a largo plazo, y por qué se manifiestan de igual forma con independencia de la droga consumida.

Desde nuestro enfoque teórico, estas alteraciones mnésicas se entienden como el resultado de una tasa de errores de transmisión neuronal elevada. Los sujetos drogodependientes no pueden mantener la integridad de las secuencias de los trenes de impulsos, lo que provoca dificultades para almacenar la información de manera significativa. Esto, a su vez, plantea problemas para acceder eficazmente a esa información. La disfunción afecta tanto a los procesos mnésicos inmediatos como a los más duraderos en el tiempo. Comprobarlo parece que tan sólo depende de la utilización de un instrumental suficientemente sensible.

Por otra parte, los resultados también demuestran que los sujetos polidrogodependientes obtienen un rendimiento menor que los no drogodependientes en las pruebas que se aplican con limitación de tiempo. Las subescalas de Aritmética, Clave de Números, Figuras Incompletas, Cubos, Historietas y Rompecabezas tienen en común el ser pruebas cronometradas, por lo que la rapidez de trabajo es determinante en su ejecución. Así pues, el rendimiento menor del grupo de polidrogodependientes en estas pruebas refleja el enlentecimiento de la velocidad de procesamiento

que sufren estos sujetos (salvo en el caso de Figuras Incompletas, como veremos más adelante).

Los estudios que han abordado esta cuestión en sujetos consumidores después de un período de abstinencia son muy escasos. Mendhiratta y su equipo han estudiado en la India este efecto con instrumentos que evalúan el tiempo de reacción (10, 140). Estos investigadores han observado tiempos de reacción más lentos en consumidores crónicos de elevadas cantidades de cannabis, constatándose el efecto después de un período prolongado de abstinencia en el consumo.

Por lo que se refiere a otras drogas, su efecto a medio o largo plazo sobre la velocidad de respuesta no parece haber levantado el interés de los investigadores. Sin embargo, nuestros resultados son muy indicativos a este respecto, y muy probablemente la utilización futura de pruebas "finas" de tiempo de reacción corrobore el efecto.

La explicación neurocognitiva para los datos obtenidos vuelve a tener su fundamento en una tasa incrementada de los errores de transmisión neuronal. No obstante, el proceso mediante el cual disminuye la rapidez de ejecución en los sujetos drogodependientes implica mecanismos diferentes de los comentados para las afecciones mnésicas.

Los errores de transmisión alteran las secuencias de los trenes de impulsos, no permitiendo al comparador central funcionar eficazmente, ya que ésta tarda más en reconocer y aceptar los mensajes que recibe. Al requerir nuevas repeticiones del mensaje, el comparador demora la respuesta y esto provoca un enlentecimiento de la ejecución. Así pues, una tasa mayor de errores de transmisión y la consiguiente disminución de la velocidad de procesamiento de la información son las causas que, a nuestro juicio, subyacen al déficit encontrado en las pruebas cronometradas.

Unos resultados que vienen a apoyar la explicación anterior son los obtenidos en las pruebas de Compresión, Semejanzas y Vocabulario. Los sujetos polidrogodependientes muestran un rendimiento similar al obtenido por los grupos de comparación en estas subescalas. Compresión, Semejanzas y Vocabulario son pruebas que dependen sobre todo de un correcto procesamiento de la información, mientras que la atención y la memoria juegan papeles importantes pero secundarios. En la aplicación usual de estas tres pruebas no se limita el tiempo de trabajo de los sujetos, por lo que las diferencias intergrupo en la velocidad de procesamiento se difuminan. Si la aplicación se realizase con limitación de tiempo, probablemente dichas diferencias tenderían a hacerse más evidentes.

Además de las alteraciones mnésicas y de la velocidad de procesamiento, nuestros resultados añaden un déficit atencional en el funcionamiento cognitivo de los sujetos polidrogodependientes. En efecto, este grupo de sujetos muestra un rendimiento menor que los otros grupos en las pruebas que evalúan atención (Aritmética, Dígitos, Clave de Números y Figuras Incompletas). La afectación de la capacidad atencional ha sido observada en numerosos estudios realizados con sujetos polidrogodependientes después de un período de abstinencia (10, 14, 105, 141, 142, 144, 145, 147), por lo que nuestros datos están en consonancia con trabajos anteriores.

Como ya hemos explicado, el incremento en la tasa de errores de transmisión demora las respuestas del sujeto, entre las cuales se encuentra la de orientación que está íntimamente ligada a la fijación de la atención. Una vez que se produce la respuesta de orientación, el procesamiento de los diferentes aspectos del estímulo es demasiado lento, lo cual da lugar a dificultades para captar la significatividad estimular. Estas dificultades permiten que el sujeto atienda a estímulos no significativos con el consiguiente aumento de la distraibilidad. En otras palabras, el sujeto polidrogodependiente no sólo tiene problemas para enfocar su atención, sino también para mantenerla concentrada

después de efectuado el enfoque. Por otra parte, los procesos de habituación se producen sin una aprehensión adecuada de toda la información importante, por lo que las respuestas del sujeto tienen una probabilidad mayor de ser incorrectas.

Dado que la ejecución de algunas de las pruebas del WAIS depende de más de un factor (Aritmética, Dígitos, Clave de Números y Figuras Incompletas), podrían argumentarse ciertas dificultades en la interpretación de sus resultados. Efectivamente, mientras que la interpretación de los resultados en las pruebas no discriminativas y en las discriminativas de un factor no ofrece lugar a dudas, las cosas cambian en las pruebas discriminativas de dos o tres factores. La comprobación de nuestra segunda hipótesis viene a resolver este problema, respaldando con detalle las afirmaciones referidas a la primera hipótesis.

Existe una estrecha relación entre la caída del rendimiento en los sujetos polidrogodependientes y el número de factores implicados en la ejecución de las pruebas. Al comparar los resultados del grupo de polidrogodependientes con los obtenidos por los otros dos grupos en las pruebas no discriminativas y en las discriminativas de uno, dos y tres factores, se observa que

la diferencia de rendimiento va aumentando en ese mismo orden. Las subescalas de Compresión, Semejanzas y Vocabulario son pruebas de un factor hipotetizadas como no discriminativas, lo cual se verifica al comprobar que no hay diferencias significativas de ejecución entre los tres grupos y observando que los sujetos polidrogodependientes consiguen sus resultados más elevados en estas subescalas. Las subescalas de Cubos, Historietas y Rompecabezas también son pruebas de un factor pero hipotetizadas como discriminativas, puesto que la velocidad de procesamiento es determinante en su ejecución al ser aplicadas con limitación de tiempo. La diferencia de rendimiento entre los sujetos polidrogodependientes y los dos grupos de comparación es bastante similar en estas tres pruebas. Además, puede apreciarse que los resultados del grupo de polidrogodependientes son inferiores a los conseguidos en las pruebas no discriminativas, pero superiores a los obtenidos en las subescalas discriminativas de dos y tres factores. Por su parte, las pruebas de Aritmética y Dígitos implican a dos factores: Aritmética se aplica con limitación de tiempo y requiere un esfuerzo atencional como factor determinante, mientras que Dígitos necesita atención y memoria a corto plazo como factores primordiales en su ejecución. Así pues, los factores que participan en ambas subescalas no son los mismos, sin embargo la cuantía de su caída en los sujetos polidrogodependientes respecto a los

grupos de control es parecida. Por otro lado, los resultados del grupo de polidrogodependientes en Aritmética y Dígitos están por debajo de los conseguidos en las pruebas no discriminativas y discriminativas de un factor, mientras que se sitúan por encima del obtenido en Clave de Números. Esta última subescala es la única de tres factores, ya que se trata de una prueba cronometrada y compromete a la atención y la memoria a corto plazo como determinantes primarios en su ejecución. Según nuestra segunda hipótesis, esto la predispone a ser la más afectada entre todas las subescalas del WAIS. Cosa que efectivamente ocurre, puesto que la mayor diferencia de rendimiento entre los sujetos polidrogodependientes y los otros grupos se da precisamente en Clave de Números. Esta prueba obtiene el resultado más bajo comparado con el conseguido por los sujetos polidrogodependientes en el resto de las subescalas.

La hipótesis sobre la acumulación de los efectos cognitivos recibe, pues, un respaldo empírico considerable y despeja cualquier ambigüedad referente a nuestra primera hipótesis. Si alguno de los tres factores no se encontrase afectado, las pruebas que lo evalúan pasarían a tener resultados parecidos a los de pruebas que evalúan menos factores, colocando a las subescalas en un orden de caída radicalmente distinto del hipotetizado. Esta circunstancia

no se da en nuestros resultados, en los que puede apreciarse un orden en la caída del rendimiento consistente con el número de funciones cognitivas implicadas en la ejecución de cada prueba. Sin embargo, un problema estructural o de aplicación puede situar a una prueba en un grupo de subescalas distinto del que le corresponde por el número de factores que evalúa. En nuestra opinión, esto es lo que ha sucedido con Información y Figuras Incompletas, cuyos resultados no cumplen nuestras predicciones ni están en consonancia con los mostrados por sus respectivas agrupaciones. Para Información se había hipotetizado un rendimiento propio del grupo de subescalas discriminativas de un factor. Sin embargo, debido a que nuestros sujetos sólo respondían a los primeros items de Información y que dichos items tienen un escaso poder discriminativo, el comportamiento de esta subescala es más propio del grupo de subescalas no discriminativas.

Más difícil de explicar parece el resultado correspondiente a la prueba de Figuras Incompletas. En principio, esta prueba es de tiempo limitado y, además, la capacidad atencional es un factor determinante en su ejecución. Por lo tanto, los sujetos polidrogodependientes deberían presentar una caída del rendimiento parecida a la de otras subescalas con participación de dos factores. Sin embargo, el rendimiento de estos sujetos en Figuras

Incompletas es similar al obtenido en pruebas que dependen principalmente de un factor. En línea con nuestra argumentación teórica, la deducción que puede sacarse de ese resultado es que Figuras Incompletas es una prueba en la que no participan primariamente dos factores cognitivos, sino uno. Como el esfuerzo atencional que requiere la prueba es muy importante, pensamos que la velocidad de procesamiento no estaría jugando el papel supuesto en un principio. Zimmerman y Woo-Sam (227) afirman, a este respecto, que el tiempo de 20 segundos que se da para cada elemento de la prueba es suficiente incluso para sujetos torpes o lentos. Según estos autores, "... la limitación de 20 segundos por elemento raras veces se ha presentado como un factor influyente..." (pág. 169). Además, en Figuras Incompletas no se dan bonificaciones por una reducción del tiempo de respuesta, lo cual sí sucede en otras pruebas de tiempo limitado del WAIS. Así pues, la velocidad de procesamiento no es, en realidad, un factor primario en la ejecución de la prueba tal como se aplica normalmente, jugando un papel más importante la capacidad para fijar y mantener concentrada la atención, como lo demuestran los estudios factoriales (227). Un método para comprobar que la explicación ofrecida es correcta consiste en tomar los tiempos de respuesta (acertada y errónea) de los sujetos drogodependientes en los items de Figuras Incompletas y efectuar comparaciones intergrupo. Otro procedimiento puede

basarse en una limitación mayor del tiempo concedido a cada elemento. Con estas modificaciones en la forma de aplicar la prueba, es muy probable que se encuentren diferencias importantes debidas a la afección en la velocidad de procesamiento.

Los trabajos realizados con anterioridad observan unos trastornos atencionales, mnésicos y del procesamiento de la información muy similares a los que aparecen en nuestros resultados (10, 15, 105, 136, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 147). Una excepción la constituye el estudio de Valbuena et al. (14), cuyos resultados en Aritmética, Dígitos, Cubos y Rompecabezas llevan a los autores a concluir que las funciones evaluadas por estas pruebas no están afectadas. No obstante, este trabajo utiliza una muestra de drogodependientes excesivamente reducida para la enorme heterogeneidad de los sujetos que la componen en las variables biográficas, psicopatológicas y de consumo. Por otro lado, el estudio de Valbuena et al. (14) no incluye grupos de control, y compara los resultados del grupo de drogodependientes únicamente con los baremos contenidos en el manual de la escala de Wchsler. Como se explica más adelante, el empleo de dichos baremos sin grupos de control es altamente inadecuado porque puede enmascarar el déficit mostrado por los pacientes drogodependientes.

Curiosamente, las investigaciones que obtienen resultados convergentes con los nuestros analizan las alteraciones atencionales, mnésicas y del procesamiento por separado, sin reparar en el fenómeno acumulativo de estos efectos. No hemos podido encontrar en la bibliografía sobre drogodependencias ningún trabajo que, a pesar de obtener datos consistentes con la hipótesis de la acumulación de los efectos cognitivos, plantee una explicación similar. Esto puede deberse a una resistencia por parte de los autores a mezclar procesos cognitivos que operacionalmente son diferentes. Nuestro enfoque teórico reconoce la naturaleza diferencial de las funciones mnésicas, atencionales y de procesamiento, sin embargo, también plantea que la afección generalizada de dichas funciones debe reflejarse de manera distinta en la realización de tareas, dependiendo de las exigencias cognitivas que éstas impliquen. Las tareas que requieren más operaciones cognitivas de diferente tipo evidencian con mayor claridad la afección cognitiva de los pacientes drogodependientes. Todo esto sin olvidar que el enfoque racional-neurocognitivo plantea un origen común para la afección de todas las funciones cognitivas en pacientes drogodependientes: los errores de transmisión.

En otro orden de cosas, es bien sabido que las 11 pruebas de la escala de Wechsler se agrupan para formar dos escalas denominadas "Verbal" y "Manipulativa". Estas dos escalas ofrecen un cociente intelectual verbal (CIV) y un cociente intelectual manipulativo (CIM), que supuestamente indican el nivel de funcionamiento del sujeto en ambas áreas. Sin embargo, los sucesivos análisis factoriales efectuados con el WAIS no apoyan la distribución tradicional de las pruebas en las dos escalas mencionadas (230, 231, 232, 233). Este hecho es importante porque afecta a la interpretación que podemos hacer de nuestros resultados en las escalas Verbal y Manipulativa.

Los sujetos polidrogodependientes obtienen un CI Verbal y un CI Manipulativo inferiores a los mostrados por los dos grupos de control. No obstante, el dato más significativo de esta comparación es que la caída del CI Manipulativo duplica a la del CI Verbal. Este resultado es aun más llamativo si tenemos en cuenta que los sujetos polidrogodependientes tenían añadido el diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad. Tradicionalmente, las personalidades psicopáticas masculinas muestran una tendencia a obtener un CI Verbal inferior al Manipulativo (169, 227). Sin embargo, nuestros datos ofrecen una tendencia opuesta que, en nuestra opinión, se debe precisamente al consumo crónico de drogas.

Otros trabajos realizados con drogodependientes han obtenido resultados similares, observando una caída mayor del CI Manipulativo que suele interpretarse como la manifestación de alteraciones perceptivo-motrices (10, 13, 139, 140, 143). Sin negar esta posibilidad, lo cierto es que los análisis factoriales no identifican las aptitudes verbales con la estructura de la escala verbal, ni las capacidades perceptivo-motrices con la parte manipulativa (230, 231, 232, 233). Por lo tanto, parece algo aventurado explicar la importante caída del CI Manipulativo únicamente en base a alteraciones de carácter perceptivo-motriz.

El enfoque teórico que hemos adoptado admite otra explicación para la diferente caída del CI Verbal y del CI Manipulativo. Como hemos visto, la reagrupación de las pruebas del WAIS en función de las tres operaciones cognitivas básicas (atención, memoria y velocidad de procesamiento) permite hacer predicciones realmente ajustadas a los resultados obtenidos por los sujetos polidrogo-dependientes. Así pues, la caída diferencial CIV-CIM puede ser explicada también basándose en los mismos conceptos. Todas las pruebas de la escala manipulativa se ven afectadas por limitaciones en uno o más de los tres factores cognitivos mencionados, mientras que sólo la mitad de las pruebas de la escala verbal son proclives a esas limitaciones. Desde este punto de vista, puede comprenderse

fácilmente que cuando la atención, la memoria y la velocidad de procesamiento sufren alteraciones éstas se reflejen mayormente en la parte manipulativa de la escala de Wechsler. Es decir, la diferente caída del CI Verbal y del CI Manipulativo se debe más a la distribución de las pruebas dentro del WAIS y a su forma de aplicación que a lo que supuestamente mide cada uno de ellos. Por lo tanto, se trata sobre todo de un artefacto del propio instrumento. Si las pruebas de Comprensión, Semejanzas y Vocabulario se aplicaran con limitación de tiempo, muy probablemente la diferencia en la caída del CI Verbal y del CI Manipulativo tendería a desaparecer en los sujetos polidrogodependientes, a la vez que se acentuaría el descenso observado en la escala global al compararlos con los grupos de control.

