

Universidad de Huelva

Departamento de Psicología Clínica, Experimental y
Social



Efectos neuropsicológicos del consumo de drogas legales en jóvenes universitarias

Memoria para optar al grado de doctora
presentada por:

Ana Merchán Clavellino

Fecha de lectura: 21 de julio de 2014

Bajo la dirección de los doctores

José Ramón Alameda Bailén
Bruno Rodolfo Ribeiro do Couto

Huelva, 2014



TESIS DOCTORAL



Universidad
de Huelva

Departamento de Psicología Clínica,
Experimental y Social

**EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE
DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS**

**Memoria para optar al grado de doctor
presentada por:**

Ana Merchán Clavellino

Fecha de lectura: 2014

Bajo la dirección de los doctores:
José Ramón Alameda Bailén
Bruno Rodolfo Ribeiro Do Couto

ANA MERCHÁN CLAVELLINO

Huelva, 2014

Universidad de Huelva

Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social



TESIS DOCTORAL

**EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE
DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS**

Ana Merchán Clavellino

Directores:

Dr. Jose Ramón Alameda Bailén

Dr. Bruno Rodolfo Ribeiro Do Couto

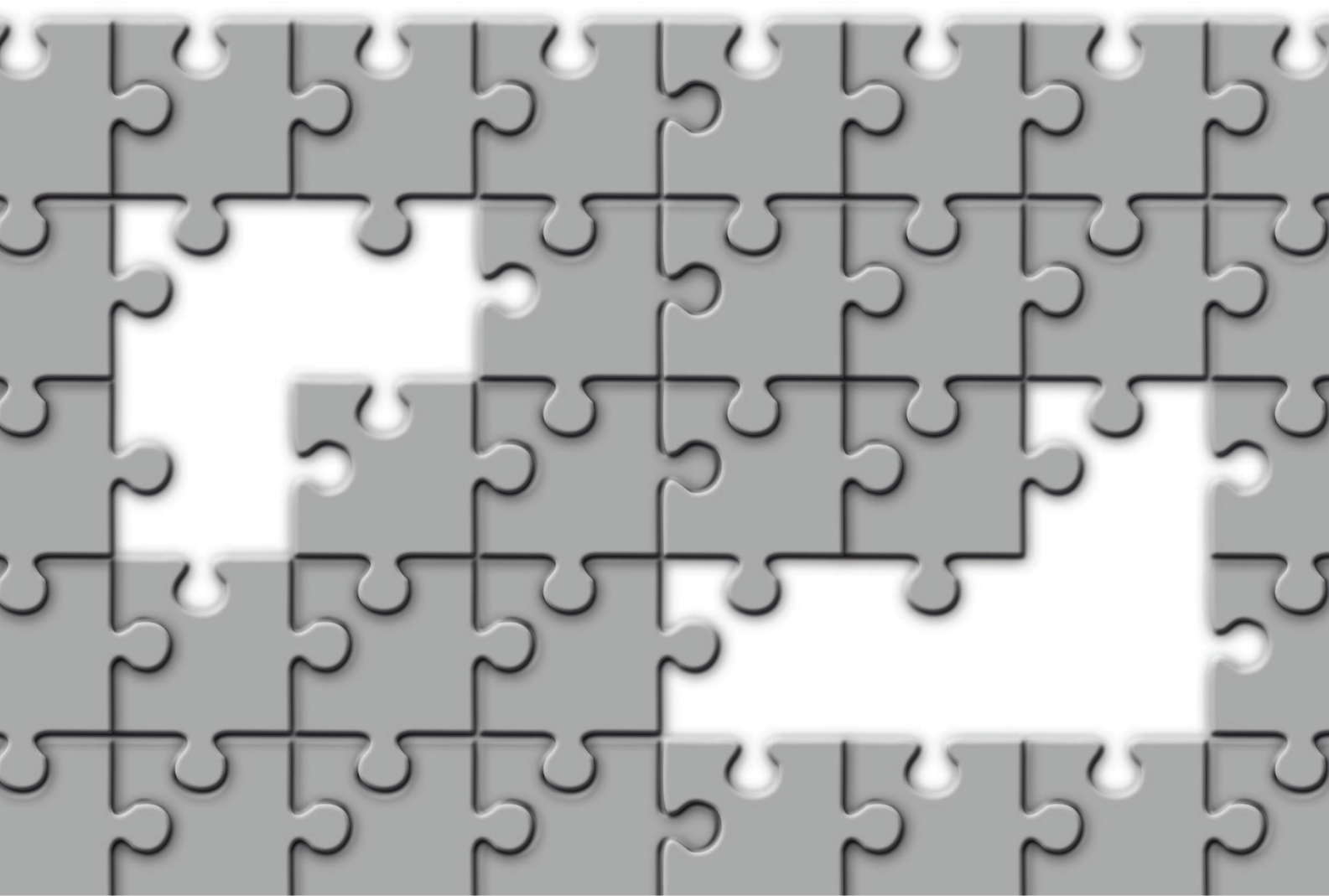
Huelva, 2014

*A las mujeres de mi vida,
mi madre Lola y mi abuela Carmen.
A mi padre, Fernando.
Y a mi presente y futuro, Pepe.*

*“No existe cantidad de experimentación que pueda demostrar que tengo razón,
pero basta sólo un experimento para demostrar que estoy equivocado.”*

Albert Einstein.

AGRADECIMIENTOS





Aunque para ustedes sean las primeras líneas de esta tesis, para mi han sido las últimas escritas, porque quería poder transmitir la satisfacción que siento y agradecerles a todas y cada una de las personas que han permitido que este sueño se haya convertido en realidad.

Todavía recuerdo, como si fuera ayer, las primeras llamadas y emails que me pusieron en contacto con **Jose Ramón Alameda Bailén**. Hace ya cuatro años, cuando aceptó mi propuesta para realizar un proyecto en común, apenas sin conocerme, y que me llevó a competir por una beca pre-doctoral, que hasta ahora he disfrutado, con el placer de tenerlo como tutor. Quisiera agradecerle su amabilidad y el haberme acogido desde el primer día como una más. Durante este tiempo, a su lado, me he podido desarrollar como investigadora y comprender este complejo mundo, aunque durante el largo camino me haya “perdido”, me has ayudado a “volver”, agradecer tu paciencia. Gracias por tu disponibilidad las 24 horas, por tu apoyo y por tu saber.

También agradecer a **Bruno Rodolfo Ribeiro Do Couto**, por haberme facilitado el conocimiento, desde su experiencia, en el campo de las drogas. Además de haber permitido que mi estancia en la Universidad de Murcia haya sido muy fructífera y agradable.

Gracias a los dos por haberme dado la posibilidad de aprender de cada uno de vosotros y haber codirigido esta tesis.

No puedo dejar atrás, a las instituciones que me han facilitado los recursos económicos y los materiales, para hacer realidad lo que en un principio sólo era una “idea” de proyecto de investigación. Por ello, dar las gracias a la *Universidad de Huelva* y a la *Junta de Andalucía*.

Agradecer a todos los participantes de esta investigación, alumnos/as de la Universidad de Huelva, por su inestimable colaboración, y que sin ellos/as esto no hubiera sido posible.

También quisiera nombrar a las personas que me han acompañado durante estos años. A *Rafael Andújar* que me dio la oportunidad de descubrir la carrera investigadora





AGRADECIMIENTOS

y docente. A mis compañeras, *Concha Martínez*, *Pilar Salguero* y *Susana Páino* por sus consejos, por esos descansos y cafelitos compartidos. En especial, a mi compañera de “fatiga”, *Concha*, ha sido una experiencia preciosa compartir este periodo de manera conjunta, por darme ánimos aún cuando tú los necesitabas. Y a las personas que me acogieron en mi estancia en la Universidad de Murcia con gran cariño y compartiendo su conocimiento conmigo, gracias a *José María Martínez*, a *Juan Pedro Sánchez* y a *María Eduvigis Carrillo*.

Y estas últimas líneas, quisiera empezarlas con unas palabras que me dijo mi madre, hace ya cuatro años:

“He recibido de la vida el regalo más bello, mi familia, lo demás no importa.”

“No te desespere por tus deseos, tarde o temprano llegarán.”

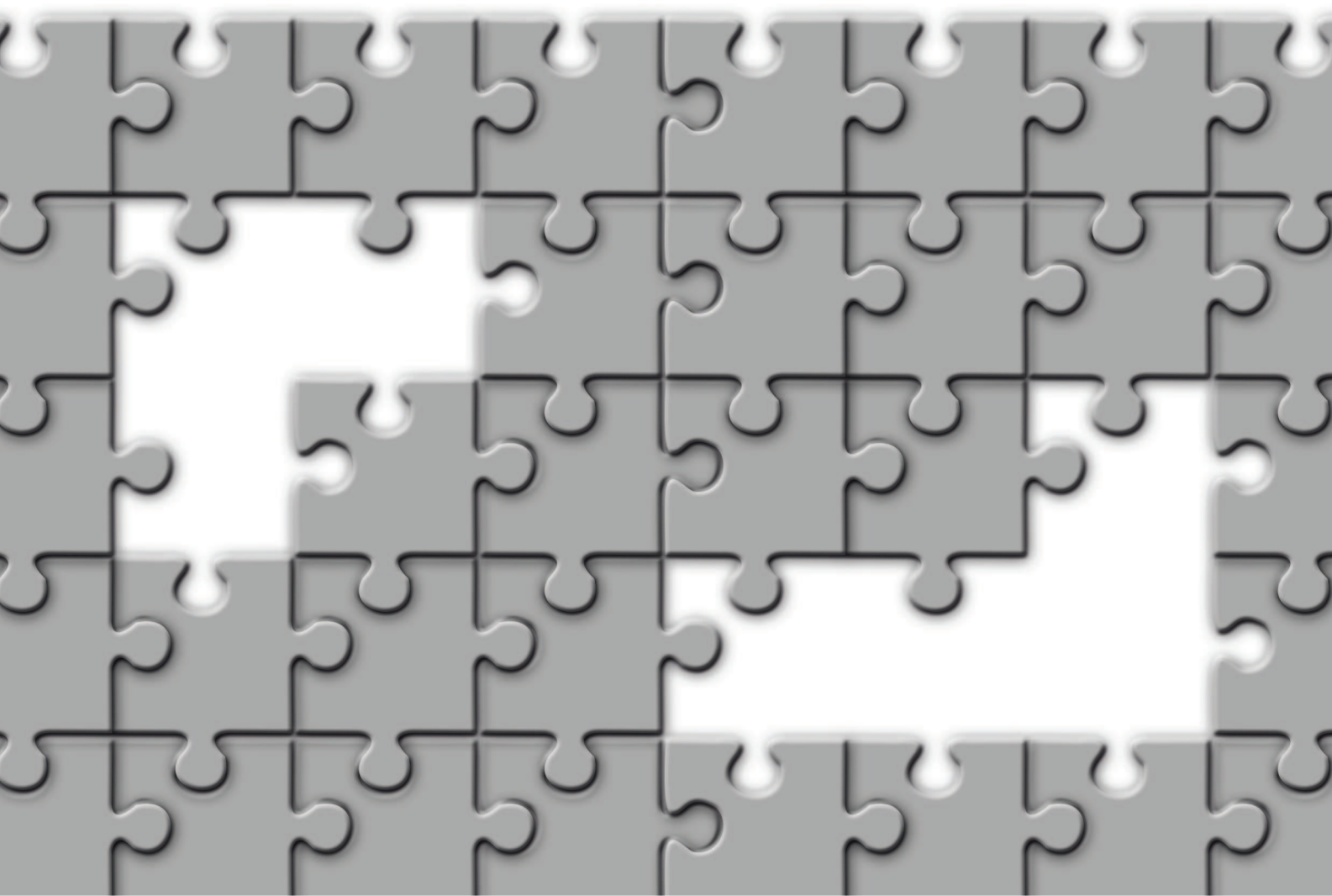
“¡¡¡Estoy orgullosa de ti!!!”

¡Que razón tienes, mi familia es el regalo más bello que he podido recibir!. Daros las gracias a cada uno de vosotros, porque esta tesis es también de ustedes. A mi madre, *Lola*, a la que le debo la persona que soy. Como luchadora nata, me ha transmitido que las cosas con esfuerzo se consiguen, gracias por apoyarme siempre. A mi padre, *Fernando*, por ese espíritu inquieto que me ha aportado la curiosidad que me ha llevado hasta aquí, haber terminado mi tesis doctoral. A *Pepe*, mi marido, por su generosidad de compartir su vida conmigo, por comprenderme y haber tenido paciencia durante este largo camino. Mil gracias por apoyarme, confiar y sentirte orgulloso de mí. A mi hermana, *Marta*, por enseñarme que la vida, venga como venga, siempre con una risa es más fácil. Finalmente a mi hermano, *Fernando*, y mi cuñada, *María*, por hacerme la vida en Huelva más agradable, por abrirme la puerta de vuestra casa como si fuera la mía. Y por ello, sólo puedo acabar diciendo, ¡con esta familia que tengo, lo demás no importa!

Eternamente, gracias.



RESUMEN





EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

Teniendo en cuenta la problemática del consumo de drogas, legales e ilegales, las mujeres, y especialmente las más jóvenes, constituyen en las últimas décadas un grupo de riesgo emergente. Entre las sustancias con mayor prevalencia de consumo se encuentran las drogas legales (alcohol y tabaco), pero un patrón de consumo combinado o poli-consumo está cada vez más presente. Las diferentes evidencias científicas aportan datos sobre los efectos neuropsicológicos del consumo de drogas legales, pero son pocos los estudios centrados en mujeres jóvenes y en los efectos combinados del alcohol y el tabaco.

Por ello nos planteamos, en primer lugar, explorar el consumo de las diferentes sustancias legales e ilegales en universitarios, además de conocer las diferencias en función del sexo y según su patrón de consumo. Y segundo, y principal, determinar los posibles déficits cognitivos que presentan las jóvenes universitarias por el efecto tanto del alcohol como por su combinación con el tabaco. Además de determinar las características de personalidad y comportamientos debidos a estos patrones.

La recogida de datos se estructura en un primer estudio piloto o “screening”, mediante un cuestionario online de 40 ítems que solicita información sobre datos sociodemográficos y de consumo. Y, posteriormente, se seleccionaron a las mujeres con edades entre los 18 y 25 años, que cumplieran los criterios propuestos para nuestros tres grupos comparativos: grupo control, grupo alcohol y grupo nicotina (alcohol+tabaco), y realizamos una batería neuropsicológica completa.

Gracias a los resultados de los análisis hemos podido establecer:

- Que se presenta una alta prevalencia en el consumo del alcohol y tabaco en comparación con las sustancias ilegales, siendo estas dos las que se combinan habitualmente. Los hombres indican más frecuencia y cantidad de consumo que las mujeres, aunque son ellas las que suelen experimentar antes con las drogas que los varones. Además, el poli-consumo conlleva una mayor frecuencia, mayor cantidad y una experimentación a una edad más temprana del alcohol y cannabis.
- Las mujeres que combinan ambas sustancias empeoran en fluidez verbal semántica y en atención alternante, mientras las que consumen sólo alcohol presentan una





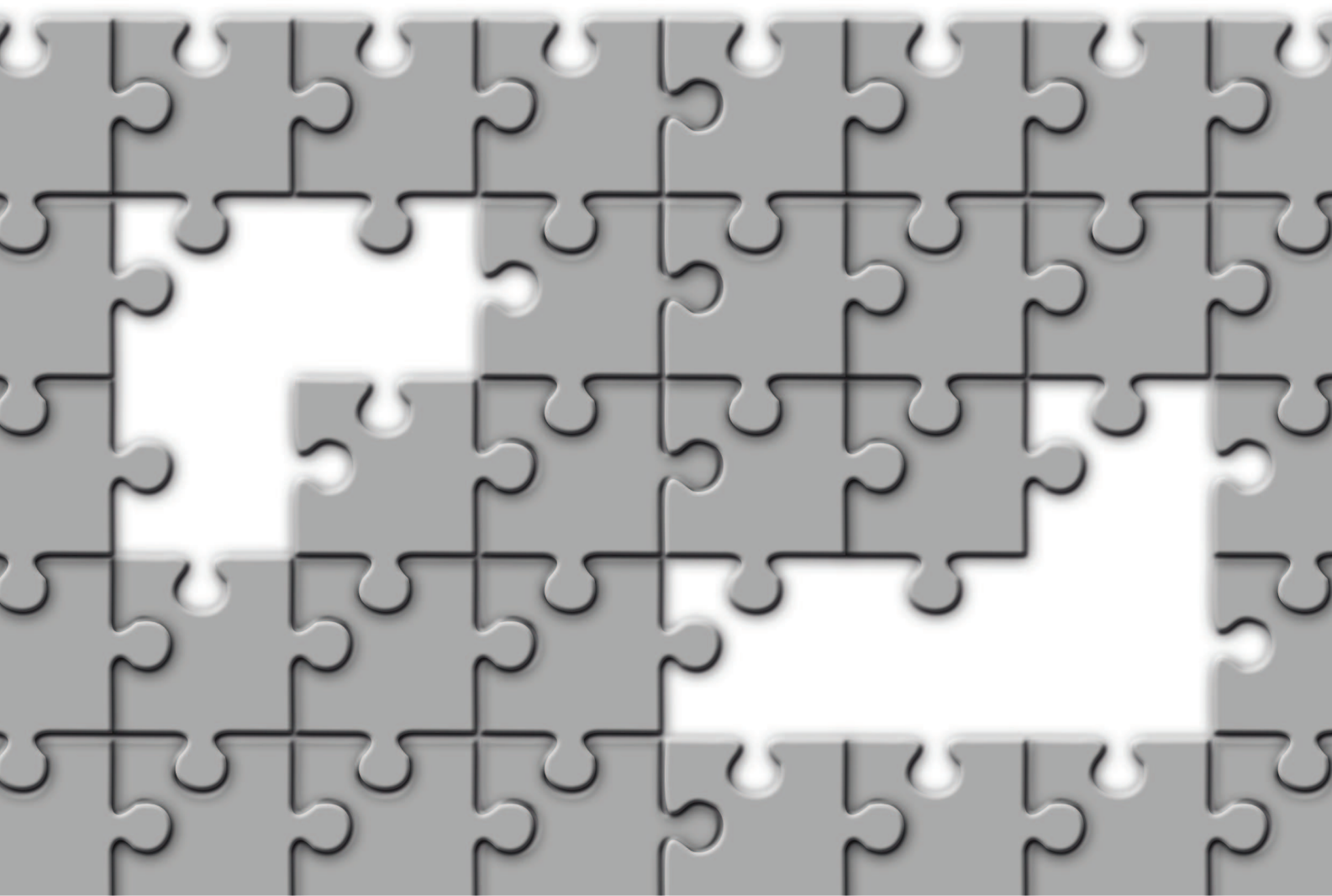
RESUMEN

mayor pérdida de información a nivel verbal y un rendimiento menor de la memoria de trabajo cuando se trata de material visuoespacial. En cuanto a las no consumidoras presentan una mayor prevalencia de posible trastorno de personalidad esquizoide. Además, las mujeres que combinan alcohol y tabaco, pero no para las consumidoras de lo primero, se caracterizan por ser más impulsivas y más susceptibles de producir cambios debido a la monotonía, además de percibir una peor calidad del sueño, que se puede relacionar también con más quejas en torno a la calidad subjetiva de su salud.

Palabras claves: Neuropsicología, drogas, alcohol, tabaco, jóvenes.



ABSTRACT





Considering the problem of legal and illegal drug use, women, especially younger women, are a group of emerging risk in the last decades. Substances with higher prevalence are legal drugs (alcohol and cigarettes -or tobacco-), but a pattern of combined consumption or poly-consumption is growing. Different scientific evidences provide data on the neuropsychological effects of the use of legal drugs, but studies focused on young women and the combined effects of alcohol and cigarettes are scarce.

Therefore we firstly aim to explore the use of various legal and illegal drugs in university students, and to know the sex differences and the consumption pattern. After that, our main objective was to identify possible cognitive deficits in these students due to alcohol or its combination with cigarettes. Finally we determined the personality characteristics and behavior related to these patterns.

Data collection was organized in a first pilot or "screening" study, using a 40-item online questionnaire requesting information on demographic data and consumption. Subsequently, we selected women aged between 18 and 25 years who achieved the criteria proposed for our three comparison groups: control group, alcohol group, nicotine group (alcohol + cigarettes), and a neuropsychological battery was applied.

From the results analyzed we can conclude:

- There is a high prevalence in the consumption of alcohol and cigarettes compared to illegal substances, and these are drugs usually combined. Men show more frequency and quantity of consumption than women, although women have their first experience with drugs earlier than men. In addition, the poly-consumption involves a higher frequency, greater quantity and an earlier experience of alcohol and cannabis consumption.
- Women who combine both substances have worst results in semantic verbal fluency and alternating attention, and those who consume only alcohol have a greater loss of verbal information and worst results in visuospatial working memory. Non-consumers women have a higher prevalence of possible schizoid personality disorder. In addition, women who combine both alcohol and cigarettes, but not





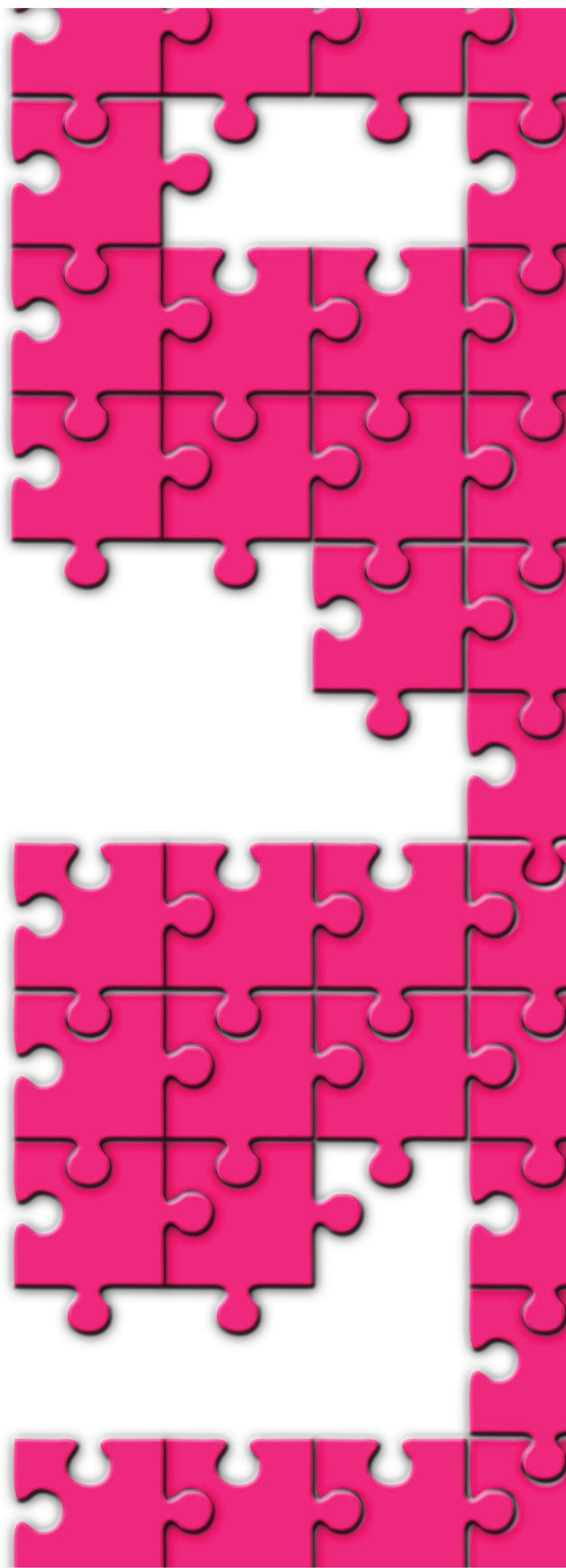
ABSTRACT

women who consume only alcohol, are more impulsive and more susceptible to monotony generating more changes, and perceive a poorer quality of sleep, which also can be related to more complaints about the subjective quality of their health.

Keywords: Neuropsychology, drugs, alcohol, cigarettes, young.



INDICE





INTRODUCCIÓN **1**

MARCO TEÓRICO **7**

1. DROGAS	9
1.1. CONCEPTOS GENERALES	11
1.1.1. CONCEPTOS SOBRE EL ALCOHOL Y EL TABACO	19
1.2. EPIDEMIOLOGÍA	25
1.2.1. CONSUMO DE SUSTANCIAS	26
1.2.1.1. SUSTANCIAS LEGALES	26
1.2.1.2. SUSTANCIAS ILEGALES	30
1.2.1.3. POLI-CONSUMO	31
1.2.2. CONSUMO EN ANDALUCÍA	33
1.2.2.1. SUSTANCIAS LEGALES	33
1.2.2.2. SUSTANCIAS ILEGALES	37
1.2.2.3. POLI-CONSUMO	39
2. EFECTOS DE LAS SUSTANCIAS LEGALES EN EL ORGANISMO/CEBRERO	41
2.1 EFECTOS DEL ALCOHOL EN EL ORGANISMO/CEREBRO	48
2.2. EFECTOS DEL TABACO SOBRE EL ORGANISMO/CEREBRO	55
2.3. EFECTOS DE LA INTERACCIÓN DEL ALCOHOL Y TABACO SOBRE ORGANISMO/CEREBRO	62
3. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LAS SUSTANCIAS LEGALES	67
3.1. DEFINICIÓN DE NEUROPSICOLOGÍA	69
3.2. MODELOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LAS ADICCIONES	71

3.2.1. MODELOS BASADOS EN LA SENSIBILIZACIÓN DE LOS MECANISMOS MOTIVACIONALES	72
3.2.2. MODELOS BASADOS EN LA TRANSICIÓN ENTRE IMPULSIVIDAD Y COMPULSIÓN	73
3.2.3. MODELOS BASADOS EN LAS ALTERACIONES DE LA TOMA DE DECISIONES	75
3.3. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	78
3.4. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS	87
3.4.1. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL ALCOHOL	88
3.4.2. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL TABACO	95
3.4.3. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL ALCOHOL Y EL TABACO	101

MARCO EMPÍRICO ***107***

4. OBJETIVO E HIPÓTESIS	109
4.1. OBJETIVOS GENERALES	111
4.2. HIPÓTESIS	112
5. MATERIAL Y MÉTODO	115
5.1. MUESTRA	117
5.2. INSTRUMENTOS	122
5.2.1. ENTREVISTA Y CUESTIONARIOS	122
5.2.2. INSTRUMENTOS FISIOLÓGICOS	131
5.2.3. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS	134
5.3. PROCEDIMIENTO	155
5.4. ANÁLISIS DE DATOS	160

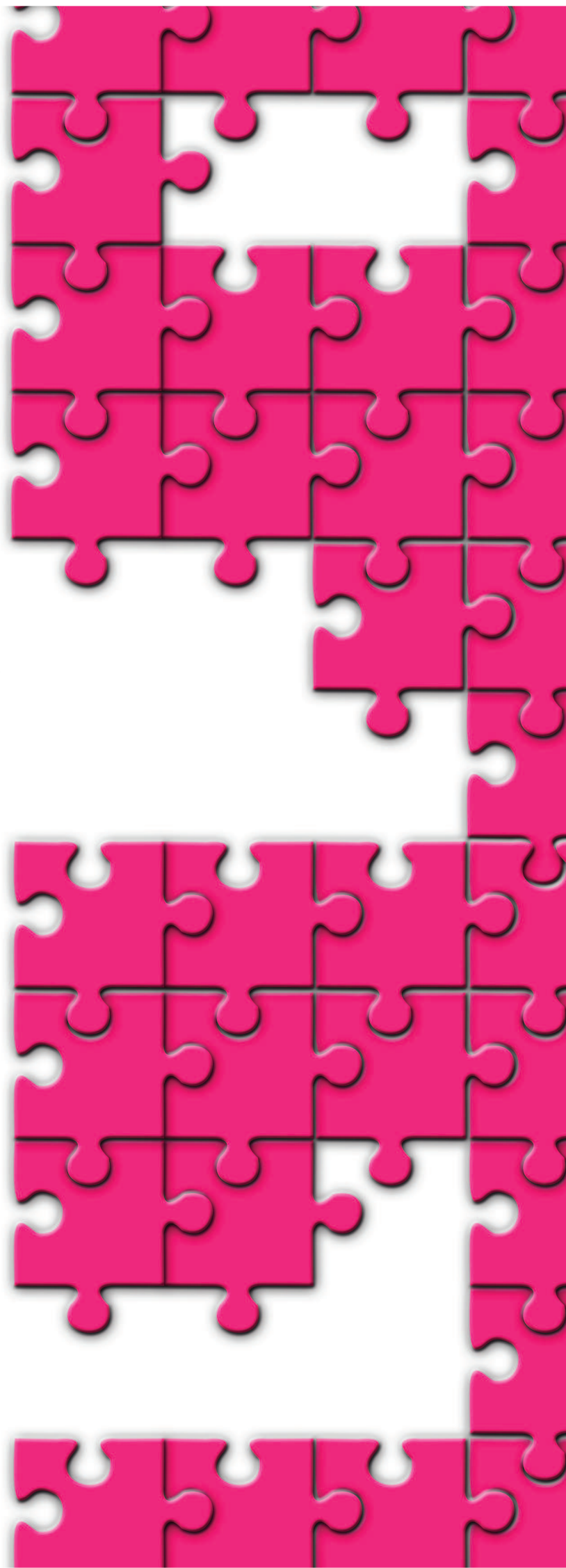


6. RESULTADOS	163
6.1. CONSUMO EN UNIVERSITARIOS	
(MUESTRA DE SCREENING)	167
6.1.1. SUSTANCIAS LEGALES	167
6.1.1.1. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO PARA LA MUESTRA TOTAL	167
6.1.1.2. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SEXO	169
6.1.1.3. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SU PATRÓN	171
6.1.2. SUSTANCIAS ILEGALES	172
6.1.2.1. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO PARA LA MUESTRA TOTAL	172
6.1.2.2. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SEXO	175
6.1.2.3. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SU PATRÓN	178
6.1.3. PATRÓN DE CONSUMO DE SUSTANCIAS LEGALES E ILEGALES	181
6.1.3.1. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS PARA LA MUESTRA TOTAL	181
6.1.3.2. PREVALENCIAS SEGÚN EL SEXO	184
6.2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA EXPERIMENTAL	187
6.2.1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	187
6.2.2. CONSUMO DE SUSTANCIAS	191
6.2.2.1. DESCRIPCIÓN DEL CONSUMO	191
6.2.2.2. PERFIL DE GRAVEDAD DE LA ADICCIÓN	198
6.2.2.3. CUESTIONARIOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO	199
6.2.2.4. VARIABLES CONTROLADAS EN CADA SESIÓN EXPERIMENTAL	202



6.3. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS	213
6.3.1. PRUEBAS DE LA PRIMERA FASE NEUROPSICOLÓGICA	213
6.3.2. PRUEBAS DE LA SEGUNDA FASE NEUROPSICOLÓGICA	239
6.4. CUESTIONARIOS QUE EVALÚAN ASPECTOS EMOCIONALES, RASGOS DE PERSONALIDAD Y ESTADOS DE SALUD	263
6.4.1. DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE CADA CUESTIONARIO	263
6.4.2. CORRELACIONES DE LOS CUESTIONARIOS CON LOS INDICADORES DE CONSUMO DE ALCOHOL Y NICOTINA	273
7. DISCUSIÓN	277
7.1. HIPÓTESIS I: CONSUMO DE DROGAS EN UNIVERSITARIOS	279
7.2. HIPÓTESIS II: PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS Y SUSTANCIAS LEGALES	288
7.3. HIPÓTESIS III: PERSONALIDAD	313
7.4. HIPÓTESIS IV: COMPORTAMENTALES	314
8. LIMITACIONES Y PROPUESTAS	321
9. CONCLUSIONES	325
<hr/> <i>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	<i>329</i>
<hr/> <i>ANEXOS</i>	<i>363</i>

INTRODUCCIÓN





Es conocida la gran problemática que a día de hoy sigue existiendo sobre el consumo y abuso de sustancias psicoactivas, tanto a nivel nacional como internacional. Además hay que considerar un patrón que cada vez está más presente en la población española, el poli-consumo; es decir, combinar dos o más sustancias, con especial interés en la combinación de alcohol y tabaco por su alta prevalencia.