En efecto, los resultados muestran que los sujetos polidrogodependientes obtienen un CI global inferior a los alcanzados por los grupos de comparación. Este déficit en el rendimiento intelectual general ha sido observado en diversas investigaciones psicométricas (13, 14, 15, 105, 137). Sin embargo, la literatura contiene otros tantos trabajos en los que no aparece dicho déficit (8, 17, 139, 150). Curiosamente, los estudios con resultados significativos parecen metodológicamente más rigurosos, mientras que los trabajos con resultados negativos han

recibido más objeciones de diseño, en general referidas a una ausencia o manejo inadecuado de los grupos de control.

El establecimiento de grupos de comparación se ha mostrado decisivo en la presente investigación. Si hubiéramos comparado los resultados del grupo de polidrogodependientes únicamente con respecto a los baremos contenidos en el manual del WAIS, la conclusión hubiera sido que no existe un déficit cognitivo importante. Tanto el rendimiento de ese grupo en las 11 pruebas como sus cocientes intelectuales (verbal, manipulativo y global) se encuentran dentro del rango considerado por los baremos como normal o medio. En el mejor de los casos, hubiéramos podido concluir que los resultados se desviaban hacia los niveles inferiores del promedio, y que esto podía ser indicativo de un deterioro leve. A la luz de nuestro trabajo, esas conclusiones hubiesen sido claramente erróneas y esto es lo que puede haber sucedido en algunos estudios anteriores.

Entre las investigaciones que obtienen resultados significativos, el trabajo de Grant (15) es el más parecido al nuestro metodológicamente. Este autor observa también una caída generalizada del rendimiento intelectual en sus sujetos polidrogodependientes evaluada con el WAIS. La comparación se efectúa respecto a un grupo de enfermos

psiquiátricos y otro de sujetos supuestamente normales. No obstante, la explicación que da Grant (15) al déficit encontrado difiere de la ofrecida por nosotros. Según este autor, el deterioro se debería a los efectos depresores que la heroína tiene sobre el sistema nervioso central, los cuales provocarían una disminución del nivel de "arousal" y de la capacidad atencional. En nuestra opinión, esta explicación es muy limitada, primero, porque los sujetos de Grant (15) llevaban 90 días de abstinencia y, segundo, porque eran policonsumidores y no utilizaban sólo heroína. Con todo, quizás lo más importante sea la concordancia entre los resultados de dos trabajos metodológicamente comparables.

Desde nuestro marco teórico, el CI total del WAIS se entiende como una síntesis global del funcionamiento cognitivo del sujeto. Como los sujetos polidrogo dependientes muestran alteraciones en las operaciones cognitivas básicas (atención, memoria y velocidad de procesamiento), resulta consistente que esos trastornos se reflejen en el rendimiento intelectual general de dichos sujetos.

## 4.2. DISCUSION DE EXPLICACIONES ALTERNATIVAS.

### 4.2.1. INFLUENCIA DEL ALCOHOL.

Una de las características más importantes de nuestros sujetos polidrogo dependientes y de los sujetos no consumidores pero con trastorno antisocial de la personalidad es su elevada ingesta alcohólica. Este aspecto era de esperar, puesto que la bibliografía contiene numerosas referencias sobre correlaciones positivas entre personalidad antisocial, uso de drogas ilegales y abuso de alcohol (99, 193, 194, 234, 235, 236). Según estos trabajos, la presencia de uno de esos tres diagnósticos incrementa la probabilidad de que aparezcan los otros dos. Como nuestro grupo de polidrogo dependientes sufría también un trastorno antisocial de la personalidad, su patrón de alto consumo alcohólico resulta consistente con los datos de estudios previos.

El problema surge al intentar determinar qué papel juega el alcohol en el déficit cognitivo que presentan los sujetos polidrogo dependientes. La ingesta alcohólica de riesgo se ha fijado normalmente entre los 70 y 80 gramos de alcohol puro al día (237, 238). Es decir, las ingestas globales que sobrepasen esas cantidades tienen una alta probabilidad de producir mortalidad orgánica y deterioro

cognitivo. El consumo alcohólico de nuestros sujetos polidrogo dependientes sobrepasa dichas cantidades, pero también el de nuestro grupo de no drogodependientes con trastorno antisocial de la personalidad. Es más, la ingesta diaria de estos últimos supera significativamente a la de los sujetos polidrogo dependientes, siendo esta diferencia de consumo alcohólico entre ambos grupos la que permite interpretar con mayor claridad los resultados.

Mientras que puede observarse una importante caída del rendimiento intelectual en los sujetos polidrogo dependientes, no sucede lo mismo en el grupo de no drogodependientes con personalidad antisocial. A pesar de que la ingesta alcohólica media es superior en estos últimos, su rendimiento intelectual está más cercano al de los sujetos sin patología mental que al de los sujetos drogodependientes. Este hecho descarta la posibilidad de que el alcohol sea el único responsable del déficit hallado en los sujetos polidrogo dependientes. No obstante, una observación detallada de los resultados obtenidos por el grupo de no drogodependientes con personalidad antisocial en las pruebas del WAIS sí apunta hacia la participación del alcohol en dicho déficit. Efectivamente, la tendencia de este grupo a rendir menos que los sujetos sin patología en las pruebas de Aritmética, Dígitos, Clave de Números, Cubos y Rompecabezas es muy sugerente dentro del marco

teórico que venimos utilizando. Estas subescalas son las que caen de forma más importante en los sujetos polidrogodependientes, por lo que resulta tentador especular que la tendencia mencionada representa la manifestación precoz de los efectos disfuncionales del alcohol.

Las investigaciones que han aplicado el WAIS a sujetos alcohólicos demuestran que, normalmente, las caídas más importantes se producen en el citado grupo de subescalas (60, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247), que en ocasiones también incluye a Figuras Incompletas e Historietas (244, 247, 248). En cuanto a las diferencias entre el CI Verbal y el CI Manipulativo, la bibliografía ofrece repetidamente datos sobre la mayor caída de este último (60, 67, 244, 247, 248). Finalmente, la mayoría de los trabajos confirma una disminución del rendimiento intelectual general de los pacientes alcohólicos, objetivada por un descenso del CI global (60, 67, 239, 240, 244, 248).

Todas estas similitudes entre el deterioro cognitivo encontrado en alcohólicos y los resultados de nuestros sujetos polidrogodependientes plantean la posibilidad de que el enfoque racional-neurocognitivo pueda ser igualmente útil para comprender el déficit asociado al alcoholismo. Al

fin y al cabo, el alcohol no es más que una droga que carece de las connotaciones de ilegalidad que tienen otras. Es más, resulta muy probable que el alcohol interactúe con otras drogas en la producción de las alteraciones básicas que subyacen al deterioro del rendimiento intelectual (incremento en la frecuencia de los errores de transmisión neuronal, enlentecimiento de la velocidad de procesamiento y dificultades mnésicas y atencionales).

Nuestros resultados apoyan esa interacción entre los efectos neurocognitivos de las drogas ilegales y los del alcohol. Mientras que no aparecen correlaciones significativas entre la cantidad de alcohol consumida habitualmente y el CI de los grupos de control, sí hemos encontrado una correlación negativa pequeña pero significativa en el grupo de polidrogodependientes. El hecho importante vuelve a ser que la correlación aparece en los sujetos drogodependientes y no en el grupo de control con personalidad antisocial, a pesar de que estos últimos consumen cantidades mayores de alcohol. Este fenómeno resulta difícil de interpretar si no es a través de una interacción entre drogas ilegales y alcohol que potencie los efectos neurocognitivos de este último.

En definitiva, nuestros datos descartan que el consumo de alcohol sea el único responsable de la disminución del rendimiento cognitivo en los sujetos drogodependientes. Todo lo contrario, la pequeña relación que existe entre ese déficit y el alcohol viene determinada precisamente por el consumo simultáneo de otras drogas psicoactivas. Además, el análisis correlacional indica, como veremos más adelante, una relación más importante entre dicho déficit y el consumo de las drogas ilegales estudiadas por nosotros.

#### 4.2.2. EMPOBRECIMIENTO SOCIO-CULTURAL Y MARGINACION.

Una explicación alternativa que suele darse al déficit de rendimiento intelectual encontrado en sujetos drogodependientes alude al empobrecimiento socio-cultural y a la marginación que sufren estos sujetos. Normalmente, se argumenta que las sanciones sociales existentes contra el uso de drogas empujan al consumidor dentro de una subcultura y a un estado de aislamiento del cuerpo general de la sociedad, lo que conlleva una disminución importante en la estimulación del sujeto.

En nuestra opinión, dicho proceso sucede realmente y puede afectar al sujeto drogodependiente de muy diversas formas. Sin embargo, es posible que se haya sobrevalorado la influencia de la marginación social sobre el rendimiento intelectual del drogodependiente. Algunos trabajos realizados en países en los que las sanciones sociales contra el uso de drogas son mucho menores que en el nuestro, demuestran que sigue apareciendo un deterioro cognitivo asociado al consumo crónico (139, 140). En estos países, los consumidores constituyen una proporción importante de la población y son miembros integrados con todo tipo de actividades sociales, laborales y familiares. Así pues, el deterioro encontrado no puede explicarse por

el abandono de responsabilidades o en función de una alienación social y delictiva.

El análisis de algunas variables incluidas en nuestro estudio permite llegar a una conclusión similar a la anterior. Así, el nivel económico y, en consecuencia, el poder adquisitivo de las familias de nuestros sujetos es muy semejante en los tres grupos. Por lo tanto, las posibilidades socio-culturales que dependen del poder adquisitivo han existido de igual forma para los sujetos polidrodependientes y los de control.

Lo mismo podría decirse de la convivencia con los padres y hermanos, ya que la práctica totalidad de los sujetos vivía en el domicilio paterno. Si consideramos que, en general, la relación continuada con la familia es un factor positivo de apoyo social, hemos de admitir que nuestros sujetos polidrogodependientes no difieren de los otros grupos en este aspecto.

En cuanto al nivel de estudios, éste se ha contemplado dentro de los criterios de selección muestral, por lo que no hay diferencias significativas entre los grupos en esta variable.

Muy importante parece el ejercicio de una actividad laboral para mantener al individuo integrado socialmente. En este aspecto, tampoco las diferencias entre los grupos alcanzan a ser significativas y difícilmente pueden ser tenidas en consideración para explicar el déficit observado en el rendimiento intelectual de los sujetos polidrogo dependientes.

Un factor que se utiliza frecuentemente como indicador de marginación social son las actividades de delincuencia. En esta cuestión sí aparecen diferencias marcadas entre los tres grupos, ya que los sujetos sin patología carecen de antecedentes de este tipo, mientras que los otros dos grupos disponen de un amplio historial. Los sujetos polidrogo dependientes tienen en su haber una cantidad de detenciones policiales y de procesos judiciales similar a la del grupo de no drogodependientes con trastorno antisocial de la personalidad y, curiosamente, estos últimos han pasado más tiempo en prisión que los sujetos polidrogo dependientes.

Por último, si consideramos el intento de suicidio como expresión máxima de alienación social y derrumbamiento personal, nuestros sujetos polidrogo dependientes no parecen encontrarse en peor situación que el grupo de no drogodependientes con personalidad antisocial. En efecto,

ambos grupos apenas difieren en esta variable. Probablemente, el hecho de que los dos grupos estén compuestos por sujetos con el diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad ha contribuido a equipararlos. Los intentos de suicidio suelen darse con una relativa frecuencia en estos pacientes, según estudios previos (193, 249).

A la luz de los resultados en todas estas variables, se observa que los sujetos polidrodependientes no han sufrido un proceso de marginación y empobrecimiento socio-cultural mayor que el ocurrido en los sujetos no drogodependientes con trastorno antisocial de la personalidad. Los datos muestran que este grupo de control se encuentra tanto o más marginado que los mismos polidrogodependientes. Por este motivo, no puede recurrirse a razones de aislamiento social para explicar el déficit que muestran los sujetos drogodependientes en su rendimiento intelectual.

#### 4.2.3. DEFICIT NEUROPSICOLOGICO PREVIO AL CONSUMO DE DROGAS.

Otra explicación alternativa radica en la posibilidad de que el déficit neuropsicológico encontrado estuviese ya presente antes de la iniciación en el consumo de drogas. Se ha sugerido incluso que ese déficit podría conducir a los sujetos a la automedicación con sustancias psicoactivas (150).

El problema más importante que plantea la comprobación de esta hipótesis estriba en que, normalmente, se desconoce el nivel de funcionamiento cognitivo premórbido. No obstante, sí puede efectuarse una valoración del rendimiento intelectual previo del sujeto estimándolo retrospectivamente. Este procedimiento ha sido utilizado por Grant (15) en un trabajo en el que analiza los registros médicos y escolares de sujetos drogodependientes. El autor concluye que no existe ningún indicio sobre un déficit cognitivo anterior al consumo de drogas.

Por otra parte, los estudios longitudinales demuestran claramente que el déficit cognitivo de los pacientes drogodependientes aparece con la administración crónica de drogas (105, 140, 146). Estos estudios observan que el funcionamiento cognitivo de dichos pacientes antes de su

implicación en las drogas es equiparable al del resto de la población, por lo que conceptualizan el déficit encontrado como deterioro.

Nuestra investigación dispone de algunos indicadores que señalan la ausencia de un déficit cognitivo previo en los sujetos polidrogodependientes. En primer lugar, nuestros sujetos carecen de antecedentes de traumatismos craneoencefálicos, encefalopatías y otras enfermedades que pudieran haber dejado algún tipo de lesión cerebral. En segundo lugar, exceptuando un caso, no habían recibido tratamiento por motivos psicológicos o psiquiátricos diferentes del consumo de drogas durante la infancia y la adolescencia. Sin embargo, hemos de admitir que la asistencia originada por el consumo de drogas puede haber enmascarado la necesidad de tratamiento por otros motivos. El considerable porcentaje de sujetos no drogodependientes con personalidad antisocial que habían requerido tratamiento previo apunta en esa dirección, ya que nuestros sujetos polidrogodependientes también sufrían dicho trastorno de personalidad sin que, al parecer, hayan recibido tratamiento específico para esa patología. En tercer lugar, cualquier déficit cognitivo asociado al trastorno antisocial de la personalidad hubiese implicado a los dos grupos por igual, puesto que sus manifestaciones aparecen desde la infancia. Por último, el nivel de

estudios exigido para formar parte de las muestras ha sido séptimo u octavo de EGB, lo que hace difícil pensar que los sujetos polidrogodependientes puedan haber alcanzado ese nivel con un déficit neurocognitivo significativo instalado desde un principio. Además, no debe olvidarse que la comparación se efectúa respecto a dos grupos de control que también terminan sus estudios en los cursos mencionados.

Así pues, los antecedentes clínicos y escolares de nuestros sujetos no apoyan la posibilidad de que el déficit encontrado en el rendimiento intelectual sea previo al consumo de drogas. Por otro lado, las correlaciones significativas halladas entre las cantidades de drogas consumidas y el CI global difícilmente permiten sostener esa posibilidad, ya que la cantidad de sustancia psicoactiva que un drogodependiente llega a administrarse con los años depende, sobre todo, del proceso de tolerancia.

#### 4.3. RELACIONES ENTRE LAS CANTIDADES DE DROGAS CONSUMIDAS, PERIODO DE DEPENDENCIA Y CI GLOBAL.

Las correlaciones obtenidas se agrupan en cuatro tipos de asociación: cantidad consumida de cada droga según informes verbales y cantidad de droga o de sus metabolitos hallada en el análisis de tóxicos, cantidad consumida de cada droga según informes verbales y CI global, cantidad de cada droga hallada en el análisis de tóxicos y CI global y, por último, período de dependencia de cada droga y CI global.

Las correlaciones efectuadas entre las cantidades registradas verbalmente y las cantidades encontradas en las analíticas de tóxicos son significativas y de signo positivo. Ciertamente, no se trata de correlaciones muy elevadas, pero sí lo suficiente como para respaldar con datos objetivos los registros de las entrevistas. Hay que tener en cuenta que los factores de imprecisión que influyen en ambos grupos de datos (entrevistas y analíticas) son importantes. Por un lado, las cantidades que el sujeto informa consumir diariamente están sometidas a variaciones dependiendo de diversas circunstancias (disponibilidad de dinero, de la droga, la pureza de ésta, etc.). Por otro, precisamente esas circunstancias, más el tiempo transcurrido desde la última dosis, convierten al

registro obtenido en el análisis de tóxicos en un dato puntual y poco representativo del estado habitual del paciente. A pesar de estos factores de imprecisión, las correlaciones indican de forma clara que a mayores cantidades informadas verbalmente corresponden mayores cantidades en las analíticas, siendo esto cierto tanto para la heroína como para el cannabis y la cocaína.

Si se consideran los resultados de las analíticas como un criterio externo de validez para los datos recogidos en las entrevistas, puede afirmarse que nuestros sujetos polidrogo dependientes han sido realmente sinceros y que conocían bastante bien las dosis que se administraban. Estas correlaciones indican, pues, que la información sobre consumo recogida en las entrevistas con drogodependientes puede ser más fiable de lo que se pensaba en un principio. Curiosamente, los clínicos han dado siempre por hecho la falta de fiabilidad en dicha información, y la ausencia notoria de trabajos al respecto en la bibliografía indica que la cuestión no ha levantado suficiente interés entre los investigadores.

Una vez comprobada la validez de las cantidades consumidas habitualmente, las correlaciones halladas entre éstas y los CI globales pueden ser interpretadas con mayor seguridad. Las cantidades de heroína, cocaína y cannabis

que los sujetos afirman consumir diariamente muestran correlaciones negativas y significativas con los CI globales. Estos resultados indican que a mayor cantidad de droga consumida menor es el rendimiento intelectual del sujeto, o lo que es igual, mayor es el déficit neurocognitivo que presenta.

Las correlaciones entre las cantidades de metabolitos opiáceos, cocaínicos y cannábicos halladas en las analíticas y los CI ratifican las afirmaciones anteriores, aunque estas últimas son más bajas y, en el caso del cannabis, no se alcanza la significatividad. El hecho de que los CI globales correlacionen más con las cantidades informadas por los sujetos que con los resultados de las analíticas viene a apoyar nuestra afirmación sobre la mayor representatividad de las primeras.

Dado que los análisis correlacionales no permiten establecer relaciones causa-efecto entre las variables estudiadas, explicar por qué la cantidad de droga consumida correlaciona de forma negativa con el rendimiento intelectual plantea un problema operacional. Sin embargo, la interpretación de estas correlaciones debe hacerse en el contexto de unos resultados más amplios. Podemos establecer la direccionalidad del proceso en base a tres hechos: el grupo de polidrogo dependientes muestra un déficit cognitivo

al compararlo con los grupos de control, los antecedentes y características de dicho grupo no indican que ese déficit sea previo al consumo y la cantidad de droga auto-administrada evoluciona dependiendo de la progresión en la tolerancia. En nuestra opinión, y teniendo en cuenta el conjunto de los datos, parece evidente que el consumo de cantidades mayores de drogas conduce a alteraciones cognitivas más serias y, por lo tanto, a una disminución mayor del rendimiento intelectual.

Salvo el estudio de Guerra y colaboradores (150), sobre el que se han realizado serias objeciones metodológicas, la mayoría de los trabajos que han abordado la relación entre cantidad de droga consumida y rendimiento cognitivo observan resultados consistentes con los nuestros (10, 137, 140). Así pues, parece más apropiado utilizar el término "deterioro" en lugar de "déficit" para referirse a esa pérdida del nivel previo de funcionamiento cognitivo y a la disminución del rendimiento intelectual mostradas por los sujetos drogodependientes.

Un último grupo de correlaciones analiza la relación entre el tiempo de dependencia de cada droga y el CI global. Estos resultados muestran una ausencia de relación entre dichas variables en nuestros sujetos. En efecto, el período de dependencia que informan los sujetos

polidrogodependientes no correlaciona significativamente con su rendimiento intelectual, repitiéndose esta falta de relación tanto en la heroína como en la cocaína y el cannabis.

Los resultados de este grupo de correlaciones contrastan con los obtenidos por Hill (13). Este autor encuentra que la duración del consumo de heroína está positivamente relacionada con la intensidad de los trastornos cognitivos. El hecho de que esta relación no aparezca en nuestros sujetos y en ninguna de las tres drogas estudiadas puede tener varias explicaciones. En primer lugar, los períodos de consumo recogidos en las entrevistas podrían ser poco precisos. Sin embargo, los sujetos no titubeaban al recordar el comienzo de su dependencia, y este dato fue requerido en dos ocasiones con un considerable período entre ellas (40-45 días) sin que se observaran inconsistencias. Una segunda posibilidad sería la aducida por Guerra y colaboradores (150), quienes afirman que el período de dependencia no es una variable relevante. No obstante, esta explicación parece poco razonable si tenemos en cuenta el resto de nuestros resultados. Efectivamente, el consumo crónico de drogas supone una potente agresión sobre el sistema neurofuncional del sujeto, que da lugar a un deterioro de los procesos cognitivos manifestado en la disminución del rendimiento

intelectual. Así pues, parece lógico pensar que cuanto más tiempo se mantenga esa agresión mayor debe ser el deterioro observado.

En nuestra opinión, los análisis correlacionales que hemos realizado no reflejan dicha relación debido principalmente a la edad de nuestros sujetos polidrogodependientes. Este grupo forma una muestra muy joven (entre 18 y 19 años), por lo que su historia de consumo es relativamente corta y la variabilidad en la edad de comienzo de la dependencia es escasa. Aunque se ha exigido un período mínimo de tres años de dependencia en cada droga para formar parte de la muestra, podría suceder que hiciesen falta más años para que el tiempo comience a ser una variable significativa.

#### 4.4. AFECCIONES ENCEFALICAS ASOCIADAS A LA POLIDROGODEPENDENCIA.

La investigación que aquí presentamos no tiene como objetivo fundamental el estudio de las alteraciones orgánico-estructurales que el consumo de drogas provoca en el cerebro. Sin embargo, resulta ineludible abordar esta cuestión cuando se acepta que el cerebro es el soporte orgánico del funcionamiento cognitivo y de sus manifestaciones comportamentales.

Los registros anatomopatológicos que hemos obtenido mediante tomografía axial computerizada (TAC) son bastante explícitos a este respecto. El 35,5% de los sujetos polidrogodependientes muestra algún grado de afección cerebral, mientras que ningún sujeto de los dos grupos restantes presenta signos de ese tipo. Básicamente, los diagnósticos permiten distinguir tres niveles topográficos de afectación. Primero, una afección del córtex cerebral reflejada en un aumento de tamaño de los surcos corticales que se evidencia en más de la mitad de dichos sujetos. Segundo, una retracción de los diferentes lóbulos cerebrales reflejada en un ensanchamiento parcial o global del sistema ventricular. Un tercio de los sujetos muestra un ensanchamiento generalizado de este sistema, implicando tanto a los lóbulos frontales, parietales y occipitales

como a la región tálamo-hipotalámica. En una cuarta parte de los sujetos la retracción es especialmente importante en los lóbulos frontales. También los lóbulos temporales aparecen muy afectados en uno de los casos. Tercero, una afección del cerebelo que se caracteriza por su especial incidencia en el Vermis, dando lugar a una dilatación de la cisterna magna o bulbocerebelosa que se observa en la tercera parte de los sujetos.

Los resultados de estas exploraciones permiten hablar, pues, de una afección encefálica generalizada que comprende tanto al cerebro como al cerebelo. Mientras que las afecciones cerebrales en sujetos drogodependientes están suficientemente demostradas (13, 14, 68, 71, 72, 73, 98, 181, 182, 183), las alteraciones cerebelares deberán corroborarse en estudios posteriores.

La comparación del rendimiento cognitivo entre drogodependientes con y sin hallazgos significativos en TAC constituye la prolongación obvia de estos resultados. Sin embargo, el tamaño de nuestro grupo de drogodependientes no permite su división en función de los diagnósticos radiológicos sin una pérdida importante de representatividad. Por otro lado, el número de sujetos con alteraciones detectadas por TAC es demasiado reducido (11 casos) como para realizar un estudio correlacional con

variables cognitivas. No obstante, y a modo de análisis cualitativo de las tendencias que pudieran surgir, hemos elaborado una tabla y dos gráficas descriptivas que se incluyen en el Anexo 4. En ellas pueden observarse los resultados de los sujetos polidrogo dependientes con y sin afección encefálica en las 11 pruebas del Wechsler, así como sus cocientes de inteligencia verbal, manipulativa y global.

Por otra parte, los tipos de afección encefálica que aparecen en nuestros sujetos drogodependientes son prácticamente idénticos a los encontrados en alcohólicos. En efecto, los estudios realizados con tomografía axial computerizada en pacientes alcohólicos observan reiteradamente un aumento de tamaño de los surcos corticales, un ensanchamiento ventricular en diferentes niveles con especial incidencia en el retroceso de los lóbulos frontales y una retracción cerebelar (60, 61, 62, 64, 65, 66, 191, 253). Normalmente, los autores consideran a estas afecciones como indicativas de atrofia cortical, atrofia subcortical, atrofia cerebral generalizada y atrofia cerebelar general o del Vermis en particular.

Nosotros preferimos no utilizar el término "atrofia" porque tiene unas connotaciones de irreversibilidad que no están suficientemente demostradas ni en alcohólicos ni en

drogodependientes. En concreto, algunos estudios realizados en estos últimos años encuentran evidencia de que la abstinencia de alcohol durante un corto período de tiempo se relaciona con una inversión de la atrofia cortical, inversión que puede continuar varios años después del cese del consumo (63, 65). No obstante, se desconoce la naturaleza y la extensión de esa reversibilidad observada en las exploraciones radiológicas.

La mejoría podría deberse no sólo a la propia abstinencia, sino también a una normalización del metabolismo hidroelectrolítico y a otros procesos más complejos relacionados con la regeneración proteica o la rearborización dendrítica.

Dejando a un lado cuestiones de denominación, lo cierto es que la similitud observada entre el deterioro cognitivo de nuestros sujetos polidrogo dependientes y el que suele aparecer en pacientes alcohólicos, se repite de nuevo referida esta vez a las afecciones encefálicas diagnosticadas por TAC. Este fenómeno de convergencia en los efectos cognitivos y orgánico-estructurales que aquí apuntamos debería levantar el interés de futuras investigaciones. En nuestra opinión, es muy probable que los mecanismos que subyacen a ambos tipos de deterioro sean similares en la drogodependencia y en el alcoholismo.

## **5. CONCLUSIONES**

## 5. CONCLUSIONES.

Los resultados obtenidos permiten formular una serie de conclusiones referidas no sólo a las hipótesis planteadas en un principio, sino también a determinados aspectos que aparecen "a posteriori" y que enriquecen nuestro marco teórico. Estas conclusiones son las siguientes:

1.- Los pacientes polidrogodependientes presentan una alteración de los procesos mnésicos. El déficit resultante afecta significativamente al rendimiento en tareas que requieren memoria a corto plazo. Respecto a la memoria a largo plazo, tan sólo se observa una tendencia en el mismo sentido que no alcanza la significatividad, debido probablemente a una inadecuación del instrumento utilizado para evaluarla.

2.- Estos mismos pacientes muestran también un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información. Este enlentecimiento se manifiesta en un incremento de los tiempos de respuesta, que afecta negativamente a la ejecución de pruebas con tiempo limitado.

3.- Los pacientes polidrogodependientes presentan igualmente dificultades atencionales. Estas dificultades aparecen en la realización de pruebas que requieren la fijación y el mantenimiento de dicha capacidad.

4.- La polidrogodependencia da lugar a un fenómeno de acumulación de los efectos cognitivos. Por este motivo, la disminución del rendimiento de estos pacientes se va acentuando conforme la tarea a realizar implica a uno, a dos o a los tres procesos cognitivos básicos (atención, velocidad de procesamiento y memoria).

5.- La elección de las pruebas psicológicas para la evaluación de sujetos drogodependientes debe realizarse con sumo cuidado, ya que el diagnóstico preciso de los déficits depende directamente del tiempo de trabajo otorgado, del poder discriminativo de los items y de la comparación respecto a un grupo equiparable.

6.- Los pacientes polidrogodependientes alcanzan un CI Verbal, un CI Manipulativo y un CI global inferiores a los obtenidos por los grupos de comparación. Asimismo, se observa que la caída del CI Manipulativo es más profunda que la del CI Verbal. Sin embargo, esta diferencia CIV-CIM es un mero artefacto del WAIS, porque está más relacionada

con la forma de aplicación de las pruebas que con las aptitudes verbales o manipulativas de los sujetos.

7.- El consumo conjunto de drogas ilegales y alcohol produce un reforzamiento de los efectos disfuncionales de este último a través de un proceso de interacción. No obstante, la responsabilidad mayor del deterioro observado en los pacientes drogodependientes corresponde al consumo de drogas ilegales.

8.- El deterioro cognitivo encontrado en dichos pacientes no puede explicarse por factores relacionados con la marginación social. Tampoco los antecedentes clínicos y escolares de estos sujetos indican que el déficit sea previo al consumo. Esta última afirmación viene reforzada por las correlaciones halladas entre el CI global y las cantidades de drogas consumidas.

9.- Existe una relación inversa entre la cantidad de droga consumida y el rendimiento intelectual global. Esta relación es significativa para las tres drogas estudiadas (heroína, cocaína y cannabis).

10.- Las comparaciones intergrupo, los antecedentes y características de nuestros sujetos y el proceso de tolerancia a la droga permiten afirmar que el consumo de

cantidades mayores de drogas causa alteraciones cognitivas más severas y una disminución mayor del rendimiento intelectual. Puesto que se trata de una pérdida de los niveles de funcionamiento previos al consumo, dichas alteraciones pueden conceptualizarse como deterioro funcional. Nuestros resultados indican que este deterioro debe considerarse al menos como a medio plazo, ya que sus manifestaciones se prolongan más allá de los efectos agudos de la intoxicación y del síndrome de abstinencia.

11.- La tercera parte de los pacientes polidrogo dependientes muestra un tipo de afección encefálica que se caracteriza fundamentalmente por ser generalizada. Se trata de una disminución del volumen encefálico que no indica un proceso focal, sino una alteración difusa que afecta a diferentes regiones desde la corteza cerebral hasta el cerebelo.

## **6. SINTESIS FINAL**

## 6. SINTESIS FINAL.

Los resultados de cualquier investigación (incluidos los nuestros) pueden servir de poco si se consideran de forma aislada. La comprensión de los procesos patológicos subsecuentes a la drogodependencia sólo puede obtenerse con una visión integral que abarque desde la acción aguda de las drogas hasta las manifestaciones comportamentales del individuo abstínente. Es decir, hay que tener en cuenta los procesos orgánicos que subyacen al deterioro observado, y ofrecer un modelo del funcionamiento cognitivo que explique las dificultades surgidas en la relación con el medio ambiente. En nuestra opinión, el enfoque racional-neurocognitivo responde a estas exigencias con un potencial explicativo considerable.

Las alteraciones que suceden en el sistema nervioso central del drogodependiente tienen diversos orígenes. La multipatología habitual de estos sujetos afecta a diferentes órganos y sistemas (afecciones hepáticas, perturbaciones nutricionales, etc.) y puede tener repercusiones metabólicas sobre el encéfalo, motivando sufrimiento neuronal. Estos cambios metabólicos podrían ocasionar errores en la transcripción de proteínas básicas para una buena neurotransmisión, perturbaciones en los mecanismos de membrana, alteraciones en el sistema

nucleótido-cíclico y desajustes en la bomba catiónica que funcionalmente constituyen astroglia y neurona. Además de estos cambios de origen metabólico, hay que considerar los mecanismos de acción farmacológica que las drogas tienen sobre la sinapsis. Por ejemplo, la administración crónica de cocaína interrumpe la distribución dopaminérgica, disminuyendo la dopamina sináptica y dando lugar a una hipersensibilización compensativa de los receptores postsinápticos (250, 251). Por otra parte, el abuso de heroína conduce a una inhibición prolongada de la liberación de acetilcolina, noradrenalina y sustancia P, afectando negativamente a la respuesta postsináptica (252).

Muchos de los cambios mencionados van más allá de la alteración neurofuncional y conducen a una degeneración paulatina de los tejidos. Esta degeneración tisular puede comenzar afectando a la arborización dendrítica y terminar con la muerte de la célula. Así, Pearson y Richter (72) señalan una pérdida neuronal generalizada en el cerebro de pacientes drogodependientes, y sugieren que se trata de un proceso lento y progresivo.

Por otro lado, la pérdida de tejido celular puede tener lugar también de forma traumática, pero a nivel subclínico. Por ejemplo, pequeños derrames vasculares en el espacio subaracnoideo pueden haber provocado muerte celular

por isquemia subclínica, lo que explicaría la retracción de los tejidos y la consiguiente dilatación de las cisternas basal y magna que hemos observado en algunos de nuestros sujetos.

Indudablemente, todos estos procesos patológicos deben tener alguna relación con el deterioro cognitivo que hemos encontrado en los sujetos polidrogodependientes. Llegado este punto, trabajar con un modelo del cerebro que lo conceptualice como un procesador de información supone un salto cualitativo enormemente delicado. El enfoque racional-neurocognitivo realiza este salto apelando a un único concepto: el error de transmisión. Puesto que la misión del cerebro es procesar información, cualquier afectación funcional o estructural de éste debe reflejarse en una alteración de la transmisión de los mensajes. La secuencia de intervalos e impulsos que contiene la información de forma codificada se ve afectada directamente, al propagarse de neurona en neurona a través de la sinapsis. Cuanto mayor sea la disfunción de los mecanismos implicados en la neurotransmisión, y cuanto más difusa sea la destrucción de los tejidos, mayor será la pérdida de integridad de la información codificada. Esta información alterada constituye la materia prima de las operaciones cognitivas básicas, por lo que el funcionamiento cognitivo cae por debajo de sus niveles

iniciales. Finalmente, las dificultades mnésicas, atencionales y de procesamiento van disminuyendo la capacidad relacional del sujeto, con un empobrecimiento paulatino de las estrategias de adaptación al medio.