Debido a que diversos trabajos de investigación miden las conductas de consumo en población universitaria, y que destacan que dicha población presenta unos altos índices de consumo de sustancias legales (Martín, González y Queipo, 1986; Viña y Herrero, 2004) y si le sumamos además la dificultad para comparar los resultados, por la diversidad metodológica y los diferentes periodos de consumo registrados (Basurto, Ríos, Montes y Moreno, 2011; Font-Mayolas, Gras y Planes, 2006), se determinó la necesidad de explorar el consumo actual en este tipo de población, para corroborar lo que viene confirmando la literatura sobre la incorporación de manera masiva al consumo, tanto de los jóvenes como de las mujeres. Por ejemplo, el consumo de alcohol entre los jóvenes es preocupante porque se ha convertido en una actividad de ocio y diversión los fines de semana, con el denominado botellón (Agulló, Agulló y Rodríguez, 2003; Calafat, Fernández, Juan y Becoña, 2005; Martín, Barrio e Infante, 2003). Y en cuanto a las mujeres, su incorporación al mundo laboral y a la vida pública ha puesto de manifiesto un cambio en lo referido a las diferencias de sexo en el consumo de drogas legales. Además, del interés de conocer en población universitaria los índices de poli-consumo, ya que es un patrón preocupante por las interacciones que se pueden producir entre las drogas.

Una vez explorado el consumo universitario nuestra siguiente línea de trabajo se basa en determinar los efectos neuropsicológicos de las sustancias legales en mujeres jóvenes, debido a que las consecuencias asociadas al consumo pueden derivar, tanto a nivel social (como accidentes de tráfico, violencia doméstica, maltrato infantil, marginación, conflictos en el trabajo) como a nivel sanitario (urgencias e ingresos hospitalarios, muertes, complicaciones hepáticas y hematológicas, trastornos endocrinos, hipertensión arterial y otros) (Cnossen, 2007), además de implicar al Sistema Nervioso Central provocando deterioro cognitivo (García, Expósito, Sanhuesa y Angulo, 2008; Rosenbloom, Sullivan y Pfefferbaum, 2003) e incluso estudios con



resonancia magnética demuestran la pérdida de volumen en diversas estructuras cerebrales (Moselhy, Georgiou y Kahn, 2001; Pfefferbaum, Sullivan, Mathalon y Lim, 1997).

Estos daños neurológicos son de vital importancia en el periodo de la adolescencia (Crews, Braun, Hoplight, Switzer y Knapp, 2000; Hiller-Sturmhofel y Swartzwelder, 2004; Yttri, Burk y Hunt, 2004) porque se ha demostrado que es una etapa de maduración neuronal y existe una mayor vulnerabilidad a la toxicidad de las drogas (Pagey, Deering y Sellman, 2010), con el inconveniente que los déficits en determinadas funciones cognitivas se establezcan de manera permanente.

Esta etapa de maduración cerebral se caracteriza por estar en continuo desarrollo a nivel funcional y estructural, en cuanto a cambios en receptores sinápticos, densidad y mielinización axonal. La vía de actuación de estas drogas (legales), al igual que en otras, es el sistema de recompensa cerebral, con la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, y que ha quedado demostrada su relación parcial con determinadas enfermedades neurológicas (enfermedad de Parkinson, esquizofrenia, manía, depresión, trastorno de hiperactividad con déficit de atención y adicciones) (Kandel y Squire, 2000). Así, el sistema dopaminérgico está involucrado en una cantidad de comportamientos, como son: los movimientos, la postura, el aprendizaje instrumental, la recompensa, la motivación y las funciones cognitivas. Como ejemplo, la memoria de trabajo, funciones ejecutivas, la atención y la toma de decisiones. Aparte, otros estudios muestran la importancia del desarrollo de los lóbulos frontales y su relación con los comportamientos típicos de la adolescencia (Martínez y Manoiloff, 2010), que se caracterizan por perseguir un incremento en sus relaciones sociales, poniendo interés en sus iguales, además buscar nuevas sensaciones que conllevan a que se presenten mayor número de conductas arriesgadas. Asimismo, a estos lóbulos se les atribuyen las denominadas funciones ejecutivas (FE).

Este tipo de funciones se han definido como los procesos que asocian ideas, movimientos y acciones simples y los orientan a la resolución de conductas complejas (Shallice, 1982), y se les atribuye un papel importante en actividades como la creatividad, en las operaciones formales del pensamiento, en la conducta social, en la toma de decisiones y en el juicio ético y moral (Damasio, 1994; Tirapu-Ustárrroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2002).





Con motivo de la cantidad de procesos que llegan a estar implicados en las funciones ejecutivas y en otros como el lenguaje, la atención, etc., con una sola prueba sería imposible detectar todas las alteraciones por lo que se deben realizar diferentes pruebas o test que puedan analizar cada proceso cognitivo de la forma más específica posible (Drake y Torralba, 2007). Por lo tanto, lo más lógico es la creación de una batería neuropsicológica que incluya diferentes medidas objetivas para la evaluación de atención, velocidad de procesamiento, memoria, flexibilidad cognitiva, fluidez (verbal y visuoespacial), inhibición de respuestas, planificación, abstracción y razonamiento analógico y toma de decisiones (Grant, Contoreggi y London, 2000).

Del mismo modo es relevante realizar un perfil neuropsicológico, de personas consumidoras, porque el estudio de las conductas adictivas durante las últimas décadas está presenciando un cambio de paradigma. Es decir, una perspectiva neuropsicológica, que considera la adicción como el resultado de un conjunto de alteraciones cerebrales que afectan a múltiples sistemas neurobiológicos y que resultan en disfunciones en procesos motivacionales, emocionales, cognitivos y conductuales (Sociedad Española de Toxicomanía, 2009; Verdejo-García y Tirapu-Ustárrroz, 2011).

En cuanto a los antecedentes, la mayoría de investigaciones informan de alteraciones cerebrales y neuropsicológicas en jóvenes con consumos intensivos de alcohol, además de alteraciones en estructuras cerebrales similares en fumadores, aunque las funciones cognitivas no tienen la misma dirección cuando se evalúa el consumo agudo o el consumo crónico de tabaco.

Sin embargo son más desconocidos los efectos de la comorbilidad del alcohol y tabaco en jóvenes, ya que las investigaciones se han centrado en consumidores crónicos en tratamiento, y que corroboran que ser fumador modula la capacidad de rehabilitación en determinadas funciones cognitivas en ex alcohólicos. En definitiva, se asume que estas sustancias tienen una sinergia aditiva, pero no se aprecian apenas estudios con jóvenes.

Asimismo los trabajos sobre las consecuencias neurológicas del consumo de drogas legales en mujeres, específicamente, son escasos actualmente, y en ocasiones no concluyentes.

A consecuencia de la variabilidad de resultados encontrados, consideramos necesario investigar el perfil neuropsicológico, con pruebas ya utilizadas y con aquellas

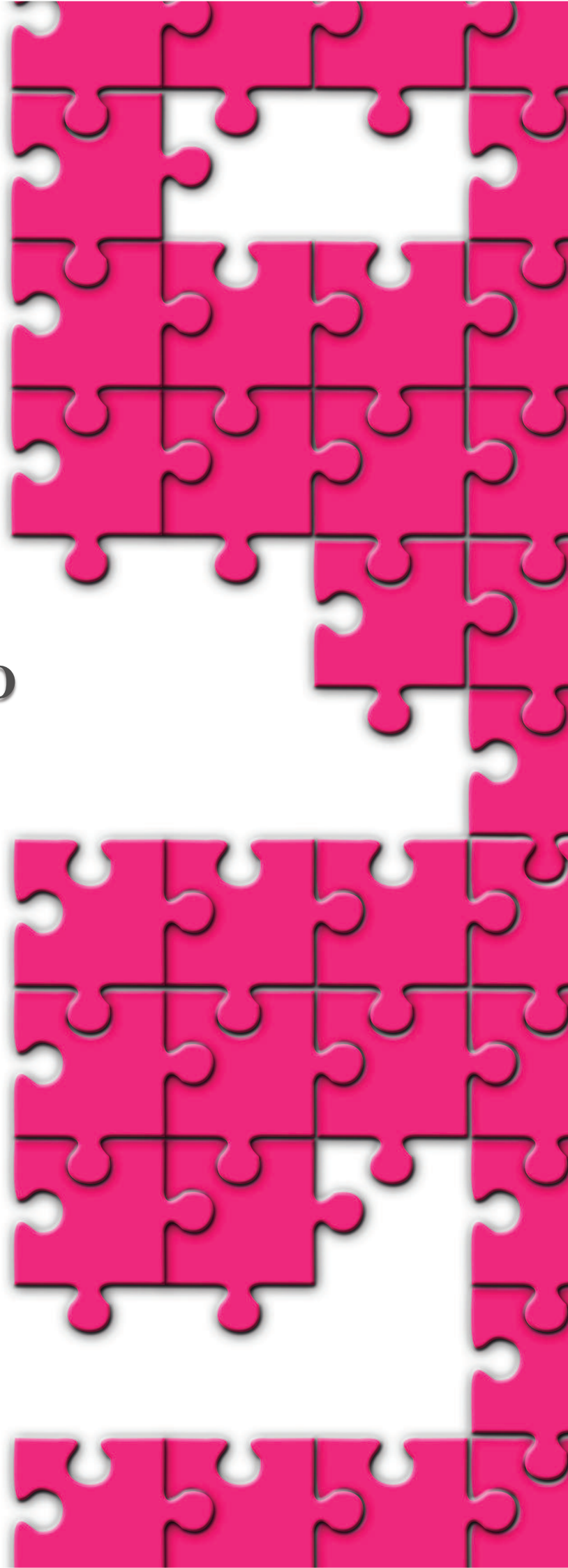


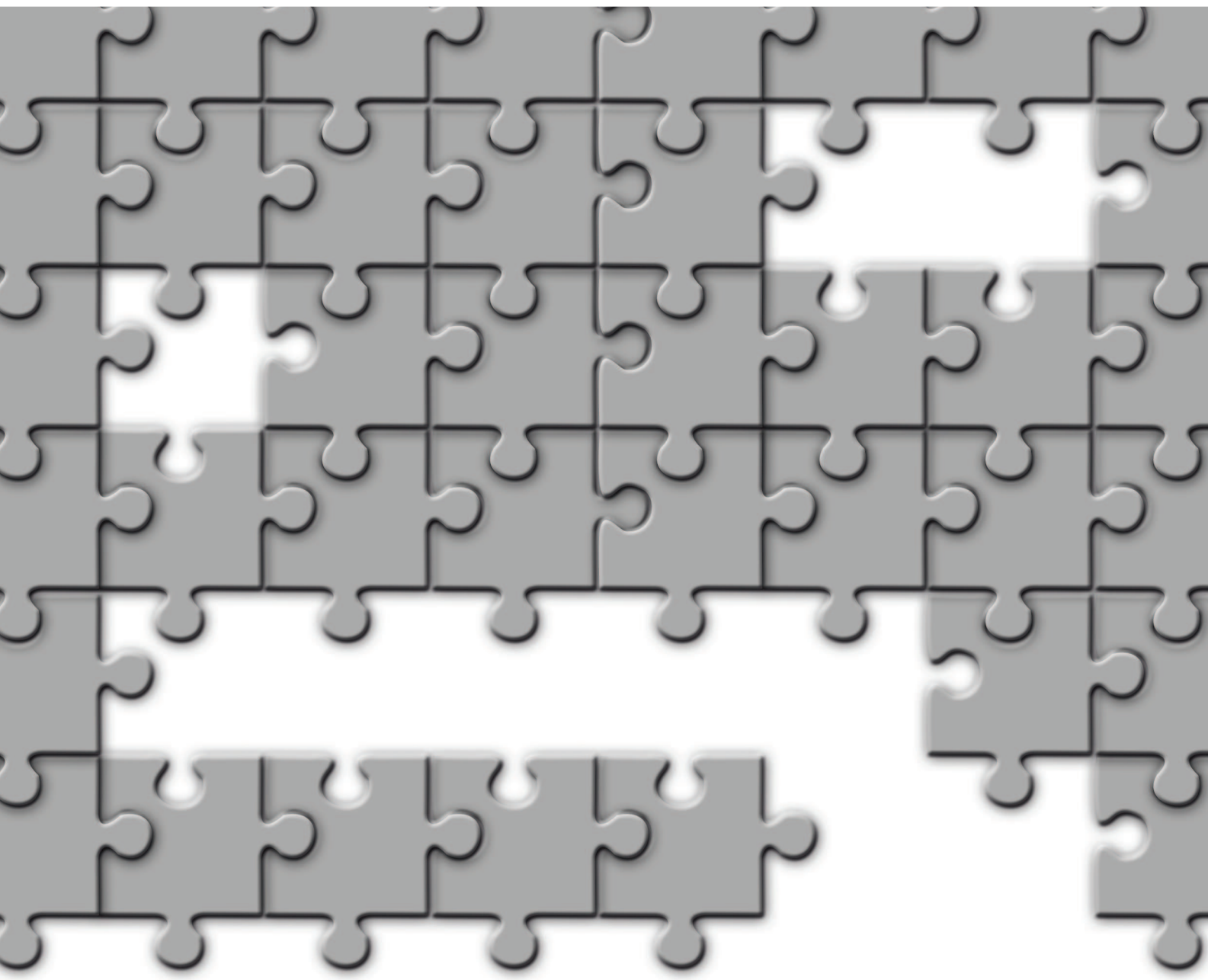
que aún no se hayan investigado. Con el objetivo de mostrar si el consumo de drogas legales son dañinas en mujeres jóvenes y comprobar si la comorbilidad de ambas sustancias producen una suma de sus efectos nocivos.

Por tanto, los resultados nos permitirán conocer los efectos que pueden tener a corto plazo, y hacer una valoración sobre posibles consecuencias a largo plazo. Incluso pueden ser satisfactorios para conocer patrones de comportamiento en las mujeres que en algún momento de su adolescencia han experimentado con las drogas legales, de forma intensiva y sumatoria. Teniendo en cuenta que la batería de pruebas seleccionadas para este estudio nos determinará tanto aspectos conductuales como cognitivos.

En definitiva, la extrapolación de los resultados puede ser diversa. A modo de ejemplo, destacamos que las pruebas de atención y velocidad de procesamiento pueden darnos indicadores importantes para conducción de vehículos o la manipulación de maquinaria. Otros resultados pertinentes serán aquellos obtenidos en las pruebas de exploración de toma de decisiones, inhibición de respuestas y rasgos de personalidad. Ya que las alteraciones o déficits pueden explicar comportamientos de búsqueda de sensaciones, pudiendo derivar en conductas de riesgo. Luego podrían ser útiles para plantear nuevas estrategias de intervención ya sean sociales, de carácter preventivo o más bien de tipo terapéutico, que a medio y largo plazo podrían ser beneficiosas en el fenómeno de la drogodependencia en general y más particularmente en las adicciones de las sustancias más consumidas y en mujeres.

MARCO TEÓRICO





1. DROGAS



1. DROGAS.

1.1. CONCEPTOS GENERALES.

En el año 1969, la Organización Mundial de la Salud (OMS), propuso como definición de droga: *“Toda sustancia que introducida en un organismo vivo puede modificar una o varias de sus funciones”*. Según esta definición quedan incluidas, todas las sustancias tanto con prescripción médica como sin ella, pero también dejaron constancia de lo que se considera abuso: *“Uso excesivo de la droga persistente o esporádico, inconsistente o inconexo con una práctica médica aceptable”*.

Aunque ya desde 1964, la Organización Mundial de la Salud, tuvo que definir el concepto de dependencia, debido al aumento y a la diversidad de las drogas que se estaban usando de forma abusiva, quedando definida como *“el estado originado por la administración o el consumo repetido de la sustancia en cuestión en forma periódica o continua. Sus características varían con la naturaleza de la droga, por lo que deberá indicarse en cada caso el tipo particular de dependencia, que puede ser morfínico, cocaínico, cannábico, barbitúrico, anfetamínico, etc...”*.

Sin embargo no es hasta 1981, cuando la OMS (Edwards, Arif y Hadgson, 1981), incorpora matices en la definición del concepto de drogas, teniendo en *“cuenta aquellas que producen dependencia, como las sustancias de uso no médico con efectos psicoactivos que, introducida en un organismo vivo, son capaces de producir cambios en aspectos afectivos, cognitivos y conductuales, y además son susceptibles de ser auto-administradas”*.

Según los dos principales manuales de diagnósticos, la Asociación Americana de Psiquiatría, (APA) (2000) DSM-IV-TR y la Organización Mundial de la Salud, (OMS) (1992) CIE-10, aparecen diferentes trastornos asociados al consumo de drogas definiendo los criterios para el diagnóstico de abuso, de dependencia, por intoxicación, por abstinencia hasta trastornos psicóticos, del sueño, del estado de ánimo, amnésicos, etc., producidos por el consumo de la sustancia en cuestión.

A continuación, se expone en la Tabla 1.1, los criterios de abuso y dependencia de sustancias según la APA (2000).

TABLA 1.1. Criterios diagnósticos de los trastornos de abuso y dependencia de sustancias por el DSM-IV-TR.

Criterios diagnósticos para el abuso de sustancias	Criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias
<p>Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:</p>	<p>Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:</p>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo: ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa). 2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (por ejemplo: conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia). 3. Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (por ejemplo: arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia). 4. Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (por ejemplo: discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación o violencia física). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tolerancia. 2. Abstinencia. 3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía. 4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia. 5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo: visitar a varios médicos o desplazarse a largas distancias), en el consumo de la sustancia (por ejemplo: fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia. 6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia. 7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (por ejemplo: consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol siendo consciente de que empeora una úlcera).



Los criterios diagnósticos para la dependencia tanto del CIE-10 (OMS, 1992) como del DSM-IV-TR (APA, 2000) se establecen en términos similares, aunque no idénticos, mientras que DSM-IV-TR no contempla el “craving”, la CIE-10 sí lo añade como un nuevo punto para cumplir criterios de dependencia. Los criterios de la CIE-10 sugieren la existencia de dependencia física, psicológica y social.

La dependencia física o fisiológica se va a determinar en el trastorno por dependencia, si se cumplen dos de los componentes esenciales como son: la tolerancia y el síndrome de abstinencia. Esta dependencia, según la CIE-10, es un estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico.

La tolerancia se define como la necesidad de recurrir a cantidades crecientes de la sustancia para alcanzar la intoxicación (efecto deseado) o una notable disminución de los efectos de la sustancia con su uso continuado a las mismas dosis. Además de esta tolerancia farmacológica, también pueden surgir las denominadas tolerancia cruzada y conductual. Esta última se refiere a que los efectos de las sustancias pueden verse afectados por determinados estímulos ambientales o procesos de aprendizaje que se desarrollan en el momento en el que la sustancia es consumida, además de los cambios que pueden provocar factores individuales como el estado de ánimo o las expectativas. La tolerancia cruzada, se produce cuando los efectos de una sustancia son contrarrestados por el consumo de otra (APA, 2000; Becoña y Cortés, 2011).

La abstinencia consiste en la presencia de un cambio desadaptativo del comportamiento, con concomitantes fisiológicos y cognoscitivos, debido al cese o a la reducción del uso prolongado de grandes cantidades de sustancias. Esta presencia de signos o síntomas físicos desaparecen tras la administración de la droga. Las características sintomáticas, la intensidad y la duración de este síndrome va a depender del tipo de droga. Este cuadro es un factor determinante, pero no el único, para el mantenimiento de la conducta adictiva así como para las recaídas en los procesos de rehabilitación, ya que los síntomas pueden aparecer a las pocas horas del último consumo hasta continuar varias semanas después.



■ OTROS TIPOS DE DEPENDENCIAS.

En cuanto a la dependencia psicológica, se describe como el deseo irresistible (estado de ansia o “craving”) de repetir el consumo de la droga para: a) obtener de nuevo los efectos agradables, placenteros y/o evasivos. Y/o b) evitar el malestar provocado por la ausencia. Este deseo o “craving”, por volver a consumir la sustancia, suele asociarse al proceso de abstinencia, aunque no en todos los casos (Martín y Lorenzo, 2009).

El “craving” y la abstinencia pueden darse juntos en el tiempo, pero existe la diferencia entre ambos cuadros en que la abstinencia tiene una duración relativamente corta en el tiempo mientras que el “craving” puede aparecer relativamente pronto después del cese de la sustancia y permanecer durante un largo periodo (Muñoz, Sanjuan, Fernández-Santaella, Vila y Montoya, 2011). Es importante el nivel de “craving”, tanto para determinar la gravedad de la adicción como para la efectividad de los tratamientos, ya que tiene un papel crucial en los procesos de recaída (Goldstein y Volkow, 2002; O’Brien, 2005).

Y por último, aquello que se ha denominado dependencia social, señalado así por la relación que se establece entre el consumo y la pertenencia a un grupo social. Abandonar el consumo implica romper los lazos sociales, y que por ello el drogodependiente deba volver a consumir para restablecer su signo de identidad social con respecto a un grupo (Martín y Lorenzo, 2009).

■ CUADRO DE INTOXICACIÓN.

El consumo excesivo de una sustancia puede derivar en una intoxicación, que según el DSM-IV-TR (APA, 2000), se produce cuando aparece un síndrome reversible específico debido a la ingestión (o exposición) de la sustancia provocando cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos por su efecto en el sistema nervioso central (por ejemplo: irritabilidad, labilidad emocional, deterioro cognoscitivo, deterioro de la capacidad de juicio o el deterioro de la capacidad laboral o social) tanto en el momento del consumo como poco después. El cuadro de intoxicación que puede presentarse no es común, sino que va a depender de muchas variables como la dosis, el tipo de sustancia, la frecuencia de su uso, si se ha producido tolerancia a la sustancia, las expectativas del sujeto sobre los efectos e incluso del



entorno, ya que el entorno y el contexto social será el que determine si el comportamiento es desadaptativo. La única sustancia que no produce este tipo de síndrome es la nicotina.

■ CUADRO DE POLI-CONSUMO.

Otro concepto que se considera importante, es el denominado como poli-consumo, poli-toxicomanía, poli-adicción o poli-dependencia, por ser un patrón muy frecuente en las conductas adictivas. Implica el consumo simultáneo de más de una droga, y cuyas combinaciones pueden ser innumerables. Además, hay que tener en cuenta que el patrón de poli-consumo es más característico en jóvenes y jóvenes-adultos (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA, 2009). Se puede hablar de consumo simultáneo cuando lo es en una misma sesión y concurrente si se ingieren en la misma pero no con idénticas dosis, intermitente e irregular. Todo ello muy característico del consumo durante el fin de semana (Earleywine y Newcomb, 1997; Lankenau y Clatts, 2005; Midanik, Tam y Weisner, 2007).

■ DESCRIPCIÓN DE LOS DISTINTOS CUADROS DE CONSUMO.

A pesar de hablar de drogas, el consumo de sustancias psicoactivas no implica por ello un abuso o dependencia. Ya que, no se puede obviar que existe un componente social o cultural que delimita la consideración que puedan tener determinadas sustancias, y teniendo en cuenta esto existe un consenso actual sobre los diferentes conceptos, propuestos por la OMS (Martín y Lorenzo, 2009):

- **Uso:** Indica el consumo, utilización, gasto de una sustancia sin que se produzcan efectos médicos, sociales o familiares. Debe entenderse como un consumo aislado, ocasional, episódico, sin tolerancia o dependencia.
- **Hábito:** Es la costumbre de consumir una sustancia por habernos adaptado a sus efectos. No existe una tendencia a aumentar la dosis ni se padecen trastornos físicos o psicológicos importantes cuando la sustancia no se consigue. Hay una sustancia que era considerada su consumo sólo como un hábito, pero con el paso del tiempo se ha transformado en una dependencia, como es la nicotina. No así ha ocurrido con la cafeína o teína.



- **Abuso:** Relacionado como cualquier consumo de droga que dañe, o amenace dañar, la salud física, mental o el bienestar social de un individuo, de diversos individuos o de la sociedad en general. En definitiva, se trata de un uso inadecuado por su cuantía, frecuencia o finalidad. Se considera abuso, mientras que no cumpla los criterios diagnósticos de dependencia.
- **Adicción:** Definido como la necesidad de realizar una determinada conducta para la obtención de placer o alivio de síntomas desagradables, incluso a sabiendas que esa conducta tanto a corto como a largo plazo, tiene efectos nocivos en muy diferentes aspectos. Este término se iguala al utilizado por los principales manuales diagnósticos como la dependencia (Becoña y Cortés, 2011).

▣ OTRAS FORMAS DE CONSUMO.

También se distinguen diferentes formas de consumo que son (Martín y Lorenzo, 2009):

- **Consumo Experimental:** Cuando se centra en un determinado consumo muy limitado (alguna vez o varias veces, pero no se vuelve a consumir) y una cantidad muy reducida. No existe una droga de elección en este tipo de consumo, sino que varía según la sustancia que use el grupo de amigos. Los diferentes motivos de este consumo varían desde la curiosidad, el sentirse más adulto o incluso la integración en un grupo.
- **Consumo Ocasional:** Considerado como un uso intermitente, incluso a veces con cantidades considerables. Pero normalmente está ligado a unos propósitos, distinguiendo entonces dos tipos: socio-recreativo, cuyo fin es la integración en un grupo o facilitación del comportamiento social; y otro más circunstancial-situacional, con propósitos de aumentar el rendimiento en determinadas áreas (deportivo, sexual, académico, etc.).
- **Consumo Habitual:** Se puede hablar de un consumo diario, tanto para aliviar el malestar psico-orgánico como para mantener un rendimiento. La persona comienza en esta fase a perder tiempo en la búsqueda y en la autoadministración.
- **Consumo Compulsivo:** Se habla de ello cuando el consumo es más intenso, e implica varias veces al día. Además se caracteriza por su uso de forma aislada,

para aliviar los síntomas de abstinencia y mantener su funcionamiento. Esto implica que el consumo conlleva consecuencias en las diferentes esferas de su vida.

Los dos primeros tipos de consumo son episódicos y los dos últimos ya comenzamos a hablar de crónicos, según la tipología del DSM-IV-TR (APA, 2000).

El proceso por el cual una conducta de uso se convierte en un consumo crónico, y que derive en un trastorno de abuso o dependencia implica multitud de factores de riesgos, clasificados en biológicos, psicológicos y socioculturales (Becoña, 2002).

Uno de ellos, depende de la propia sustancia, y es su potencial adictivo. Entendido como la capacidad de producir dependencia, si se comparan las sustancias legales se evidencia un claro ejemplo. Mientras que el tabaco tiene un alto poder adictivo, porque los fumadores en la mayoría de las ocasiones no pueden controlar su consumo o usarlo con moderación, sin embargo el alcohol tiene menos potencial debido a que la mayoría de los consumidores son sociales, pudiendo pasar días, semanas o meses sin consumir nada de alcohol (Becoña y Cortés, 2011).

■ CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS.

Existe multitud de clasificaciones de las drogas, pero las más utilizadas son (Martín y Lorenzo, 2009):

- Según sus efectos en el Sistema Nervioso Central:
 - Drogas depresoras: Sustancias que tienen en común su capacidad para disminuir la actividad nerviosa, con cambios a nivel corporal. Las más importantes de este grupo son: alcohol, heroína, benzodiazepinas y disolventes volátiles.
 - Drogas estimulantes: Este tipo de sustancias implican una excitación en el sistema nervioso. Con drogas como la cocaína, las anfetaminas, la nicotina y drogas de síntesis.
 - Drogas perturbadoras o alucinógenas: Producen alteraciones en el estado de conciencia, produciendo distorsiones perceptivas, alucinaciones, etc. En este grupo están: los alucinógenos (LSD, mescalina ...), el cannabis y drogas de síntesis.
- Según una perspectiva legal:

- Sustancias legales o lícitas. Son aquellas que el gobierno permite su fabricación y su venta en el mercado, en nuestro país son consideradas legales tanto el alcohol como el tabaco. Aparte nos encontramos diferentes sustancias legales, pero con propósitos de su comercialización diferentes: médicos (psicofármacos) o de uso industrial (inhalantes).
- Sustancias ilegales e ilícitas. Son todas aquellas que se comercializan y se producen de manera ilegal.

En la Tabla 1.2, se muestra el listado por grupos de sustancias clasificadas por la OMS (Kramer y Cameron, 1975), y que continúan utilizándose en la actualidad con la incorporación de un nuevo grupo para las drogas de síntesis, propuesto por Martín y Lorenzo (2009).

TABLA 1.2. Listado por grupos de drogas.

Grupos de drogas (Kramer y Cameron, 1975; Martín y Lorenzo, 2009)
Grupo 1.º (opiáceos): opio y derivados naturales, semisintéticos o sintéticos: morfina, heroína, metadona, etc.
Grupo 2.º (psicodepresores): barbitúricos, benzodiazepinas y análogos.
Grupo 3.º alcohol etílico.
Grupo 4.º (psicoestimulantes mayores): cocaína y derivados (crack), anfetaminas y derivados, katina o norpseudoefedrina, etc.
Grupo 5.º alucinógenos (LSD, mescalina, psilocibina y otros).
Grupo 6.º cannabis y sus derivados (marihuana, hachís).
Grupo 7.º (inhalantes): solventes volátiles, como tolueno, acetona, gasolinas, éter, óxido nitroso, etc.
Grupo 8.º (psicoestimulantes menores): tabaco, infusiones con cafeína, colas, etc.
Grupo 9.º drogas de síntesis.

❑ EVOLUCIÓN DEL MUNDO DE LAS DROGAS.

En definitiva, la problemática que existe actualmente alrededor del mundo de las drogas o las adicciones se ha ido transformado a lo largo de la historia, se ha pasado del uso de determinadas sustancias para beneficios terapéuticos para acabar siendo una de las principales lacras de la sociedad, debido a multitud factores, como por ejemplo:



- Las vías de administración de las sustancias y los avances tecnológicos, que han permitido potenciar los efectos y su acceso más rápido al sistema nervioso central, a través de una administración intravenosa y por la capacidad de poder manipular las sustancias mediante modificaciones químicas realizadas en laboratorios, y que ha facilitado la incorporación de las denominadas drogas de síntesis (Bobes, Casas y Gutiérrez, 2011; Pascual, 2008).
- Los beneficios económicos que aportan las sustancias tanto legales como ilegales.
- La gran capacidad de las comunicaciones internacionales hace que sean más accesibles y se distribuyan sin límites en cualquier tipo de población (Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, UNODC, 2013).

Por tanto, la evolución en el uso/abuso de determinadas sustancias en la sociedad y las consecuencias derivadas a nivel socio-sanitario, ha promovido todo un campo de estudio de las conductas adictivas desde multitud de disciplinas, además es un fenómeno muy complejo por la cantidad de factores biológicos, psicológicos y socioculturales que están implicados. De la mano de estos cambios, se han ido sucediendo modificaciones en los conceptos y creando nuevos que expliquen y definan mejor el problema (Sánchez, 1991).

1.1.1. CONCEPTOS SOBRE EL ALCOHOL Y EL TABACO.

■ CONCEPTOS SOBRE EL TABACO.

El concepto de tabaquismo ha evolucionado en el siglo XX porque han sido muchas las evidencias científicas sobre los efectos nocivos del tabaco en la salud, que provienen de investigaciones con fumadores, ex-fumadores y no fumadores desde hace más de 50 años. Específicamente en los años 70 los trabajos evidenciaban que la nicotina era la sustancia del tabaco que produce tal capacidad adictiva (Treviño, García, Saiz, Bousoño y Bobes, 2004). Por ello, la consideración previa de la conducta de fumar como un hábito se ha determinado finalmente como una dependencia (Pascual y Vicéns, 2004; Salvador-Llivina, 2004).

Para la nicotina no se detallan los criterios diagnósticos (APA, 2000) ni para el abuso ni para la intoxicación, debido a que la intoxicación apenas ha sido estudiada y se





presenta en muy pocos casos, y en cuanto al abuso no aparece sin que vaya unido a la dependencia.

La nicotina al ser una droga legalizada, uno de los puntos de diagnóstico de la dependencia no se cumpliría, ya que las personas fumadoras no suelen perder mucho tiempo en la obtención y búsqueda de esta sustancia, ni tampoco se alteran como en otras adicciones las actividades sociales, laborales o personales.

Al igual que cualquier otra dependencia, el cese de la administración de la nicotina presenta el síndrome de abstinencia, que se detalla en la Tabla 1.3.