Una particularidad especial de los errores de transmisión es que no permiten el correcto reconocimiento de los mensajes por parte del comparador, dando lugar a una disminución de la velocidad de procesamiento y al consiguiente retardo en los tiempos de reacción. Las dificultades en la inhibición de respuestas a señales irrelevantes y la integración cognitiva de una información que llega continuamente con "ruido" son otros dos problemas que se suman al enlentecimiento del procesamiento. Todo esto hace que el drogodependiente adquiera menos conocimientos y menor destreza por unidad de tiempo que los sujetos no consumidores. En otras palabras, cuando el drogodependiente comprueba la eficacia de sus respuestas en interacción con el ambiente, la información aprehendida es menor y esto perjudica su capacidad para deducir relaciones y resolver problemas, de ahí la disminución del rendimiento intelectual que presentan estos sujetos y que hemos demostrado en el presente estudio.

Este modelo explicativo enmarca no sólo nuestros resultados, sino también los de numerosos trabajos anteriores que se habían ofrecido de forma inconexa. Además, permite comprender dos hechos empíricos como son la acumulación de los efectos cognitivos provocada por el consumo de drogas, y la convergencia en los efectos cognitivos y orgánico-estructurales observada entre drogodependientes y alcohólicos.

El fenómeno de la drogodependencia se plantea, pues, como un rompecabezas de tres niveles: orgánico, cognitivo y comportamental. Normalmente, cada autor suele optar por aquel nivel más acorde con su posición teórica o especialidad. Sin embargo, la comprensión de dicho fenómeno requiere también una gestalt, una visión de conjunto, una configuración. Cada pieza nueva que se coloca en este rompecabezas tiene implicaciones no sólo en su nivel, sino también para los otros dos. Esta ha sido nuestra perspectiva que, de momento, parece prometedora. No obstante, la utilidad del enfoque racional-neurocognitivo como marco explicativo deberá ser corroborada en sucesivas investigaciones.

## **7. IMPLICACIONES**

## 7. IMPLICACIONES.

### 7.1. IMPLICACIONES TEORICAS Y PARA LA INVESTIGACION.

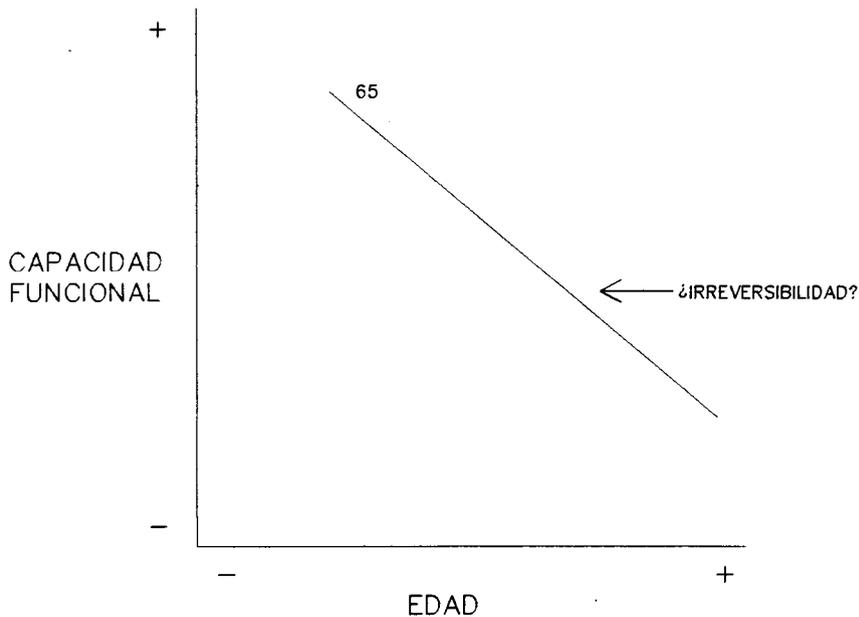
Una implicación teórica interesante de nuestro trabajo tiene que ver con la hipótesis del envejecimiento prematuro, propuesta por diversos autores para explicar el deterioro observado en pacientes alcohólicos (239, 240, 261, 262, 263). Según esta hipótesis, el deterioro cognitivo encontrado en alcohólicos crónicos refleja el envejecimiento acelerado del sistema nervioso central. Las investigaciones efectuadas bajo este supuesto han ofrecido, realmente, ciertas similitudes entre sujetos ancianos e individuos alcohólicos. Este solapamiento es cuantitativo y cualitativo, apareciendo en los perfiles de ejecución del WAIS o de otras pruebas psicológicas (239, 240, 262, 264, 265), así como en los potenciales evocados cerebrales (266, 267). En estos estudios puede apreciarse cómo el deterioro observado en alcohólicos se instaura en los sujetos de control con el avance de la edad, lo cual parece proveer una fuerte evidencia a favor de la mencionada hipótesis.

Aunque unas manifestaciones similares no implican necesariamente causas iguales, hay que admitir un cierto paralelismo fenomenológico entre el proceso de envejecimiento y las consecuencias del abuso crónico de

sustancias psicoactivas. Si nos atenemos a la definición del término "envejecimiento" propuesta por la OMS (254), éste significa sobre todo pérdida de funciones. Al inicio de la vida y durante los años de desarrollo, la capacidad funcional del individuo va aumentando hasta alcanzar su esplendor. Posteriormente, este esplendor va disminuyendo ligeramente hasta alcanzar una edad (que, aunque variable, suele delimitarse en torno a los 65 años) a partir de la cual el disfuncionamiento se acelera, llegando un momento en el que parece ser irreversible (Gráfica III).

### GRAFICA III

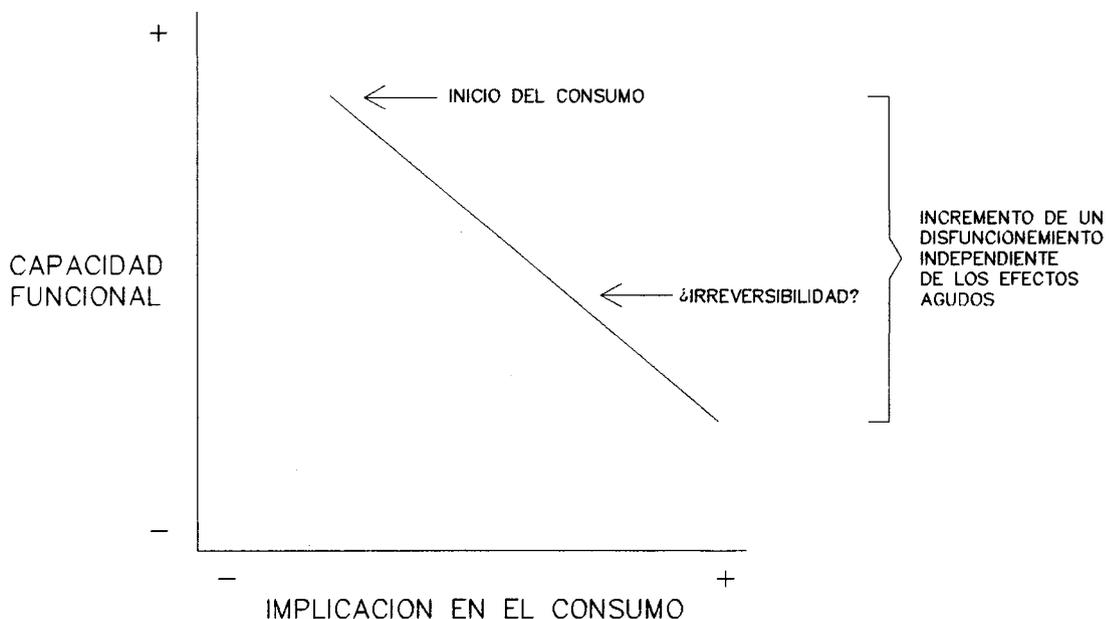
#### EVOLUCION DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN RELACION CON LA EDAD



Por otra parte, la visión que hemos obtenido sobre los efectos de la drogodependencia es la de un deterioro cognitivo (funcional) generalizado. La capacidad funcional del drogodependiente comienza a disminuir en el momento de iniciarse el consumo y, paulatinamente, este disfuncionamiento se va independizando del efecto agudo de las drogas, prolongándose en el tiempo hasta bastante después de comenzada la abstinencia. Finalmente, puede llegar un momento en el que buena parte de la pérdida funcional sea irreversible (Gráfica IV).

#### GRAFICA IV

#### EVOLUCION DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN RELACION CON LA IMPLICACION EN EL CONSUMO DE DROGAS



Esta similitud entre el envejecimiento normal y el proceso de deterioro que sufre el drogodependiente no es únicamente funcional. Los estudios radiológicos sobre el envejecimiento realizados con tomografía axial computerizada muestran un deterioro anatómico o estructural muy similar al encontrado en drogodependientes y alcohólicos. Así, las afecciones que se observan con mayor frecuencia son: ensanchamiento de los surcos corticales (atrofia cortical), dilatación ventricular (atrofia subcortical o cerebral generalizada) y aumento del espacio subaracnoideo (de origen múltiple) (255, 256, 257, 268, 269).

Este paralelismo entre los cambios funcionales y anatómicos que suceden con la edad y los subsecuentes a la drogodependencia permitiría conceptualizar (con todas las reservas que se deseen) el deterioro de los pacientes drogodependientes como una manifestación del envejecimiento prematuro del encéfalo. Por otro lado, dicho paralelismo abre la posibilidad de aplicar el enfoque racional-neurocognitivo, que hemos empleado para comprender los efectos de la drogodependencia, también para explicar el deterioro cognitivo y adaptativo que sufren los ancianos.

Aunque este último campo de investigación está por comenzar, ya existen algunos trabajos cuyos resultados respaldan ciertas predicciones del mencionado enfoque. Por ejemplo, la perspectiva racional-neurocognitiva argumenta que la ejecución de determinadas pruebas del WAIS depende fundamentalmente de la velocidad de procesamiento, debido a que se aplican con limitación de tiempo (Cubos, Historietas y Rompecabezas). Si esto es cierto, estas pruebas tenderían a dejar de ser discriminativas al eliminar el cronometrado. Tanto Doppelt y Wallace (270) como Klodin (271) han demostrado que cuando dichas pruebas se aplican a ancianos sin restricciones de tiempo pierden su poder discriminativo. Así pues, las posibilidades de enriquecimiento mutuo entre la investigación de los efectos de la drogodependencia y del deterioro neurocognitivo en ancianos parecen interesantes desde nuestro marco teórico.

Otro tema relacionado con el anterior, pero que tiene implicaciones propias, es el de la reversibilidad del deterioro observado en los sujetos drogodependientes. Esta es una cuestión importante porque afecta a la corrección de los pronósticos y a las orientaciones terapéuticas. Sin embargo, la recuperación tras la abstinencia sigue siendo un problema sin resolver, probablemente por la enorme cantidad de variables que la determinan. En los estadios iniciales del deterioro neurofuncional, las alteraciones

pueden ser reversibles y permitir una recuperación de la eficacia adaptativa inicial del drogodependiente. Pero cuando los cambios metabólicos y neuroquímicos que tienen lugar en el encéfalo son demasiado extensos o cuando además se añade destrucción tisular, la evolución del deterioro puede ser diferente. Como hemos demostrado, el deterioro cognitivo llega a independizarse de los efectos agudos de las drogas. Esta prolongación en el tiempo de los déficits podría ser tan a largo plazo que, prácticamente, habría que considerarlos irreversibles.

Por otro lado, ciertas variables individuales también pueden influir en la extensión del deterioro y en las expectativas de recuperación. Por ejemplo, es posible que algunos drogodependientes sean susceptibles a la destrucción del tejido cerebral con cantidades relativamente pequeñas de droga, mientras que otros pueden ser sujetos más resistentes. A este respecto, conviene tener presente que nuestro grupo de polidrogodependientes, al igual que uno de los grupos de control con el que lo hemos comparado, se compone de sujetos con trastorno antisocial de la personalidad. Algunos trabajos previos señalan que los alcohólicos con personalidad antisocial muestran una capacidad mayor para tolerar los efectos del alcohol (menos complicaciones médicas) que los alcohólicos no antisociales, a pesar de tener un patrón de abuso más

duro y con mayores problemas de autocontrol que estos últimos (193). Así pues, pudiera suceder que los resultados que hemos obtenido estuviesen incluso "suavizados" por la mencionada característica de nuestros sujetos.

La edad del sujeto en el momento de iniciarse el consumo parece ser otra variable individual importante, aunque todavía no se puede determinar si su papel es preservador o precipitador. De hecho, las investigaciones que abordan esta cuestión en pacientes alcohólicos obtienen resultados en ambos sentidos. Así, Ron (64) observa que el nivel de deterioro es mayor cuanto más precoz es el inicio del consumo, mientras que Yates, Petty y Brown (193) opinan en base a sus resultados que el sistema cognitivo es más resistente al deterioro en los individuos jóvenes. Desde luego, los sujetos que han participado en nuestra investigación tenían una edad de inicio muy temprana y, en el momento de la exploración (con 18 ó 19 años), ya presentaban un deterioro orgánico y cognitivo considerable. Por esta razón, nos inclinamos más hacia la posición mantenida por Ron (64). Además, un comienzo tan precoz del deterioro puede tener también serias implicaciones respecto a su reversibilidad. Un joven que inicia el consumo de drogas a los 12 ó 13 años interrumpe su proceso de desarrollo y aprendizaje sin haber alcanzado un esplendor funcional, comenzando a caer desde un nivel ya de por sí

bajo. Después de un prolongado período de dependencia y una vez instaurada la abstinencia, puede resultarle muy difícil alcanzar el nivel de funcionamiento previo y prácticamente imposible superarlo. Quizás por este motivo, los niños que han dependido de la cocaína no aprenden a leer y si lo consiguen, lo olvidan con facilidad (108).

No podemos terminar este área de implicaciones sin hacer referencia a la estructura de la inteligencia humana. Como ya comentábamos en la introducción, la mayoría de los psicólogos aceptan la existencia de una capacidad intelectual general y una serie de aptitudes más específicas. Pues bien, nuestro marco teórico y nuestra investigación se sitúan en un plano más cercano al factor general que a las aptitudes específicas o puntuales. Los conceptos con los que hemos trabajado (velocidad de procesamiento, memoria y atención) constituyen los pilares básicos del potencial intelectual del individuo, y tienen suficiente respaldo experimental. En cambio, la proliferación de aptitudes muy puntuales a llevado, en ocasiones, a una visión distorsionada de la realidad. Por ejemplo, respecto a la especificidad de los déficits encontrados en alcohólicos, se ha dicho que éstos pacientes tiene afectadas las siguientes aptitudes: razonamiento abstracto, adaptación a situaciones nuevas, aprendizaje verbal, coordinación motora, visuomotora y visuoespacial,

orientación perceptual, memoria espacial, numérica y verbal, resolución de problemas, velocidad psicomotora, videopercepción, fluidez verbal, organización y planificación de la acción, detección de errores, procesamiento visuoespacial, aprendizaje general, praxis constructiva, etc. Ciertamente, la capacidad intelectual de una persona no es algo muy diferente del conjunto de esas aptitudes. Existe una tendencia entre los psicometristas a pensar que lo que evalúa un instrumento tiene una entidad propia y diferente de lo que miden los demás instrumentos. Muchas veces esto no es cierto, y las diferencias pueden estar originadas por los instrumentos mismos. Esta fue la razón que nos llevó a reagrupar las 11 pruebas del WAIS en torno a criterios factoriales y neuropsicológicos tan básicos.

## **7.2. IMPLICACIONES PSICOSOCIALES Y TERAPEUTICAS.**

El deterioro cognitivo que hemos encontrado en los pacientes drogodependientes puede afectar a su capacidad de adaptación en situaciones ambientales e interpersonales complejas. Incluso afectaciones muy sutiles de los procesos cognitivos básicos podrían interferir en el afrontamiento de la vida diaria, ya que las situaciones ambientales están mucho menos estructuradas y las demandas simultáneas son más numerosas que en las pruebas psicométricas. Conforme el deterioro va aumentando, se incrementan paralelamente las dificultades del sujeto para responder con eficacia social y laboralmente. Por ejemplo, el agravamiento de las alteraciones mnésicas puede crear una fuerte sensación de inseguridad, provocando el abandono de intereses y un repliegue social. El ámbito laboral puede verse especialmente afectado, incluso en empleos que aparentan una escasa complejidad. Así, un paciente drogodependiente puede tener problemas para ejercer de camarero por su afección en la memoria a corto plazo, o no rendir lo mismo que otros compañeros en una planta de trabajo cronometrado, debido a su mayor lentitud en el procesamiento de la información. Por estas razones, los aspectos cognitivos deberían ser contemplados seriamente en el diseño de los programas de tratamiento.

Es evidente que existen factores diferentes del status cognitivo que afectan al pronóstico terapéutico del paciente como son algunas características de personalidad, los sistemas de apoyo social y las oportunidades de empleo. No obstante, nuestros resultados plantean la posibilidad de que el deterioro neurocognitivo también pudiera determinar el pronóstico al menos parcialmente. De hecho, tanto Leber y su equipo (259) como O'Leary y colaboradores (260) han demostrado que los resultados en las pruebas neurocognitivas están relacionados con la tasa de progreso terapéutico de los pacientes alcohólicos. Concretamente, Leber (259) observa que los procesos cognitivos evaluados por las pruebas neuropsicológicas son similares a las funciones cognitivas que se requieren para una participación efectiva en el tratamiento. La dirección de sus datos indica que los pacientes con resultados pobres en las pruebas muestran un progreso terapéutico más lento. Esta es una evidencia empírica de que los déficits cognitivos de los pacientes alcohólicos tienen implicaciones en situaciones prácticas más allá de las situaciones de examen. Dada la similitud existente entre el deterioro neurocognitivo encontrado en nuestros sujetos y el típicamente hallado en alcohólicos, es muy probable que la observación de Leber (259) sea también válida para el tratamiento de drogodependientes.

Aunque los medios dedicados a la terapia y rehabilitación de drogodependientes han aumentado en estos últimos años, todavía existe un sentimiento de insatisfacción entre los especialistas respecto a los porcentajes de éxito. Tradicionalmente, los tratamientos aplicados tienen una primera fase de desintoxicación que puede incluir o no medicación psicoactiva, una segunda fase de recuperación con la administración de complejos vitamínicos, ejercicio físico, etc., y una tercera fase de reinserción social. A lo largo de este proceso, suele realizarse alguna forma de psicoterapia individual o de grupo, que se centra fundamentalmente en los aspectos afectivos, emocionales y en las alteraciones de la personalidad que sufre el drogodependiente.

El abordaje de todos esos aspectos es necesario y los procedimientos que se aplican han demostrado ser suficientemente válidos. Sin embargo, los resultados de la investigación que aquí se presenta señalan un vacío en los programas terapéuticos para la drogodependencia. Nuestros sujetos polidrogo dependientes han mostrado un importante déficit de rendimiento intelectual 45 días después de la última administración de droga ilegal, período durante el que se les mantuvo bajo supervisión médica y psicológica. Las alteraciones mnésicas y atencionales, así como el enlentecimiento de la velocidad de procesamiento, no les

permitían afrontar las pruebas psicológicas con las mismas posibilidades de éxito que los grupos de control. Las operaciones cognitivas básicas responsables del rendimiento intelectual estaban afectadas y, por lo tanto, el potencial adaptativo del sujeto al medio se encontraba especialmente limitado. Es más, estas dificultades cognitivas que experimenta el drogodependiente para responder con eficacia a las exigencias ambientales pueden estar en la base de muchas recaídas.

Los especialistas dedicados al tratamiento de la drogodependencia deberían tener en cuenta los resultados de las investigaciones para desarrollar métodos de intervención más efectivos. En nuestra opinión, los procedimientos terapéuticos deben ser modificados para incluir técnicas que contrarresten los efectos del deterioro cognitivo. La consideración de estos efectos permitirá mejorar la respuesta a los tratamientos.

El primer paso a dar por el personal asistente consistiría en evaluar el deterioro funcional y estructural del paciente con el fin de determinar su extensión y severidad, estableciendo un pronóstico inicial. Seguidamente, habría que confeccionar un programa de tratamiento que promueva y facilite la reversibilidad del deterioro. El entrenamiento de la capacidad mnésica y

atencional, así como la resolución de problemas de diversa índole, irían aumentando progresivamente su amplitud y dificultad. En los casos con fuerte resistencia a la recuperación, sería particularmente importante el entrenamiento en habilidades y estrategias de compensación. Todo ello de forma graduada para evitar los sentimientos de impotencia, inferioridad y frustración, el derrumbe emocional del paciente y el consiguiente abandono del tratamiento.

Una vez que el sujeto haya alcanzado un nivel óptimo de funcionamiento cognitivo, los apoyos sociales pueden resultar mucho más efectivos. Además, la calidad de vida del paciente y su autoestima se incrementarán notablemente.

Por último, los resultados de la presente investigación deberían tenerse en cuenta igualmente a la hora de legislar sobre aspectos concretos, como el tratamiento sustitutorio con metadona o la legalización de diversas drogas. Los enfoques exclusivamente farmacológicos como el mostrado por Camí Morell (258) no suelen tener en consideración datos clínicos, radiológicos y neuropsicológicos como los que aquí aportamos.

## **8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- (1) OUGHOURLIAN, J.M.: "La persona del toxicómano". Ed. Herder. Barcelona, 1977.
- (2) EDDY, N.B.; HALBACH, H.; ISBELL, H. y SEEVERS, M.H.: "Drug dependence: Its significance and characteristics". Bulletin of the World Health Organization, vol. XXXII, pp. 721-733, 1965.
- (3) AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: "DSM-III-R". Ed. Masson S.A.. Barcelona, 1988.
- (4) RICHTER, R.W.: "Medical Aspects of Drug Abuse". Harper & Row. Maryland, 1975.
- (5) TASSINARI, G.A.; AMBROSETTO, G.; PERAITA-ADRADOS, M.R. et al.: "The neuropsychiatric syndrome of tetrahydrocannabinol". En: The pharmacology of marihuana. Braude and Szara (eds). Raven Press. New York, 1976.
- (6) McISAAC, W.M.; FRITCHIE, G.E.; IDANPAAN, J.E. et al.: "Distribution of marihuana in monkey brain". Nature, pp. 320-336, 1971.
- (7) ZIMMERBERG, B.; GILCK, S.D. y JARVIK, E.: "Impairment of recent memory by marihuana and THC in Rhesus monkeys". Nature, pp. 233-243, 1971.

- (8) **SCHAEFFER, J.; ANDRYSIK, T. y UNGERLEIDER, J.T.:** "Cognition and long-term use of Ganja". *Science*, pp. 213-225, 1981.
- (9) **JONES, R.T.:** "Marihuana: Human effects". En: *Handbook of Psychopharmacology* (vol. 12). Iversen & Snyder (eds.). Plenum Press. New York, 1978.
- (10) **MENDHIRATTA, S.S.; WIG, N.N. y VERMA, S.K.:** "Some psychological correlates of long-term heavy cannabis users". *Brit. J. Psychiat.*, 132, pp. 482-486, 1978.
- (11) **MEYER, R.E.:** "Farmacología de la conducta de la marihuana". En M.A. LITPON: *Psicofarmacología*, pp. 1821-1833. Ed. Espaxs. Barcelona, 1982.
- (12) **CARLING, A.S.:** "The predictions of neuropsychological impairment in polydrug abuser". *Addict Behaviour*, 3, pp. 978-993, 1978.
- (13) **HILL, S.Y.:** "Comprehensive assessment of brain dysfunction in alcoholic individuals. Alcohol and brain research". *Acta Psychiatrica Scand.*, suppl. 286, 1980.
- (14) **VALBUENA, A.; HERNANDEZ DEL RIO, M.J. y GARCIA OLMOS, A.M.:** "Las toxicomanías como factor de deterioro neuropsicológico". *Psiquis*, vol. VI, 1, pp. 23-29, 1985.

- (15) GRANT, I.; ADAM, K.M.; CARLIN, A.S. et al.: "The collaborative neuropsychological study of polydrugs users". Arch. Gen. Psychiatry, 35, pp. 1063-1075, 1978.
- (16) ARAQUE SERRANO, F. y DE LOS RISCOS CASASOLA, M.D.: "Rendimiento en tareas de memoria de sujetos dependientes a la heroína". Rev.Esp. Drogodep., 13 (2), pp. 109-118, 1988.
- (17) BRUHN, P. y MAAGE, A.C.: "Intellectual and neuropsychological functions in young men with heavy longterm patterns of drug abuse". Amer. J. Psychiat., 134, pp. 1375-1397, 1975.
- (18) BALIS, G.U.: "The use of psychomimetic and related consciousness-altering drugs". American Handbook of Psychiatry. Arieti. New York, 1974.
- (19) BLUM, K.: "Handbook of Abusable Drugs". Gardner Press. New York, 1984.
- (20) COHEN, S. y LESSING, P.H.: "Marihuana and alcohol". The American Council on Marijuana. Maryland, 1982.
- (21) STEWARD, T.: "The heroin users". Pandora. London, 1987.
- (22) ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD: "Adverse health consequences of cocaine abuse". OMS. Ginebra, 1987.
- (23) FISHER, S.; RASKIN, A. y UHLENHUTH, E.H.: "Cocaine: clinical and behavioral aspects". University Press. Oxford, 1987.

- (24) **GRABOWSKY, J.:** "Cocaine: pharmacology, effects, and treatment of abuse". National Institute on Drug Abuse (NIDA). Maryland, 1984.
- (25) **HEATH, R.G.:** "Marijuana and the brain". The American Council on Marijuana. New York, 1981.
- (26) **CABAL BRAVO, J.C.; BOBES GARCIA, J. et al.:** "Personalidad-Dependencia: Orientaciones conceptuales". Rev. Esp. Drogodep., 14 (3), pp.161-166, 1989.
- (27) **GRAHAM, P.:** "Heroin addiction and the Wechsler Digit Span Test". J. Clin. Psychol., 36(1), 1978.
- (28) **VALERO, L. y EUGENIO, M.:** "Informe de drogas: Opiáceos". Rev. del Inst. de la Juventud, 57, 1975.
- (29) **McLELLAN, T. et al.:** "Development of psychiatric illness in drug abusers". N. Engl. J. Med., 21, pp. 301-320, 1979.
- (30) **PICHOT, P; BUCHSENSCHUTZ, E. y PERSE, J.:** "La personnalité du toxicomane". En: Drogue et Société, Milan, 1972.
- (31) **SEIBEL, S.D.:** "Quelques aspects psychiatriques des toxicomanies modernes". Ann. Méd.-Psychol., 134, 2, pp.300-309, 1976.
- (32) **GILBERT, J.G. y LOMBARDI, D.N.:** "Personality characteristics of young male narcotic addicts". J. Consult. Clin. Psychol., 31, 1967.

- (33) **LOMBARDI, D.H.; O'BRIEN, B.J. e ISELE, F.W.:**  
"Differential responses of addicts and non-addicts to the MMPI". J. Project. Tech., 32, 1968.
- (34) **WILLIAMS, S.G. y BARON, J.:** "Effects of short term intensive hospital milieu therapy and youth-ful drug abusers: I. Preliminary MMPI data". Psychol. Rep., 50, pp. 79-82, 1982.
- (35) **BERZINS, J.I.; ROSS, W.F.; ENGLISH, G.E. et al.:**"Subgroups among opiate addicts: a typological investigation". J. Abnorm. Psychol., 83, n° 1, pp. 65-73, 1974.
- (36) **FACY, F.; GUTIERREZ, M. y ELIZAGARATE, E.:** "Estudio comparativo entre una muestra de pacientes toxicómanos, un grupo de suicidas, y un grupo control de adolescentes a través del Mini-Mult". Rev. Esp. Drogodep., 12 (1), pp. 99-115, 1987.
- (37) **BURT, M.R.; GLYNN, T.J. y SOWDER, B.J.:** "Psychological characteristics of drug abusing women". N.I.D.A., Research Monograph Series, 1979.
- (38) **STUKER, P.B.; PATSIOKAS, A.T. y ALLAIN, A.N.:**  
"Chronic illicit drug abusers: gender comparisons". Psychol. Rep., 49, pp. 383-390, 1981.

- (39) **PATALANO, F.:** "Comparison of MMPI scores of drug abusers and Mayo Clinic normative groups". *J. Clin. Psychol.*, 36, n° 2, pp. 576-579, 1980.
- (40) **PENK, W.E.; ROBINOWITZ, R.; WOODWARD, W.A. et al.:** "An MMPI comparison of polydrug and heroin abusers". *J. Abnorm. Psychol.*, 89, n° 2, pp. 299-302, 1980.
- (41) **CORMIER, D.:** "L'étude de la personnalité de l'adepte des drogues". *Toxicomanies*, vol. 10, pp. 296-310, 1977.
- (42) **CRAIG, R.J.:** "A comparison of MMPI profiles of heroin addicts based on multiple methods of classification". *J. Pers. Assess.*, 48 (2), 1984.
- (43) **ESHBAUGH, D.M. y KARL, D.:** "Typological analysis of MMPI personality pattern of drug dependent females". *J. Pers. Assess.*, 46 (5), 1982.
- (44) **LOO, H. y CAROLI, F.:** "La conduite toxicomaniaque dans ses rapports à la conduite suicidaire". *Ann. Méd.-Psychol.*, 1, n° 5, 1975.
- (45) **ALONSO-FERNANDEZ, F.:** "Fundamentos de la Psiquiatría actual". Tomo II. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1979.
- (46) **WEITBRECH, H.J.:** "Manual de Psiquiatría". Ed. Gredos. Madrid, 1978.
- (47) **CRAIG, R.:** "Personality characteristics of heroin addicts". *Int. J. of Addiction*, 17, 1982.

- (48) **KNIGHT, R.G. Y PROUT, C.T.:** "A study of results in hospital treatment of drug addictions". *A. J. of Psychiatry*, 108, 1951.
- (49) **GERARD, D.L. y KORNETSKY, C.:** "Adolescent opiate addiction". *Psychiatry Quarterly*, 29, 1955.
- (50) **SILVERMAN, L.H.:** "Womb fantasies in heroin addictions". *J. of Projective Techniques*, 24, 1960.
- (51) **BLATT, S.:** "A methodology for the use of the Rorschach in clinical research". *J. of Personality Assessment*, 48 (3), 1984.
- (52) **VARGAS REINOSO, A.; CUELLAR DE DIOS, J.G. et al.:** "La personalidad del heroinómano". *Psicopatología*, 4, 1, pp. 39-47, 1984.
- (53) **REVUELTA BRAVO, A.; JIMENEZ FILLOY, J.L. et al.:** "Aproximación a la personalidad del toxicómano mediante el uso de un test proyectivo: Comunicación preliminar". *Rev. Esp. Drogodep.*, 13 (4), pp. 319-324, 1988.
- (54) **STEER, R.A. y JACOB, M.D.:** "Types of psychopathology displayed by heroin addicts". *Am. J. of Psychiatry*, 136 (11), 1979.
- (55) **ROUNSAVILLE, B.J.; WEISSMANN, M.M.; CRITS-CHRISTOPH, K. et. al.:** "Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts. Course and relationship to treatment outcome". *Arch. Gen. Psychiatr.*, 39, pp. 151-156, 1982.

- (56) PRUSSOF, B.; THOMPSON, W.D.; SHOLOMSKAS, D. et al.: "Psychological stressors and depression among former heroin-dependant patients maintained on methadone". J. Ner. Ment. Dis., 165, n° 1, pp. 57-63, 1977.
- (57) WEISSMANN, M.M.; POTTENGER, M.; KLEBER, H.D. et al.: "Symptom patterns in primary and secondary depression. A comparison of primary depressives with depressed opiate addicts, alcoholics and schizophrenics". Arch. Gen. Psychiatr., 34, pp. 854-862, 1977.
- (58) KOSTEN, T.R.; ROUNSAVILLE, P.J. y KLEBER, H.D.: "Relationship of depression to psychosocial stressors in heroin". J. Nerv. Ment. Dis., 171, n° 2, pp. 97-104, 1983.
- (59) HAUG, J.O.: "Pneumoencephalographic evidence of brain damage in chronic alcoholics". Acta Psiquiatrica Scandinavica, suppl. 203, pp. 135-143, 1968.
- (60) WILKINSON, D.A. y CARLEM, P.L.: "Neuropsychological and neurological assessment of alcoholism". J. Stud. Alcohol., 41, 1, pp. 129-139, 1980.
- (61) BERGMAN, H.; BORG, S.; HINDMARCH, T. et al.: "Brain damage and cognitive deficit in alcoholism". Acta Psychiatr. Scand., suppl. 286, pp. 77-88, 1980.

- (62) GRAFF-RADFORD, N.R.; HEATON, R.K.; EARNEST, M.P. y RUDIHOFF, M.D.: "Brain atrophy and neuropsychological impairment in young alcoholics". J. Stud. Alcohol., 43, 9, pp. 859-868, 1982.
- (63) BRANDT, J.; BUTTERS, N.; RYAN, C. y BAYOG, R.: "Cognitive loss and recovery in long term alcohol abusers". Arch. Gen. Psychiatry, 40, pp. 435-441, 1983.
- (64) RON, M.A.: "Brain damage in chronic alcoholism: a neuropathological, neuroradiological and psychological review". Psychol. Med., 7, pp. 103-112, 1977.
- (65) RON, M.A.; ACKER, W.; SHAW, G.K. y LISHMAN, W.A.: "Computerized tomography of the brain in chronic alcoholism. A survey and follow-up study". Brain, 105, pp. 497-514, 1982.
- (66) RON, M.A.: "Síndromes of alcohol related brain damage". En A.D. Thomson y W.A. Ron (eds.): Alcohol-related brain damage. New York, 1983.
- (67) GIMENO ESCRIG, C; CLIMENT BARBERA, J.M. et al.: "Alteraciones cognitivas en pacientes alcohólicos". Rev. Esp. Drogodep., 12 (1), pp. 69-81, 1987.
- (68) CAMPBELL, A.M.G.; EVANS, M.; THOMSON, J.L.G. et al.: "Cerebral atrophy in young cannabis smokers". Lancet, 1219, 1971.