■ CONCEPTOS SOBRE EL ALCOHOL.

En cuanto al alcoholismo, según el glosario de términos del Ministerio de Sanidad y Consumo (2008) y la última monografía del mismo (Bobes, Díaz, Casares, Bascarán y García-Portilla, 2013), este término se utiliza para referirse al consumo crónico y continuado o periódico de alcohol, que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida, episodios frecuentes de intoxicación, obsesión por todo lo relacionado con él y consumir a pesar de las consecuencias adversas.

Dicho concepto es de significado variable, ha sido usado durante mucho tiempo, desde que lo acuñó Magnus Huss, en 1849, pero sólo se centraba en las consecuencias físicas que provocaba el uso crónico y prolongado, y que perduró hasta los años 40 (Pascual, 2008).

Debido a la imprecisión del término y la necesidad de establecer uno más preciso, es en 1977 cuando un Comité de Expertos de la OMS, propuso en lugar de alcoholismo, el síndrome de dependencia al alcohol, que fue aprobado en 1979 por la OMS (Organización Mundial de la Salud, 1979).

Este término de dependencia al alcohol tuvo buena acogida en las nosologías actuales (DSM-IV-TR y CIE-10). Como ya se comentó anteriormente, según el DSM-IV-TR, se produce dependencia fisiológica al alcohol cuando aparece tolerancia o síntomas de abstinencia. Los criterios para determinar la abstinencia al alcohol, se pueden ver en la Tabla 1.3, aparecen entre las 6-48 horas después de la cesación hasta, aproximadamente, de 2 a 5 días de manera ininterrumpida. A diferencia de otras sustancias se pueden padecer síntomas de abstinencia muy graves como el Delirium Tremens o incluso hasta producir la muerte por privación.



EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

TABLA 1.3. Criterios diagnósticos de intoxicación y abstinencia específicos del alcohol y nicotina, por el DSM-IV-TR (APA, 2000).

Alcohol	Nicotina
Criterios para el diagnóstico de intoxicación	
<p>A. Ingestión reciente de alcohol.</p> <p>B. Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.</p> <p>C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lenguaje farfullante 2. Incoordinación 3. Marcha inestable 4. Nistagmo 5. Deterioro de la atención o de la memoria 6. Estupor o coma <p>D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental</p>	
Criterios para el diagnóstico de la abstinencia	
<p>A. Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.</p> <p>B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones) 2. Temblor distal de las manos 3. Insomnio 4. Náuseas o vómitos 5. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones 6. Agitación psicomotora 7. Ansiedad 8. Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas) <p>C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.</p> <p>D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p>	
<p>A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.</p> <p>B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estado de ánimo disfórico o depresivo 2. Insomnio 3. Irritabilidad, frustración o ira 4. Ansiedad 5. Dificultades de concentración 6. Inquietud 7. Disminución de la frecuencia cardíaca 8. Aumento del apetito o del peso <p>C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p>	

Otra particularidad del alcohol, es la consideración como una droga más de uso que de abuso, sin que en la mayoría de los casos se llegue a la dependencia. Además a los consumos muy moderados se le han asociado efectos beneficiosos para el corazón (Guardia, 2008) aunque a medida que se aumenta el etanol puro incrementa el riesgo de padecer enfermedades y sus consecuencias (García-Sempere y Portella, 2002).

También existe ambigüedad en el término de abuso, ya que la CIE-10 (OMS, 1992) no lo recoge sino que hace más referencia al consumo perjudicial o consumo de riesgo.

Antes de poder definir lo que se considera el consumo de riesgo desde los principales organismos internacionales y nacionales, hay que explicar cómo se calcula el consumo de alcohol, a partir de los gramos ingeridos.

Cálculo del consumo de alcohol.

El principal compuesto psicoactivo de las bebidas alcohólicas es el etanol (C_2H_5OH , alcohol etílico).

Los tipos de bebidas alcohólicas se dividen en dos grandes grupos; las bebidas fermentadas (vino, cerveza y sidra) con niveles de graduación entre 4 y 13 grados como máximo y las bebidas destiladas (coñac o brandy, ginebra, whisky, ron, vodka, entre otras) tienen graduaciones que rondan entre los 30 y 50 grados. Los grados equivalen al alcohol absoluto en 100 cc; es decir, el porcentaje de alcohol puro (Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas, 2007). Por tanto, para calcular la cantidad de gramos de alcohol puro que se ingiere se debe computar mediante una fórmula, que se expone en la Tabla 1.4, teniendo en cuenta el tipo de bebida y la cantidad.

TABLA 1.4. Fórmula para obtener los gramos ingeridos, y dos ejemplos.

Fórmula para obtener los gramos ingeridos de alcohol puro		
Gramos de alcohol =	$\frac{\text{volumen (expresado en c.c.)} \times \text{graduación} \times 0,8}{100}$	
Ejemplos		
Si una persona consume 100 c.c. de un vino de 13 grados, la cantidad de alcohol absoluto ingerida es:	$\frac{100 \text{ c.c.} \times 13 \times 0,8}{100}$	= 10,4 gr. alcohol puro
En una cerveza de cuarto (250 c.c.) y de graduación 4,8 grados, la cantidad de alcohol absoluto es:	$\frac{250 \times 4,8 \times 0,8}{100}$	= 9 gr. alcohol puro

Fuente: Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas. Alcohol. 2007 (Elaboración propia)

En los últimos años, aparece un nuevo concepto denominado Unidad de Bebida Estándar (UBE), que permite de forma más rápida, con una tabla de equivalencias, con la cantidad y tipo de bebida, determinar el consumo. En cada país las tablas de UBEs son diferentes, debido a que las concentraciones de alcohol puro en los tipos de bebidas alcohólicas son distintas. Por ejemplo, en Gran Bretaña 1 UBE= 8 gramos mientras que en España, Australia, Irlanda, Nueva Zelanda y Polonia 1 UBE= 10 gramos. Es decir, las bebidas fermentadas como un vaso de vino o una caña de cerveza valen 1 UBE, mientras que las bebidas destiladas como los llamados cubatas valen 2 UBEs (Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas, 2007; Hernández, 2008; Llopis, Gual y Rodríguez-Martos, 2000; Organización Mundial de la Salud, 2000).

En la siguiente Tabla (1.5), se detallan las equivalencias, en España, para determinar el número de UBEs.

TABLA 1.5. Cálculo del número de UBEs consumidas.

Tipos de bebidas y su equivalencia en unidades de bebida estándar		
Tipo de bebida	Volumen	Nº de unidades de bebida estándar (UBE)
Vino	1 vaso (100cc.)	1
	1 litro	10
Cerveza	1 caña (200cc.)	1
	1 litro	5
Copas	1 carajillo (25cc.)	1
	1 copa (50cc.)	2
	1 combinado (50cc.)	2
	1 litro	40
Generosos	1 copa (50cc.)	1
	1 vermut (100cc.)	2
	1 litro	20

Fuente: Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas. Informe sobre alcohol. 2007 (Elaboración propia).

Consumo de riesgo.

Una vez establecidos los gramos que se ingieren de alcohol se puede hablar de consumo de riesgo. Dicho consumo establece una pauta de uso que implicará daños físicos y mentales en un futuro, y que no están presentes en la actualidad. No existe un consenso a nivel internacional sobre cuáles son los límites establecidos, pero se contemplan tanto para consumos diarios como semanales, ya que hay bebedores que si computas por días nunca se asemejan a los niveles de riesgo, sin embargo sí que pueden consumir las cantidades de riesgo durante los fines de semana.

En América se considera consumo de riesgo en los varones 5 o más consumiciones al día o 15 o más a la semana (70 g día /210g semana) y en mujeres 3 o más al día u 8 o más a la semana (42 g día /112g semana).

La Organización Mundial de la Salud (1994) considera un bebedor de riesgo un consumo mayor de 4 o más UBEs al día o 28 o más por semana en varones y 2 o más al día o 17 o más UBEs a la semana en mujeres.

Además en las últimas décadas se ha observado un nuevo patrón de consumo del alcohol que comparten muchos países (Hibell et al., 2009; Rockville, 2009), caracterizados con un consumo de grandes cantidades de alcohol en un corto periodo de tiempo y concentrado en pocos días a la semana, sobre todo los fines de semana (Anderson y Baumberg, 2006; Calafat, 2007; Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas, 2007; Espada, Méndez y Hidalgo, 2000).



En España se asocia este patrón a la práctica del botellón, con el objetivo de consumir alcohol a un bajo coste en espacios públicos mediante las concentraciones con el grupo de iguales (Cortés, Espejo y Giménez, 2007; Cortés, Espejo, Martín y Gómez, 2010; Franco et al., 2005; Gómez-Fraguela, Fernández y Romero, 2008).

No existe un solo término que defina este tipo de consumo sino que aparecen términos como: consumo intensivo de alcohol, atracón, consumo concentrado, consumo excesivo episódico, episodios de consumo intensivo y términos anglosajones como “binge drinking”, “heavy episodic drinking”, “risky single-drinking”, “heavy sessional drinking” (Jackson, 2008; Parada et al., 2011). Aunque, en la mayoría de los conceptos, suelen basarse en la cantidad que se consume y la frecuencia de consumo o intervalo temporal. En España, la 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica determina como mejor concepto *episodios de consumo intensivo*, basándose en criterios de cantidad, duración y frecuencia, definida como el “consumo de 60 o más gramos (6 UBEs) en varones, y de 40 o más gramos (4 UBEs) en mujeres, concentrado en una sesión de consumo (habitualmente 4-6 horas), durante la que se mantiene un cierto nivel de intoxicación (alcoholemia no inferior a 0,8)” (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, p. 43).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA.

A continuación, se va a exponer la situación actual del consumo de drogas, tanto en la población española como en la comunidad andaluza tanto para las sustancias legales como ilegales, además de explorar el poli-consumo y los perfiles de las sustancias elegidas.

También nos interesa presentar las diferencias en cuanto al sexo y por edades de consumo, debido al acercamiento de las mujeres en los patrones de consumo de los hombres, sobre todo en las sustancias legales.

En cuanto a los datos estadísticos del consumo de drogas a nivel nacional, el Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD) realiza diversas encuestas periódicas desde 1995 (bianuales) para dar a conocer los datos más actuales sobre el consumo de sustancias adictivas (drogas) en la población general, realizadas por El Observatorio Español sobre Drogas.



Estos datos se recogen en la Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), siendo la última de 2011. Sólo especificar que los datos se extraen de la población general (15 a 64 años), aunque también se detallan según edades pero en intervalos de edades con rangos muy amplios.

En la población andaluza, las encuestas son realizadas desde 1987, con carácter bienal, por la Consejería de Salud y Bienestar de la Junta de Andalucía, siendo la última publicada “La población andaluza ante las drogas XII” (2011).

Además, se tienen en cuenta algunos datos recogidos en la comunidad universitaria porque tienen unas características particulares, y pocos estudios se han centrado en esta población, por tanto hay una necesidad de conocer más en profundidad la situación real en este colectivo.

Por último, no debemos obviar la dificultad para comparar los diferentes estudios y encuestas debido a la diversidad metodológica y a los diferentes periodos de consumo registrados.

1.2.1. CONSUMO DE SUSTANCIAS.

1.2.1.1. SUSTANCIAS LEGALES.

Los gobiernos aceptan la comercialización de ciertas sustancias legales, como el alcohol y el tabaco, pero ello no implica que sus efectos no sean nocivos. Así ha quedado demostrado durante décadas, con implicaciones muy importantes a niveles socio-sanitarios (Becoña, 2002), y la cantidad de campañas preventivas para reducir esta lacra (Observatorio Español sobre Drogas, 2011).

El consumo de alcohol es el tercer factor de riesgo en países industrializados y primero en países en desarrollo (está relacionado con accidentes de tráfico, violencia doméstica, maltrato infantil, marginación, conflictos en el trabajo y cuestiones sanitarias como urgencias e ingresos hospitalarios, muertes, complicaciones hepáticas y hematológicas, trastornos endocrinos, hipertensión arterial, entre otros) (Álvarez y Del Río, 2000; Anderson y Baumberg, 2006; Climent, Gago, Llerena y González, 2013; Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas, 2007; Gunzerath, Faden, Zakhari y Warren, 2004; Organización Mundial de la Salud, 2010).



El consumo de tabaco es uno de los principales problemas sanitarios en países desarrollados, siendo una de las principales causas de mortalidad prematura y evitable, asociado a más de 25 enfermedades (desde accidentes cardiovasculares, cerebrovasculares, enfermedades respiratorias, y diversos tipos de cáncer...) (Martín et al., 2004; Martínez, Pérez y Otero, 2004).

Por todo ello, en España desde la última década se está realizando una transformación en cuanto a las políticas relacionadas con el consumo de estas drogas. Desde la regulación de los puntos de venta y franjas horarias, prohibición de campañas de marketing del tabaco y regulación en horario en cuanto a la venta del alcohol, prohibición de fumar en lugares de trabajo y públicos cerrados y restricción del alcohol en la vía pública, disminución de la tasa mínima permitida en la conducción e incluso subida de impuestos (Córdoba, Villalbí, Salvador-Llivina y López-García, 2006; Hereter y Solé, 2009; Robledo, 2002; Villalbí, Granero y Teresa, 2008; Villalbí, 2006).

Hasta los años 70, el consumo de alcohol y tabaco era característico de varones adultos, debido a su gran aceptación social. Pero desde hace décadas se han incorporado de manera masiva determinadas subpoblaciones de riesgo, como son los jóvenes y las mujeres (Sánchez, 2002).

Es preocupante el consumo de alcohol entre los jóvenes porque se ha convertido en una actividad de ocio y diversión los fines de semana, con el denominado botellón (Agulló et al., 2003; Calafat et al., 2005; Martín et al., 2003) o también denominado “consumo recreativo” (Salomó, Gras y Font-Mayolas, 2010; Sánchez, Pérez, Castellano y Del Río, 2003).

En cuanto a las mujeres y las drogas, la llamada revolución femenina, debido a la incorporación de la mujer al mundo laboral y a la vida pública, implica un cambio en lo referido a las diferencias de sexo en el consumo de drogas. En especial, un aumento de las prevalencias de las sustancias legales como el alcohol, el tabaco y los psicofármacos, sin embargo las drogas ilegales siguen manteniendo una alta prevalencia entre los hombres. El rechazo de las mujeres por el consumo de drogas ilegales puede asociarse a la gran carga negativa que tiene en el sexo femenino, sobre todo en lo referente a la maternidad (Romo, 2005, 2010).



■ DATOS DE CONSUMO DE ALCOHOL.

Según los datos publicados sobre el periodo 2011-2012 (EDADES, 2011), el alcohol presenta a nivel general unos descensos desde hace años, el 90,9% de la población lo ha probado alguna vez, el 76,6% lo ha consumido en el último año y un 62,3% en el último mes, con una edad media de inicio a los 16,7 años. En general, se observa un consumo mayor en hombres que en mujeres con prevalencias de 83,2% y 69,9% respectivamente, además con diferencias en cuanto a la edad de inicio, los hombres lo hacen a una edad de 15,9 años y las mujeres a los 17,6 años.

Sin embargo, las investigaciones centradas en la adolescencia observan como los patrones de consumo de alcohol entre hombres y mujeres se igualan e incluso en ocasiones las mujeres los superan (Calafat, 2007; ESTUDES, 2010; Instituto de Salud Pública, 2006; Orgaz, Segovia, López y Tricio, 2005; Salamó et al., 2010).

En este periodo de maduración también surge el patrón de consumo, “binge drinking” (BD) o episodio de consumo intensivo, en el que se observa un crecimiento de las borracheras de fin de semana sobre todo entre los jóvenes de 14-35 años con una prevalencia de 41,3% en hombres y un 23,5% en mujeres (EDADES, 2011) no viéndose tanto en la población entre los 35-64 años (16,2% hombres y 5,9% en mujeres).

Estudios con jóvenes demuestran que el uso descontrolado del alcohol y los problemas relacionados con ello son más prevalentes entre los estudiantes que entre la población que no estudia, además se ha observado entre jóvenes universitarios de muchos países (Kuntsche, Rehm y Gmel, 2004; Slutske et al., 2004).

En población universitaria el consumo de riesgo se asocia al 37,1% de la población y un 12,2% mantiene un consumo excesivo pero esporádico (Caamaño-Isorna, Corral, Parada y Cadaveira, 2008).

Distintos estudios confirman que el consumo de BD tiene una mayor prevalencia entre los estudiantes de primer año de carrera (Borsari, Murphy y Barnett, 2007; White et al., 2006), incluyendo edades entre los 17 y 21 años, y se observa una tendencia de disminución del cociente de prevalencia entre hombres y mujeres, por tanto, las mujeres, mayormente las más jóvenes, se están incorporando de forma progresiva a los patrones de consumo de alcohol, que se observan también en población universitaria (Cortés et al. 2010; Jiménez-Muro, Beamonte, Marqueta, Gargallo y Nerín, 2009).

Diversos trabajos con universitarios confirman un patrón de consumo considerable, sobre todo con drogas legales, con porcentajes de consumo de alcohol de un 73% en mujeres y 87% en hombres (Viña y Herrero, 2004) y aumentando en otros estudios a prevalencias entorno al 90% (Basurto et al., 2011; García Del Castillo, López y Quilles, 2006), y si diferenciamos por sexo se aprecian 3 puntos porcentuales de diferencia entre hombres (94,9%) y mujeres (91,2%) (Basurto et al., 2011).

■ DATOS DE CONSUMO DE TABACO.

El tabaco presenta una mayor disminución con respecto a los registros entre 1997-2003 y a partir de 2005 una estabilización, según el PNSD (EDADES, 2009). Los datos más actuales (EDADES, 2011) muestran prevalencias de consumo alguna vez en la vida de 71,7%, de 40,2% en el último año y de 37,6% en el último mes. La población española se inicia entorno a los 16,5 años, pero su edad de inicio de consumo diario es a los 18,5 años. Se presentan mayores prevalencias en hombres (83,2%) que en mujeres (69,9%) para el último año, aunque para hablar de las diferencias en cuanto a la edad de inicio y cantidad de cigarrillos nos trasladamos a los datos de 2009, presentando los varones una media de 15 cigarrillos y un inicio diario a los 16 años, sin embargo las mujeres fuman de media 12,4 cigarros y comenzaron un año después que los hombres. Según el sexo, se muestra una mayor prevalencia en los hombres (13,6%) que en las mujeres (5,5%) en el último año, como especifican los datos de 2009. Estas diferencias entre sexo se produce en todos los indicadores de consumo.

A lo largo de los años, se ha visto disminuido el consumo de tabaco diario, aunque con un aumento del consumo ocasional (Infante y Rubio-Colavida, 2004; Miguéz y Becoña, 2009). Además se han observado, después de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo, disminuciones en las prevalencias (Manzanares-Laya, López, Sánchez-Martínez, Fernández y Nebot, 2011; Pérez-Ríos et al., 2014).

Aunque en estudios con muestras de universitarios, se ha hallado que fuman más las mujeres, destacando que las españolas universitarias son las primeras en el consumo de esta sustancia en comparación con 23 países (Steptoe et al., 2002), pero sin muchas diferencias en el patrón de consumo al compararlas con los varones (García Del Castillo, Lloret y Espada, 2004; Jiménez-Muro et al., 2009; Miguéz y Becoña, 2009;



Viña y Herrero, 2004). Por ejemplo, Viña y Herrero (2004) muestran un total de fumadores del 50,1% de los universitarios, el 38,2% de la muestra presenta un consumo moderado de tabaco (10 o menos cigarrillos al día), un 10,8% tiene un consumo medio alto (entre 11 y 20 cigarrillos al día), y sólo un 1,1% presentaría un consumo de más de un paquete diario, y más consumo diario en mujeres (50,6%) que en hombres (48,2). Sin embargo, García Del Castillo et al. (2004) muestran sólo un 35% de fumadores actuales, siendo los diarios un 26%, además de seguir confirmando un mayor consumo en las mujeres que en los hombres (27,6% frente a un 23,2%, respectivamente).

1.2.1.2. SUSTANCIAS ILEGALES.

El consumo de drogas ilícitas, es un problema a nivel mundial y por ello el último Informe Mundial sobre drogas (UNODC, 2013) concluye que la situación del consumo a escala mundial permanece estable, aunque sí que aumenta el número de consumidores pero en proporción al aumento de la población general. Además el cannabis sigue siendo la sustancia ilícita más consumida en el mundo. Se registró un pequeño aumento de la prevalencia de consumidores de cannabis (180,6 millones, es decir, el 3,9% de la población de 15 a 64 años de edad) en comparación con las anteriores estimaciones de 2009.

Según las estadísticas europeas (Informe Europeo sobre Drogas, 2013), 85 millones de europeos han consumido alguna sustancia ilegal en algún momento. Como era de esperar el cannabis, supera con creces a las demás sustancias ilegales con 77 millones de personas. Aunque cuando se habla de un consumo diario de cannabis (20 o más días de consumo en el último mes) los datos apuntan a sólo un 1% de la población. Entre las sustancias ilícitas estimulantes, la cocaína ha sido consumida alguna vez por 14,5 millones de europeos, aunque la mayor distribución del consumo de esta sustancia se reparten entre pocos estados miembros (Dinamarca, Irlanda, España y Reunido Unido). El consumo de las anfetaminas, sin embargo, se concentra en países centrales y del norte, con 12,7 millones de usuarios en toda Europa. Y por último, el consumo de éxtasis registra disminuciones con respecto a otros años, con prevalencias en los diferentes países entre el 0,1% al 3,1%.



En cuanto a las estadísticas en población española del consumo de drogas ilícitas (EDADES, 2011), presenta una variación importante, en esta última encuesta el consumo de sedantes (11,4%) supera en la población general al consumo de cannabis (9,6%) en los últimos 12 meses. Aunque se debe considerar, que en esta encuesta no se aclara como en la encuesta de 2009, que los datos de los consumidores de tranquilizantes (7,1%) sólo el 1,9% lo consumen sin receta médica. Por tanto, podemos seguir asumiendo que el cannabis es la tercera droga más consumida.

El cannabis presenta un disminución tanto para su consumo de forma experimental (27,4%) como para el consumo en los últimos 12 meses (9,6%) y para el último mes (7%), disminuyendo hasta un 1,7% aquellos que consumen de forma diaria en el último mes. Estos datos presentan un descenso con respecto a la evolución creciente que ha mantenido el consumo de cannabis a lo largo de los años en España. La edad de inicio es de 18,7 años, edad que se mantiene constante con respecto a años anteriores (18,3 en 2005 y 18,6 en 2007-2009).

Como hemos dicho anteriormente, los tranquilizantes aumentan su prevalencia de consumo hasta un 11,4% con respecto a 2009 (7,1%). Sólo esta sustancia tiene una mayor prevalencia en mujeres que en hombres.

El consumo de otras drogas ilegales se caracteriza por un descenso general, para la cocaína desde el 2005 y para el éxtasis, anfetamina y alucinógenos desde 2001, cuyas prevalencias en los últimos 12 meses es de 2,3% para la cocaína, para el éxtasis de 0,7%, para las anfetaminas de 0,6%, para los alucinógenos de 0,4% y para la heroína de un 0,1%. Estas sustancias ilegales, rondan unas edades de inicio entre los 19 y 23 años.

1.2.1.3. POLI-CONSUMO.

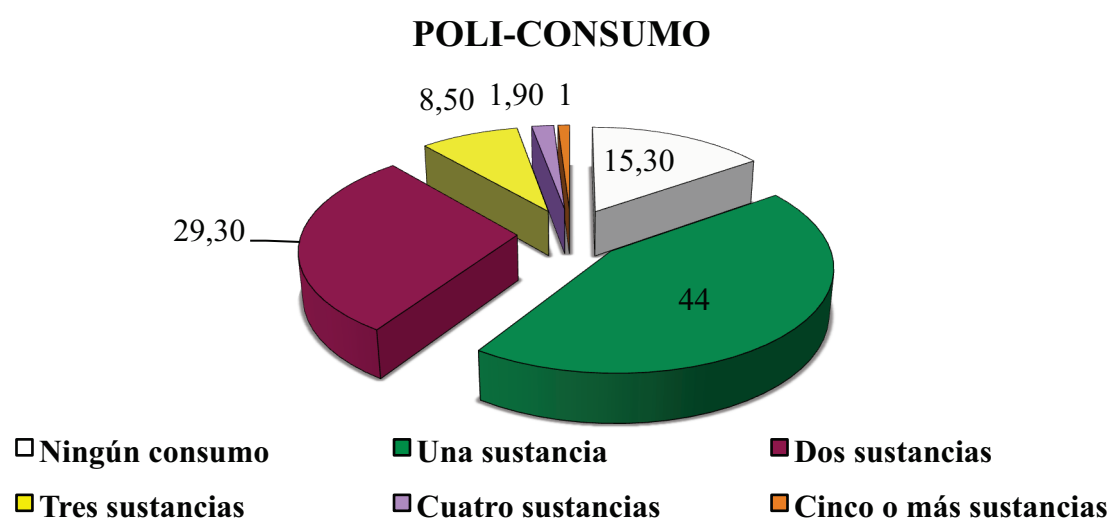
Como se comentó anteriormente, este patrón se caracteriza por la combinación simultánea de dos o más sustancias. Dicho poli-consumo está cada vez más presente en el consumo de sustancias psicoactivas en la población española (EDADES, 2009). Esta es una preocupación que queda reflejada en el último Informe Mundial Sobre Drogas (UNODC, 2013).



El objetivo de consumir de manera conjunta es potenciar o compensar los efectos de diferentes drogas o, simplemente, experimentar nuevas sensaciones (EDADES, 2009; ESTUDES, 2010).

En la Figura 1.1, se pueden ver los datos más actuales de poli-consumo (EDADES, 2011). Datos que reflejan que un 40,7% de la población consume 2 o más sustancias de manera simultánea, porcentajes semejantes a los reflejados en EDADES (2009).

Las prevalencias de poli-consumidores (ver Tabla 1.6) se refleja en los datos de EDADES (2009), debido a que no están disponibles en la última encuesta. Donde se puede ver claramente como el alcohol y el tabaco son las que presentan mayores índices de comorbilidad. El 85,8% de los fumadores también son consumidores de bebidas alcohólicas.



Fuente: EDADES, 2011. Observatorio Español de las Drogas y las Toxicomanías. Elaboración propia.

FIGURA 1.1. Prevalencias del poli-consumo de sustancias legales e ilegales en población de 15-64 años.



TABLA 1.6. Prevalencias del poli-consumo de sustancias legales e ilegales en población de 15-64 años.

	Dos sustancias	Tres sustancias	Cuatro sustancias	Cinco o más sustancias
Alcohol	95,7	96	98,6	99,1
Tabaco	89	91,2	96,9	97,2
Cannabis/marihuana	4,8	69	76,6	95,2
Éxtasis/drogas de diseño	0	0,6	5,1	58,4
Tranquilizantes/sedantes	6,3	22,3	32,6	29,4
Somníferos	3,7	14,3	29,8	26,1
Cocaína en polvo	0,4	5,6	51,1	72,4
Base/cocaína base	0	0,1	1,1	7,3
Speed/anfetaminas	0	0,2	3,8	47,3
Alucinógenos	0	0,3	4,3	30,3
Heroína	0	0,4	0	3,6
Inhalables	0	0	0,1	2,2

Fuente: EDADES, 2009. Observatorio Español de las Drogas y las Toxicomanías (Elaboración propia).

1.2.2. CONSUMO EN ANDALUCÍA.

A continuación, se presenta un resumen de los datos aportados por la última encuesta de la Consejería de Salud y Bienestar Social, denominada “La población andaluza ante las drogas XII” (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011).

1.2.2.1. SUSTANCIAS LEGALES.

▣ DATOS DE CONSUMO DE ALCOHOL.

Las últimas prevalencias sobre el consumo de alcohol en población andaluza se detallan en la Tabla 1.7. La evolución del consumo de alcohol desde 1998 es muy estable, aunque en 2011 hay un pequeño incremento con respecto a los descensos aparecidos desde la primera década del siglo XXI, menos en el consumo del último mes que está por debajo desde 1998.

Se muestra como el consumo de alcohol es mayor en hombres que en mujeres, aunque las diferencias son más pronunciadas cuando se recogen indicadores de consumo más reciente y diario. Según la edad, los grupos que presentan edades entre los



16 y los 34 años, son los que tienen mayores prevalencias tanto en el consumo de alguna vez como en el último año y último mes (siendo más pronunciadas en el grupo entre 21- 24 años). Sin embargo, el consumo diario es más característico entre personas más mayores, entre los 45-64 años.

TABLA 1.7. Prevalencias de consumo de alcohol por sexo y edad.

	Total	Hombre	Mujer	12-13	14-15	16-20	21-24	25-34	35-44	45-64
Consume alguna vez	86,4	89,6	83,1	13,7	57,4	90,0	91,7	91,5	87,4	89,3
Consumo último año	74,0	80,6	67,2	9,2	48,6	82,0	84,7	81,8	75,4	71,7
Consumo último mes	58,0	67,8	48,0	4,0	24,5	63,0	67,3	66,7	56,3	58,3
Consumo diario último mes	8,9	14,2	3,4	0,0	0,4	0,9	2,6	5,5	8,0	16,7

Fuente: Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011. La población andaluza antes las drogas XII.

La preferencia del consumo de alcohol es en fines de semana (de viernes a domingo) (57,4%) frente a los días laborables (de lunes a jueves) (34,5%). Los más jóvenes son los que más beben en fin de semana, con mayores prevalencias entre el grupo de 21-24 años (66,4%), muy seguidos por los grupos entre 25-32 años (66,2%) y 16-20 años (62,8%). Los días laborables es más extendido en la población más mayor, de 45 a 65 años (45,8%). Entre hombres y mujeres, las diferencias son menos acrecentadas en el fin de semana (hombres 67,2% vs mujeres 47,4%) que en días laborales (hombres 47,8% vs mujeres 21%).

Las bebidas fermentadas, con menor graduación, son las que se beben preferentemente tanto en días laborables (cerveza 29,3% y el vino 10,9%) como en fin de semana (cerveza 41,4% y el vino 17,50%) pero la diferencia es que aparece el consumo de combinados (30,8%) durante el fin de semana.

La edad de inicio del consumo disminuye con respecto al año 2009 (pasando de 17,5 años a 16,9 años en 2011), pero este descenso se debe a que son las mujeres las que han descendido su edad de inicio aproximadamente un año. Los hombres lo prueban a los 16,2 años y las mujeres a los 17,7 años.



El 4,6% de los andaluces son consumidores de riesgo, determinado por consumir en el último mes como media diaria 50 cc o más si son hombres y 30 cc o más si son mujeres, cuya prevalencia más alta se halla en la población de 21 a 24 años (6,1%).

Otra conducta problemática son las intoxicaciones etílicas, es decir, las borracheras, donde el 10,2% dice haberse emborrachado en el último mes una media de 2,13 veces. Las personas jóvenes son las que más se emborracharon el último mes (de 16 a 20 años un 26,7% y de 21 a 24 años un 25,1%).

La práctica del BD o atracón determinada como consumo de cinco o más vasos de alguna bebida alcohólica en una sola ocasión durante el último mes, entendiendo por ocasión un periodo de tiempo no superior a dos horas, aparece en el 31,2% de los andaluces en el último mes, y más en la gente joven, entre los 16-20 años (46,8%) y entre los 21-24 años (45,3%).

Este patrón de consumo problemático de alcohol surge mayormente en hombres que en mujeres, el consumo de riesgo se determinó para un 4,1% de los hombres frente a un 3,1% en mujeres, un 14% de hombres informaron haberse emborrachado frente a un 6,3% de las mujeres, con una media de 2,29 y 1,75 veces, respectivamente. El consumo intensivo fue realizado por el 37,7% de los hombres y un 21,7% de las mujeres.

■ DATOS DE CONSUMO DE TABACO.