- (69) BEN, T.; GOODWIN, D.W.; GADO, M. et al.: "Absence of cerebral atrophy in chronic cannabis users". J.A.M.A., 237: 1229, 1977.
- (70) KUEHNLE, J.; MENDELSON, J.H.; DAVIS, K.R. et al.: "Computed tomographic examination of heavy marijuana smokers". J.A.M.A., 237: 1231, 1977.
- (71) COUNCIL ON SCIENTIFIC AFFAIRS: "Council Report. Marijuana". J.A.M.A., 246: 1823, 1981.
- (72) PEARSON, J. y RICHTER, R.W.: "Addiction to opiates: neurologic aspects". En: Intoxications of the Nervous System. Handbook of Clinical Neurology. Vol. 37, Parte II por Vinken & Bruyn. North Holland Pub. Co., 1979.
- (73) RUMBAUGH, C.L.; FANG, H.; WILSON, G.H. et al.: "Cerebral CT findings in drug abuse". J. Computed Assisted Tomography, 4-330, 1980.
- (74) MARQUINES BASCONES, F.: "Investigación epidemiológica aplicada a la prevención y asistencia de toxicómanos". Gaceta Médica de Bilbao, 79: 491, 1982.
- (75) GUARDIA SERECIGNI, J. y MATEOS MOSQUERA, M.L.: "Estudio clínico de adictos a la heroína". Rev. Depto. Psiquiatría, Facultad Méd. Barna., 10, 5, pp. 277-308, 1983.

- (76) PEREZ PAMIES, M. y GENE AGUAROD, R.: "Pensamiento e inteligencia". En J. Peña Casanova: La exploración neuropsicológica. Ed. MCR, S.A.. Barcelona, 1988.
- (77) GAZANIGA, M.S.: "Handbook of behavioral neurobiology". Vol. 2. Plenum Press. New York and London, 1979.
- (78) COONS, W.H. y PEACOCK, E.P.: "Inter-examiner reliability of the WAIS with mental hospital patients". Ontario Psychol. Ass. Quarterly, 12, pp. 33-37, 1959.
- (79) HAUGEN, E.S.A.: "A study of the validity of the WAIS, Scat and Step as predictors of success in collese mathematics". Diss. Abst., 28, pp. 124-125, 1967.
- (80) KLONOFF, H.: "IQ constancy and age". Percept. Motor Skilss, 35, 2, pp. 527-534, 1972.
- (81) MATARAZZO, R.G.; WIENS, A.N.; MATARAZZO, J.D. y MANAUGH, T.S.: "Test retest reliability of the WAIS in a normal population". J. Clin. Psychol., 29, 2, pp. 194-197, 1973.
- (82) MOGEL, S. y SATZ, P.: "Abbreviation of the WAIS for clinical use: an attempt at validation". J. Clin. Psychol., 19, pp. 298-300, 1963.
- (83) PLANT, W.T. y LYND, C.: "A validity study and college freshman norm group for the WAIS". Person. Guid. J., 37, pp. 578-580, 1959.

- (84) **QUERSHI, M.Y.:** "The optimun limits of testing on the Wechsler Intelligence Scales". Genet. Psychol. Monogr., 78, pp. 141-190, 1968.
- (85) **SATTLER, J.M.:** "Assessment of children's intelligence". W.B. Samders Company. Philadelphia, 1974.
- (86) **SILVERSTEIN, A.B.:** "Reappraisal of the validity of WAIS, WISC, and WPPSI short forms". J. Consult. Clin. Psychol., 34, 1, pp. 12-14, 1970.
- (87) **SILVERSTEIN, A.B.:** "A corrected formula for assessing the validity of WAIS, WISC, and WPPSI short forms". J. Clin. Psychol., 27, 2, pp. 212-213, 1971.
- (88) **FERNANDEZ BALLESTEROS, R.:** "Psicodiagnóstico". UNED. Madrid, 1983.
- (89) **WECHSLER, D.:** "Escala de inteligencia de Wechsler para adultos". TEA Ediciones, S.A., 7ª edición. Madrid, 1988.
- (90) **KRUG, S.S.:** "Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ)". TEA Ediciones, S.A.. Madrid, 1987.
- (91) **ROIG-TRAVER, A.:** "Posibles repercusiones de la infección por VIH en el tratamiento de los drogodependientes. ¿Cómo puede afectar a las CCTT?". Rev. Esp. Drogodep., 13 (1), pp. 25-40, 1988.
- (92) **LLUCH, J.:** "Aspectos psiquiátricos del SIDA". Dossiers de psiquiatría, 3, pp. 81-92, 1987.

- (93) **NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH:** "Coping with AIDS: Psychological and social considerations in helping people with HTLV-III infection". U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse and Mental Health Administration. Washington, D.C., 1986.
- (94) **MILLER, D.; WEBER, J. y GREEN, J.:** "The management of AIDS patients". Mac Millan Press LTD. London, 1986.
- (95) **BRYCESON, A.; TOMKINS, A.; RIDLEY, D. et al.:** "HIV-2 Associated AIDS in the 1970s". Lancet, i: 221, 1988.
- (96) **PIOT, P.; PLUMMER, F.A.; MAHLU, F.S. et al.:** "AIDS: An international perspective". Science, 239: 573-9, 1988.
- (97) **CAMI, J.; ANTO, J.M.; MONTEIS, J. et al.:** "Monitoring cocaine epidemics in Barcelona". Lancet, 2, pp. 450-451, 1987.
- (98) **SANZ, P.; TRESSERRA, F.; REIG, R. y MARTI, G.:** "Intoxicación mortal por cocaína. Aportación de un caso y revisión de la literatura." Rev. Esp. Drogodep., 13(4), pp.301-306, 1988.

- (99) **SCHUBERT, D.S.P.; WOLF, A.W.; PATTERSON, M.B. et al.:**  
"A statistical evaluation of the literature regarding the associations among Alcoholism, Drug abuse and Antisocial Personality Disorder". The International Journal of the Addictions, 23 (8), pp. 797-808, 1988.
- (100) **MARTINEZ RODRIGUEZ, J.M.; PRIETO RODRIGUEZ, A. et al.:**  
"Dificultades metodológicas en la investigación de las drogodependencias". Rev. de Salud Pública de Castilla y León, año II, vol. 1, monográfico 1, pp. 36-40, 1987.
- (101) **GAWIN, F. y KLEBER, H.D.:** "Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers". Arch. Gen. Psychiatry, 43, pp. 107-113, 1986.
- (102) **GARCIA MARTOS, P. y PAREDES SALIDO, F.:** "Apuntes de bioquímica clínica". Servicio científico Roche, 1989.
- (103) **PAREDES SALIDO, F. y DOMINGUEZ MARQUEZ, A.:** "Farmacocinética de drogas de abuso depresoras del sistema nervioso central". Medicina Militar, vol. 45, núm. 5, pp. 470-474, 1989.
- (104) **ROOTMAN, I. y HUGHES, P.H.:** "Abus de drogues: Systèmes de notification". Organisation Mondiale de la Santé. Genève, 1983.
- (105) **RODRIGUEZ-MARTOS, A.:** "Complicaciones psiquiátricas del abuso de drogas". Fons Informatiu, núm. 16, 1988.

- (106) **MELGAREJO, M.; SANAHUJA, P.; SALA, LL. et al.:**  
"Descripción del consumo de cocaína en un grupo de  
heroinómanos atendidos en el programa DROSS". Fons  
Informatiu, núm. 9, pp.32-55, 1987.
- (107) **MELGAREJO, M.; SANAHUJA, P.; MASFERRER, J. et al.:**  
"Tratamiento de 182 heroinómanos y resultados:  
seguimiento a un año (1985-86)". Fons Informatiu, núm.  
13, 1988.
- (108) **SANAHUJA, P.; MELGAREJO, M. y SERRANO, J.:** "Cocaína:  
aspectos generales clínicos". Fons Informatiu, núm. 9,  
pp. 1-31, 1987.
- (109) **SHAFFER, H.J. y COSTIKYAN, N.:** "Cocaine psychosis and  
AIDS: a contemporary diagnostic dilemma". J. Subst.  
Abuse Treatment, vol. 5, pp. 9-12, 1988.
- (110) **BRESLER, D.:** "Die rechtpraxis der ehescheidung bei  
geistkrankheit und trunksucht". Marhold. Halle, 1903.
- (111) **GEBSATTEL, V.E.:** "Zur Psychopathologie der Sucht".  
Studium Gen. I, pp. 257-265, 1948.
- (112) **LAUBENTHAL, F.:** "Allgemeine Probleme und Missbrauch,  
Süchtigkeit und Sucht". En F. Laubenthal (ed.): Sucht  
u. Missbrauch, pp. 1-29. Thieme. Stuttgart, 1964.
- (113) **WANKE, K.:** "Normal abhängig-süchtig: zur klärung des  
Suchtbegriffs". En DHS (ed.): Süchtiges. Verhalten  
Hoheneck. Hamm., 1985.

- (114) BUTCHER, H.J.: "La inteligencia humana". Ed. Marova, S.L.. Madrid, 1979.
- (115) WECHSLER, D.: "The measurement and appraisal of adult intelligence". Williams and Wilkins C.. Baltimore, 1958.
- (116) ALONSO TAPIA, J.: "La evaluación de la inteligencia Inteligencia general". En R. Fernández Ballesteros: Psicodiagnóstico. UNED. Madrid, 1983.
- (117) CHASE, T.N.; FEDIO, P.; FOSTER, M.L. et al.: "Wechsler adult intelligence scale performance, cortical localitation by fluorodeoxyglucose F 18. Positron Emission Tomography". Arch. Neurol., 41, pp. 1244-47, 1984.
- (118) HEISS,W.D.; HERHOLZ, K.; PAWLIK, G. et al.: "Positron emission tomography in neuropsychology". Neuropsychologia, 24, 1, pp. 141-149, 1986.
- (119) RISBERG, J.: "Regional cerebral blood flow in neuropsychology". Neuropsychologia, 24, 1, pp. 135-140, 1986.
- (120) EDWARDS, G.; ARIF, A.; HODGSON, A.: "Nomenclatura y clasificación de problemas relacionados con el consumo de drogas y alcohol". Bol. Of. Sanit. Panam., 93 (5), pp. 468-491, 1982.

- (121) **NAVARRO, J.; LORENTE, S.; VARO, J. et al.:** "El consumo de drogas en España". Cuadernos Técnicos de Toxicomanías, núm. 4. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 1985.
- (122) **TÄSCHNER, K.L.:** "Das Cannabisproblem". 3ª ed., Deutsche Ärzte-Verlag. Köln, 1986.
- (123) **VELAZQUEZ de PABON, E.:** "La Basuca: qué se sabe hasta el momento". Offset 13 pág., Hospital Mental de Antioquía, 1984.
- (124) **SIEGEL, R.K.:** "Tratamiento del abuso de la cocaína. Reseña histórica y perspectivas". Seminario clínico internacional sobre adicciones a la hoja de coca y sus derivados, pp. 59-64. Ministerio de Salud. Bogotá, 1984.
- (125) **COHEN, J.:** "Evolución reciente del uso indebido de cocaína". Boletín de Estupefacientes, vol. XXXVI, núm. 2, 1984.
- (126) **NICHOLI, A.M.:** "Cocaine use among the college age group: Biological and psychological effects. Clinical and laboratory research findings". J. Am. College Health, 32, pp. 258-261, 1984.
- (127) **BEAUBRUN, M.N. y KNIGHT, F.:** "Psychiatric assessment of 30 chronic users of cannabis and 30 matched controls". American Journal of Psychiatry, 130, pp. 309-311, 1973.

- (128) **COGGINS, W.J.:** "Costa Rica cannabis project: An interim report on the medical aspects". En M.C. Braude y S. Szara (eds.): *Pharmacology of Marihuana*, pp. 667-670. Raven Press. New York, 1976.
- (129) **DORNBUSH, R.L. y KOKKEVI, A.:** "The acute effects of various cannabis substances on cognitive, perceptual and motor performance in very long term hashish users". En M.C. Braude y S. Szara (eds.): *Pharmacology of Marihuana*, pp. 421-427. Raven Press. New York, 1976.
- (130) **STEFHANIS, C.; BOULOUGOURIS, J. y LIAKOS, A.:** "Clinical and psychophysiological effects of cannabis in long-term users". En M.C. Braude y S. Szara (eds.): *Pharmacology of Marihuana*, pp. 659-665. Raven Press. New York, 1976.
- (131) **VENKOBARAO, A.; RAWLIN, C.R.; PRADEEP, D. y RAJGOPAL, P.:** "Cannabis (Ganja) and cognition". *Indian Journal of Psychiatry*, 17, pp. 233-237, 1975.
- (132) **SOUEIF, M.I.:** "Hashish consumption in Egypt, with special reference to psychosocial problems". *Bulletin on Narcotics*, 19 (2), pp. 1-12, 1967.
- (133) **SOUEIF, M.I.:** "The use of cannabis in Egypt: a behavioural study". *Bulletin on Narcotics*, 23 (4), pp. 17-28, 1971.

- (134) **SOUEIF, M.I.:** "Chronic cannabis takers: some temperamental characteristics". *Drug and Alcohol Dependence*, 1, pp. 125-154, 1975.
- (135) **SETHI, B.B.; TRIVEDI, J.K. y SINGH, H.:** "Long-term effects of cannabis". *Indian Journal of Psychiatry*, 23, pp. 224-229, 1981.
- (136) **WIG, N.N. y VARMA, V.K.:** "Pattern of heavy long-term cannabis use in North India and its effects on cognitive functions: a preliminary report". *Drug and Alcohol Dependence*, 2, pp. 211-219, 1977.
- (137) **SPOTTS, J. y SHORITZ, F.:** *International Journal of Addictions*, 18, pp. 633-645, 1983.
- (138) **NIDA (National Institute of Drug Abuse):** "Marihuana and health: Eighth annual report to the US Congress, from the Secretary of Health and Human Services". Rockville, M.D., 1980.
- (139) **VARMA, V.K.; MALHOTRA, A.K.; DANG, R.; DAS, K. y NEHRA, R. :** "Cannabis and cognitive functions: A prospective study". *Drug and Alcohol Dependence*, 21, pp. 147-152, 1988.
- (140) **MENDHIRATTA, S.S.; VARMA, V.K.; DANG, R.; MALHOTRA, A.K.; DAS, K. y NEHRA, R.:** "Cannabis and cognitive functions: a reevaluation study". *British Journal of Addiction*, 83 (7), pp. 749-754, 1988.

- (141) **WASHTON, A.M. y GOLD, M.S.:** "Chronic cocaine abuse: Evidence for adverse effects on health and functioning". *Psychiatr. Annals*, 14, pp. 733-739, 1984.
- (142) **GOLD, M.S.; WASHTON, A.M. y DAKIS, C.A.:** "Cocaine abuse: Neurochemistry, phenomenology, and treatment". En N.J. Kozel y E.H. Adams (eds.): *Cocaine Use in America: Epidemiologic and Clinical Perspectives*. National Institute on Drug Abuse. Rockville, M.D., 1985.
- (143) **SIEGEL, R.K.:** "Changing patterns of cocaine use: Longitudinal observation, consequences, and treatment". En J. Grabowski (ed.): *Cocaine: Pharmacology, Effects, and Treatment of Abuse*, pp. 92-110. National Institute on Drug Abuse. Rockville, M.D., 1984.
- (144) **GAWIN, F.H. y KLEBER, H.D.:** "Cocaine use in a treatment population: Patterns and diagnostic distinctions". En N.J. Kozel y E.H. Adams (eds.): *Cocaine Use in America: Epidemiologic and Clinical Perspectives*. National Institute on Drug Abuse. Rockville, M.D., 1985.
- (145) **KHANTZIAN, E.J. y KHANTZIAN, N.J.:** "Cocaine addiction: Is there a psychological predisposition?". *Psychiatr. Annals*, 14, pp. 753-759, 1984.