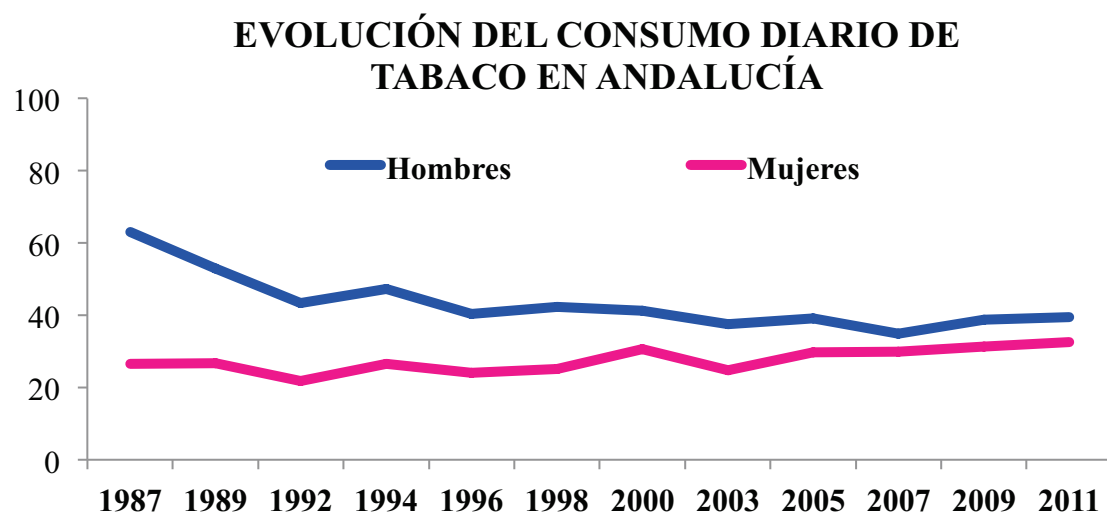
La cantidad de andaluces que no fuman o han dejado de fumar se mantiene estable desde los años 90, los datos de 2011 de ex fumadores es de un 16,7% y que nunca ha fumado de un 41,8%. Esta estabilidad muestra que el descenso encontrado hasta 2009 en el consumo diario, no se trasladó a las prevalencias en ex fumadores sino a fumadores ocasionales.

En 2011, el 36,1% son fumadores diarios y un 5,4% ocasionales, con una media de 15 cigarrillos.

En la Figura 1.2, se detalla la evolución del consumo de tabaco diario en función del sexo, las prevalencias desde 1987 han sido superiores en hombres que en mujeres, aunque en los últimos años las prevalencias de hombres y mujeres se están acercando. Debido a que la tendencia de los hombres fumadores ha ido en descenso desde 1987



hasta 2007, mientras que las mujeres se han ido incorporando de forma estable, en los primeros años y de forma progresiva en los últimos.



Fuente: Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011. La población andaluza antes las drogas XII. (Elaboración propia).

FIGURA 1.2. Evolución de las prevalencias de consumo diario de tabaco, según sexo, en Andalucía (1987-2011) (Entre 1987 y 2003 la población estudiada es de 16 años en adelante. En las encuestas entre 2005 a 2011, las edades de las personas muestreadas van de 12 a 64 años).

Se presentan prevalencias en 2011, de 39,5% de fumadores diarios y 32,5% de fumadoras, un 5,9% son ocasionales frente al 4,9% de hombres y éstos han dejado este hábito con un mayor porcentaje (21,5%) que las mujeres (11,9%). Las diferencias de sexo en fumadores diarios por grupos de edad, muestran como las mujeres más jóvenes se han incorporado a esta conducta adictiva (ver Tabla 1.8).

TABLA 1.8. Prevalencia de consumo diario en cada grupo de edad, según el sexo (%).

Sexo	Total	12-13	14-15	16-20	21-24	25-34	35-44	45-64
Hombres	39,5	1,5	12,3	35,3	46,5	41,6	40,2	42,9
Mujeres	32,5	0,7	11,3	32,1	37,2	39,9	38,3	27,5
Total	36,1	1,1	11,9	33,7	41,8	40,8	39,0	35,1

Fuente: Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011. La población andaluza antes las drogas XII.



Los más jóvenes presentan las mayores prevalencias de consumo diario y ocasional, para el grupo de 21-24 años la mayor prevalencia es para el habitual (40,8%) mientras que el ocasional se presenta más en adolescentes de entre 14-15 años (10,6%).

La edad de inicio ha descendido (16,8 en 2009 a 16,5 en 2011), lo mismo que ha ocurrido con el alcohol, lo que se debe al descenso en la edad de inicio de las mujeres (17,3 en 2009 a 16,7 en 2011) y no tanto a la edad de los varones (16,5 en 2009 a 16,3 en 2011). Pero dependiendo del tipo de fumadores, las edades de inicio varían bastante, las personas que se iniciaron antes (15,6 años) son las que más fuman (más de 20 cigarrillos) y así se confirma comprobando las cantidades de consumo: los que fuman entre 10 y 20 cigarrillos (16,4 años), menos de 10 cigarrillos (16,6 años) y ocasionales que aumentan la edad de inicio hasta los 17,1 años.

La cantidad de cigarrillos desciende desde 2009 (de 15,5 en 2009 a 15 en 2011), y se debe al descenso en la media de cigarrillos entre los varones (de 17,6 en 2009 a 16,7 en 2011) y no entre las mujeres que se mantiene constante con 12,8 cigarrillos.

1.2.2.2. SUSTANCIAS ILEGALES.

El cannabis, al igual que en el resto de estudios nacionales y europeos, es la tercera sustancia elegida por los andaluces. Además esta población aumenta su consumo para todos los indicadores desde 2009, pero más pronunciada aquella de manera experimental (de 20,2% en 2009 a 27% en 2011).

Desde 1996 el consumo de cannabis ha ido en incremento en ambos sexos, aunque fue más pronunciado en mujeres desde 2003, frente a un descenso generalizado en 2009. Sin embargo, en 2011 vuelve a aumentar incluso alcanzando valores máximos entre los varones.

Las prevalencias de 2011 se pueden observar en la Tabla 1.9. Los hombres consumen más y comienzan antes en su consumo que las mujeres. El consumo se incrementa entre los jóvenes, donde el pico más alto de consumo alguna vez en la vida está en el grupo de 21-24 años, mientras que los restantes indicadores son mayores entre las personas más jóvenes (16 a 20 años).



TABLA 1.9. Prevalencias de consumo de cannabis por sexo y edad.

	Total	Hombres	Mujeres	12-13	14-15	16-20	21-24	25-34	35-44	45-64
Consumo alguna vez	27,0	35,9	17,9	1,5	15,4	34,8	43,8	38,4	26,9	16,9
Edad del 1er consumo	18,5	17,9	19,5	11,7	13,5	15,4	16,5	17,4	19,2	22,3
Consumo últimos 12 meses	11,4	15,8	6,8	1,1	14,5	28,0	25,7	18,0	7,6	2,6
Consumo últimos 6 meses	9,8	14,0	5,5	0,9	11,2	24,6	22,4	14,9	6,7	2,6
Consumo último mes	8,5	12,5	4,4	0,7	7,9	20,9	19,6	13,2	5,9	2,4

Fuente: Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011. La población andaluza antes las drogas XII.

En esta última encuesta se diferencia entre el consumo de hachís y marihuana, y se muestra que prefieren el consumo de hachís frente al de marihuana, con un consumo experimental de un 22,8% y un 19,6% respectivamente.

A continuación, en la siguiente Tabla (1.10) se señalan las prevalencias y edades de inicio de otras sustancias ilegales en la población andaluza. Se muestra que después del cannabis, las sustancias ilegales psicoactivas más consumidas son la cocaína y el éxtasis. Sin contar con el uso de tranquilizantes e hipnóticos con recetas médicas, ya que se consideran un consumo legal.

El consumo de estas sustancias que presentan los jóvenes andaluces se relaciona con usos recreativos, por su desaparición en los consumos diarios, y aparición como esporádicos y ocasionales.

Los hombres consumen más estas drogas ilícitas que las mujeres, menos cuando se habla de tranquilizantes e hipnóticos. Aunque de las 11 sustancias aquí presentadas, en 8 de ellas tienen una edad de inicio más temprana en las mujeres que en los hombres.

Las edades de inicio para ambos sexos, en la mayoría, rondan entre los 19-22 años, a excepción de los inhalantes que se prueban a la edad de 15,9 años mientras que los psicofármacos sin prescripción médica es entorno a los 25 años.



TABLA 1.10. Resumen de prevalencias (%) y edades de inicio del consumo de sustancias ilegales para la población andaluza (T= Total, H=Hombres y M=Mujeres).

	Alguna vez en la vida			Último año			Últimos seis meses			Último mes			Edad de primer consumo			
	T.	H.	M.	T.	H.	M.	T.	H.	M.	T.	H.	M.	T.	H.	M.	
Cocaína	6	9,5	2,5	1,8	2,8	0,8	1,3	2,1	0,5	0,7	1,4	0,3	20,4	20,6	19,5	
Cocaína Base	1	1,7	0,4	0,3	0,6	0,1	0,2	0,4	0	0,2	0,4	0	19,2	19,1	19,9	
Éxtasis/MD-MA	3,1	4,4	1,6	0,9	1,2	0,6	0,7	0,9	0,5	0,3	0,3	0,3	19,6	19,7	19,4	
Alucinógenos	2,7	3,6	1,6	0,4	0,8	0	0,2	0,4	0	0	0	0	20,8	21,2	20	
Anfetaminas	2,7	3,9	1,5	0,5	0,5	0,4	0,3	0,5	0,1	0,1	0,2	0,1	19,5	21,2	19,9	
Tranqui*	Sin	1,5	1,3	1,7	0,7	0,5	0,9	0,6	0,5	0,8	0,3	0,3	0,4	25,7	25,2	26,1
	Con	11,4	9,6	13,2	6,4	5,4	7,3	5,7	4,6	6,8	4,5	3,7	5,6	35,9	36,1	35,8
Ketamina	1,1	1,3	0,9	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0	0,0	0,1	0	21,1	22,7	18,5	
Hip.*	Sin	1	0,9	1,2	0,6	0,4	0,7	0,5	0,4	0,6	0,4	0,2	0,5	29,6	29,2	29,8
	Con	6,2	5,3	7,1	4,2	3,5	5	3,8	3,2	4,4	3,3	2,6	4,1	38,1	37,2	38,7
Heroína	0,8	1,4	0,1	0,8	1,4	0,1	0	0	0	0	0	0	21,9	22,1	20	
Éxtasis líquido	0,8	1,3	0,3	0,1	0,2	0	0	0	0	0	0	0	19,5	19,9	18	
Inhalante	0,4	0,5	0,2	0,01	0,1	0	0,01	0,1	0	0	0	0	15,9	17,4	11,8	

* Tranqui= Tranquilizantes; Hip= Hiponóticos, y ambas se dividen: con y sin receta médica.

Fuente: Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011. La población andaluza antes las drogas XII. (Elaboración propia).

1.2.2.3. POLI-CONSUMO.

La encuesta andaluza se centra en la población entre 16 y 34 años, ya que ha quedado demostrado que es un consumo de la población joven.

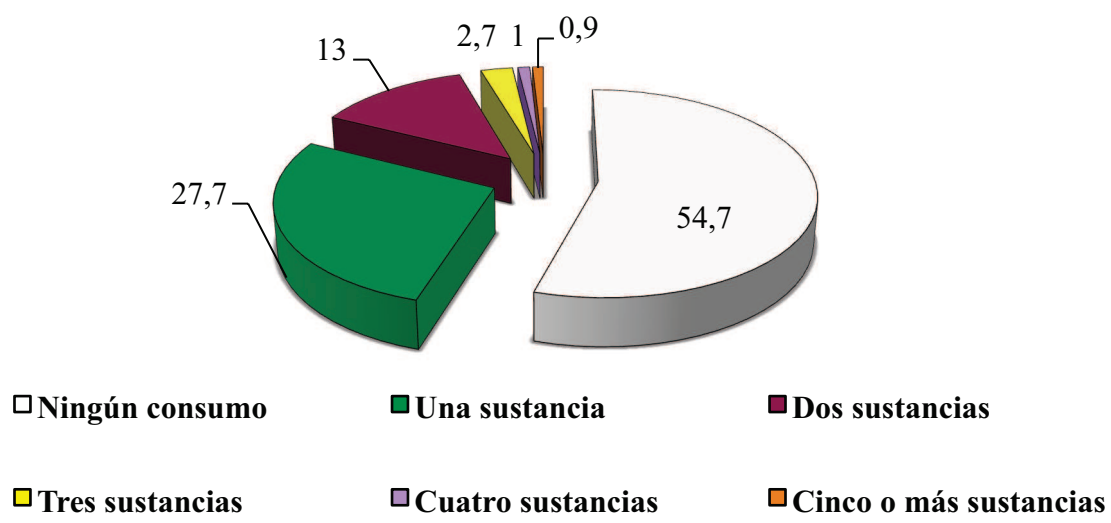
En la Figura 1.3, se observan las prevalencias de la cantidad de sustancias que se consume. El patrón de poli-consumo, en este caso en los últimos 6 meses, es de 17,6%, siendo mayor entre los hombres que entre las mujeres (22,9% frente a 12,4%).

Según los datos, la sustancia que se consume de manera solitaria plenamente es el inhalante (100%), seguida del tabaco diario (56,5%), de los tranquilizantes (30%), el alcohol, considerado de riesgo (23,6%) y el cannabis con un 19,7%. Por tanto, menos las personas que consumen inhalantes las demás sustancias se mezclan. Para el tabaco



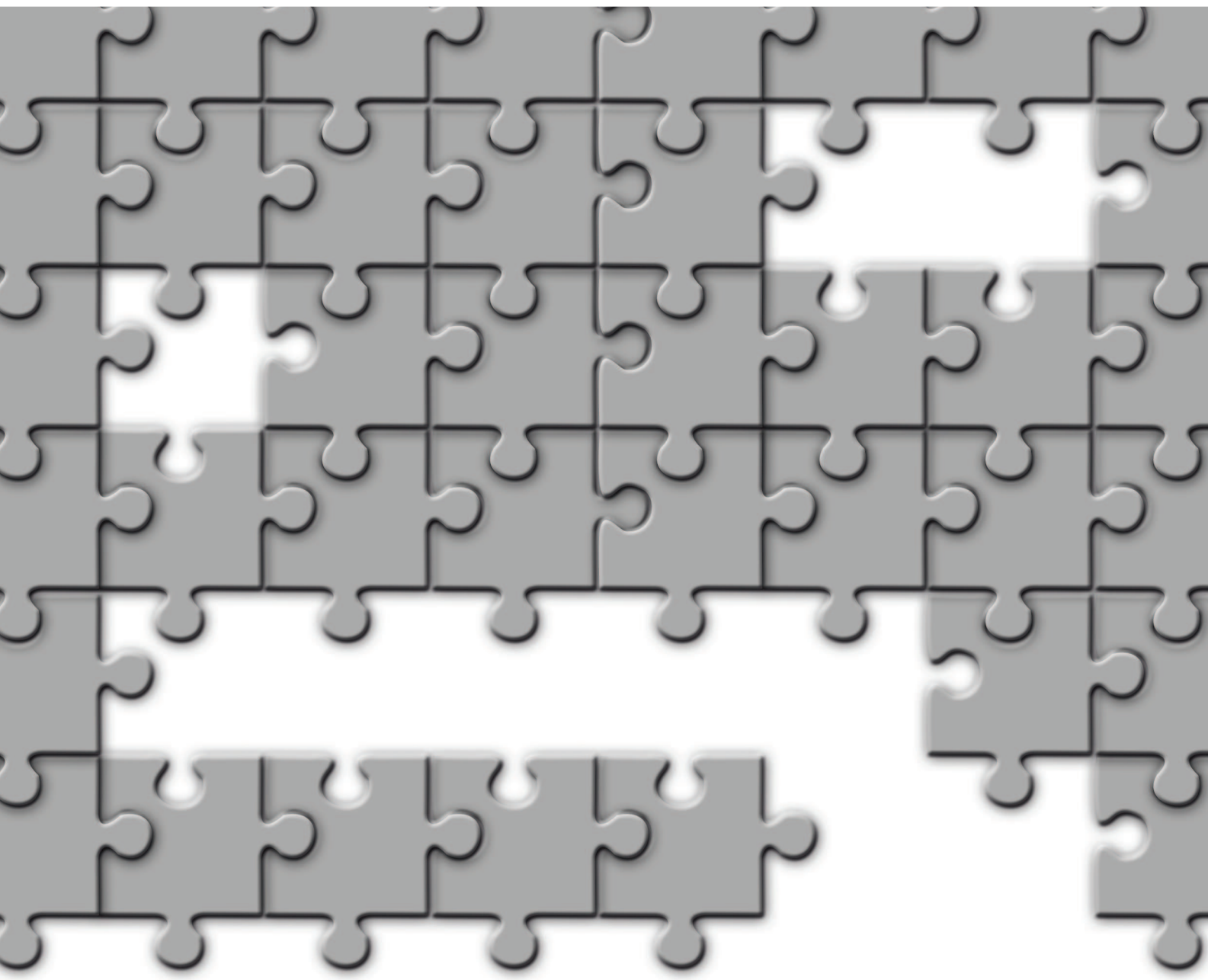
casi en el 50% de la población lo consume con otras sustancias, mientras que el 70% de las personas con un consumo de alcohol de riesgo también fuman a diario.

POLI-CONSUMO EN ANDALUCÍA



Fuente: Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011. La población andaluza antes las drogas XII. (Elaboración propia)

FIGURA 1.3. Prevalencias del número de drogas utilizadas.



**2. EFECTOS DE LAS
SUSTANCIAS LEGALES
EN EL ORGANISMO/CEREBRO**



2. EFECTOS DE LAS SUSTANCIAS LEGALES EN EL ORGANISMO/CEREBRO.

El consumo de cualquier tipo de droga se ha relacionado con alteraciones en determinadas regiones cerebrales tanto corticales, subcorticales como mediales (Verdejo, Orozco-Giménez, Meermans, Aguilar de Arcos y Pérez-García, 2004; Verdejo-García, Pérez-García, Sánchez-Barrera, Rodríguez-Fernández y Gómez-Río, 2007).

Actualmente, existen diversos modelos neurocientíficos, que iremos analizando más adelante, con el principio común de esclarecer el inicio y mantenimiento de las conductas adictivas, a través de la asociación de las manifestaciones comportamentales con sus sustratos neurobiológicos.

Sin el avance en las técnicas de neuroimagen cerebral, tanto estructurales (análisis volumétrico de imágenes de resonancia magnética o tensor de difusión) como funcionales (PET. Tomografía por Emisión de Positrones, SPECT. Tomografía computerizada por emisión de fotón único o FMRI. Resonancia magnética funcional), sería más difícil poder detectar las alteraciones cerebrales asociadas a esta conducta adictiva, ya que actualmente permiten recoger las imágenes cerebrales a la vez que se realizan las pruebas cognitivas.

A nivel general, los cambios estructurales asociados al consumo de drogas pueden resumirse en pérdidas o lesiones neuronales, disminución de la sustancia gris, alteraciones en las fibras y tractos de la sustancia blanca y ensanchamiento del espacio ventricular y pericortical.

En cuanto al funcionamiento cerebral, se han detectado procesos de reorganización metabólica en diversos neurotransmisores como la dopamina, la serotonina o el GABA (receptor del glutamato) e incluso la diversa distribución de receptores y neurotransmisores en distintos circuitos cerebrales y también reducciones del flujo sanguíneo cerebral.

Todos estos cambios neuroanatómicos se han asociado a déficits neuropsicológicos, que al final influyen en la calidad de vida y funcionamiento psicosocial de las personas adictas. Aunque, a día de hoy, se sigue cuestionando si los





déficits o alteraciones que se presentan son efectos del consumo o una vulnerabilidad previa.

Pero para poder entender la importancia de los efectos en el organismo/cerebro de las sustancias legales, conviene encuadrar previamente el desarrollo madurativo durante la adolescencia, y las diferencias de sexo.

■ MADURACIÓN CEREBRAL EN LA ADOLESCENCIA.

La adolescencia, en sí misma, comprende distintas fases (Spear, 2002), y existe una gran cantidad de investigaciones que especifican que el desarrollo cerebral es un proceso prolongado, en el que se producen alteraciones neuronales que ocurren hasta bien entrada la adolescencia (Casey, Jones y Hare, 2008; Spear, 2000).

La pubertad comienza entre los 12-14 años y es el periodo caracterizado por cambios biológicos; la adolescencia media comprende entre los 15 y 16 años, destacado por el desarrollo psicológico; y la adolescencia tardía que finaliza entorno a los 20-25 años, donde el joven adulto se prepara para actuar a un nivel más sociable. El conjunto produce una adaptación del individuo para su integración en la vida adulta.

Actualmente, incluso se ha llegado a escribir de otra etapa denominada “adulthood emergente” -“emerging adulthood”- en la cual se prolonga la denominada adolescencia tardía hasta aproximadamente los 30 años. Y ello es debido a los cambios provocados por las sociedades occidentales industrializadas, en las que determinadas características de la vida adulta se alargan hasta bien entrada la treintena, tales como la dependencia económica familiar, la finalización tardía de los estudios, seguir conviviendo en el hogar parental, matrimonios ya con mayor edad, entre otros (Arnett, 2004).

Por tanto, la adolescencia se puede determinar como un estado de la vida marcado por transiciones: desde la infancia a la adultez, donde se dan una serie de conductas que caracterizan dicho periodo, por ejemplo el incremento en la consecución de conductas con un alto nivel de riesgo, búsqueda de novedad y recompensa, así como una elevada interacción social dirigida hacia los padres (Crews y Bogin, 2010).

Estos cambios que se producen, van desde niveles afectivos, fisiológicos, conductuales, neuronales y cognitivos (Casey et al., 2008; Gullone y Moore, 2000). Además, se observan en diferentes especies de animales, y por tanto permite afirmar



que existe una base genética en estos comportamientos característicos (Crews, He y Hodge, 2007).

Por otra parte, la juventud conlleva una serie de comportamientos de riesgo y de ensayos de sensaciones extremas en un contexto de impulsividad, ansiedad, agresividad, cambios de humor y baja percepción de los daños asociados al comportamiento. Parte de estas características son atribuidas al proceso madurativo, debido a las modificaciones que a lo largo de los años se producen en determinadas áreas cerebrales, tanto a nivel funcional como estructural (Galvan, Hare, Voss, Glover, y Casey, 2007; Spear, 2000).

A partir de investigaciones con animales se conoce que, incluso entrando en la edad adulta, ciertas estructuras cerebrales no están formadas de manera completa. Desde la infancia hasta la adultez las neuronas forman nuevas conexiones ('sinaptogénesis'), y se van eliminando aquellas conexiones innecesarias (poda) y fortaleciéndose las que sí lo son, mediante la 'mielinización', que trata de recubrir el axón neuronal con una sustancia blanca que incrementa la velocidad y la eficacia en la transmisión de los impulsos eléctricos de una neurona a otra. Además el contexto, es decir, las experiencias vividas por el sujeto influyen en estas conexiones que se están formando, evidenciándose la plasticidad del cerebro para adaptarse a las situaciones (Anderson, Northam, Hendy y Wrennall, 2001; Paus, 2005).

Estos cambios madurativos, muestran que tanto la rapidez como la edad a la que se desarrollan las áreas cerebrales, no siguen en todas ellas un proceso lineal, sino que varían según las zonas cerebrales (Gogtay et al., 2004). Se determina que las regiones cerebrales encargadas de las funciones más básicas (motora y sensorial) son las que antes maduran mientras que las regiones más modernas, desde el punto de vista filogenético, son en las que se producen más cambios hasta su desarrollo completo, bien entrada la adultez temprana (Giedd et al., 1999).

Por ejemplo, en cuanto a la sustancia gris se muestra una evolución en forma de U invertida, (Giedd, 2004; Giorgio et al., 2008), ya que existe un incremento inicial en la densidad sináptica en la pubertad para su posterior "poda" hasta aproximadamente la adolescencia tardía. El desarrollo de algunas regiones cerebrales varía tanto por la edad como por el sexo. La corteza frontal y parietal (10-12 años), presentan sus picos máximos a edades más tempranas que la corteza temporal (16 años) y occipital (20





años). En las dos primeras regiones, la etapa de poda se produce de forma progresiva durante la transición de la adolescencia hasta la adultez, mientras que las otras dos regiones apenas se produce esta reducción.

En este sentido, las técnicas de neuroimagen avanzadas han permitido estudiar el cerebro adolescente humano y profundizar en las microestructuras, que muestran cómo se incrementa la sustancia blanca en relación con la edad hasta alcanzar su pico máximo entorno a los 19-21 años, por el proceso de ‘mielinización’ progresiva (Giedd, 2008; Suzuki et al., 2005) que implica una activación menos difusa y más eficiente sobre todo en la corteza prefrontal, así como en las vías que la unen a otras estructuras cerebrales (Durston et al., 2006).

Durante este ciclo también se producen cambios a nivel neuroquímico, en los sistemas dopaminérgicos, glutamatérgicos y gabaérgicos (Andersen y Teicher, 2000; Yu, Wang, Fritschy, Witte y Redecker, 2006) sobre todo en la corteza prefrontal y en otras regiones cerebrales. Los receptores de dopamina se van incrementando desde la adolescencia hasta la etapa adulta, además teniendo una vital importancia en el sistema de recompensa mediante las conexiones de la corteza prefrontal con el estriado y el núcleo accumbens.

En definitiva, la región más estudiada durante esta etapa vital es la corteza frontal, debido a que su desarrollo completo no finaliza hasta casi llegada la treintena (Giedd, 2004; Sowell et al., 2003). También se les ha prestado atención a otras regiones subcorticales importantes para el procesamiento de las emociones y para el reforzamiento de los estímulos, compuesta por las siguientes estructuras: hipotálamo, áreas del mesencéfalo, el núcleo accumbens, el estriado ventral y dorsal y la amígdala (Casey, Tottenham, Liston y Durston, 2005; Sowell et al., 2003).

Las alteraciones o retraso en la maduración tanto del sistema límbico como de la región prefrontal implica déficits en el aprendizaje, la memoria, procesamiento emocional, funciones ejecutivas, atención, creatividad e incluso en las interacciones sociales (Blakemore y Choudhury, 2006).

Con todo ello, se explica la gran vulnerabilidad de los adolescentes a determinados comportamientos por la necesidad de asumir riesgos y buscar sensaciones, etc. Esta necesidad de experimentación, aparece muy relacionada con conductas de consumo de sustancias (Guerra y Pascual, 2010). Además, surgen asociaciones entre



este periodo con aumentos en el número de suicidios, accidentes, desordenes emocionales, trastornos alimentarios, entre otros (Ozer et al., 2004; Wills, Vaccaro y McNamara, 1994).

Aparte de estas vulnerabilidades a nivel conductual durante la adolescencia, el peligro del consumo de drogas también proviene por el aumento de los efectos tóxicos en este periodo, debido a que algunas regiones están aún en desarrollo, principalmente el área prefrontal y el sistema límbico, y que por tanto, sus efectos se agravan.

Desde la última década, existe una preocupación por detectar cómo afecta determinadas sustancias adictivas en el desarrollo humano, durante el proceso neuromadurativo, y las posibles consecuencias tanto cognitivas como cerebrales a largo plazo (Matthews, 2010; Zeigler et al, 2005).

Diferencias de sexo.

En cuanto a las diferencias de sexo sobre el volumen de la sustancia blanca, no todos los estudios muestran estas diferencias (Courchesne et al., 2000). Aquellos trabajos que sí encuentran diferencias, determinan que las mujeres tienen un menor volumen que los hombres. Estudios más actuales centran estas diferencias según regiones, donde los hombres exponen un mayor volumen en el núcleo caudado, ventrículos laterales, y particularmente en el lóbulo occipital (Perrin et al., 2009).

En general, los hombres muestran un mayor incremento de la sustancia blanca y una pronunciada reducción de la materia gris en relación con la edad, en comparación con las mujeres (De Bellis et al., 2001). Aunque quizás la maduración de las microestructuras de la sustancia blanca ocurre a una edad más temprana en las mujeres (Asato, Terwilliger, Woo y Luna, 2010).

La corteza prefrontal y parietal se desarrollan antes en mujeres que en varones (Courchesne et al., 2000). Estas diferencias en cuanto a los picos máximos de desarrollo del volumen cerebral total y regional, entre mujeres y varones, se establecen entorno a una edad más temprana en mujeres. Entre 1 o 2 años previos (Lenroot y Giedd, 2010).

Los hombres presentan un mayor volumen cerebral que las mujeres, pero en áreas subcorticales los varones exhiben una reducción del volumen del caudado y un aumento de la amígdala, mientras que las mujeres presentan un mayor hipocampo. Estas





diferencias se relacionan con las hormonas sexuales, ya que en la amígdala hay más receptores para andrógenos y en el hipocampo para los estrógenos.

Las diferencias en el desarrollo de determinadas estructuras cerebrales entre hombres y mujeres, más el auge que se observa, en las mujeres, en el consumo de sustancias y que algunas investigaciones asocian una mayor vulnerabilidad cerebral y cognitiva de las mujeres a las sustancias adictivas (Flannery et al., 2007; Mann et al., 2005), hace que sea necesario explorar esta problemática en esta subpoblación.

A continuación, se van a describir los mecanismos de acción de cada una de las sustancias estudiadas (alcohol y tabaco), y veremos los efectos a nivel cerebral que los estudios asocian al uso de estas sustancias y su combinación.

2.1. EFECTOS DEL ALCOHOL EN EL ORGANISMO/CEREBRO.

El alcohol, referido al alcohol etílico o etanol, es un líquido incoloro, volátil, inflamable e hidrosoluble. Se presenta en diferentes tipos de bebidas; fermentadas (cerveza, sidra o vino) o destiladas (ron, coñac, brandy, whisky, etc.). Las concentraciones de grados de alcohol varían entre 5 ° y 20 °, lo que equivale a un 5% y 20% de alcohol puro respectivamente (es decir 5 centilitros de cada 100 centilitros son de alcohol puro), incluso llegando a alcanzar en las bebidas destiladas (proceso por el cual se elimina el agua a las bebidas fermentadas) hasta 40°.

■ FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINÁMICA DEL ALCOHOL.

Tras la ingesta del etanol, el organismo realiza diversos procesos, que se dividen en cuatro fases distintas: Absorción, difusión o distribución, metabolización y eliminación (Aragón, Miquel, Correa y Sanchís-Segura, 2002; Gessner, 1993).

- Absorción: Se administra por vía oral, y es absorbido en su mayor parte por el tracto proximal del intestino delgado (80%) y el restante por el estómago (20%). La velocidad de absorción hasta llegar las concentraciones en sangre va a variar, de entre 30 a 90 minutos, según diferentes factores, entre ellos, la ingesta o no de alimentos, la cantidad, los aditivos y la concentración de alcohol de la bebida ingerida. Es decir, aumenta la velocidad si estamos en ayunas, si además

consumimos alcohol con mayor graduación o si lo mezclamos con bebidas gaseosas.

- **Distribución:** Al ser una sustancia hidrosoluble y poco liposoluble, y debido a que su distribución en el organismo se realiza a través del agua, va a tener la capacidad de transportarse a la sangre de manera uniforme, permitiendo que el etanol atraviese con facilidad la barrera hematoencefálica. En el cerebro se detecta en pocos minutos tras la ingesta, e incluye otros órganos del cuerpo humano. Existen diversos factores que van a influir en las concentraciones sanguíneas de alcohol, como factores hormonales, el peso corporal y el sexo. De ahí que las mujeres, en igualdad de dosis que en hombres, van a aumentar sus concentraciones en la sangre de etanol debido su mayor grasa corporal y un menor volumen de agua debido al ciclo menstrual.
- **Metabolización:** Implica una serie de procesos fisicoquímicos que se producen en el organismo con la intención de simplificar el etanol, y que el organismo pueda expulsarlo y no siga actuando de manera tóxica. El etanol se metaboliza a nivel hepático, por oxidación, transformándose en acetaldehído. La principal enzima es la alcohol deshidrogenasa (ADH) (Petersen, Erwin y Deitrich, 1983), aunque también existen dos sistemas enzimáticos más: microsomal oxidativo del etanol (MEOS) y el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno. Posteriormente, la enzima aldehído deshidrogenasa hepática metaboliza el acetaldehído en acetato.