- (146) **CASTRO, F.G.; NEWCOMB, M.D. y BENTLER, P.M.:** "Health-related antecedents and consequences of cocaine use: Longitudinal analyses". Ponencia presentada en la reunión de la American Psychological Association. Washington, D.C., agosto de 1986.
- (147) **NEWCOMB, M.D.; BENTLER, P.M. y FAHY, B.:** "Cocaine use and psychopathology: Associations among young adults". The International Journal of the Addictions, 22 (12), pp. 1167-1188, 1987.
- (148) **FIELDS, J. y FULLERTON, J.J.:** Consult. Clinical Psychology, 43, pp. 114-129, 1975.
- (149) **ROUNSAVILLE, B.J. et al.:** Journal of Nervous and Mental Disease, 4, pp. 209-220, 1982.
- (150) **GUERRA, D.; SOLE, A.; CAMI, J. y TOBEÑA, A.:** "Neuropsychological performance in opiate addicts after rapid detoxification". Drug and Alcohol Dependence, 20 (3), pp. 261-270, 1987.
- (151) **GRANT, I. y JUDD, L.:** American Journal of Psychology, 133, pp. 1039-1051, 1976.
- (152) **ROUNSAVILLE, B.J. et al.:** Ann. New York Acad. Sci., 362, pp. 79-92, 1981.
- (153) **KORIN, H.J.:** Abnormal Psychology, 83, pp. 208-221, 1974.

- (154) **ADAMS, K. et al.:** J. Psychol. Drugs, 7, pp. 151-164, 1975.
- (155) **BUKSTEIN, O.G.; BRENT, D.A. y KAMINER, Y.:** "Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents". The American Journal of Psychiatry, 146 (9), pp. 1131-1141, 1989.
- (156) **FRIEDMAN, A.S.; UTADA, A.T.; GLICKMAN, N.W. y MORRISSEY, M.R.:** "Psychopathology as an antecedent to, and as a consequence of, substance use in adolescence". Journal of Drug Education, vol. 17, nº 3, pp. 233-244, 1987.
- (157) **SIMÕES, M.:** "Cannabis y esquizofrenia: La controversia". V Congreso Iberoamericano sobre Drogodependencias y Alcoholismo, 15-17 de noviembre. Madrid, 1989.
- (158) **MAREMMANI, I.; CIRILLO, M. y CASTROGIOVANNI, P.:** "Aspetti psichiatrici delle tossicodipendenze". Bollettino per le Farmacodipendenze e l'Alcoolismo, X (1-2-3), pp. 243-256, 1987.
- (159) **PIHL, R.O. y SPIERS, P.:** "The etiology of drug abuse". En B. Maher (ed.): Progress in experimental personality research. Academic Press. New York, 1978.
- (160) **STRINGARIS, M.G.:** "Die Haschischsucht". 2ª ed., Springer-Verlag. Berlín, 1972.

- (161) BRECHT, M.L.; ANGLIN, M.D.; WOODWARD, J.A. y BONETT, D.G.: "Conditional factors of maturing out: Personal resources and preaddiction sociopathy". The International Journal of the Addictions, 22 (1), pp. 55-69, 1987.
- (162) ROUNSAVILLE, B.J.; ROSENBERGER, P.; WILBER, C. et al.: "A comparison of SADS/RDC and the DSM-III: Diagnosing drug abusers". J. Nerv. Ment. Dis., 168, pp. 90-97, 1980.
- (163) KHANTZIAN, E.J. y TREECE, C.: "DSM-III Psychiatric - diagnosis in of narcotic addicts. Recent findings". Arch. Gen. Psychiatr., 42, pp. 1067-1071, 1985.
- (164) JAINCHILL, N. et al.: "Psychiatric Diagnose Among Substance Abusers in Therapeutic Community Treatment". Jour. of Psych. Drugs, 18 (3), pp. 209-213, 1986.
- (165) COROTTO, L.V.: "The relation of Performance to Verbal IQ in acting out juveniles". Journal of Psychological Studies, 12, pp. 162-166, 1961.
- (166) KAHN, M.W.: "Superior performance IQ for murderers as a function of overt act or diagnosis". Journal of Social Psychology, 76, pp. 113-116, 1968.

- (167) **BLATT, S.I. y ALLISON, J.:** "The intelligence test in personality assessment". En A.I. Rabin (ed.): Projective techniques in personality assessment. Springer. New York, 1968.
- (168) **KRAUS, J.:** "On the method of indirect assessment of intellectual impairment: a modified WAIS index". Journal of Clinical Psychology, 23, pp. 66-69, 1966.
- (169) **WECHSLER, D.:** "The measurement and appraisal of adult intelligence". Williams and Wilkins. Baltimore, 1958.
- (170) **FISHER, S.:** "Projective methodologies". En P.R. Farnsworth: Annual Review of Psychology, vol. 18. Palo Alto: Annual Reviews, Inc., pp. 165-190, 1967.
- (171) **MANNE, S.H.; KANDEL, A. y ROSENTHAL, D.:** "Differences between performance IQ and verbal IQ in a severely sociopathic population". Journal of Clinical Psychology, 18, pp. 73-77, 1962.
- (172) **SCHALLING, D. y ROSEN, A.:** "Porteus maze differences between psychopathic and nonpsychopathic criminals". British Journal of Social and Clinical Psychology, 7, pp. 224-228, 1968.
- (173) **DIEGUEZ SANCHEZ, J.; RODRIGUEZ FRANCO, L. y BLANCO PICABIA, A.:** "Aplicación del psicodiagnóstico de Rorschach a la investigación de la dinámica de la personalidad de jóvenes heroinómanos". Comunicación a

- las VII Jornadas sobre Drogodependencias y Psicotr6picos, del 6 al 11 de abril. Sevilla, 1987.
- (174) **CARCAS, R; BELLOC, I.; ARTAL, M.J. y SERRANO, J.J.:** "Estudio de las caracteristicas de personalidad o esquemas de conductas asociados al consumo de heroína". Rev. Esp. Drogodep., 14 (4), pp. 257-264, 1989.
- (175) **MARSH, D.T.; STILE, S.A.; STOUGHTON, N.L. y TROUT-LANDEN, B.L.:** "Psychopathology of opiate addiction: Comparative data from the MMPI and MCMI". Am. J. Drug Alcohol Abuse, 14 (1), pp. 17-27, 1988.
- (176) **CRAIG, R.J.:** "A psychometric study of the prevalence of DSM-III personality disorders among treated opiate addicts". The International Journal of the Addictions, 23 (2), pp. 115-124, 1988.
- (177) **MOSTICONI, R.; PILI, P. y PANI, P.P.:** "La personalità del tossicodipendente". Boll. Farmacod. Alcolismo, X (1-2-3), pp. 239-242, 1987.
- (178) **DIEGUEZ SANCHEZ, J.; LEON FUENTES, J.L. y RODRIGUEZ FRANCO, L.:** "Aspectos clínicos subyacentes en la personalidad de una muestra de individuos adictos a la heroína". Comunicación a las VII Jornadas sobre Drogodependencias y Psicotr6picos, del 6 al 11 de abril. Sevilla, 1987.

- (179) **ROUNSAVILLE, B.J.; WEISSMAN, M.B.; KLEBER, H.D. et al.:**  
"Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts". Arch. Gen. Psychiatry, 39, pp.161-166, 1982.
- (180) **KOSTEN, T.R.; ROUNSAVILLE, B.J. y KLEBER, H.D.:**  
"DSM-III personality disorders in opiate addicts". Compr. Psychiatry, 23, pp. 572-581, 1982.
- (181) **JADDAD, A.:** "Basuco". IV Encuentro Nacional de Servicios de Farmacodependencia y Alcoholismo, pp. 108-113. Ministerio de Salud. Bogotá, 1984.
- (182) **ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD:** "Reunión del Grupo Asesor sobre los efectos adversos de la cocaína". Bogotá, del 10 al 14 de septiembre, 1984.
- (183) **PASCUAL-LEONE, A.; DHUNA, A.; ALTAFULLAH, I. y ANDERSON, D.C.:** "Cocaine-induced seizures". Neurology, 40 (3), pp. 404-407, 1990.
- (184) **NEUMANN, N.U.:** "Sind hirmatrophische prozesse bei chronischen alkoholikern reversibel?". Therapiewoche, 33/23, pp. 3234-3238, 1983.
- (185) **SKJODT, Th.; TEISEN, H.G.; TORFING, K.F. y BLICHER, J.:**  
"Intra- and interobserver variation in CT- evaluated cerebral atrophy". Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed., 149/6, pp. 594-595, 1988.

- (186) VALBUENA BRIONES, A.: "Las toxicomanías. Problemas médicos y psiquiátricos". Salvat Editores. Barcelona, 1986.
- (187) BERSOFF, D.N.: "The revised deterioration quotient for the WAIS: A test of validity". Journal of Clinical Psychology, pp. 2671-2673, 1970.
- (188) VIOLON, A. y RUSTIN, R.M.: "Etude des criteres d'evaluation de la deterioration d'etiologie organique a partir de l'echelle d'intelligence de Wechsler-Bellevue par adultes". Act. Psychiat. Belg., 71, pp. 449, 1971.
- (189) MUSTENBERG y KOPPITZ, E.M.: "El test de Lauretta Bender en la clínica". Ed. Guadalupe. Buenos Aires, 1976.
- (190) HUGUES, R.H.: "Rorschach signs for the diagnostic of organic pathology". Rorschach Res. Exch., 12, pp. 165-167, 1948.
- (191) GINER UBAGO, J.; GONZALEZ INFANTE, J.M; BLANCO PICABIA, A. et al.: "Estudio comparativo entre los índices de deterioro psicoorgánico y el grado de atrofia cerebral en pacientes con delirium tremens". III Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica. Estocolmo, junio-julio, 1981.
- (192) NEWCOMB, M.D. y BENTLER, P.M.: "Cocaine use among young adults". Adv. Alcohol Sub. Abuse, 6, pp. 73-96, 1986.

- (193) **YATES, W.R.; PETTY, F. y BROWN, K.:** "Alcoholism in males with Antisocial Personality Disorder". The International Journal of the Addictions, 23 (10), pp. 999-1010, 1988.
- (194) **ROUNSAVILLE, B.J. y KLEBER, H.D.:** "Untreated opiate addicts. How do they differ from those seeking treatment?". Arch. Gen. Psych., 42, pp. 1072-1077, 1985.
- (195) **WILKIE, F.L.; EISDORFER, C.; MORGAN, R.; LOEWENSTEIN, D.A. y SZAPOCZNIK, J.:** "Cognition in early human immunodeficiency virus infection". Arch. Neurol., 47 (4), pp. 433-440, 1990.
- (196) **ANASTASI, A.:** "Tests Psicológicos". Ed. Aguilar. Madrid, 1973.
- (197) **DIMOND, S.J.:** "Neuropsychology. A textbook of systems and psychological functions of the human brain". Butterworths. Londres, 1980.
- (198) **GARDER, H.:** "Frames of the mind: the theory of multiple intelligences". Basic. Nueva York, 1983.
- (199) **STERNBERG, R.J.:** "Toward a triarchic theory of human intelligence". Behavioral and Brain Sciences, 7, pp. 269- 287, 1984.

- (200) KAIL, R. y PELLEGRINO, J.W.: "Human intelligence. Perspectives and prospects". W.H. Freeman and Company. Nueva York, 1985.
- (201) BINET, A. y HENRI, V.: "La psychologie individuelle". Année Psychol., 2, pp. 411-465, 1895.
- (202) BARCIA, A. et al.: "Diagnóstico psicológico del deterioro orgánico". Ponencia al IV Congreso Nacional de Neurología. La Coruña, 1979.
- (203) GINER UBAGO, J. et al.: "Estudio psicossomático del deterioro orgánico". I Congreso Nacional de Gerontopsiquiatría Preventiva. XI Reunión de la Sociedad Española de Psiquiatría. Madrid, 1972.
- (204) LLAVERO AVILES, F.: "Symptom und kausalitat grundfragen der neurologie und psychiatrie". Thime Verlag, 1953.
- (205) BARBIZET, J. y DUIZABO, Ph.: "Manual de Neuropsicología". Ed. Toray-Masson. Barcelona, 1978.
- (206) HENDRICKSON, D.E. y HENDRICKSON, A.E.: "The biological basis of individual differences in intelligence". Personality and Individual Differences, 1, pp. 3-33, 1980.
- (207) HENDRICKSON, D.E.: "The biological basis of intelligence. Part II: Measurement". En H.J. Eysenck (ed.): A Model for Intelligence. Springer Verlag. New York, 1982.

- (208) **HENDRICKSON, A.E.:** "The biological basis of intelligence. Part I: Theory". En H.J. Eysenck (ed.): A Model for Intelligence. Springer Verlag. New York, 1982.
- (209) **FURNEAUX, W.D.:** "Intellectual abilities and problem-solving behaviour". En H.J. Eysenck (ed.): The Measurement of Intelligence, pp. 212-237. MTP. Lancaster, 1973.
- (210) **SOKOLOV, E.N.:** "Neuronal models and the orienting reflex". En M.A. Brazier (ed.): The Central Nervous System and Behavior. J. Macy. New York, 1960.
- (211) **STERNBERG, R.J. y GARDNER, M.K.:** "A componential interpretation of the general factor in human intelligence". En H.J. Eysenck (ed.): A Model for Intelligence, pp. 231-254. Springer Verlag. New York, 1982.
- (212) **SCHAFER, E.W.P.:** "Neural adaptability: a biological determinant of behavioural intelligence". International Journal of Neuroscience, 17, 183-191, 1982.
- (213) **JENSEN, A.R.:** "The chronometry of intelligence". En R.J. Sternberg (ed.): Advances in the Psychology of Human Intelligence. Lawrence Erlbaum. London, 1982.
- (214) **JENSEN, A.R.:** "Reaction time and psychometric g". En H.J. Eysenck (ed.): A Model for Intelligence. Springer

- Verlag. New York, 1982.
- (215) **WHITE, P.O.:** "Some major components in general intelligence". En H.J. Eysenck (ed.): A model for intelligence, pp. 44-90. Springer Verlag. New York, 1982.
- (216) **EYSENCK, H.J.:** "The theory of intelligence and the psychophysiology of cognition". En R.J. Sternberg (ed.): Advances in the psychology of human intelligence (vol.3). Lawrence Erlbaum. Hillsdale, N.J., 1984.
- (217) **EYSENCK, H.J. y EYSENCK, M.W.:** "Personalidad y diferencias individuales". Ediciones Pirámide, S.A.. Madrid, 1987.
- (218) **WEISS, V.:** "Psychogenetik: Human genetik in psychologie und psychiatrie". Gustav Fischer. Jena, 1982.
- (219) **EYSENCK, H.J.:** "A model for intelligence". Springer Verlag. New York, 1982.
- (220) **EYSENCK, H.J.:** "The psychophysiology of intelligence". En C.D. Spielberger y J.N. Butcher (eds.): Advances in personality assessment (vol. 1). Lawrence Erlbaum. Hillsdale, N.J., 1982.

- (221) SHAGASS, C.; ROEMER, R.A.; STRAUNANIS, J.J. y JOSIASSEN, R.C.: "Intelligence as a factor in evoked potential studies in psychopathology. Comparison of low and high IQ subjects". *Biological Psychiatry*, 16 (11), pp. 1007-1029, 1981.
- (222) ROBINSON, D.L.: "Properties of the diffuse thalamocortical system, human intelligence and differentiated vs. integrated modes of learning". *Personality and Individual Differences*, 3, 393-405, 1982.
- (223) YULE, W.; GOLD, R.D. y BUSCH, C.: "Long-term predictive validity of the WPPSI: An 11 year follow-up study". *Personality and Individual Differences*, 3, pp. 65-72, 1982.
- (224) BINET, A.: "L'étude expérimentale de l'intelligence". Schleicher Frères. París, 1903.
- (225) BINET, A.: "La psychologie du raisonnement". F. Alcan. París, 1907.
- (226) EYSENCK, H.J.: "Personality factors in a random sample of the population". *Psychological Reports*, 44, pp. 1023-1027, 1979.
- (227) ZIMMERMAN, I.L. y WOO-SAM, J.M.: "Interpretación clínica de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS)". TEA Ediciones, S.A. Madrid, 1981.

- (228) **NEWCOMB, M. et al.:** "Cocain use and psychopathology: associations among young adults". The Inter. Jour. of the Add., 22 (2), pp. 1167-1188, 1987.
- (229) **CLAYTON, R.R.:** "Cocaine use in the United States: In a blizzard or just being snowed". En N.J. Kozel y E.H. Adams (eds): Cocaine Use in America: Epidemiologic and Clinical Perspectives. Rockville, MD. National Institute on Drug Abuse, 1985.
- (230) **COHEN, J.:** "The factorial structure of the WAIS between early adulthood and old age". Journal of Consulting Psychology, 21, pp. 283-290, 1957.
- (231) **BERGER, L.; BERNSTEIN, A. et al.:** "Effects of aging and pathology on the factorial structure of intelligence". Journal of Consulting Psychology, 28, pp. 199-207, 1964.
- (232) **RUSSELL, E.W.:** "A WAIS factor analysis with brain-damaged subjects using criterion measures". Journal of Consulting and Clinical Psychology, 39, pp. 133-139, 1972.
- (233) **RIEGEL, K.F. y RIEGEL, R.M.:** "A comparison and reinterpretation of factor structure of the, W-B, the WAIS, and the HAWIE on aged persons". Journal of Consulting Psychology, 26, pp. 31-37, 1962.

- (234) **BOYD, J.H. et al.:** "Exclusion criteria of DSM-III. A study of co-occurrence of hierarchy-free syndromes". Arch. Gen. Psychiatry, 41, pp. 983-989, 1984.
- (235) **HESSELBROCK, M. et al.:** "Hospitalized alcoholics". Arch. Gen. Psychiatry, 42, pp. 1050-1055, 1985.
- (236) **WOLF, A. W.; SCHUBERT, D.S.P; PATTERSON, M.B. et al.:** "Association among major psychiatric diagnoses". Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, pp. 292-294, 1988.
- (237) **CONDE LOPEZ, V.:** "Drogadicción actual y alcoholismo en los servicios de psiquiatría de los hospitales generales españoles". Medicina Militar, vol. 45, núm. 6, pp. 583-598, 1989.
- (238) **WAUGH, M.; JACKSON, M.; FOX, G.A. et al.:** "Effect of social drinking on neuropsychological performance". British Journal of Addiction, vol. 84, núm. 6, pp. 659-667, 1989.
- (239) **BLUSEWICZ, M.; DUSTMAN, R. E. et al.:** "Neuropsychological correlates of chronic alcoholism and aging". J. Nerv. Mental Dis., 165, 5, pp. 348-355, 1977.

- (240) **BLUSEWICZ, M.; SCHENKENBERG, T. et al.:** "WAIS. Performance in young normal, young alcoholic and elderly normal groups: An evaluation of organicity and mental aging indices". *Journal of Clinical Psychology*, 33, 4, pp. 1149-1153, 1977.
- (241) **FITZHUGH, L.C.; FITZHUGH, K.B. y REITAN, R.M.:** "Adaptatives abilities and intellectual functioning in hospitalized alcoholics". *Quart. J. Stud. Alc.*, 26, pp. 402-411, 1965.
- (242) **MARSHMAN, M.A.:** "Psychometric study of 55 consecutives admisions to a unit for alcoholic addictions wich emplooyos no selective criteria". *British Journal of Addiction*, 70, pp. 15-22, 1975.
- (243) **LEZAK, M.D.:** "Neuropsychological Assessment". 2ª ed. Oxford University Press. New York, 1983.
- (244) **GOLDSTEIN, G. y SHELLY, C.:** "Field dependence and cognitive perceptual and motor skills in alcoholics (a factor analytic study)". *Quart. J. Stud. Alc.*, 32, pp. 29-40, 1971.
- (245) **MILLER, R.M. y ORR, J.:** "Nature and secuencias of neuropsychological deficits in alcoholics". *J. Stud. Alcohol*, 41, 3, pp. 325-337, 1980.
- (246) **BUTTERS, N. y CERMAK, L.S.:** "Alcoholics Korsakoff sindrome". New York Academic Press. New York, 1980.

- (247) BLANCO PICABIA, A.; RODRIGUEZ GONZALEZ, J.M. et al.: "Características de personalidad y perfil típico de una población alcohólica mediante la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS)". Comunicación al XV Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría. Jaca, 7-10 de febrero de 1983.
- (248) BREWER, C. y PERRET, L.: "Brain damage due to alcohol consumption: an airencephalographic study". British Journal of Addiction, 66, pp. 170-182, 1971.
- (249) GARVEY, M.J. y SPODEN, F.: "Suicide attempts in antisocial personality disorder". Compr. Psychiatry, 21, pp. 146-149, 1980.
- (250) VAN DICKE, C. y BYCK, R: "Cocaine". Scientific American, pp. 128-141, 1982.
- (251) CHOW, M.J.; AMBRE, J.J. et al.: "Kinetics cocaine distribution, elimination and chronotropic effects". Clinical Pharmacology Therapeutics, vol. 38, núm. 3, septiembre, 1985.
- (252) GOODMAN, L.S. y GUILMAN, A.: "Bases farmacológicas de la terapéutica". 4ª edición. Ed. Interamericana. México, 1978.

- (253) GINER UBAGO, J.; GONZALEZ INFANTE, J.M. y BLANCO PICABIA, A.: "Afectación cerebral en el delirium tremens". Comunicación a la VIII reunión de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Pamplona, 30-31 de octubre de 1981.
- (254) ORGANIZACION MUNDIAL PARA LA SALUD (OMS): "El envejecimiento neuronal y sus relaciones con la patología neurológica humana". Ginebra, 1981.
- (255) STEINER, I.; GOMORI, J.M. y MELAMED, E.: "Progressive brain atrophy during normal aging in man: A quantitative computerized tomography study". Israel Journal of Medical Sciences, vol. 21, pp. 279-282, 1985.
- (256) GOMORI, J.M.; STEINER, I; MELAMED, E. y COOPER, G.: "The assessment of changes in brain volume using combined linear measurements: A CT-scan study". Neuroradiology, 26, pp. 21-24, 1984.
- (257) LOZANO, R.: "Estudio de la evolución del deterioro psicoorgánico en el anciano. Tratamiento con CPD-colina". Revista Española de Geriatria y Gerontología, 24, supl. 1, pp. 65-72, 1989.
- (258) CAMI MORELL, J.: "A propósito de la Orden Ministerial por la que se regulan los tratamientos con metadona". Medicina Clínica, 81, pp. 911-915, 1983.

- (259) **LEBER, W.R.; PARSONS, O.A. y NICHOLS, N.:** "Neuropsychological tests results are related to ratings of men alcoholics' therapeutic progress: A replicated study". *Journal of Studies on Alcohol*, vol. 46, núm. 2, pp. 116-121, 1985.
- (260) **O'LEARY, M.R.; DONOVAN, D.M.; CHANEY, E.F. y WALKER, R.D.:** "Cognitive impairment and treatment outcome with alcoholics: Preliminary findings". *J. Clin. Psychiat.*, 40, pp. 397-398, 1979.
- (261) **BERTERA, J.H. y PARSONS, O.A.:** "Impaired visual search in alcoholics". *Alcoholism: Clin. Exp. Res.*, 2, 41, pp. 9-14, 1978.
- (262) **RYAN, C. y BUTTERS, N.:** "Accelerated aging in chronic alcoholics: Evidence from tests of learning and memory". Comunicación presentada en el X Consejo Nacional Anual sobre Alcoholismo, Conferencia Científico-Médica, Washington, D.C., abril de 1979.
- (263) **LEBER, W.R. y PARSONS, O.A.:** "Premature aging and alcoholism". *The International Journal of the Addictions*, 17, 1, pp. 61-88, 1982.

- (264) **RYAN, C.; BUTTERS, N y MONTGOMERY, K:** "Memory deficits in chronic alcoholics: Continuities between the intact alcoholic and the alcoholic Korsakoff patient". En H. Begleiter y B. Kissin (eds.): Alcohol Intoxication and Withdrawal. Plenum Press. New York, 1979.
- (265) **WILLIAMS, J.; RAY, C. y OVERALL, J:** "Mental aging and organicity in an alcoholic population". Journal of Consulting and Clinical Psychology, 41, 3, pp. 392-396, 1973.
- (266) **BECK, E.C.; DUSTMAN, R.E.; BLUSEWICZ, M.J. et al.:**"Cerebral evoked potentials and correlated neuropsychological changes in the human brain during aging: A comparison of alcoholism and aging". En J.M. Ordly (ed.): Aging. Vol. 6: Sensory processes and aging in man. Raven Press. New York, 1978.
- (267) **BEGLEITER, H. y PORJESZ, B.:** "Electrophysiological indicators of cognitive deficits in chronic alcoholics and geriatric subjects". En E. Callaway y D. Lehman (eds.): Event-related potentials in man: Applications and problems. Plenum Press. London, 1979.

- (268) **WILKINSON, D.A. y CARLEN, P.L.:** "Relation of neuropsychological test performance in alcoholics to brain morphology measured by computed tomography". En H. Begleiter y B. Kissin (eds.): Proceedings from the Fourth Biennial International Symposium on Biological Research in Alcoholism, Zurich, 1978. Plenum Press. New York, 1979.
- (269) **CARLEN, P.L. y WILKINSON, D.A.:** "Alcoholic brain damage and reversible deficits". Comunicación presentada en el Second International Magnus Huss Symposium. Stockholm. Septiembre de 1979.
- (270) **DOPPELT, J.E. y WALLACE, W.L.:** "Standardization of the Wechsler Adult Intelligence Scale for older persons". J. Abnorm. Soc. Psychol., 51, pp. 313-330, 1955.
- (271) **KLODIN, V.M.:** "Verbal facilitation of perceptual integrative performance in relation to age". Tesis doctoral, Washington University, St. Louis, 1975.

## **9. ANEXOS**

## ANEXO 1

### ENTREVISTA ESTRUCTURADA:

#### SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES Y CON TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

##### 1. DATOS PERSONALES:

- a) Edad.
- b) Nivel de estudios.
- c) Ciudad de residencia.
- d) Trabajo (en los seis meses anteriores a su incorporación) (si o no).
- e) Nivel económico familiar (total de ingresos familiares mensuales/número de miembros).
- f) Convivencia paterna (si o no).

##### 2. ANTECEDENTES DE COMPLICACIONES PSICOSOCIALES:

- a) Número de detenciones policiales.
- b) Número de procesos judiciales (concluidos + pendientes).
- c) Tiempo total de prisión (días).

d) Número de intentos de suicidio con urgencia hospitalaria.

e) Tratamiento previo psicológico o psiquiátrico por motivos diferentes al consumo de drogas (si o no).

### 3. DATOS SOBRE CONSUMO DE DROGAS ILEGALES:

#### a) Cannabis:

- Edad en la que se administró la primera dosis.
- Período durante el que se ha consumido diariamente.
- Cantidad consumida diariamente (en gramos).
- Número de veces al día.

#### b) Heroína:

- Edad en la que se administró la primera dosis.
- Período durante el que se ha consumido diariamente.
- Cantidad consumida diariamente (en gramos).
- Número de veces al día.

c) Cocaína:

- Edad en la que se administró la primera dosis.
- Período durante el que se ha consumido diariamente.
- Cantidad consumida diariamente (en gramos).
- Número de veces al día.

4. DATOS SOBRE CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHOLICAS:

a) Consumo habitual en un lunes, martes, miércoles o jueves:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en uno de estos días x 4 = (1).

b) Consumo habitual en un viernes:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).

- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en un viernes = (2).

c) Consumo habitual en un sábado:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en un sábado = (3).

d) Consumo habitual en un domingo:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en un domingo = (4).

e) Consumo medio diario:

$$(1)+(2)+(3)+(4)= \quad /7= \quad \text{gramos de alcohol puro.}$$

## ANEXO 2

### ENTREVISTA ESTRUCTURADA:

#### SUJETOS NO POLIDROGODEPENDIENTES CON Y SIN TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

##### 1. DATOS PERSONALES:

- a) Edad.
- b) Nivel de estudios.
- c) Ciudad de residencia.
- d) Trabajo (en los seis meses anteriores a su incorporación) (si o no).
- e) Nivel económico familiar (total de ingresos familiares mensuales/número de miembros).
- f) Convivencia paterna (si o no).

##### 2. ANTECEDENTES DE COMPLICACIONES PSICOSOCIALES:

- a) Número de detenciones policiales.
- b) Número de procesos judiciales (concluidos + pendientes).
- c) Tiempo total de prisión (días).

d) Número de intentos de suicidio con urgencia hospitalaria.

e) Tratamiento previo psicológico o psiquiátrico por motivos diferentes al consumo de drogas (si o no).

### 3. DATOS SOBRE CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHOLICAS:

a) Consumo habitual en un lunes, martes, miércoles o jueves:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en uno de estos días x 4 = (1).

b) Consumo habitual en un viernes:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en un viernes = (2).

c) Consumo habitual en un sábado:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en un sábado = (3).

d) Consumo habitual en un domingo:

- Tipo/s de bebida/s.
- Cantidad de cada una (en centímetros cúbicos).
- Gramos de alcohol puro consumidos habitualmente en un domingo = (4).

e) Consumo medio diario:

$$(1)+(2)+(3)+(4)= \quad /7= \quad \text{gramos de alcohol puro.}$$

### ANEXO 3

#### TIPOS DE BEBIDAS Y CONVERSION A GRAMOS DE ALCOHOL

##### 1. TIPO DE BEBIDA Y CONTENIDO ALCOHOLICO MEDIO:

- Vino de mesa	10°
- Vino generoso	17°
- Cerveza	4,5°
- Ginebra	39,5°
- Ron	42,5°
- Brandy	39°
- Anís	39,5°
- Aguardiente	47,5°
- Whisky	43°
- Vozka	40°
- Vermouth	17°

## 2. VOLUMENES:

- Vino, vermouth	vaso	100 cc.
	copa	60 cc.
- Cerveza	caña	200 cc.
	botellín	250 cc.
- Ron, ginebra, whisky, vozka	"cubata"	50 cc.
- Anís, brandy	copa	50 cc.

## 3. CONVERSION A GRAMOS DE ALCOHOL:

- Grados: número de volúmenes de alcohol puro  
contenido en 100 volúmenes de bebida.

- Densidad absoluta del alcohol: 0,8 gr/cc.

- Ejemplo de conversión para una cerveza:

$4,5^\circ = 4,5$  cc. de alcohol/100 cc. de bebida.

$4,5 \times 0,8 = 3,6$  gr. de alcohol/100 cc. de bebida.

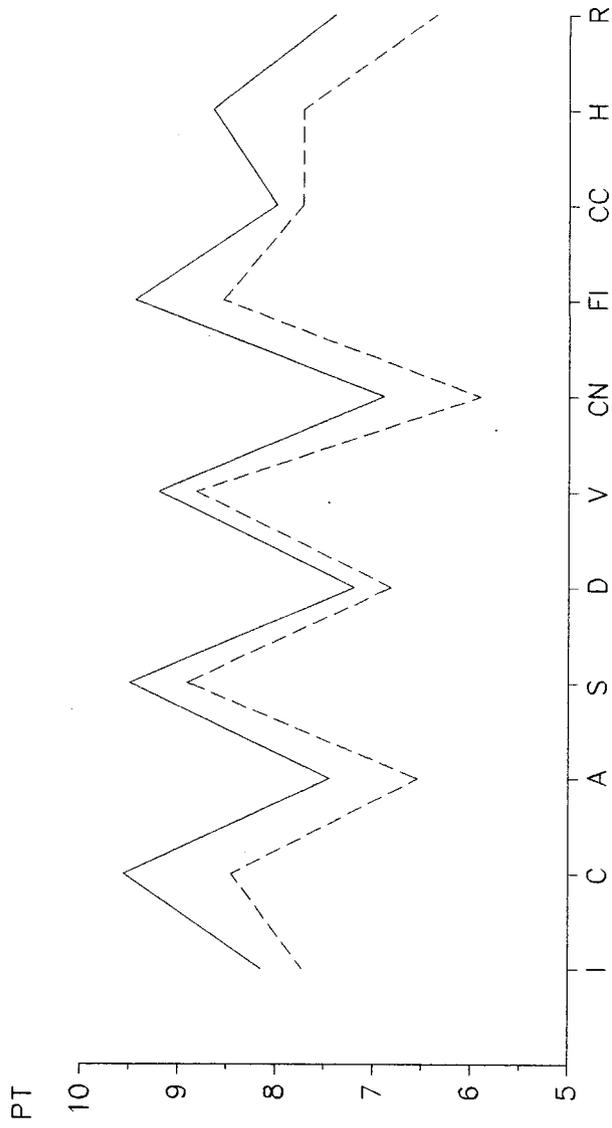
Botellín de 250 cc. = 9 gr. de alcohol.

## ANEXO 4

MEDIAS EN LAS VARIABLES DEL WAIS DE LOS SUJETOS  
POLIDROGODEPENDIENTES CON Y SIN AFECCION ENCEFALICA

VARIABLE	POLIDROGODEPENDIENTES SIN AFECCION ENCEFALICA	POLIDROGODEPENDIENTES CON AFECCION ENCEFALICA
INFORMACION	8.150	7.727
COMPRESION	9.550	8.455
ARITMETICA	7.450	6.545
SEMEJANZAS	9.500	8.909
DIGITOS	7.200	6.818
VOCABULARIO	9.200	8.818
CLAVE DE NUMEROS	6.900	5.909
FIGURAS INCOMPLETAS	9.450	8.545
CUBOS	8.000	7.727
HISTORIETAS	8.650	7.727
ROMPECABEZAS	7.400	6.364
CI VERBAL	91.400	87.455
CI MANIPULATIVO	87.300	81.909
CI TOTAL	90.000	84.545
N	20	11

MEDIAS EN LAS SUBSCALAS DEL WAIS DE LOS SUJETOS  
POLIDROGODEPENDIENTES CON Y SIN AFECCION ENCEFALICA



— SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES SIN AFECCION ENCEFALICA  
 - - - SUJETOS POLIDROGODEPENDIENTES CON AFECCION ENCEFALICA

MEDIAS EN LOS CI  
DE LOS SUJETOS  
POLIDROGODEPENDIENTES  
CON Y SIN AFECCION  
ENCEFALICA