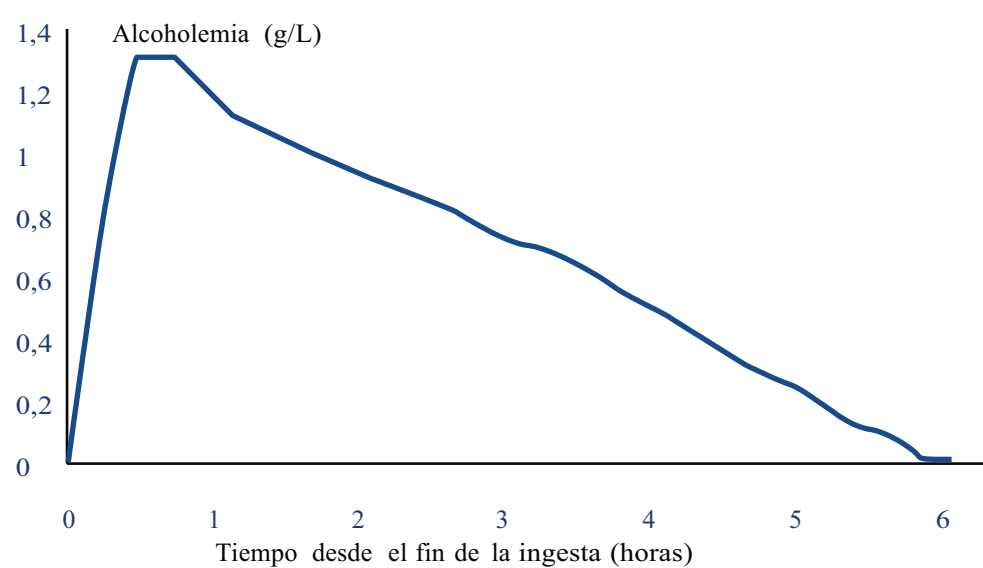
Además, existe una capacidad de metabolización en otros órganos: en el corazón, estómago, riñones (Cohen, Sinet y Heikkila, 1980; Salmela, Kaihovaara, Salaspuro y Roine, 1996) y a nivel cerebral. Aunque la metabolización en este último órgano, no se conoce tanto como en el hígado, parecen existir las tres enzimas anteriormente mencionadas en determinadas regiones cerebrales, aunque en baja proporción. El solo hecho de que se metabolicen en el cerebro pequeñas cantidades de etanol, implica posibles efectos tóxicos y la alteración de las membranas neurales (Escarabajal, 2002; Montoliu, Vallés, Renau-Piqueras y Guerri, 1994).

- **Eliminación:** La mayoría del etanol se elimina a través de la metabolización en el hígado. Sólo entre el 2-10% se expulsa de forma inalterada a través del sudor, las heces, la orina y los pulmones (Casier y Polet, 1959). Existen además algunos factores que modifican la capacidad de eliminación: factores genéticos, el consumo de azúcares, bebedores asiduos, contraceptivos orales, otros fármacos y drogas



como el tabaco. El proceso cinético del alcohol desde que se ingiere hasta que se elimina, puede tardar horas. Existe una curva de alcoholemia, conocida como la curva de Widmark (ver Figura 2.1) que representa los grados de alcohol en sangre a lo largo de las horas tras el consumo. Aproximadamente por hora, desciende 0,15 gramos por litro de sangre. Aunque siempre debe tenerse en cuenta, la cantidad de factores anteriormente mencionados que pueden variar el proceso completo.

NIVEL DE ALCOHOLEMIA TRAS LA INGESTIÓN DE ALCOHOL: CURVA DE WIDMARK



Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2004. Cuaderno didáctico sobre Educación Vial y Salud.

FIGURA 2.1. Curva de Widmark.

Por otra parte, se considera que el alcohol es una “sustancia sucia”, ya que está probada su neurotoxicidad a través de varias dianas biológicas. Además se desconoce su especificidad de acción por completo, aunque las investigaciones corroboran una gran cantidad de efectos a nivel cerebral (Espert y Gadea, 2013).

De manera inicial actúa sobre una gran cantidad de proteínas de la membrana, además de receptores celulares de neurotransmisores y vías de señalización como el glutamato (GABA_A), la glicina, el receptor 5-HT₃ de la serotonina, receptores nicotínicos de la acetilcolina, así como canales de calcio tipo L, de potasio y proteínas G (Harris, Trudell y Mihic, 2008; Spanagel, 2009). De manera más indirecta, produce otros efectos a nivel de neurotransmisores, neuromoduladores y hormonales (Devaud,



Risinger y Selvage, 2006).

El etanol se centra en la interacción con dos receptores, con la finalidad de potenciar la actividad de los receptores GABA-A e inhibir la actividad de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), que pertenecen a los receptores del glutamato (neurotransmisor excitador). Por todo esto, es un depresor del SNC, ya que potencia a un inhibidor e inhibe a un excitador. Estos mecanismos se relacionan con los efectos de sedación, con periodos de amnesia por la intoxicación y con coma o muerte por parada-respiratoria según las concentraciones de etanol en sangre. Incluso a dosis bajas, tiene efectos de estimulación o desinhibición.

El consumo repetido de esta sustancia provoca cambios neurofisiológicos y neuronales a largo plazo. Además, activa los sistemas de refuerzo cerebral, unidos a factores ambientales (psicosociales) y genéticos que producen la temida adicción (Gilpin, Misra y Koob, 2008; Spanagel, 2009).

▣ ESTUDIOS CON CONSUMIDORES DE ALCOHOL.

Adultos con larga historia de consumo.

La mayoría de estudios se ha centrado en adultos consumidores de alcohol con una larga historia de consumo y que, además, se les asocia abuso de otras sustancias, trastornos psiquiátricos y con edades alrededor de los 45 años. Por tanto, en dicha población los efectos del alcohol están mejor determinados por la gran cantidad de trabajos (Oscar-Berman y Marinković, 2007).

Las diferentes investigaciones, confirman que el cerebro de los consumidores es más pequeño, presentando atrofia cerebral y mayor dilatación ventricular pero los daños no se distribuyen en todas las áreas de la misma manera, sino que las más sensibles al alcohol son el hipocampo, cerebelo y con mayor magnitud la corteza prefrontal (Cardenas, Studholme, Gazdzinski, Durazzo y Meyerhoff, 2007; Harper, Kril y Holloway, 1985; Moselhy et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1997). La pérdida de materia se determina mayor en la sustancia blanca que en la sustancia gris, por tanto hay una mayor pérdida a nivel axónico y por desmielinización. Otros estudios amplían los efectos al lóbulo parietal, al tálamo, al hipotálamo, al estriado y al cuerpo calloso (Estruch et al., 1997; Pfefferbaum et al., 2006). Sí que es verdad que los daños varían





según la edad de los participantes, la cantidad y el tiempo de consumo, la comorbilidad con otros trastorno psiquiátricos y nutricionales y el consumo de otras sustancias (Gazdzinski et al., 2005).

Diferencias de sexo.

Las investigaciones sugieren la necesidad de detallar las diferencias entre hombres y mujeres, ya que hay estudios que avalan mayor vulnerabilidad cerebral y cognitiva de las mujeres al alcohol (Flannery et al., 2007; Mann et al., 2005). Estas diferencias pueden explicarse por variables hormonales, por la composición corporal de la mujer, y su interacción con el alcohol (Baraona et al., 2001).

Estudios en adultos muestran mediante resonancia magnética cómo las mujeres tienen mayores pérdidas de sustancia blanca (8,2% frente a un 5,6%) y gris (11% frente a un 5,6%). Además, cómo las mujeres tienen un mayor deterioro en la sustancia gris prefrontal, es decir, menos volumen cerebral cuando realizan pruebas de memoria de trabajo, mientras que los varones tienen mayor metabolismo cortical frontal. Los efectos de la edad en la sustancia blanca son más marcadas en las mujeres alcohólicas y presentan un menor volumen en el cuerpo caloso y en el hipocampo (Hommer, 2003; Medina et al., 2008; Schweinsburg et al., 2003).

Adolescentes.

Sin embargo, en los últimos años se está prestando especial atención a los efectos del consumo de alcohol en adolescentes, porque además de ser una muestra particular a nivel cerebral, presenta un consumo de alcohol diferente al de los adultos, consumen de forma más esporádica pero a la vez más intensiva y con un periodo menor de consumo, alrededor de 2 o 3 años (Cadaveira, 2009).

Algunas investigaciones revelan que los cambios estructurales y funcionales del cerebro en alcohólicos, se han producido sobre todo en el momento del neurodesarrollo, ya que el consumo durante la vida adulta lo que determina es un agravamiento de estas alteraciones (Bacon y Ham, 2010; De Bellis et al., 2005). Además, los estudios explican que en periodos de abstinencia las estructuras afectadas en adultos pueden recuperarse (Gazdzinski, Durazzo y Meyerhoff, 2005), pero ésta neurorehabilitación parece ser más difícil en aquellos adultos que comenzaron su inicio con el alcohol a una edad más



temprana (antes de los 15 años) (Agartz et al., 2003; Gazdzinski, Durazzo, Mon, Yeh y Meyerhoff, 2010). Además, la edad multiplica por cuatro la probabilidad de ser dependiente de esta sustancia en aquellos que comenzaron antes de los 20 años (Grant y Dawson, 1997).

Los primeros trabajos sobre los efectos tóxicos del alcohol en adolescentes, y que sugieren evidencias firmes, se han centrado en animales (roedores), a los que se les inyectaban cantidades de alcohol equivalentes al consumo realizado en humanos. Estos roedores presentaban alteraciones en diferentes áreas del córtex prefrontal, de la corteza orbitofrontal y temporal y en estructuras del hipocampo. Además el consumo de alcohol en ratas adolescentes, pero con patrones de consumo que se presentan en adultos alcohólicos, muestran daños con muy pocas exposiciones al alcohol en estructuras de la corteza olfativa e hipocampo. Incluso se determina que la exposición al alcohol en ratas machos provoca cambios en los receptores GABA_A cerebrales mientras que en las hembras en los receptores de glutamato (NMDA) (Crews et al., 2000; Crews, He y Hodge, 2007; Swartzwelder, Wilson y Tayyeb, 1995).

Como expone Espert y Gadea (2013), según investigaciones con animales, hay dos posibles mecanismos del daño cerebral inducidos por el alcohol en adolescentes, debido a las características particulares de ingesta abusiva de forma intermitente (con el denominado botellón):

- Por excitotoxicidad, en los periodos de no consumo donde se producen un aumento de la activación del receptor NMDA del glutamato, puede producir daño en las neuronas piramidales CA1 del hipocampo (Hendricson et al., 2007).
- Por activación de procesos neuroinflamatorios observado en roedores (Alfonso-Loeches, Pascual-Lucas, Blanco, Sanchez-Vera y Guerri, 2010), debido al incremento en la producción de citoquinas y mediadores inflamatorios, COX-2 e iNOS que produce muerte neuronal en el neocórtex, cerebelo e hipocampo. Incluso en estudios preventivos, mediante la administración de antiinflamatorio antes de la ingesta de alcohol provoca en animales un mejor funcionamiento cognitivo-conductual asociada a la neurodegeneración (Pascual, Blanco, Cauli, Miñarro y Guerri, 2007).





Los estudios con técnicas avanzadas de neuroimagen para determinar los cambios tanto estructurales como funcionales, muestran en adolescentes diagnosticados de abuso, un menor volumen en el tálamo y putamen y menor densidad de la materia gris en el lóbulo frontal lateral izquierdo, temporal y lóbulos parietales, aunque con diferencias en cuanto al sexo (Fein et al., 2013). Los trabajos de De Bellis et al. (De Bellis et al., 2005; De Bellis et al., 2000, De Bellis et al., 2008) corroboran un descenso en el volumen del hipocampo y menor volumen cortical prefrontal y una reducción de la sustancia blanca del cuerpo calloso. En algunos casos no se controla que la muestra es consumidora de otras sustancias y con comorbilidad psiquiátrica que pueden explicar estos cambios a nivel cerebral (Sowell et al., 2003; Suzuki et al., 2005). Aunque en diferentes estudios (Medina, Schweinsburg, Cohen-Zion, Nagel y Tapert, 2007; Nagel, Schweinsburg, Phan y Tapert, 2005), teniendo en cuenta estas variables hayan una reducción en el volumen del hipocampo izquierdo y asimetría del hipocampo, otras investigaciones (Medina et al., 2008) presentan una reducción de la corteza prefrontal pero con diferencias entre hombres y mujeres. Diferencias también encontradas por Squeglia et al. (2012) con bebedores BD, donde las mujeres presentaban mayor densidad cortical en la región frontal izquierda asociada a un peor rendimiento en tareas de atención, inhibición y visuoespaciales, mientras que los varones tenían menor densidad cortical.

Las investigaciones centradas en adolescentes con un consumo de BD, no son del todo claras porque aún existen muchas diferencias en la literatura de cómo operativizar esta variable. Pero a nivel estructural, encontraron reducciones de la sustancia blanca en las regiones frontal, temporal, parietal y cerebelo (Jacobus y Tapert, 2013; McQueeney et al., 2009), además una reducción en el consumo de oxígeno de la circunvolución precentral izquierda, en el cerebelo y en la corteza parietal bilateral (Tapert et al., 2004).

Y mediante técnicas de resonancia magnética funcional, potenciales evocados (últimamente un mayor interés en los auditivos y visuales) y electroencefalograma se hallan alteraciones en la actividad delta y beta rápida, mayor potencia espectral y de latencia y una amplitud disminuida del P350 y P450 durante una tarea de discriminación facial. En tareas de memoria de trabajo visuoespaciales se presenta un menor componente positivo con una hipoactivación del córtex prefrontal anterior derecho, en



una tarea simple visual un incremento de la amplitud en P3b, latencias tardías para los componentes P1, N2, P3b del procesamiento auditivo emocional y en tareas Go No/Go alteración en P3 (Crego et al., 2012; Crego et al., 2009, 2010; Ehlers y Criado, 2010; López-Caneda et al., 2012, 2013; Maurage, Pesenti, Philippot, Joassin y Campanella, 2009). En los consumidores intensivos se presentan patrones anormales de activación cerebral en tareas de memoria de trabajo, mayor activación de la amígdala izquierda y la ínsula durante una prueba de toma de decisiones y durante una tarea de codificación verbal se disminuye la activación occipito-hipocampal y un aumento de activación frontal y parietal (Caldwell et al., 2005; Schweinsburg, McQueeney, Nagel, Eylar y Tapert, 2010; Squeglia, Schweinsburg, Pulido y Tapert, 2011; Tapert et al., 2004; Xiao et al., 2012).

2.2. EFECTOS DEL TABACO SOBRE EL ORGANISMO/CEREBRO.

La formas del consumo de tabaco, desde una visión histórica, han sido mediante vías digestivas (en formato de líquido o de mascado), respiratorias e incluso en algunas poblaciones nativas de Sudamérica se realiza por vía percutánea. Entre las diferentes versiones, la vía respiratoria es la administración de la nicotina más extendida. Además sus diferentes modalidades pueden ser mediante pipa, puro, cigarrillos, y en los últimos años se ha disparado la utilización de los cigarrillos electrónicos (Ayers, Ribisl y Brownstein, 2011; Becoña, 2004).

La modalidad más frecuente es el consumo mediante cigarrillos, porque permite una alta dosificación, una velocidad máxima de entrega de la nicotina, facilidad con la que la nicotina puede ser extraída, la gran palatabilidad, por sus características sensoriales y por sus costes (Henningfield y Slade, 1998).

Los componentes del tabaco se dividen entre aquellos compuestos propios por las hojas naturales como aquellos que surgen de la combustión. La sustancia que se mantiene en su estado más original de producción tras su fumado es la nicotina, el alquitrán y el monóxido de carbono, son sustancias propias de la combustión e incluso se incorporan nuevos componentes por la metabolización de los componentes anteriores, como es la cotinina.

El propio formato de cigarrillo hace que los diferentes compuestos del humo del





tabaco provengan tanto del tabaco, como del papel y aditivos que se le añaden (Doull, Frawley y George, 1994). Por tanto, se puede estar hablando de un total de 4.000 sustancias químicas que se dividen entre los componentes de la fase de partículas (en el humo producto de la combustión) y los componentes de la fase gaseosa (una vez que el humo atraviesa el filtro del cigarrillo) .

Además existen dos formas de absorción del humo, un flujo principal y otro secundario. El primero alude al que realiza directamente el fumador con la calada del cigarro y el segundo se refiere al humo del tabaco en el ambiente, característico de los denominados fumadores pasivos.

Las sustancias más importantes por sus repercusiones en el organismo son: el alquitrán, el monóxido de carbono y la nicotina.

El alquitrán está dentro de las denominadas sustancias cancerígenas del tabaco (De Hertog et al., 2001). Sin embargo, el monóxido de carbono está relacionado con los trastornos cardiovasculares y respiratorios, ya que este compuesto se une en la sangre con la hemoglobina formando el carboxihemoglobina (COHb) impidiendo el reparto del oxígeno a las células del organismo.

El COHb es un biomarcador para el consumo de tabaco con una vida media de 4 horas, los no fumadores rondan niveles entre 1 o 2 por ciento de COHb, aunque dependen también de otros factores de contaminación ambiental. Pero si que es evidente que los fumadores crónicos rondan niveles del 20%, ya que cada cigarrillo a lo largo del día va acumulando entre un 1 y 2%, niveles que descienden a lo largo de la noche (Berny et al., 2002; Middleton y Morice, 2000).

La nicotina es la sustancia responsable de la conducta adictiva cuya administración de forma continuada provoca graves alteraciones en el funcionamiento normal del organismo. Además esta conducta se incrementa si se combina con otras sustancias institucionalizadas, como la cafeína y el alcohol (Darbra, Pallarès y Ferré, 2004; Tanda y Goldberg, 2000).

Esta sustancia, la nicotina, es el principal alcaloide presente en la planta del tabaco cuyo género es la *nicotiana* y su especie *nicotina tabacum*.

La autoadministración de nicotina a través de un cigarrillo es entre 1-3 miligramos de nicotina del total de un cigarro (10-14 mg), en cada inhalación se introduce una cantidad que se duplica en las últimas caladas (Kozlowski et al., 1998).

Por la combustión desaparece la mayor parte de la nicotina (sólo llegando aproximadamente un 30%) y además estas cantidades van a variar dependiendo de la clasificación realizadas por las tabacaleras como tabaco con baja, media o alta nicotina o fumar con filtro o sin él, inhalar de forma intensa o no. A pesar de que ciertos factores puede modificar la administración de nicotina, en fumadores diarios o casi diarios, la conducta se repetirá tantas veces a lo largo del día hasta alcanzar niveles de 30-40 mg al día, con el objetivo de mantener los niveles nicotínicos (Benowitz y Jacob, 1985). La administración habitual del formato de tabaco impide aquello que denominamos sobredosis, que para el tabaco se establece en un miligramo por kilo.

Los efectos de la nicotina en el organismo tiene multitud de órganos dianas, entre ellos el cerebro, produciendo una activación y/o depresión del sistema nervioso central.

▣ FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINÁMICA DEL TABACO.

La nicotina, es una amina terciaria compuesta su estructura por una anilla de piridina y otro de pirrolidina, que para ser inhalada se destila a partir de la combustión del tabaco.

- Absorción: La absorción de la nicotina va a tener un inicio lento en las membranas biológicas a nivel bucal, porque está en forma de sales ácidas, y que su rapidez va a depender del pH del medio (si es alcalino se absorbe más rápidamente que si es ácido). Cuando se inhala, llega a las vías respiratorias y sobre todo a los alveolos pulmonares que se absorbe de manera rápida, y que a través de la circulación pulmonar pasará al torrente sanguíneo. Las concentraciones de nicotina aumentan rápidamente después de fumar y alcanza su pico máximo tras 10 o 15 minutos del último cigarrillo, desapareciendo tras 20 o 30 minutos por la distribución en los diferentes tejidos.
- Distribución: A través de la sangre se distribuirá a los diferentes órganos como pulmón, hígado, riñón, corazón, y pasará la barrera hematoencefálica para acceder al cerebro, accediendo a este último órgano en un plazo de 10 a 20 segundos (Benowitz, 1990). Aunque también se acumula en la leche materna y cruza la barrera placentaria con facilidad. Las concentraciones van disminuyendo de manera gradual durante dos horas o más (Benowitz, Porchet, Sheiner y Jacob, 1988) según



las dosis y el formato de consumo.

- **Metabolización:** Se han identificado 6 metabolitos primarios, aunque el 70-80% de la nicotina se va a transformar en cotinina y el 4-7% se metaboliza en óxido-N-nicotina en el hígado. Existen algunos factores individuales que interfieren en la metabolización, porque influyen en el flujo sanguíneo hepático, como pueden ser: la ingesta de alimentos, el ejercicio, el consumo de otras sustancias, la postura, el ciclo día/noche, diferencias entre hombre y mujeres, e incluso por la raza (que aumenta el tiempo de la nicotina en el organismo por la frecuencia de un alelo determinado) (Benowitz, Hukkanen y Jacob, 2009).
- **Eliminación:** Se expulsan los metabolitos del organismo, incluso nicotina no modificada, principalmente mediante la orina, pero va a depender su posible reabsorción por el pH que presente este líquido (cuando el pH es alcalino y no ácido las paredes de la vejiga lo reabsorbe de nuevo). Aunque también se puede expulsar mediante el sudor o la saliva.

La nicotina tras su rápida absorción por el sistema nervioso central, actúa como un potente agonista de receptores nicotínicos del sistema nervioso colinérgico (nAChRs). Al actuar como agonista permite el flujo de iones de sodio, lo que causa despolarización de la célula y descarga neuronal (Paterson y Nordberg, 2000)

Aunque la nicotina tiene una característica, que la hace diferente a otras drogas, que es su acción bifásica, es decir, en una misma dosis se estimulan los receptores nicotínicos de acetilcolina pero posteriormente le sigue un periodo de insensibilidad del receptor. Pero esta insensibilidad se produce durante un breve espacio de tiempo, y al no poder ser metabolizada la nicotina por la acetilcolinesterasa vuelve a actuar, ya que suele mantenerse en el cuerpo aproximadamente dos horas o más. Es por ello, que esta acción bifásica produzca tolerancia aguda, determinada con síntomas como mareo, vértigo, aumento de la frecuencia cardíaca, entre otros (Molero y Muñoz, 2005; Yildiz, 2004).

Ante la respuesta de desensibilización, tanto en animales como en humanos, el consumo continuado de nicotina incrementa el número de receptores nicotínicos de acetilcolina (Dani y De Biasi, 2001). Y que cuando se retira la nicotina, este exceso de receptores va a provocar un aumento de la excitación del sistema colinérgico-nicotínico,



por lo que aparecen los síntomas de abstinencia como: ansiedad, inquietud, insomnio, dificultad para concentrarse, entre otros. Estos síntomas provoca de nuevo el consumo para desensibilizar los receptores volviendo a un estado normal de activación (Jiménez et al., 2004). Por esta misma razón el primer cigarrillo del día, tras una noche con el número de receptores menos desensibilizados, activa de forma más potente los receptores nicotínicos y provoca una mayor liberación de dopamina con su consecuente efecto en el placer (Dani, Ji y Zhou, 2001; Russell, 1989).

Existe una variedad de regiones cerebrales en las que se concentran subunidades del receptor nicotínico para la acetilcolina, como por ejemplo: amígdala, área tegmental ventral, cerebelo, colículos inferiores, corteza cerebral, estriado, formación reticular troncoencefálica, giro dentado, hipocampo, hipotálamo, *locus coeruleus*, etc. (Molero y Muñoz, 2005).

Aunque es la vía mesolímbica a la que se le ha prestado más atención en la literatura, por su relación con las adicciones y los efectos reforzantes. Este efecto se inicia en los receptores nicotínicos del área tegmental ventral que libera, de manera inmediata, dopamina en el núcleo accumbens. Investigaciones demuestran que los antagonistas nicotínicos en el área tegmental y no en el núcleo accumbens son los que tienen la capacidad de impedir la liberación de dopamina (Smolka, Budde, Karow y Schmidt, 2004).

Para acabar con la doble vía de la adicción a la nicotina, tenemos que nombrar la vía noradrenérgica, mediada por la noradrenalina que se encuentra en el *locus coeruleus*, mediante la cual se explica el síndrome de abstinencia por la hiperactivación de las neuronas noradrenérgicas debido al cese de la nicotina, y por lo que la adicción se mantiene por el refuerzo negativo de estos síntomas (Jiménez et al., 2004).

Además otros estudios implican a otro tipo de receptores, otros sistemas y genes específicos que pueden estar implicados en la adicción a la nicotina, como por ejemplo, la concentraciones de MAO, receptores opioides, síntesis de los estrógenos (aromatasa) etc. (Biegon et al., 2010; Fowler, Logan, Wang y Volkow, 2003; Janes et al., 2012; Xie et al., 2011).





■ ESTUDIOS CON CONSUMIDORES DE TABACO.

A continuación se hará una revisión de los estudios con humanos en cuanto a los efectos que producen de manera aguda y crónica el consumo de tabaco, además de incorporar estudios relacionados con el “craving” y síndrome de abstinencia a la nicotina. Se ha observado, además, como en los últimos años hay varias monografías sobre los efectos del tabaco (Durazzo, Meyerhoff y Nixon, 2010; Sharma y Brody, 2009; Storage y Brody, 2012; Swan y Lessov-Schlaggar, 2007).

Los estudios evalúan efectos agudos, mediante diferentes tipos de vías de administración (cigarros, spray nasal, por vía intravenosa e incluso con parches) comparados con controles o ex fumadores, y también en fumadores crónicos y en fumadores en periodos de abstinencia.

En general, los estudios coinciden en una disminución de la actividad cerebral global, incluso para aquellos participantes evaluados a primera hora de la mañana (con un periodo de abstinencia durante el sueño) (Domino et al., 2000; Rourke et al., 1997; Yamamoto, Nishiyama, Monden, Satoh y Ohkawa, 2003). Esta disfunción cerebral se apoya en hallazgos de la disminución del nivel de flujo sanguíneo cerebral (Stapleton et al., 2003; Zubieta et al., 2005), aunque no todos los estudios lo confirman (Kodaira et al., 1993; Terborg, Birkner, Schack y Witte, 2002).

Existen controversias entorno a las estructuras específicas que están implicadas en la conducta tabáquica, la mayoría de las investigaciones hallan un aumento en la activación de la corteza prefrontal (giro orbitofrontal, frontal inferior y medial y dorsolateral), en el córtex visual y en el tálamo (Rose et al., 2003; Staley et al., 2006; Stein et al., 1998), aunque el córtex cingulado anterior presenta tanto incremento como disminución de la actividad durante la realización de tareas cognitivas (Ernst, Heishman, Spurgeon y London, 2001; Jacobsen et al., 2004) e incluso la activación del córtex va a depender de la utilización de tareas con demandas visuales. Mientras que otros estudios muestran descenso en la actividad de la amígdala (Rose et al., 2003; Zubieta et al., 2001).

En cuanto a las diferencias encontradas en el córtex cingulado anterior, (Sharma y Brody, 2009) sugieren que estas modificaciones se pueden deber a determinados factores que aparecen ante las expectativas de fumar que pueden producir un alivio de la ansiedad y/o mejora del estado de ánimo, para la primera opción habría un aumento y



para la segunda un decremento de esta región.

Las diferentes exploraciones han detectado una reducción en el volumen y densidad en la corteza prefrontal, tálamo, lóbulo temporal y parietal, cíngulo anterior, medio y posterior, cerebelo, hipotálamo, córtex orbitofrontal e hipocampo (Brody et al., 2004; Durazzo, Meyerhoff y Nixon, 2013; Fuentes et al., 2011; Gallinat et al., 2006; Kühn, Schubert y Gallinat, 2010; Yu, Zhao y Lu, 2011). Además algunos de estos estudios han mostrado la relación entre la reducción del volumen de diferentes regiones frontales con la severidad de la adicción.

Aunque mediante las técnicas que permiten explorar las microestructuras vuelven a presentar contradicciones en cuanto a la ansiotropía fraccionaria, algunos estudios muestran aumentos en la corteza prefrontal, cíngulo, cuerpo caloso y tracto fronto temporales, que además correlaciona con el nivel de dependencia o historia de tabaquismo en los fumadores (Hudkins, O'Neill, Tobias, Bartzokis y London, 2012; Liao et al., 2011; Paul et al., 2008) mientras que otro estudio muestra una menor ansiotropía fraccionaria en la corteza prefrontal y en el cuerpo caloso anterior izquierdo que además correlaciona con el tiempo de consumo de tabaco (Zhang et al., 2011).

Los estudios con neuroimagen, en el que se utilizan señales emocionales o estímulos relacionados con la conducta de tabaco, señalan que el nivel de “craving” en fumadores se relaciona con la activación de la amígdala (Due, Huettel, Warren y Rubin, 2002). Pero se puede hablar de una especificidad, ya que estudios con animales muestran que el hipocampo está relacionado con el “craving” contextual, es decir asocia las situaciones con la conducta de fumar, y la amígdala codifica los estímulos concretos que ocurren antes del consumo (Everitt y Robbins, 2005). Para que esta alta necesidad de consumir se haga realidad, las investigaciones se centran en el circuito estriado-talámico-cortical (Livingstone y Wonnacott, 2009). En este circuito, la impulsividad atribuida sobre la conducta en situaciones de “craving” se debe a una inhibición de la corteza orbitofrontal (Field, Rush, Cole y Goudie, 2007) y su activación se relaciona con exposiciones a señales asociadas al tabaco (Wagner, Dal Cin, Sargent, Kelley y Heatherton, 2011). Además la ínsula, al parecer está implicada en las señales corporales de la necesidad de nicotina, ya que en personas con daños en esta región han dejado de fumar manteniéndose abstinentes (Naqvi, Rudrauf, Damasio y Bechara, 2007).





2.3. EFECTOS DE LA INTERACCIÓN DEL ALCOHOL Y TABACO SOBRE ORGANISMO/CEREBRO.

La comorbilidad que se presenta en el consumo de estas dos sustancias legales son evidentes, existe una alta tasa de fumadores en personas alcohólicas, se habla de dos veces superior que en población normal (Falk, Yi y Hiller-Sturmhofel, 2006). Además se les asocia más problemas de salud a los alcohólicos si son fumadores, con motivo de la sinergia aditiva que se produce por ambas sustancias en diferentes órganos (Littleton, Barron, Prendergast y Nixon, 2007).

Existe una alta correlación en el uso / dependencia entre el alcohol y la nicotina, e incluso los patrones de consumo son muy diferentes si se relacionan ambas sustancias. Se ha demostrado que aquellos que abusan de ambas sustancias consumen más intensamente tanto el alcohol como el tabaco que comparándolos con los patrones de los usuarios de cada sustancia de manera individual (Dawson, 2000; John et al., 2003).

En los últimos años se está descubriendo que existen diferentes factores que pueden estar implicados en el co-abuso de ambas sustancias, como los factores genéticos, los efectos reforzantes y la capacidad de contrarrestarse los efectos adversos entre ambas sustancias (Hurley, Taylor y Tizabi, 2012).

En cuanto a los factores genéticos, las investigaciones en este ámbito están en desarrollo y poco se conoce sobre las bases genéticas específicas de la adicción a la nicotina y al alcohol, pero sí que se comenta una susceptibilidad genética de la concurrencia.

Ambas sustancias comparten acciones farmacológicas, provocando una sinergia aditiva (Funk, Marinelli y Le, 2006; Hurley et al., 2012; Larsson y Engel, 2004), ya que actúan sobre sustratos neurales comunes como el sistema mesolímbico dopaminérgico y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal, asociados al sistema de recompensa y a la hormona del estrés (Gonzales, Job y Doyon, 2004), cuyos sistemas son centrales en el uso y abuso de las adicciones.

Ambas sustancias producen interacción en la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, además la combinación produce una liberación mayor que cada sustancia por separado (Tizabi, Bai, Copeland y Taylor, 2007). Diferentes estudios determinan estas evidencias, ya que el consumo de tabaco propicia el consumo de

alcohol (Barrett, Tichauer, Leyton y Pihl, 2006; Rose et al., 2003). Por tanto, es importante la incidencia del tabaco en el éxito de los tratamientos contra la dependencia al alcohol. Se hallado como fármacos utilizados para dejar de fumar provocan un impacto en la ingesta de alcohol, en sus efectos eufóricos y en el deseo de consumirlo (Friend y Pagano, 2005a; Fucito et al., 2012).

Y como se comentaba anteriormente, ambas sustancias se consumen para una reducir los efectos nocivos de la otra, y hay evidencias de cómo los efectos negativos que produce el alcohol y la sensación de intoxicación mejora después de la administración de la nicotina (Gould, Collins y Wehner, 2001; Leigh, Tong y Campbell, 1977; Taslim, Soderstrom y Dar, 2011).

Desde el punto de vista farmacocinético, esta disminución de los efectos del consumo de alcohol se debe a que el tabaco disminuye la capacidad de absorción del etanol. Se produce una lentitud en el tránsito del paso de etanol desde el estómago al intestino, provocando una disminución de las concentraciones en sangre, y además los fumadores (con un consumo superior a 20-25 cigarrillos por día) presentan una mayor velocidad de desaparición del etanol.

Es importante, tener en cuenta las dosis del consumo, ya que las dosis bajas o moderadas del uso de la nicotina y el alcohol pueden asociarse a beneficios en la salud e incluso hablar de la capacidad neuroprotectora de éstas ante los déficits cognitivos, los riesgos de padecer ciertas enfermedades como Alzheimer y Parkinson, y como amortigua procesos inflamatorios en el cerebro (Belmadani, Zou, Schipma, Neafsey y Collins, 2001; Collins et al., 2010; Ramlochansingh, Taylor y Tizabi, 2011).

Existen muchas menos investigaciones considerando ambas sustancias y muchas investigaciones en las que se han determinado los daños cerebrales que provocan el consumo de alcohol y nicotina (tabaco) por separado. Y por ello, es importante dilucidar que lesiones cerebrales se le atribuyen a qué sustancia determinada y a su combinación (Meyerhoff et al., 2006).

Los efectos a largo plazo del consumo crónico de ambas sustancias tienen un gran impacto a nivel de las vías respiratorias, ataques isquémicos, accidentes cerebrovasculares, riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer y en el sistema cardiovascular (Pelucchi, Gallus, Garavello, Bosetti y La Vecchia, 2008).



En cuanto a nivel cerebral, el consumo crónico y agudo de ambas sustancias se ha asociado a anormalidad cerebral (Durazzo, Mon, Gazdzinski y Meyerhoff, 2013; Durazzo et al., 2012; Gazdzinski et al., 2005; Gazdzinski et al., 2006; Gazdzinski et al., 2008; Lumar, Sawyer, Gravitz, Ruiz y Oscar-Berman, 2013).

Aunque, hay que dejar constancia, que las investigaciones centradas en este co-abuso se han realizado con pacientes con una larga historia de alcoholismo, que se encuentran en tratamiento, y por tanto en periodo de abstinencia al alcohol. Nada que ver con el perfil de consumo que presentan los jóvenes.

Entre los diferentes estudios, se observa como el tabaquismo crónico en hombres dependientes al alcohol parece tener efectos adversos sobre la recuperación del metabolito del lóbulo temporal medial durante la abstinencia (Gazdzinski et al., 2006; Gazdzinski et al., 2008). Un estudio con resonancia magnética, asocia la comorbilidad a un adelgazamiento cortical significativo y anormalidades en el indicador de integridad neuronal (NAA) en regiones del cerebro anterior que están implicados en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos adictivos (Durazzo et al., 2013). Otro estudio muestra anomalías volumétricas en la sustancia blanca frontal pre- y para-central de áreas corticales y frontal media rostral, en regiones del hipocampo y el polo temporal, en la amígdala, en el pallidum, en la región ventral del diencéfalo, y el ventrículo lateral (Lumar et al., 2013).

En general, determinan que para entender mejor los daños asociados al alcoholismo, sobre todo en periodos de recuperación, es necesario contemplar la opción de ser fumadores, ya que perjudica la rehabilitación en determinadas estructuras cerebrales.

A partir de estos datos con adultos en tratamiento más las aportaciones de las investigaciones tanto con alcohol como con tabaco que han encontrado anomalías cerebrales que coinciden en 10 de las principales áreas cerebrales (Lumar et al., 2013), (ver Tabla 2.1), hace pensar que pueden presentarse en estas estructuras un mayor nivel de alteración debido a la combinación de ambas, incluso en las fases iniciales de la conducta adictiva. Ya que, como se ha visto anteriormente, la toxicidad se puede agravar en los jóvenes por la maduración cerebral.

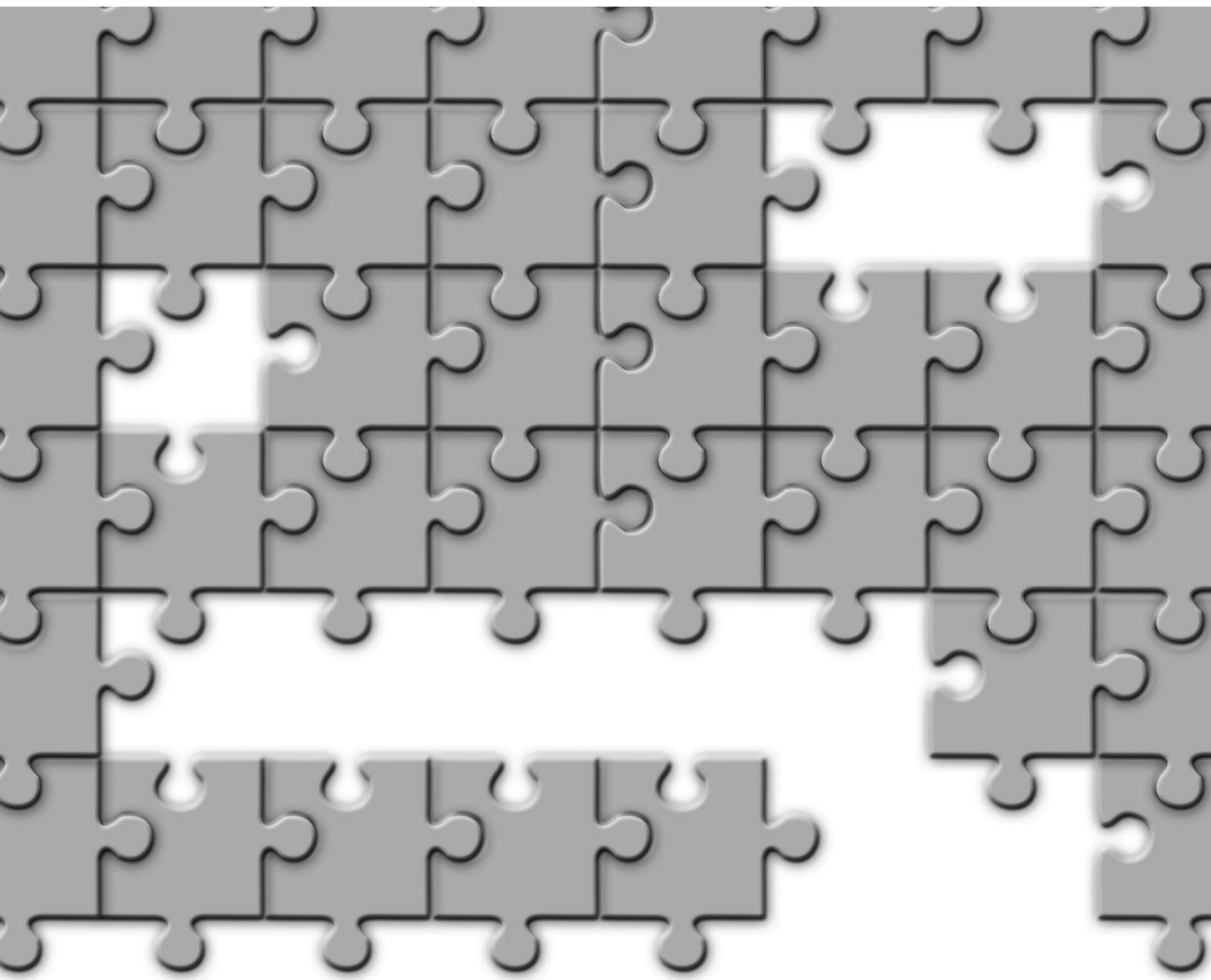


EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE
DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

TABLA 2.1 Anomalías volumétricas del cerebro asociadas con el alcoholismo y el tabaquismo.

REGIONES	
Cortical	Córtex Prefrontal Córtex Motor (precentral) Corteza cingulada anterior Ínsula Corteza lingual/temporal inferior Córtex temporal superior
Subcortical	Núcleo accumbens Tálamo
Sustancia gris	Cuerpo calloso
Cerebelo	

Fuente: Luhar et al., 2013.



3. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LAS SUSTANCIAS LEGALES



3. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LAS SUSTANCIAS LEGALES.

3.1. DEFINICIÓN DE NEUROPSICOLOGÍA.

El término neuropsicología, como un nuevo enfoque del estudio del cerebro, es relativamente reciente. Se define como la disciplina que estudia la relación entre las funciones cerebrales y la conducta de los seres humanos, con la ayuda de multitud de disciplinas, desde la anatomía, biología, etología, farmacología, psicofisiología hasta la filosofía. Por supuesto, superando las consideraciones dualistas mente-cerebro como dos entidades independientes.

La primera utilización de dicho término se le asigna a Williams Osler en 1913, pero no fue hasta 1949 cuando se empezó a popularizar, debido a la obra de Hebb *“La organización de la conducta: una teoría neuropsicológica”*. El objetivo de este libro fue proponer posturas científicas desde varios ámbitos para entender la conducta humana desde las funciones cerebrales. Es entre los años 50 y 60 cuando comienza a entenderse como un campo dentro las Neurociencias, además de aparecer publicaciones específicas de esta disciplina y el desarrollo de investigaciones científicas especializadas (Kolb y Whishaw, 2006; Portellano, 2005).

La neuropsicología es una ciencia que centra su objeto de estudio en las bases neurales de los procesos mentales complejos. Se estudia tanto en sujetos sanos como en pacientes con lesiones cerebrales, cuyas principales características son (Portellano, 2005):

- Tener un carácter neurocientífico, es decir, utiliza el método científico para el estudio del cerebro, a través del método hipotético-deductivo o analítico-inductivo.
- Estudia las funciones mentales superiores: centrándose en procesos cognitivos superiores como la percepción, pensamiento, lenguaje, funciones ejecutivas, memoria, atención y motricidad.
- Trata preferentemente las manifestaciones del córtex cerebral asociativo: porque es el principal responsable de los procesos cognitivos superiores y porque es una



zona más susceptible de daños. Aunque también hay otras estructuras que están implicadas en procesos cognitivos como el cuerpo calloso, el tálamo, ganglios basales, amígdala, hipocampo o cerebelo.

- Estudia las consecuencias del daño cerebral sobre los procesos cognitivos: en este punto hay que distinguir la división entre la Neuropsicología Básica, que estudia la relación entre la cognición y el cerebro en sujetos sanos y la Neuropsicología Clínica, que estudia las consecuencias del daño cerebral en la conducta humana.
- Utiliza modelos humanos: la investigación neuropsicológica con otras especies tiene importantes consideraciones, porque se pueden inducir lesiones que en humanos es imposible y ayuda a entender algunos procesos básicos en los mismos. Pero debido a las diferencias tan grandes a nivel cualitativo y cuantitativo de los procesos cognitivos en humanos con otras especies, es difícil poder generalizar los hallazgos con animales.
- Tiene un carácter interdisciplinar: la neuropsicología nace como una nueva disciplina, pero debido a la confluencia de múltiples áreas como la neurología, biología, neurofisiología, neuroquímica, neurorradiología, medicina nuclear, psicología experimental, farmacología, fisiología y psicología cognitiva. Incluso se observa en el trabajo de campo, ya que los neuropsicólogos clínicos trabajan conjuntamente con neurólogos, fisioterapeutas, psicólogos clínicos, etc.

Durante las últimas décadas, se está presenciando un cambio de paradigma en el planteamiento de las conductas adictivas, reflejado en varios documentos propuestos por la Sociedad Española de Toxicomanías (Pedrero, 2011; Sociedad Española de Toxicomanía, 2009).

Este nuevo paradigma viene de una perspectiva neuropsicológica, que considera la adicción como el resultado de un conjunto de alteraciones cerebrales que afectan a múltiples sistemas neurobiológicos y que resultan en disfunciones en procesos motivacionales, emocionales, cognitivos y conductuales. Con el fin de superar las concepciones previas, y que no daban explicaciones a algunas problemáticas presentes en los consumidores de sustancias, se han ido transformando desde aquellos modelos que entendían las adicciones como una conducta, hasta el último paradigma basado en



un modelo médico de enfermedad (Sociedad Española de Toxicomanía, 2009).

3.2. MODELOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LAS ADICCIONES.

Los diferentes modelos que se presentan desde esta nueva perspectiva, comparten que el consumo de drogas desencadena cambios neuropsicológicos y neuroanatómicos, que produce una neuroadaptación funcional en funciones cognitivas, motivacionales, conductuales y emocionales.

Esta neuroadaptación se traduce en alteraciones en diferentes funciones que pueden estar implicadas en el mantenimiento de la adicción y en el fracaso en los procesos de rehabilitación. Estos déficits pueden conllevar problemas a la hora de realizar los programas de tratamiento, debido a que demandan a los usuarios determinadas capacidades, como inhibir respuestas impulsivas, planificar las tareas diarias, tomar decisiones y que entiendan instrucciones complejas, y que se encuentran mermadas por el consumo prolongado de ciertas sustancias. (Fernández, Rodríguez y Villa, 2011; Verdejo et al., 2004; Verdejo-García, López-Torrecillas, Orozco y Pérez-García, 2002; Verdejo-García y Bechara, 2009).

Resulta necesario entender qué afectaciones cognitivas presentan los consumidores de las diferentes sustancias y cuáles son los deterioros reversibles durante el periodo de abstinencia. Entre las funciones con deterioros más duraderos se encuentran las funciones ejecutivas, que tienen una especial relevancia porque afectan al adecuado funcionamiento diario, al mantenimiento de esta conducta desadaptativa y al proceso de recaídas. Por tanto, según las circunstancias habrá que planificar las condiciones, qué estrategias, herramientas y parámetros temporales del tratamiento utilizar, así como evaluar los resultados y potenciar su eficacia (Verdejo-García et al., 2002).

Estos nuevos modelos intentan explicar conceptos que no han podido ser explicados antes, como la pérdida de control sobre la conducta, el consumo compulsivo, la necesidad de consumir a pesar de las consecuencias, el “craving”, la recaída, entre otros. Además, de proporcionar las evidencias de los vínculos entre las manifestaciones comportamentales con sus sustratos neurobiológicos (Sociedad Española de Toxicomanía, 2009).





A continuación, se recoge los diferentes modelos neurocientíficos (Sociedad Española de Toxicomanía, 2009; Verdejo-García y Tirapu-Ustárrroz, 2011).

Se dejan atrás los modelos clásicos, que enfatizaban sólo el carácter placentero del consumo a través del circuito de la recompensa (circuito dopaminérgico mesolímbico), por los siguientes modelos basados en los mecanismo motivacionales.

3.2.1. MODELOS BASADOS EN LA SENSIBILIZACIÓN DE LOS MECANISMOS MOTIVACIONALES.

- ▣ MODELO DE SENSIBILIZACIÓN AL INCENTIVO (Robinson y Berridge, 2003, 2008).

Este modelo determina que el consumo continuado de drogas produce neuradaptaciones en neuronas y circuitos cerebrales encargados de atribuir a los estímulos del entorno su relevancia motivacional, produciendo una sensibilización a los estímulos relacionados con el consumo. Explica por qué se sigue consumiendo cuando la sustancia ha perdido ya los efectos placenteros (denominado *liking*), y se debe a los efectos motivacionales (denominados *wanting*) que se disparan ante claves ambientales relacionadas con el hábito. Pueden aparecer mecanismo implícitos (activación psicofisiológica o sesgos atencionales) o explícitos (la sensación de deseo o “*craving*” o urgencia de consumo).

Los sustratos neuroanatómicos de estos efectos motivacionales se debe al núcleo accumbens, que recibe dopamina del área tegmental y del hipocampo, y se proyectan hacia la corteza prefrontal, sobre todo al cíngulo anterior.

Las evaluaciones neuropsicológicas deben centrarse en sesgos atencionales y en la respuesta motivacional a determinados estímulos asociados al consumo (Field, Munafò y Franken, 2009).

- ▣ MODELO DEL “DAÑO EN LA ATRIBUCIÓN DE RELEVANCIA Y LA INHIBICIÓN DE RESPUESTA” (Impaired-Saliency Attribution and Response Inhibition (I-RISA) (Goldstein y Volkow, 2002)).

Este modelo presenta dos ideas complementarias, que intentan explicar el consumo inicial, la intoxicación, consumir en forma de atracones, el “*craving*” y las



recaídas tras periodos de abstinencias considerables. Una es la gran propiedad reforzante que se le asigna a las drogas (por una posible vulnerabilidad genética) en contraposición a la disminución a la relevancia motivacional de otros reforzadores naturales (sexo, comida o bebida). Y otra es el alcance de los procesos inhibitorios, cuyo fin es impedir conductas que son inapropiadas (asociados al neurodesarrollo y experiencias tempranas), pero que ante la conducta adictiva le resulta complicado inhibirlas por tener una alta relevancia motivacional.

Los sustratos neuroanatómicos hallados se relacionan con áreas como el hipocampo, la amígdala, los ganglios basales, la corteza cingulada, la corteza orbitofrontal y cerebelo.

Las evaluaciones neuropsicológicas deben evaluar los siguientes procesos: memoria, condicionamiento, motivación, programación de respuestas motoras, inhibición de respuestas y toma de decisiones.

A parte de los modelos motivacionales, se ha ido más allá en las explicaciones de la adicciones, proponiendo modelos que postulan una transición entre procesos de impulsividad/compulsión y modelos basados en el proceso de toma de decisiones.

3.2.2. MODELOS BASADOS EN LA TRANSICIÓN ENTRE IMPULSIVIDAD (O BÚSQUEDA DE RECOMPENSA INMEDIATA) Y COMPULSIÓN (O ALIVIO MOMENTÁNEO DEL MALESTAR).

▣ MODELO DE LA TRANSICIÓN IMPULSIVIDAD-COMPULSIVIDAD (Everitt y Robbins, 2005; Everitt et al., 2008).

La tesis principal es un cambio en el inicio del consumo por sus efectos reforzantes (con mayor vulnerabilidad aquellos que tienen altos niveles de impulsividad) hasta convertirse en una conducta dependiente a través de rituales compulsivos, sin tener en cuenta los efectos nocivos que producen (Belin, Mar, Dalley, Robbins y Everitt, 2008; Dalley et al., 2007). Y por tanto, se convierte en una conducta automática e inflexible.

A nivel anatómico, este cambio de conducta se debe al desplazamiento del control de ésta desde la corteza prefrontal hacia los ganglios basales, y dentro de éstos





desde regiones anteriores (núcleo accumbens) a regiones posteriores especializadas en la programación y el mantenimiento de secuencias motoras (núcleo estriado dorsal).

A nivel neuropsicológico, se propone la evaluación de paradigmas de inhibición de respuestas, descuento asociado a la demora, reflexión-impulsividad y reversión de aprendizajes (Verdejo-García, Lawrence y Clark, 2008).

■ **MODELO DE ALOSTASIS Y ESTRÉS** (Koob y Le Moal, 2001, 2008).

Este modelo explica que el cambio de la conducta adictiva se pasa de consumir para obtener un refuerzo positivo, es decir, los efectos de recompensa propios de la sustancia a consumir, para reducir el estrés o malestar explicado por mecanismos de refuerzo negativo. El organismo intenta restaurar el equilibrio homeostático que se siente cuando está ausente la sustancia (denominado alostasis). Este cambio se debe a la disfunción de dos mecanismos: por un lado la pérdida de función del sistema de recompensa, manifestándose en un incremento de los umbrales de estimulación necesarios para alcanzar un estado alostático, y por otro la hiperactivación de los sistemas anti-recompensantes de las drogas y que ahora pasan a dominar el balance motivacional del organismo.

Estos modelos explican el “craving”, las conductas de consumo compulsivo y la ocurrencia de recaídas (Sinha, Garcia, Paliwal, Kreek y Rounsaville, 2006).

Los sustratos neuroanatómicos del modelo de alostasis y estrés giran en torno al eje de la amígdala extendida hacia el sistema hipotalámico-hipofisiario-adrenal, implicando sistemas de retroalimentación de neurotransmisores como la corticotropina, la noradrenalina o el sistema opioide. Estudios posteriores, destacan el papel regulador de la corteza prefrontal y el giro cingulado sobre los sistemas de estrés, proponiendo que la disfunción de la corteza prefrontal disminuiría la capacidad del individuo para regular estados motivacionales de estrés y malestar (Li y Sinha, 2008).

La implicación con posibles efectos neuropsicológicos se debe al estado emocional del consumidor, y que este estado afecta a las funciones cognitivas superiores.

3.2.3. MODELOS BASADOS EN LAS ALTERACIONES DE LA TOMA DE DECISIONES.

- MODELO DEL MARCADOR SOMÁTICO APLICADO A LAS ADICCIONES (Verdejo-García y Bechara, 2009; Verdejo-García, Pérez-García y Bechara, 2006).

Este modelo defiende que las adicciones entraña un déficit en el proceso de toma de decisiones, en el que están implicadas mecanismos motivaciones, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas.

Este modelo se basa en la Hipótesis del Marcador Somático, que surgió en los años 90 planteada por Damasio (1994). El verdadero objetivo de esta hipótesis fue determinar en sujetos con daño cerebral, en la región de la corteza prefrontal ventromedial, por qué las pruebas neurológicas que median capacidad de razonamiento, inteligencia, memoria de trabajo, atención, estimación cognitiva, flexibilidad cognitiva, juicio y conciencia social no daban resultados de incapacidad en ninguna área, lo único que observaban era su mal funcionamiento a nivel emocional, tanto en la experiencia como en su expresión. Esta inhabilidad emocional los llevaba a un caos general en su vida diaria, sus malas decisiones habían invadido su vida cotidiana. Se permitió establecer la relación que existía entre el lóbulo frontal, la emoción y la toma de decisiones (Bechara, Damasio, y Damasio, 2000) defendiendo que las decisiones no sólo son determinadas por procesos racionales, sino también por las emociones. Estableciéndose una relación entre las estructuras cerebrales más primitivas, amígdala y zona límbica, con la corteza prefrontal. La corteza prefrontal con la colaboración de la corteza sensorial, aparte de “imaginarse” una representación descriptiva de la situación también evoca una reacción emocional como si la situación estuviera sucediendo, produciendo unas señales corporales, los denominados “marcadores somáticos”. Argumentó que el déficit en la toma de decisiones es debido a la dificultad para usar adecuadamente la información emocional a partir de las señales corporales, que regula una buena ejecución en situaciones complejas y de incertidumbre. Estos “marcadores somáticos”, determinan y regulan entre una gran cantidad de elecciones que la razón sería incapaz de organizar y evaluar entre los costes y los beneficios de cada una de ellas, en un corto periodo de tiempo. Estos marcadores se han formado a través de la



activación del sistema nervioso autónomo según las consecuencias en situaciones similares pasadas, y que producen una “huella corporal” para que en situaciones nuevas complejas, eliminemos todas aquellas opciones que hayan sido evaluadas como negativas para el sujeto.

El consumo de sustancias implica que estos marcadores somáticos que guían las decisiones no sean los adecuados, debido a que las señales emocionales están muy relacionadas con el consumo. Por tanto, todo esto conlleva a la búsqueda de un refuerzo inmediato sin tener en cuenta las consecuencias a largo plazo y a una incapacidad para producir aprendizajes nuevos adecuados desde las experiencias previas, e incluso se persiste en el error.

Estos marcadores centrados en la sustancia pueden incidir en al menos dos sistemas neuropsicológicos:

- Consolidación de estados afectivos específicos, como es el “craving” o el sentimiento de urgencia a consumir.
- Y la capacidad para sesgar la selección de las respuestas hacia un refuerzo inmediato, ignorando sus consecuencias negativas a largo plazo y su inadecuación al contexto.

Los correlatos neurobiológicos describen varios sistemas cerebrales que están implicados en el complejo proceso de la toma de decisiones, como son:

- La corteza orbitofrontal y amígdala, asociadas estas áreas a la formación de los marcadores somáticos.
- Ínsula y corteza somatosensoriales, asignadas a la interpretación de estas emociones.
- El núcleo estriado y la corteza cingulada anterior, implicadas en la selección final de las respuestas.

Los consumidores, por tanto, tienen déficit en el proceso de toma de decisiones, incluso en periodos largos de abstinencia.



■ **MODELO UNIFICADO DE ADICCIÓN: VULNERABILIDADES EN LOS PROCESOS DE DECISIÓN (Redish, Jensen y Johnson, 2008).**

Este modelo realiza una visión íntegra de varios modelos que hablan de los déficits en los procesos de toma de decisiones en los consumidores. Se defiende que existen neuroadaptaciones en multitud de sistemas como:

- El sistema de planificación, que equivale al sistema ejecutivo de la conducta orientada a objetivos.
- El sistema de hábitos, la presencia de claves contextuales dispara conductas prefijadas.
- Y el sistema de reconocimiento situacional, que va a modular los dos sistemas anteriores en función del contexto.

Que estos sistemas produzcan decisiones inadecuadas va a depender de múltiples fuentes de vulnerabilidad, entre las cuales se encuentran algunas descritas en modelos previos, como son:

- Desviaciones de la homeostasis y la alostasis implicadas en la desestabilización motivacional.
- Señales euforizantes de recompensa.
- Sobrevaloración de los sistemas de planificación, habituación o desajuste entre ambos.
- Fallos del sistema de búsqueda e identificación de contextos relevantes (por ejemplo: ilusiones de control o distorsiones de sobregeneralización o sobrecategorización).
- Incrementos desproporcionados del sistema de descuento de recompensas demoradas.
- Y alteraciones de los ratios de aprendizaje, que pueden llevar a despreciar asociaciones consistentes o a identificar asociaciones falsas o ilusorias entre estímulos.

A parte de todas estas fuentes, no se debe olvidar otros factores que afectan a la vulnerabilidad, como la genética y el proceso propio del neurodesarrollo.



3.3. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.

El psicólogo ruso, A.R. Luria, en su interés por estudiar las lesiones del sistema cerebral, y en ausencia de técnicas avanzadas de imágenes cerebrales, desarrolló una de las primeras baterías de pruebas psicológicas que evaluaban la atención, la memoria, el lenguaje, las funciones ejecutivas, las praxias, las gnosias, el cálculo, etc. Con dicha información, del tipo de deterioro funcional que presentaban los pacientes, se podía asociar a qué área estructural pertenecían dichas funciones (Luria, 1973; Rufo-Campos, 2006).

Según Lezak, Howieson y Loring (2004), la neuropsicología nos permite evaluar tres dimensiones:

- a) Cognitiva, donde encontramos la memoria, atención, percepción, razonamiento, lenguaje y la velocidad de procesamiento.
- b) No cognitiva, donde encontramos la motivación, emoción y la personalidad.
- c) Y la función ejecutiva, relacionada con el aspecto comportamental del planteamiento, secuencia de ejecución y consecución de una meta.

Para llevar a cabo las evaluaciones neuropsicológicas son necesarias los fundamentos teóricos, así como de los diferentes mecanismos en que se componen cada una de las funciones. Los neuropsicólogos, en general, exploran multitud de procesos como son: la orientación, la velocidad de procesamiento, la atención, el reconocimiento perceptivo, la memoria, el lenguaje, la lectoescritura, el cálculo, las habilidades visuoespaciales y visuoespaciales, las funciones motoras y las funciones ejecutivas.

A lo largo de los años la neuropsicología y sus test neuropsicológicos se están adaptando para especializarse y poder realizar los perfiles neurocognitivos en determinados trastornos neurológicos como trastornos de la personalidad (Ruocco, 2005), esclerosis múltiple (Calabrese, 2006), enfermedad de Alzheimer (Peña-Casanova, Alberca y López-Pousa, 2002), epilepsia (Campos-Castelló y Campos-Soler, 2004), entre otros.

En cuanto, a las adicciones dos aspectos centran las investigaciones; por un lado determinar los correlatos neuroanatómicos y funcionales, mediante modelos experimentales de laboratorio y técnicas de neuroimagen (Fagundo, Martín-Santos, Abanades, Farré y Verdejo-García, 2007; Munuera, Roncero y Casas, 2011.; Verdejo,



Aguilar de Arcos, y Pérez-García, 2004; Verdejo-García, Pérez-García, Sánchez-Barrera, Rodríguez-Fernández y Gómez-Río, 2007), y por otro acordar las funciones cognitivas alteradas en los adictos, y que la mayoría de los investigadores, debido a las evidencias de las alteraciones que presenta, se centran en los siguientes procesos: atención, memoria y funciones ejecutivas (Bobes et al., 2011; Ruiz-Sánchez, Pedrero-Pérez, Rojo-Mota, Llanero-Luque y Puerta-García, 2011; Sociedad Española de Toxicomanía, 2009; Verdejo, et al., 2004).

Aunque dichos procesos, atencionales y memorísticos tienen una estrecha relación con las funciones ejecutivas (Rebollo y Montiel, 2006; Tirapu-Ustárriz y Muñoz-Céspedes, 2005).

A continuación, se irá detallando los diferentes procesos y qué pruebas se han determinado para los consumidores, sea cual sea la sustancia de uso. Para ello, Ruiz-Sánchez et al. (2011) presenta un protocolo adaptado para consumidores, que nos servirá de guía para estructurar las funciones cognitivas y destacar las pruebas empleadas para evaluar cada uno de los procesos.

▣ ATENCIÓN.

La atención se puede definir desde una perspectiva neuropsicológica como el proceso selectivo de la información necesaria, la consolidación de los programas de acción elegibles y el mantenimiento de un control permanente sobre éstos (Luria, 1979). Según Tudela (1992), se define como un mecanismo central de capacidad limitada cuya función primordial es controlar y orientar la actividad consciente del organismo de acuerdo con un objetivo determinado.

Entre las diferentes modalidades atencionales que se evalúan son:

- Selectiva y sostenida:

La atención selectiva, es la capacidad para seleccionar, de entre varias posibles (información distractora o irrelevante), la información relevante impidiendo mediante de un mecanismo de filtro la interferencia de la información irrelevante.

La atención sostenida, es la capacidad para mantener el estado de selectividad atencional o foco atencional durante un largo periodo de tiempo, a pesar de la monotonía y el aburrimiento. Cuando las tareas son de detección, se habla de vigilancia y cuando son tareas más complejas se habla de concentración.





- El test d2 de Cancelación.
- La calidad de la ejecución de la forma A del Trail Making Test.

- Atención alternante y dividida

Estas capacidades dependen de la integración con el ejecutivo central. La atención alternante se determina como la capacidad para cambiar el foco atencional de un estímulo a otro y viceversa. Y la atención dividida es la capacidad para “partir” el foco atencional, es decir, procesar y responder a dos estímulos o tareas de manera simultánea.

- Tiempo y calidad de la ejecución de la forma B del Trail Making Test.
- Tarea de fluidez verbal alternante durante un minuto, en la que se solicita que el paciente produzca alternativamente una palabra que empiece por ‘p’ (que no sea nombre propio) y un nombre propio (que no empiece por ‘p’), con lo que se provoca el cambio del set atencional.
- Tarea de dígitos y cruces, determinada como tarea dual para que el participante divida sus capacidades atencionales entre modalidades sensoriales.

- MEMORIA.

No existe una definición de memoria bien delimitada, sino que existen multitud de teorías que intentan explicar su estructuras, los mecanismos e incluso las regiones cerebrales que están implicadas. A nivel general, la memoria se podría definir como la capacidad de adquirir, almacenar y recuperar diferentes tipos de conocimientos y habilidades. Por tanto, implica tres procesos (codificación, almacenamiento y recuperación), así como diferentes almacenes o sistemas por los que puede pasar la información (sensorial, a corto y a largo plazo) (Ruiz-Vargas, 2010).

Además, existe multitud de tipos de información que requieren diferentes sistemas especializados en cada tipo concreto de información. Y se dividen en los siguientes tipos de memorias:

- Memoria episódica: Se refiere al recuerdo de los acontecimientos pasados de la vida de una persona. Se trata de un sistema mnésico para la información relativa a episodios fechados temporalmente y localizados espacialmente.

- Memoria semántica: Se refiere al conocimiento del mundo. Representa información organizada, como hechos, conceptos, y vocabulario.
- Memoria declarativa: Es aquella que está accesible al recuerdo consciente y incluye hechos, episodios, listas, relaciones, e itinerarios de la vida cotidiana. Recibe este nombre porque todo el conocimiento representado en este sistema puede ser *declarado* verbalmente.
- Memoria procedimental (no declarativa): Es la que está contenida en las habilidades o destrezas perceptivas, motoras y cognitivas adquiridas y solo podemos acceder a ellas a través de la *acción*.
- Memoria explícita: Forma de memoria que se revela cuando la ejecución de una tarea requiere el recuerdo consciente de experiencias previas.
- Memoria implícita: Es aquella que se revela cuando la ejecución de una tarea se ve facilitada en ausencia del recuerdo consciente.

Los déficits asociados al consumo de sustancias se han atribuido a problemas en el almacenamiento y en la recuperación de la información tanto visual como verbal, tanto para la memoria inmediata, o a corto plazo, como demorada, o a largo plazo.

Entre las pruebas utilizadas se propone:

- Subtest de memoria lógica y el de lista de palabras de la Escala de Memoria de Wechsler-III (WMS-III).
- Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC), aunque contiene algunos índices de poca utilidad en los trastornos adictivos.
- Copia, reproducción inmediata y reproducción demorada de la Figura Compleja de Rey.

■ FUNCIONES EJECUTIVAS.

Las funciones ejecutivas (FE) se han definido como los procesos que asocian ideas, movimientos y acciones simples, y los orientan a la resolución de conductas complejas (Shallice, 1982), y se les atribuye un papel importante en actividades como la creatividad, en las operaciones formales del pensamiento, en la conducta social, en la toma de decisiones y en el juicio ético y moral (Price, Daffner, Stowe y Mesulam, 1990; Tirapu-Ustárrroz et al., 2002). Es un concepto complejo, que no se entiende de manera unitario, sino por su composición en multitud de procesos o componentes (Fernandez-



Duque, Baird y Posner, 2000; Tirapu-Ustárrroz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira y Pelegrín-Valero, 2008).

Según Verdejo-García y Bechara (2010), cualquier medida de función ejecutiva debería cumplir tres criterios fundamentales: a) novedad, presentar una situación novedosa e inesperada; b) complejidad, presentar un objetivo que no pueda resolverse mediante mecanismos rutinarios sobreaprendidos; y c) escasa estructura, las instrucciones deben centrarse en el objetivo de la tarea pero no en la manera de alcanzarlo, fomentando la generación de estrategias diversas y creativas para la resolución del problema

Se presenta, en la Tabla 3.1, los componentes de las funciones ejecutivas con sus bases cerebrales y las medidas neuropsicológicas que se proponen para su evaluación (Verdejo-García y Bechara, 2010).

TABLA 3.1. Funciones ejecutivas (tomado de Verdejo-García y Bechara, 2010, p. 232).

COMPONENTES	BASES CEREBRALES	MEDIDAS NEUROPSICOLÓGICAS
Actualización: Actualización y monitorización de contenidos en la memoria de trabajo.	-Corteza prefrontal lateral/dorsolateral izquierda. -Corteza parietal.	-Escala de memoria de trabajo (Escala Wechsler). -N-back. -Generación aleatoria. -Fluidez verbal (FAS, Animales) y de figuras (RFFT). -Razonamiento analógico (Semejanzas-Escala Wechsler). -Tests de Inteligencia (p.e., Matrices de Raven).
Inhibición: Cancelación de respuestas automatizadas, predominantes o guiadas por recompensas inminentes que son inapropiadas para las demandas actuales.	-Corteza cingulada anterior. -Giro frontal inferior derecho. -Área pre-suplementaria. -Núcleo subtalámico.	-Tareas de inhibición motora: Stroop, Stop-Signal, Go/No Go, C.P, Test de los Cinco Dígitos. -Tareas de inhibición afectiva: Tests de descuento asociado a la demora.
Flexibilidad: Habilidad para alternar entre distintos esquemas mentales, patrones de ejecución, o tareas en función de las demandas cambiantes del entorno.	-Corteza prefrontal medial superior. -Corteza prefrontal medial inferior. -Corteza orbitofrontal lateral. -Núcleo estriado.	-Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. -Test de categorías. -Test de Trazado. -Test de "reversal learning".
Planificación/Multitarea: Habilidad para anticipar, ensayar y ejecutar secuencias complejas de conducta en un plano prospectivo.	-Polo frontal. -Corteza prefrontal dorsolateral derecha. -Corteza cingulada posterior	-Torres de Hanoi/Londres. -Laberintos de Porteus. -Seis elementos (BADS). -Mapa del Zoo (BADS). -Test de Aplicación de Estrategias.
Toma de decisiones: Habilidad para seleccionar la opción más ventajosa para el organismo entre un rango de alternativas disponibles.	-Corteza prefrontal ventromedial. -Insula. -Amígdala/Núcleo estriado anterior.	-Iowa Gambling Task. -Cambridge Gambling Task (CANTAB). -Juego del dado. -Tarea de Ganancias con Riesgo.

Nota: CPF= Corteza



Sin embargo, Ruiz-Sánchez et al. (2011), para su protocolo de adicciones, los descompone según si las pruebas evalúan: velocidad del procesamiento, memoria de trabajo, inhibición o control de la interferencia, flexibilidad cognitiva y fluidez, planificación, abstracción y razonamiento analógico y toma de decisiones.

- Velocidad del procesamiento.

La velocidad de procesamiento se puede definir como la suma de los tiempos en los que se percibe una información, se procesa, se prepara y se ejecuta una respuesta (Ríos-Lago y Periañez, 2010). En tareas sencillas, que evalúan velocidad psicomotora se presentan variaciones según si las sustancias son estimulantes o depresoras, cuya velocidad se verá incrementada o reducida respectivamente. Aunque una lentitud no va a suponer una alteración en sí misma, pero puede afectar al funcionamiento de procesos que no deberán verse afectados si el déficit en la velocidad no estuviese presente.

Existen diferentes índices, tests y puntuaciones:

- Índice de velocidad de procesamiento (IVP) de la escala de inteligencia Wechsler para adultos, 3ª edición (WAIS-III), compuesto por los subtests clave de números y búsqueda de símbolos.
- Palabras leídas y colores denominados en el test de Stroop.
- Tiempo de ejecución de la forma A del Trail Making Test

- Memoria de trabajo.

El modelo teórico de la memoria de trabajo u operativa fue inicialmente propuesto por Baddeley y Hitch (Baddeley y Hitch, 1994), pero ha sufrido una reformulación en el año 2000 en el que se añadió un nuevo componente (buffer episódico) (Baddeley, 2000), por tanto los componentes serían los siguientes: el bucle fonológico, la agenda visuoespacial, el ejecutivo central y el buffer episódico.

El bucle fonológico hace referencia a un proceso de control basado en el repaso articulatorio. Este subcomponente actúa como un sistema de almacenamiento provisional que le permite utilizar el sistema subvocal hasta que su cerebro procese esta información. De este modo el bucle fonológico es relevante para el almacenamiento transitorio del material verbal y para mantener el habla interna que está implicada en la





memoria a corto plazo.

La agenda visuoespacial se encarga de información de tipo visual y espacial, cuya misión es la misma que para el componente anterior, mantener y manipular este tipo de información.

El sistema ejecutivo central, debido a su complejidad para determinar los procesos y su definición, se entiende más que ser un sistema de memoria sería como un “controlador atencional”, parecido al modelo de Norman y Shallice de “control atencional” (Norman y Shallice, 1986). Este modelo plantea que el sistema atencional supervisor se activa cuando una situación se reconoce como novedosa o no rutinaria, por lo que se precisa poner en acción procesos ejecutivos de anticipación, selección de objetivos, planificación y monitorización.

Y el nuevo componente (buffer episódico), se considera el sistema donde se almacena simultáneamente información de los dos primeros componentes y de la memoria a largo plazo.

Las pruebas neuropsicológicas propuestas son:

- Para el bucle fonológico: subtests de dígitos directos (verbal) (WMS-III).
 - Para la agenda visuoespacial: localización espacial directa (visuoespacial) (WMS-III).
 - Para el ejecutivo central: a) Subtests de dígitos inversos (verbal) y localización espacial inversa (visuoespacial), así como el subtest letras y números (WMS-III) y b) Tareas basadas en el paradigma n-back, para valorar la capacidad del sistema para actualizar y mantener la información. En esta línea, el subtest cambio de regla de la Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADs).
- Flexibilidad cognitiva y fluidez.

La flexibilidad cognitiva se refiere al hecho de ser capaces de producir cambios o generar alternativas de respuesta, y como exponen Verdejo-García y Bechara (2010) hay que tener en cuenta que: a) las reglas deben ser inferidas por el sujeto en función del feedback proporcionado ensayo a ensayo, y b) las reglas se modifican a lo largo de la tarea y el sujeto debe utilizar el feedback para flexibilizar su conducta en busca de estrategias alternativas.



Los errores que se presentan para iniciar una conducta o la incapacidad para interrumpir aquellas que son erróneas, produce las llamadas perseveraciones.

Las pruebas de fluidez, que va a depender de la flexibilidad cognitiva, miden la capacidad de acceso y producción controlado del lenguaje o de respuestas no verbales. Se distinguen dos tipos de fluidez para la evocación verbal, tanto fonológica (en función de una clave fonética) como semántica (en función de una determinada categoría). Y para las respuestas no verbales, se presentan pruebas de fluidez visuoespacial o de diseños.

Las pruebas que se proponen:

- Para la flexibilidad cognitiva: Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST).
- Para la fluidez fonológica: parte del subtest COWAT (Controlled Oral Word Association Test) de la Multilingual Aphasia Examination, en el que los sujetos deben decir el mayor número de palabras posibles en un minuto que empiecen por unas letras determinadas (habitualmente 'f', 'a' y 's').
- Para la Fluidez semántica: tradicionalmente se solicitan 'nombres de animales' en un minuto, aunque se han realizado otras propuestas como 'cosas de la casa', "frutas".
- Para Fluidez de diseños: test de los cinco puntos de Regard.

- Inhibición de respuestas.

Consiste en la capacidad para inhibir de forma deliberada o controlada una respuesta dominante o automática incorrecta para producir una correcta pero no dominante.

Hay de dos tipos: motora y afectiva. Las motoras se basan en la inhibición de respuestas motoras o también verbales automatizadas, y las afectivas se centran en la dificultad para demorar las recompensas.

Las tareas serían:

- Condición de interferencia en el test de Stroop.
- Test de los cinco dígitos.
- Test de Hayling (inhibición verbal).
- Tarea de tipo go/no go.



- Planificación

El proceso de planificación o resolución de problemas significa plantear un objetivo, realizar un ensayo mental, aplicar la estrategia elegida y valorar los resultados de esa estrategia (Tirapu-Ustárriz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero, y Albéniz-Ferreras, 2005). Requiere organización y secuenciación de las conductas e incluso modificar ese plan cuando no resulte adecuado. Por tanto, se relaciona con multitud de procesos ejecutivos.

Las tareas que implican este procesos son:

- Los subtests del zoo y la búsqueda de la llave (BADS).
- La torre de Hanoi.
- La observación de las estrategias realizadas en diferentes tareas : cómo copia la Figura Compleja de Rey o la estrategia utilizada para evocar animales en la tarea de fluidez.

- Abstracción y razonamiento analógico.

Es la capacidad de sintetizar la información por sus rasgos más relevantes, a nivel verbal implica almacenar los conceptos como una red semántica, es decir almacenar los conceptos por sus atributos y características.

La propuesta incluye:

- El subtest de semejanzas (verbal) (WAIS-III).
- El subtest de matrices progresivas (no verbal) (WAIS-III).

- Toma de decisiones

Es el proceso por el cual se debe resolver un problema o llegar a un objetivo, a través de la elección entre multitud de opciones. Hasta hace poco, no se había conseguido plantear la evaluación de la toma de decisiones en tareas experimentales semejanado a la vida real, en situaciones de ambigüedad sobre recompensas y castigos.

Y, para ello, se propone la Iowa Gambling Task (IGT).

Para acabar este punto, se presenta en la Tabla 3.2, un resumen de la propuesta de Ruiz-Sánchez et al. (2011) de evaluación neuropsicológica en las adicciones.



TABLA 3.2. Propuesta de protocolo de evaluación neuropsicológica en las adicciones (tomado de Ruiz-Sánchez et al., 2011, p.485).

Tabla. Protocolo de evaluación neuropsicológica (las pruebas se muestran en orden de aplicación).

1.ª sesión	2.ª sesión (opcional)
Clave de números (WAIS-III) d2, cancelación Figura compleja de Rey (copia e inmediata) Lista de palabras (WMS-III, inmediata) Trail Making Test (formas A y B) Test de Stroop Dígitos directos e inversos (WMS-III) Letras y dígitos (WMS-III) Cambio de reglas (BADS) Figura compleja de Rey (demorada) (WCST) Lista de palabras (WMS-III, demorada) Fluidez fonológica, semántica y alternante Test del zoo (BADS) Búsqueda de la llave (BADS)	Búsqueda de símbolos (WAIS-III) Tarea de dígitos y cruces Memoria lógica (WMS III, ,inmediata) Localización espacial directa e inversa (WMS-III) Matrices progresivas (WAIS-III) Test de los cinco dígitos Fluidez de diseños (test de los cinco puntos) Torre de Hanoi (3 y 4 discos) Memoria lógica (WMS-III, demorada) Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin Test de Hayling Tarea de go/no go Semejanzas (WAIS-III)
Otras tareas neuropsicológicas opcionales	
Tarea de juego de Iowa Tareas de teoría de la mente	Tareas del paradigma de Sternberg Prueba de amplitud lectora
BADS: Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome; WAIS-III: escala de inteligencia de Wechsler para adultos, 3.ª edición; WMS-III: escala de memoria de Wechsler, 3.ª edición.	

3.4. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS.

En los últimos años se ha incrementado los estudios para explorar las alteraciones en funciones cognitivas que son asociadas al abuso de sustancias. La mayoría de los estudios son transversales y pocos son longitudinales, aunque se muestra un incremento en los último años, por ello aún existe la duda si estas alteraciones están presentes antes o después del consumo, difícilmente se puede establecer una relación causa-efecto o como factor de vulnerabilidad.

Existe una gran disparidad en las pruebas o test neuropsicológicos utilizados en las baterías o protocolos neuropsicológicos, además la dificultad por establecer si los déficits son asociados a los efectos agudos, al consumo crónico o al síndrome de abstinencia e incluso la disparidad en las muestras seleccionadas, ya que casi es imposible obtener consumidores “puros” debido a las altas incidencias de poli-consumo y posibles comorbilidades psiquiátricas (Fernández-Serrano, Pérez-García y Verdejo-



García, 2011). Todo esto, obstaculiza la posible generalización de los resultados para dar conclusiones definitivas.

A pesar de ello, conocer los déficits que presentan esta población puede mejorar las intervenciones desde su campo clínico. Las evaluaciones neuropsicológicas pretratamiento permitirán adaptar mejor el tratamiento para potenciar el éxito, y evitar el abandono o recaídas. Algunos estudios confirman cómo los déficits atencionales, en el procesamiento de la información, en la toma de decisiones o en la inhibición de respuestas conllevan a la frustración durante la rehabilitación, provocando altas tasas de abandono (Aharonovich, Nunes y Hasin, 2003; Tirapu, Landa y Lorea, 2003). Por tanto, se propone la necesidad de realizar rehabilitaciones neuropsicológicas adaptadas a las disfunciones, para potenciar el éxito del tratamiento (Fernández et al., 2011).

3.4.1. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL ALCOHOL.

Las investigaciones sobre los procesos cognitivos y personas alcohólicas, surgieron a finales del siglo XIX cuando se describió el síndrome de Wernicke-Korsakoff, cuyo síndrome se presenta como una de las alteraciones más graves asociadas al alcoholismo crónico, que cursa con graves problemas de memoria.

Pero a largo de los años, se ha ampliado el campo de estudio sobre procesos cognitivos con diferentes poblaciones de consumidores de alcohol, sin este tipo de alteraciones amnésicas (Scheurich, 2005), además con las nuevas técnicas de neuroimagen permiten aportar más evidencias y conocer mejor las estructuras cerebrales que pueden estar implicadas en los déficits o deterioros que presentan estos consumidores (Tirapu, Landa y Lorea, 2004).

Las nuevas aportaciones han determinado distintos factores que pueden modular los deterioros neuropsicológicos encontrados en alcohólicos, como son la edad, el sexo, la historia de consumo, la historia familiar con antecedentes de alcoholismo, nivel cultural, la presencia de comorbilidad psiquiátrica y uso de concomitantes de sustancias (Calvo, 2003; Oscar-Berman y Marinković, 2007).

En cuanto a las explicaciones teóricas o hipótesis planteadas por los investigadores según los diferentes déficits hallados en alcohólicos, se plantean tres (Bobes, Díaz, Casares y Bascarán, 2012):

- Hipótesis de la vulnerabilidad del hemisferio derecho, es decir, existe una mayor vulnerabilidad a los procesos gestionados por este hemisferio (procesos visuo-perceptivos, emocionales...) en contra de la lingüística (hemisferio izquierdo).
- Hipótesis del daño cerebral difuso, el abuso crónico produce efectos neurotóxicos en todo el cerebro lo que resulta en una afectación leve o moderada.
- Hipótesis de la vulnerabilidad diferencial del lóbulo frontal (o del circuito fronto-límbico-diencefálico) que ha sido transformada por la inicial hipótesis del envejecimiento prematuro, ya que los alcohólicos presentaban deterioros semejantes a personas en edad de envejecimiento. Aunque se ha determinado que las afectaciones implican con diferencia al lóbulo frontal, siendo la hipótesis que en los últimos años centran los trabajos de los investigadores.

Actualmente, están surgiendo investigaciones sobre el consumo de drogas en el periodo de la adolescencia o jóvenes adultos, por considerarse un periodo de riesgo tanto por el inicio del consumo como por su vulnerabilidad cerebral a los efectos nocivos. Ante todo, se están centrande en las denominadas funciones ejecutivas, por implicar zonas cerebrales (frontales y parietales) que se desarrollan más tarde, y que dichos tóxicos pueden impedir o interrumpir la maduración neuropsicológica (Rourke, Strang, Fisk y Bakker, 1983).

A continuación se presentan varios estudios transversales en el que se evalúan los efectos neuropsicológicos en adolescentes y jóvenes, con diferentes patrones de consumo de alcohol.

García-Moreno, Expósito Torrejon, Guzmán y Gil (2008) trabajan con universitarios españoles diferenciados por su consumo de alcohol de fin de semana, clasificados como: consumidores abusivos (>5 UBEs/ocasión), consumidores moderados o sensatos (<4 UBEs/ocasión) y no consumidores. En el que los resultados que obtuvieron fueron que todos los bebedores de fin de semana presentaban más intromisiones, perseveraciones y falsos positivos en el Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC) y peor rendimiento en Dígitos directos, Cubos de Corsi, Recitado de series y Stroop, mientras que no se encontraron diferencias significativas para la Torre de Hanoi.



Otro grupo de investigadores (Parada, 2009; Parada et al., 2011; Parada et al., 2012) evalúan memoria declarativa y funciones ejecutivas en estudiantes universitarios comparando BD o consumidores intensivos (consumo de 6 ó más bebidas alcohólicas en una única ocasión una vez a la semana; o, consumo de 6 ó más bebidas alcohólicas una vez al mes y consumo de 3 ó más bebidas en una hora) con no consumidores intensivos (consumo esporádico siempre inferior a 6 ó más bebidas alcohólicas menos de una vez al mes y consumo de menos de 3 bebidas por hora). Los resultados mostraron menor rendimiento entre los jóvenes consumidores en las siguientes pruebas: “Self-Ordered Pointing” Test, Dígitos (WAIS-III), Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey, Textos I y II (WMS-III) y Mapa del Zoo (BADS). Se concluyó que los consumidores intensivos presentaban menor capacidad para manipular la información en memoria de trabajo verbal, más dificultades en recuerdo inmediato y demorado de la memoria declarativa episódica verbal, mayor susceptibilidad a la interferencia proactiva, menor flexibilidad cognitiva y mayores dificultades de planificación.

Gil (2012), seleccionó a estudiantes de secundaria y bachillerato, cuyas edades rondaban entre los 12 y 19 años, y evalúa el funcionamiento prefrontal con las siguientes pruebas neuropsicológicas: Dígitos, localización espacial o cubos de Corsi, test de letras y números (WMS-III), fluidez verbal (fonética y semántica), Trail Making Test, Stroop, test de los 5 dígitos y dos escalas que evalúan el síndrome disejecutivo (DEX-Sp y la Escala de Comportamiento de Sistemas Frontales). Estos jóvenes son consumidores de alcohol de fin de semana, que fueron clasificados como consumidores intensivos (un episodio de “binge drinking” (mujeres > 4 UBEs/ocasión y en varones > 6 UBEs/ocasión) al menos una vez al mes), consumidores moderados (consumo esporádico inferior a “binge drinking”), y controles (no bebedores o bebedores muy esporádicos en fechas puntuales). Sus resultados indicaron que los consumidores intensivos no mostraban diferencias en pruebas que implican velocidad de procesamiento, atención selectiva, atención alternante y memoria de trabajo, sino que incluso puntúan más alto que los controles. Se mostró una única diferencia, significando que los bebedores presentaban una mayor sintomatología disejecutiva.

Este estudio en el que no encontraron diferencias significativas entre los bebedores y los que no bebían, sí está en consonancia con otros estudios que no hallan diferencias en el rendimiento neuropsicológicos en adolescentes con diferentes tipos de



consumo de alcohol, y además utilizando pruebas neuropsicológicas diferentes (Landa et al., 2006; Martínez y Manoiloff, 2010; Nagel et al., 2005; Randall, Elsabagh, Hartley y File, 2004; Tapert y Brown, 1999). Algunos autores proponen la idea que se produce una reorganización cerebral para compensar los posibles déficits que hace que sean indetectables y que se muestran tras periodos más largos de consumo, como en el estudio longitudinal de Tapert y Brown (1999) que los déficits en la atención surgieron tras 4 años de seguimiento en adolescentes abusadores de alcohol.

Estudios longitudinales con adolescentes y con “binge drinking” afirman que el mantenimiento durante años del consumo con dicho patrón, en forma de atracones, empeora las ejecuciones en determinadas pruebas neuropsicológicas que miden toma de decisiones, memoria visoespacial y atención sostenida (Goudriaan, Grekin y Sher, 2007; Goudriaan, Grekin y Sher, 2011; López-Caneda et al., 2013; Mota et al., 2013; Squeglia, Spadoni, Infante, Myers y Tapert, 2009). Se pone en evidencia que un patrón de consumo con tantos periodos de intoxicación/ desintoxicación, es decir beber los fines de semana grandes cantidades con sus correspondientes resacas y ausencias de alcohol durante la semana, puede tener mayores consecuencias no sólo por los efectos nocivos directos del consumo de alcohol sino se le añaden los efectos del síndrome de abstinencia.

Sin embargo, otros estudios han observado que la impulsividad en jóvenes bebedores intensivos es más elevada (Adan, 2012; Field, Schoenmakers y Wiers, 2008), cuyos niveles pueden ser importantes para las funciones ejecutivas observadas en personas adultas como en adolescentes (Castellanos-Ryan, Rubia y Conrod, 2011; Dolan, Bechara y Nathan, 2008), ya que se han asociado relaciones entre la impulsividad disfuncional con peor rendimiento y déficits en tareas de inhibición conductual y funciones ejecutivas (Mobini, Grant, Kass y Yeomans, 2007; Vigil-Colet, 2007).

En relación a la toma de decisiones se ha mostrado cómo los consumidores de alcohol presentan un patrón de “miopía” para las consecuencias futuras y que supone una conducta impulsiva con menor control inhibitorio (Ferne, Cole, Goudie y Field, 2010; Johnson et al., 2008; Scaife y Duka, 2009). Aunque Goudriaan et al. (2011) observaron que la peor toma de decisiones, evaluada con la IGT, de sujetos con





consumo intensivo se produce sólo en el caso de los hombres, quienes aportan niveles superiores de impulsividad.

Las diferencias de sexo para los efectos neuropsicológicos en consumidores de alcohol, tanto en adultos como en jóvenes con criterios diagnósticos de dependencia de alcohol como en consumidores más moderados o con patrones “binge drinking”, muestran que existe una sensibilidad mayor en las mujeres a los efectos neurotóxicos del alcohol, debido a que las cantidades y la frecuencia del uso del alcohol es menor en las mujeres pero llegan a presentar alteraciones parecidas a los varones.

El estudio de Flannery et al. (2007) se centra en determinar las diferencias de sexo en diferentes tareas neurocognitivas, en personas alcohólicas entre 18-40 años que estaban en tratamiento, aunque las pruebas no se administraron hasta aproximadamente la tercera semana de abstinencia, para así evitar cualquier interacción con psicofármacos. Se muestra cómo las mujeres tienen peores ejecuciones en comparación con hombres alcohólicos en velocidad psicomotora, memoria, procesamiento visoespacial, planificación e interferencia, que corroboran estudios anteriores (Acker, 1985; 1986; Sullivan, Fama, Rosenbloom y Pfefferbaum, 2002).

Sin embargo, Hartley, Elsabagh y File (2004) encontraron interacción del sexo en la ejecución de dos tareas de todas las pruebas que administraron. La muestra se correspondía con estudiantes de edades entre los 18-23 años, considerados como bebedores BD, donde las mujeres tenían tiempos de respuesta más rápidas que las abstemias, en contra de lo que ocurría en los varones, en una tarea de reconocimiento espacial (tarea “Delayed Matching to Sample”; CANTAB “Cambridge Neuropsychological Testing Automated Battery”) y un menor número de errores en el cambio extradimensional en una tarea de flexibilidad cognitiva, (subtest “Intra-Extra Dimensional Set Shift”, CANTAB) que sólo aparecía en los varones consumidores y no en las mujeres.

Los trabajos del grupo de investigación de Duka (Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka, 2005) se centran en jóvenes bebedores sociales, pero que clasificaron como consumidores compulsivos o en atracones a través de una puntuación superior a 24 según el Cuestionario de Uso de Alcohol (medida descrita en el trabajo de 2005) comparados con aquellos que no superaban la puntuación de 16. Hallaron una mayor afectación de las mujeres bebedoras, pero no en varones, en distintas tareas

asociadas con la corteza prefrontal dorsolateral, como menor aprendizaje inverso, flexibilidad cognitiva y memoria de trabajo espacial.

En un estudio longitudinal, durante un periodo de seguimiento de aproximadamente 3 años, se analizó las diferencias en el rendimiento neuropsicológico en consumidores moderados y excesivos. Comenzaron el experimento con población entre 12-14 años, observándose que sólo para las mujeres que más números de días de consumo tuvieron en el año anterior correlacionaba con un menor desempeño en tareas visuoespaciales y de memoria (Squeglia et al., 2009).

También en el trabajo realizado por Squeglia et al. (2011), en este caso con consumidores intensivos y con edades comprendidas entre los 16 y los 19 años, cuyo objetivo era explorar las regiones cerebrales, mediante imágenes de resonancia magnética funcional, durante la realización de una tarea de memoria de trabajo espacial, observaron que las mujeres BD tienen una menor activación en diferentes regiones de la corteza frontal, temporal y el cerebelo, asociado a peores rendimientos en atención sostenida y memoria de trabajo.

En trabajos más recientes (Squeglia et al., 2012), se determina que la densidad de la materia gris por los efectos del alcohol son diferentes entre hombres y mujeres, teniendo las mujeres BD aproximadamente un 8% de corteza más gruesa en la región frontal izquierda que las no bebedoras y se relaciona con una peor ejecución en tareas visoespaciales, en inhibición de respuestas y en atención.

Un estudio específico en mujeres con edades entre los 14 y 18 años, muestra cómo un rendimiento inferior en las funciones ejecutivas se relacionaba con el consumo de drogas, y en el que se controlaba la edad, nivel socioeconómico y en nivel de vocabulario (Giancola, Shoal y Mezzich, 2001).

Además dos estudios específicos en 2009 (Carballo, García, Jáuregui y Moya, 2009; García-Moreno, Expósito, Sanhueza y Gil, 2009) con muestras de mujeres universitarias. Se detallan a continuación, por sus diferencias en cuanto al patrón de consumo de alcohol considerado y las pruebas realizadas.

En el estudio de García-Moreno et al. (2009) las mujeres sólo eran consumidoras de fin de semana, con historia de consumo de aproximadamente 3-4 años, y separadas en 3 grupos: consumo elevado (5 o más UBEs el día de consumo), consumo moderado (4 o menos UBEs/día) y un grupo control. La evaluación neuropsicológica comprendió



las siguientes funciones: atención, memoria verbal y visuoespacial, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, y los resultados que obtuvieron para las diferentes tareas que administraron, se resume en una mejor ejecución para las no consumidoras en memoria verbal, en la puntuación de recuerdo libre pero no en reconocimiento, memoria inmediata o amplitud atencional, identificadas en la versión directa y no en la presentación inversa de dígitos y en la tarea de Corsi, y por último en la inhibición de respuesta mediante Stroop.

Sin embargo, en el estudio de Carballo et al. (2009) se seleccionaron mujeres estudiantes entre 17 y 23 años, divididas por un consumo de riesgo o no (riesgo: > de 14 UBEs por semana) y se midió la atención, la percepción, el razonamiento abstracto y memoria de trabajo, pero con tests psicotécnicos y realizadas de manera grupal, encontrando diferencias en los test de aptitud perceptiva y razonamiento abstracto en consumidoras de riesgo comparadas con las de consumo de bajo riesgo.

En contra, determinadas investigaciones no corroboran esta vulnerabilidad a los efectos del alcohol en las mujeres (para una revisión véase Oscar-Berman y Marinković, 2007).

Entre las contradicciones en los resultados, la diversidad en las edades de las muestras, la clasificación del tipo de consumidores y multitud de pruebas neuropsicológicas, hace que resulte imposible dar unas conclusiones exactas sobre los efectos neuropsicológicos del alcohol en mujeres jóvenes.

Aunque, teniendo en cuenta aquellos que encuentran diferencias, hay un acuerdo generalizado de que el consumo en mujeres es menos intenso que en los varones, y que presentando déficits en tareas cognitivas parecidas al sexo opuesto, se puede suponer que el sexo femenino tiene una alta vulnerabilidad a los efectos neurotóxicos del alcohol. Lo que implica importantes consideraciones a tener en cuenta en el campo de la clínica, adaptando los programas preventivos y de tratamiento a cada sexo en particular.

Por todo esto, y añadiendo que el consumo en mujeres cada vez más se acerca a los patrones observados en los varones, se considera necesario centrar investigaciones para conocer con más detalles los efectos que el alcohol pueden causar en las mujeres jóvenes, ya que pocos estudios son reportados con mujeres y con hallazgos contradictorios.

3.4.2. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL TABACO.

Pocos son los trabajos realizados para observar los efectos neuropsicológicos que produce el consumo de tabaco en humanos comparados con todos aquellos que se centran en las consecuencias biomédicas sobre diferentes órganos, estudiando los perjuicios sobre el cáncer, sobre las funciones pulmonares, cardiovasculares, etc.

Aun así, los estudios sobre los efectos agudos del tabaco muestran como existe una mejora de la ejecución de determinadas tareas en las que se miden los tiempos de reacción y velocidad de procesamiento, sobre todo en pruebas que evalúan atención sostenida, tanto para los no fumadores a los que se le administra nicotina en diferentes formatos (solución salina, parches, etc...) como en fumadores tras periodos nocturnos de abstinencia e incluso en fumadores sin abstinencia (Redolat, Carrasco y Simón, 1994).

Aunque estas pretensiones sobre los efectos beneficiosos del tabaco se centraron en los años 70 y 80, que hasta la época se le asociaban efectos positivos a la cognición humana. Sin embargo, cuando los diseños experimentales tuvieron en cuenta la privación del tabaco, observaron que la nicotina producía una mejora por inversión de los déficits surgidos en la abstinencia (Bell, Taylor, Singleton, Henningfield y Heishman, 1999; Domier et al., 2007; Snyder y Henningfield, 1989; Tait, Martin-Iverson, Michie y Dusci, 2000) aunque también se sigue defendiendo los efectos beneficiosos de la nicotina por mejorar el rendimiento encontrado tanto en no fumadores como en fumadores no abstinentes (Holmes, Chenery y Copland, 2008; Rusted y Trawley, 2006).

Heishman, Kleykamp y Singleton (2010) en su meta-análisis realizado para estudiar cuáles de las funciones cognitivas son realmente mejoradas por la administración de la nicotina, y no por la mejora de los déficits de la abstinencia, concluyó que los efectos más significativos encontrados, en un total de 41 estudios en los que se administraba la nicotina en no fumadores sanos y en fumadores con no más de 2 horas de ausencia del tabaco antes de las pruebas, se relacionaba con las habilidades motoras, la atención y la memoria. Aunque identificaron la falta de estudios sobre las funciones más complejas como las ejecutivas, relacionadas con la planificación y la toma de decisiones. También concluyeron que en estudios con



ancianos, los fumadores tenían mayor riesgo de padecer demencias cognitivas, demencia vascular y enfermedad de Alzheimer, por tanto hay que distinguir el consumo crónico y los beneficios de los efectos agudos de la nicotina, como estimulante, que atenúan las alteraciones cognitivas de enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson, Alzheimer e incluso del Trastorno Hiperactivo con Déficit de Atención (Newhouse, Potter y Singh, 2004).

En una revisión de Durazzo et al. (2010) se hace referencia a que los estudios sobre tabaquismo crónico a nivel neuropsicológico no muestran datos consistentes, debido a la diversidad de pruebas realizadas para medir las mismas funciones y que los estudios se han centrado en población de mediana edad y adultos o estudios de cohorte con amplios rangos de edad.

De esta forma, los hallazgos en estudios con población entre los 30-60 años muestran cómo los fumadores crónicos rinden peor en memoria auditiva-verbal, memoria de trabajo, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento, flexibilidad cognitiva y estabilidad postural (Ernst et al., 2001; Iki, Ishizaki, Aalto, Starck y Pyykkö, 1994; Kalmijn, van Boxtel, Verschuren, Jolles y Launer, 2002; Nooyens, van Gelder y Verschuren, 2008; Paul et al., 2006; Richards, Jarvis, Thompson y Wadsworth, 2003; Sabia, Marmot, Dufouil y Singh-Manoux, 2008). Además los años de consumo o paquete de tabacos se relaciona con peores medidas en la cognición en general, velocidad de procesamiento y habilidades visuoespaciales (Durazzo, Meyerhoff y Nixon, 2012; Schinka, Vanderploeg, Rogish y Ordorica, 2002).

Sin embargo, existen multitud de factores que pueden estar implicados en el deterioro cognitivo en los fumadores como puede ser: a) unos déficits o vulnerabilidad previa que predisponen a iniciar o mantener esta conducta (Yakir et al., 2007), por ejemplo las personas que tenían niveles más alto en el rasgo de impulsividad eran más propensas a la recaída que las impulsivas bajas (Doran, Spring, McChargue, Pergadia y Richmond, 2004); b) que los efectos nocivos del tabaco no se asocien directamente con los efectos neurotóxicos de la nicotina sino que sean producidos de manera indirecta por déficits vasculares (Swan y Lessov-Schlaggar, 2007); y c) que exista una gran comorbilidad con trastorno psiquiátricos como la depresión, esquizofrenia y trastorno de hiperactividad con déficit de atención.



El consumo crónico de tabaco se asocia a más problemas mentales como depresión, agorafobia, trastorno de pánico, adicción a otras sustancias, trastorno antisocial de la personalidad e incluso problemas académicos (Brook, Brook, Zhang, Cohen y Whiteman, 2002; Brook, Cohen y Brook, 1998; Brown, Lewinsohn, Seeley y Wagner, 1996; Ellickson, Tucker y Klein, 2001; Johnson et al., 2000).

Estudios muestran como el síndrome de abstinencia provocado por la ausencia de la nicotina produce un deterioro cognitivo (Azizian, Monterosso, O'Neill y London, 2009; Heishman, Taylor y Henningfield, 1994; Mendrek et al., 2006; Xu et al., 2005, Xu et al., 2006). Aunque como expone Ashare, Falcone y Lerman (2014) en una revisión sobre estudios con animales y humanos, los tres principales dominios de las funciones ejecutivas que más apoyo empírico tienen son la atención sostenida, la memoria de trabajo y las respuestas de inhibición, ya que la flexibilidad cognitiva presenta deterioro en la abstinencia a la nicotina pero apoyada más por trabajos con animales (Allison y Shoaib, 2013; Ortega, Tracy, Gould y Parikh, 2013).

La flexibilidad cognitiva en estudios con fumadores detectan un peor rendimiento, aunque depende del grado de dependencia (Nesic, Rusted, Duka, y Jackson, 2011), en contra de los resultados encontrados en otras investigaciones, cuyos fumadores no cumplen criterios de dependencia o que el tiempo de privación es relativamente corto para que surjan los déficits por la abstinencia (Mancuso, Warburton, Mélen, Sherwood y Tirelli, 1999; Rotheram-Fuller, Shoptaw, Berman y London, 2004).

Los fumadores se inician en este hábito a edades tempranas, durante la adolescencia, siendo un periodo de vulnerabilidad a los efectos tóxicos de las sustancias psicoactivas y por tanto existe un alto peligro del tabaco en esta población (Ferguson, 2009).

Estudios con roedores se interesaron en explorar los efectos del tabaco durante la adolescencia, ya que encontraron que la administración de la nicotina implicó que se auto administraran más que en aquellos a los que se les inyectó en una edad adulta (Levin, Rezvani, Montoya, Rose y Swartzwelder, 2003), además se detectaron reducciones en células de diferentes regiones neurales incluyendo zonas corticales y del hipocampo (Trauth, McCook, Seidler y Slotkin, 2000). Apoyando la hipótesis que los efectos siguen un continuo, es decir, los daños neurotóxicos de la nicotina van incrementando a medida que se exponen a ella, por ello es de vital importancia la





exposición de la nicotina incluso en el desarrollo fetal, además de ser periodos más sensibles por el neurodesarrollo.

Estudios con adolescentes humanos reportan síntomas de dependencia con niveles muy bajos de consumo de cigarrillos e incluso presentan síntomas de abstinencia antes de cribar como dependientes (Colby, Tiffany, Shiffman y Niaura, 2000; DiFranza et al., 2007). Fumar en la adolescencia se relaciona con las mayores tasas de tabaquismo que se presentan en la vida adulta e incluso mayores problemas para dejar de fumar (Breslau, Fenn y Peterson, 1993; Buchmann et al., 2013).

A continuación, se resume lo aportado por diferentes estudios con grandes muestras poblacionales de fumadores (entre 18 a 65 años), clasificados como sanos debido a que no presentan trastornos psiquiátricos (Weiser, Zarka, Werbeloff, Kravitz y Lubin, 2010; Yakir et al., 2007; Wagner et al., 2012). En todos ellos se incluyen jóvenes y en los que se controla el periodo de retirada del tabaco de no más de 3 horas, y evalúan diferentes funciones neuropsicológicas. A nivel general, se muestra cómo los fumadores tienen un peor rendimiento en las tareas que miden atención, impulsividad o control inhibitorio, y capacidades intelectuales. Aunque se propone que sean considerados más como factores de vulnerabilidad que efectos tóxicos del tabaco, debido a los siguientes resultados: a) los déficits eran plasmados tanto en ex fumadores como en fumadores actuales, b) estas alteraciones no correlacionaban con las dosis de tabaco (paquetes por día) o surgiendo en fumadores con pocos cigarrillos al día y c) estas diferencias en la cognición no dependen del aumento en la edad de la muestra.

Harakeh et al. (2012) en un estudio longitudinal con adolescentes propone cómo los déficits neurocognitivos son predictores de la conducta posterior de fumar, un peor rendimiento en la atención sostenida y la inhibición. Aunque sólo explica una pequeña parte de por qué los adolescentes inician y mantienen su consumo.

Estudios transversales como los trabajos de Jacobsen et al. (2005) en el que estudiaron 41 jóvenes entre 14 y 18 años, clasificados como fumadores diarios, de los cuales el 65,8% eran mujeres (que tenían un media de consumo de 11,7 cigarrillos al día) mientras que de los 32 no consumidores, las mujeres componían el 62,5% (aquellos que no habían consumido más de 2 cigarrillos en su vida). Excluyeron cualquier comorbilidad psiquiátrica o que cribaran con trastornos de abuso a otras drogas. Fueron evaluados en dos sesiones, una con libertad para fumar cuando quisieran y otra con un periodo de

abstinencia de 24 horas, cuyas sesiones se realizaron en torno a 2 semanas de diferencia, y obtuvieron resultados de las siguientes funciones: memoria, aprendizaje verbal (“Hopkins Verbal Learning”), memoria de trabajo con tarea N-back y atención tanto dividida verbal y visuo-espacial como selectiva verbal y auditiva (“Connors Continuous Performance Task”).

Entre las sesiones se controló el estado de ánimo, el síndrome de abstinencia y la ansiedad. Hallando como ocurre tanto en adultos como en adolescentes, que tras la cesación de 24 horas del tabaco aumentan los niveles de ansiedad, síntomas de abstinencia y estado de ánimo depresivo (Hanson, Allen, Jensen y Hatsukami, 2003; Ward, Swan y Jack, 2001). Aunque estos síntomas presentaban niveles más altos en las mujeres que en los hombres, confirmado por otros estudios (DiFranza et al., 2002; Panday, Reddy, Ruitter, Bergström y de Vries, 2007; Smith et al., 2008). Sin embargo, otros trabajos que distinguen entre abstinencia y “craving” establecen que las diferencias de sexo surgen más en el deseo y no tanto en los síntomas de abstinencia (Dickmann, Mooney, Allen, Hanson y Hatsukami, 2009).

Siguiendo con el trabajo de Jacobsen et al. (2005), los fumadores presentaban un peor rendimiento que los no fumadores en memoria de trabajo en las dos sesiones, por tanto no sólo se puede achacar el deterioro a la abstinencia. Confirmado también, en fumadores adolescentes, con déficits en la memoria de trabajo, independientemente de estar en periodo de privación al tabaco (Jacobsen, Mencl, Constable, Westerveld y Pugh, 2007). Además surgió una correlación positiva con la edad de inicio de los fumadores, que a un inicio más temprano peores eran las puntuaciones. También se destaca, unas diferencias de sexo entre los fumadores para la atención dividida y selectiva, con peor rendimiento en los varones. Aunque es difícil asumir que se deba a una mayor sensibilidad en los varones porque éstos comenzaban el consumo de tabaco a edades de inicio más temprana, y como se comentó anteriormente, existe una relación con alcanzar peores puntuaciones. Además las pruebas de atención implican usar la memoria de trabajo, que presenta deterioro, y que por tanto puede repercutir en la propia atención.

Chamberlain, Odlaug, Schreiber y Grant, (2012) realizó la primera investigación con pruebas de la batería neuropsicológica “Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery” (CANTAB) con fumadores jóvenes,



edades comprendidas entre los 18 y 29 años, con un mínimo periodo de abstinencia, controlando comorbilidades psiquiátricas y uso de cannabis. Confirmaron la relación entre los fumadores y problemas cognitivos en atención sostenida, memoria de trabajo espacial y en planificación ejecutiva, además de correlacionar de manera negativa las puntuaciones con los que más fuman. Aunque los ajustes no fueron apropiados para la toma de decisiones y respuestas inhibitorias.

La diferencia entre hombres y mujeres aportada por Jacobsen et al. (2005), no se corresponden con las investigaciones con roedores evaluando los efectos comportamentales de la administración a la nicotina, que hallan un nivel mayor de sensibilidad en las hembras que en los machos (Slotkin, 2002; Trauth et al., 2000).

En estudios en los que se ha observado según el sexo de los participantes, hallaron que las mujeres con un mayor número de paquetes de tabaco consumidos al año se asoció con una puntuación inferior en el “Mini Mental Status Examination” y el hábito de fumar se asoció con un peor rendimiento en aprendizaje auditivo verbal (Stewart, Deary, Fowkes y Price, 2006). Aunque hay que considerar, que la población de estudio seleccionada tenía arterosclerosis y eran adultas.

Sin embargo, con población de mujeres entre los 20-30 años, en la evaluación con una batería computarizada en la que se evaluaba memoria, impulsividad, planificación, procesamiento de información y rendimiento motor. Se encontró diferencias significativas, con mayor número de errores para las fumadoras que las no fumadoras en tareas como “Continuous Performance Task” (CPT), “Matching Familiar Figures Test” (MFFT) and “Tower of London” (TOL), es decir, un peor rendimiento en atención, impulsividad y planificación (Yakir et al., 2007).

Los efectos neuropsicológicos asociados a la nicotina/tabaco va a depender de multitud de factores, pero muy a tener en cuenta si se valoran los efectos agudos o consumo crónico, ya que los resultados son opuestos.

Además existe una menor densidad de estudios si lo comparamos con los referidos al alcohol, y pocos se centran en las diferencias de sexo o en población de mujeres.

3.4.3. EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL ALCOHOL Y EL TABACO.

Resulta importante hacer una consideración, con respecto al poli-consumo, ya que es una de las prácticas más frecuentes en el consumo de sustancias. Por tanto, es muy complicado saber específicamente qué efectos son específicos de la droga a estudiar de manera individual o por sus efectos combinatorios.

Esta dificultad, la acerca Fernández-Serrano et al. (2011) en una revisión para determinar los efectos asignados a las sustancias de manera específica o combinadas, estableciendo diferentes métodos para esclarecer esta cuestión, que son:

- a) determinar usuarios “puros” de una sola sustancia.
- b) utilizar métodos estadísticos para controlar los efectos de otras sustancias.
- c) contrastar los resultados con usuarios poli-consumidores cuya droga de elección sean distintas.

Aunque son muy escasos los estudios que se centran en investigar los efectos del co-uso/co-abuso del alcohol y la nicotina/tabaco. Incluso en la revisión anterior que intenta clarificar los efectos independientes de muchas sustancias psicoactivas como el alcohol, cannabis, MDMA, cocaína, metanfetamina, opioides, queda excluido el consumo de tabaco e incluso en los usuarios “puros”.

Sin embargo, diferentes grupos de investigación se han centrado en los posibles efectos adversos de la concurrencia de ambas sustancias (Durazzo, Gazdzinski y Meyerhoff, 2007; Durazzo, Mon, Gazdzinski y Meyerhoff, 2013; Durazzo et al., 2012; Gazdzinski et al., 2006; Glass et al., 2009; Glass et al., 2006; Luhar et al., 2013), y que pone en entredicho muchas investigaciones anteriores debido a que: a) estudios con fumadores no controlan el uso de alcohol; y b) en estudios con alcohólicos no se tiene en cuenta el uso del tabaco.

A continuación, se exponen algunas teorías que explican la alta concurrencia de estas sustancias (Durazzo et al., 2007):

- La nicotina y el alcohol se potencian una a la otra sus propiedades reforzantes, ya que tanto en estudios con animales y humanos se ha mostrado que la administración de nicotina produce un aumento en la autoadministración de alcohol, e incluso en períodos de abstinencia al alcohol, la misma potencia la



búsqueda de esta sustancia (Barrett et al., 2006; Le, Wang, Harding, Juzytsch y Shaham, 2003).

- Sin embargo, otros lo explican de manera que la nicotina se convierte en un reforzador negativo, debido a que merma algunos efectos nocivos derivados de la intoxicación al alcohol, como funciones psicomotoras y cognitivas (Prendergast, Rogers, Barron, Bardo y Littleton, 2002; Rinker et al., 2011).

Las investigaciones surgieron con muestras de alcohólicos diagnosticados con dependencia fisiológica, con edades alrededor de los 50 años y con un historial previo de consumo de alcohol de al menos 8 años (con más de 150 bebidas al mes) para los hombres y al menos 6 años (con más de 80 bebidas al mes) en las mujeres. Estos alcohólicos estaban en busca de tratamiento, pero debido a que el 80% de alcohólicos eran fumadores regulares se centraron en determinar qué parte de las anormalidades cerebrales y neurocognitivas que presentaban los alcohólicos se le podía atribuir al consumo de tabaco (Durazzo, Gazdzinski, Banys y Meyerhoff, 2004).

Algunos de los trabajos, se perfilaron para determinar qué disfunciones cerebrales mediante técnicas de imagen cerebral, presentaban este tipo de pacientes con periodos de abstinencia al alcohol de una semana. Aunque si incluían alguna evaluación cognitiva, eran baterías neuropsicológicas muy breves (Durazzo et al., 2004, 2013; Durazzo et al., 2012; Gazdzinski et al., 2005; Gazdzinski et al., 2006). Incluso a pesar de ello, los hallazgos mostraban correlaciones para los alcohólicos no fumadores entre mayores volúmenes de materia blanca con un mejor rendimiento en aprendizaje y memoria y una mayor velocidad de búsqueda visual (Gazdzinski et al., 2005).

Sin embargo, en investigaciones con exploraciones neuropsicológicas más profundas, con muestras de poblaciones similares a las anteriores pero con un mes de abstinencia al alcohol, los fumadores alcohólicos mostraron peores puntuaciones en medidas de aprendizaje auditivo-verbal, memoria, velocidad de procesamiento, eficiencia cognitiva y estabilidad postural. Además no eran explicados ni por la edad, la educación, la inteligencia, por el consumo total de alcohol u otros factores médicos o psiquiátricos. También se daba que una mayor dependencia a la nicotina, una mayor cantidad de cigarrillos fumados al día y mayor tiempo de consumo de tabaco se



relacionaba negativamente con diferentes funciones evaluadas (Durazzo, Rothlind, Gazdzinski, Banys y Meyerhoff, 2006; Durazzo, et al., 2010).

Friend, Malloy y Sindelar (2005), informaron que los alcohólicos no fumadores rinden mejor que los fumadores en tareas como el “Trail Making Test” y “Symbol Digit Modalities Test”.

Los diversos trabajos de Glass (Glass et al., 2006; Glass et al., 2009) encontraron que mayor severidad de consumo de alcohol y mayor número de cigarrillos (paquetes-año), se relaciona inversamente con medidas de inteligencia general y eficiencia cognitiva, además de que el consumo de tabaco en alcohólicos es el mejor índice de una lenta velocidad de procesamiento.

Tras periodos de abstinencia más amplios de 6 a 9 meses, los no fumadores alcohólicos continuaron demostrando un rendimiento superior en el aprendizaje auditivo-verbal, la memoria auditiva-verbal, eficiencia cognitiva, habilidades directivas, velocidad de procesamiento y en memoria (Durazzo, Rothlind, Gazdzinski, Banys y Meyerhoff, 2007).

Además, estudios recientes han detectado que los ex alcohólicos fumadores también presentan peor rendimiento en determinados dominios cognitivos en comparación con los no fumadores alcohólicos en aprendizaje auditivo-verbal y visual-espacial, memoria visuoespacial auditiva-verbal, inteligencia general, neurocognición en general y memoria trabajo, en 1 semana y 1 mes de abstinencia (Durazzo et al., 2013; Pennington et al., 2013).

Incluso con periodos de abstinencia más amplios, al menos 4 años (Luhar et al., 2013), siguen demostrando que los daños continúan y son persistentes, ya que una peor ejecución fue asociada al grupo de comorbilidad (alcohol+tabaco) en funciones ejecutivas, evaluada con WCST y memoria visual mediante una subprueba (Diseños) de la WMS-IV.

Los estudios anteriores muestran que el tabaco tiene una importante modulación en la capacidad de revertir, a lo largo de los años, los daños asociados al consumo de alcohol.

Por ello, otras investigaciones han mostrado como la reducción del consumo de tabaco en alcohólicos en tratamiento entraña un mayor éxito en el proceso de rehabilitación, y por tanto un menor número de recaídas (Friend y Pagano, 2005b;





Kalman, Kim, DiGirolamo, Smelson y Ziedonis, 2010; Romberger y Grant, 2004; Room, 2004).

En el apartado dedicado al alcohol, vimos cómo aparecen deterioros neuropsicológicos en personas que beben alcohol, pero que no son diagnosticados con trastorno de dependencia, sino que son bebedores con diferentes patrones de consumo. Pocos son los estudios que se han centrado en evaluar los efectos de la comorbilidad en otro tipo de bebedores, que no sean diagnosticados con trastorno de dependencia al alcohol, y fumadores.

Se presenta el primer estudio que valora diferentes dimensiones de impulsividad, mediante las siguientes pruebas: “Delay Discounting Task” (DDT), “Stop Signal Task” (SST) y “Balloon Analog Risk Task” (BART) para determinar la toma de decisiones, el refuerzo demorado y las respuestas inhibitorias. La muestra estaba comprendida por personas sanas entre los 21-55 años (sin desórdenes psiquiátricos o no consumo de drogas ilícitas en al menos 60 días), dividido en tres grupos: alcohol (los bebedores se escogieron por el consumo de más de 14 bebidas a la semana en los hombres y más de 7 en las mujeres o 5 bebidas para los hombres o más de 4 en las mujeres, una vez al mes en el último año y que no hubieran fumado más de 50 cigarrillos en su vida), tabaco (fumadores de más de 10 cigarros al día y sin síndrome de abstinencia en 3 meses y que no fueran bebedores de riesgo), y el último grupo alcohol+tabaco (según los criterios de los grupos anteriores para cada sustancia). Y los resultados mostraron que no existían diferencias para la BART ni para la SST, sólo revela efecto aditivo de las dos sustancias para la DDT, incrementando la demora de las recompensas pequeñas con respecto a los dos grupos (Moallem y Ray, 2012).

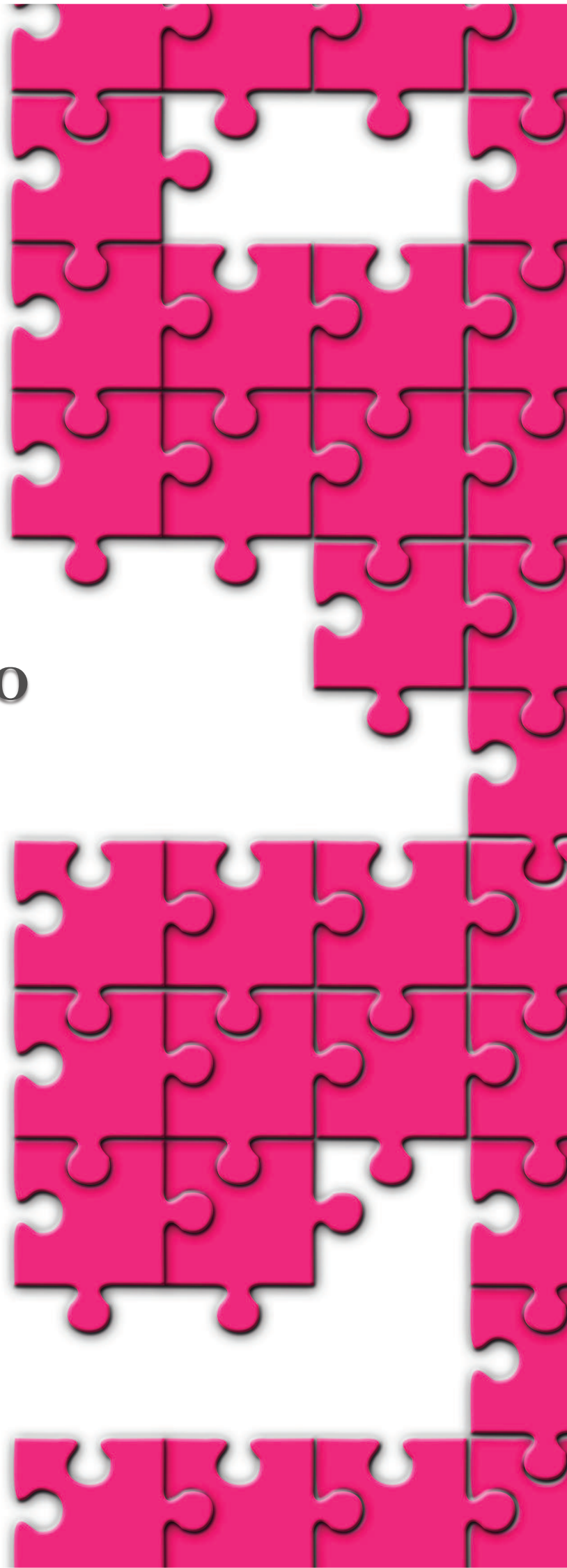
Hay poca información sobre posibles interacciones entre estas sustancias, sobre todo durante la adolescencia. La mayoría de los estudios en modelos experimentales (con roedores) de la exposición de los adolescentes han evaluado específicamente las consecuencias de la exposición a la nicotina y, más recientemente, las consecuencias de la nicotina combinado con la exposición a etanol (Abreu-Villaça et al., 2007; Abreu-Villaça et al., 2013; Abreu-Villaça et al., 2012; Ribeiro-Carvalho, Lima, Filgueiras, Manhães y Abreu-Villaça, 2008; Trezza, Baarendse y Vanderschuren, 2009). Esta exposición combinada ha demostrado dar lugar a efectos bioquímicos y de comportamiento que eran distintos de los que se observan cuando se utilizan por

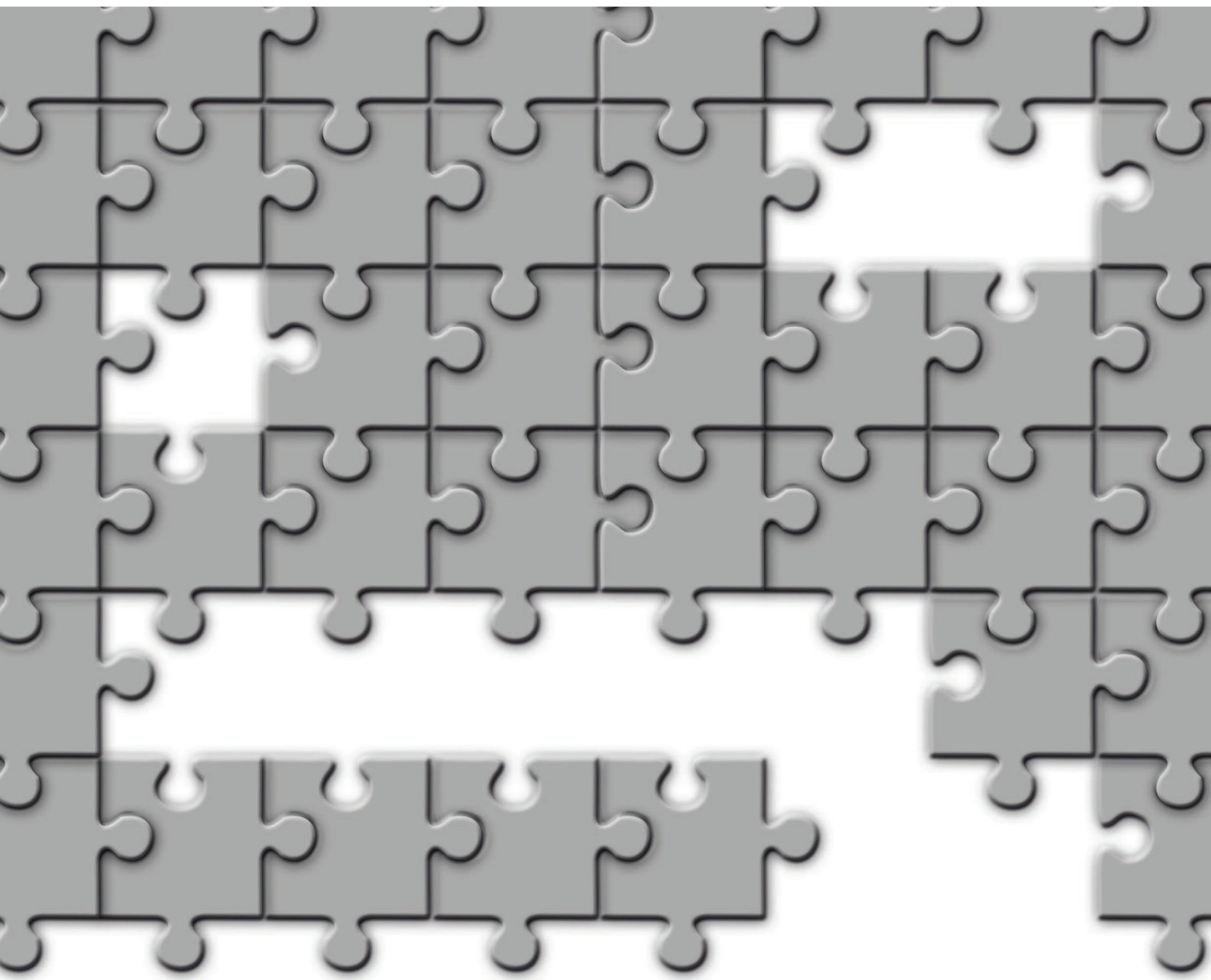


separado los medicamentos, lo que indica que la nicotina y etanol interactúan, afectando al funcionamiento del sistema nervioso central durante este período del desarrollo.

En resumen, la alta prevalencia del consumo de sustancias legales y un patrón más frecuente de poli-consumo, en jóvenes. Además de las contradicciones sobre una mayor o no vulnerabilidad en las mujeres a los efectos de las drogas y al aumento del consumo en las nuevas generaciones, que va equiparándose a los varones. Centra nuestro interés en este tipo de población por considerarse un periodo de riesgo tanto por el inicio del consumo como por su vulnerabilidad cerebral a los efectos nocivos, debido al desarrollo tardío en determinadas zonas cerebrales (frontales y parietales), y que dichos tóxicos pueden impedir o interrumpir la maduración neuropsicológica, sobre todo en las denominadas funciones ejecutivas. En cuanto al consumo de alcohol, centrados en patrones BD, la mayoría de las investigaciones informan de alteraciones cerebrales y neuropsicológicas, también encontradas alteraciones en estructuras cerebrales similares en fumadores, aunque las funciones cognitivas no tienen la misma dirección cuando se evalúa el consumo agudo o el consumo crónico de tabaco. Sin embargo, son más desconocidos los efectos de la comorbilidad del alcohol y tabaco en jóvenes, ya que las investigaciones se han centrado en alcohólicos crónicos en tratamiento, y aún así se ha determinado que ser fumador modula la capacidad de rehabilitación en determinadas funciones cognitivas en ex alcohólicos. En definitiva, se asume que estas sustancias tienen una sinergia aditiva, que sería interesante indagar con más precisión durante la adolescencia tardía, en especial en mujeres.

MARCO EMPÍRICO





4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS



4. OBJETIVO E HIPÓTESIS.

El presente trabajo de Tesis Doctoral se divide en dos partes:

- ▣ La primera parte explora el consumo de las diferentes sustancias legales e ilegales en universitarios, además de conocer las diferencias en función del sexo y según su patrón de consumo.
- ▣ Y la segunda, y principal, se centra en comprender el consumo de sustancias legales en jóvenes adultas, que aunque tengan ésta consideración no están libres de implicar efectos a nivel cerebral y en diferentes ámbitos del individuo. En concreto, nuestro interés es determinar los posibles déficit cognitivos que presentan las jóvenes adultas universitarias por el efecto tanto del consumo de alcohol como por su combinación con el tabaco. Además de determinar las características de personalidad y comportamentales debido a estos patrones de consumo.

En este trabajo se plantean los siguientes objetivos e hipótesis:

4.1. OBJETIVOS GENERALES:

▣ **Primera Parte:**

1º.- Conocer las prevalencias de consumo de drogas en universitarios, sus patrones de consumo y sus diferencias en cuanto al sexo.

▣ **Segunda Parte:**

2º.- Conocer las características sociodemográficas y de consumo, según sean consumidoras de alcohol o lo combinen con el tabaco.

3º.- Conocer mediante pruebas neuropsicológicas el rendimiento cognitivo, según sean consumidoras de alcohol o consumidoras además de nicotina.

4º.- Determinar si se presentan perfiles de personalidad diferentes entre los tipos de consumidoras.

5º.- Evaluar las características de comportamiento, según el tipo de consumidoras de sustancias legales.





4.2. HIPÓTESIS:

▣ Primera Parte:

Hipótesis I: Consumo de drogas en universitarios.

Hipótesis 1.1.- El consumo de sustancias legales será mayor y con un inicio más temprano que el consumo de las sustancias ilegales.

Hipótesis 1.2.- El consumo de drogas entre hombres y mujeres será diferente, con mayores niveles de consumo en los varones. Aunque pueden no presentarse estas diferencias, en cuanto al sexo, en el consumo de sustancias legales.

Hipótesis 1.3.- Aquellos que consumen de manera combinada (poli-consumo) presentarán mayores cantidades de consumo en comparación con los que consumen la sustancia de manera aislada. Además de la alta combinación de las sustancias ilegales con legales.

Hipótesis 1.4.- Los indicadores del consumo de alcohol, tabaco y cannabis mostrarán relaciones entre ellos.

▣ Segunda Parte:

Hipótesis II: Pruebas neuropsicológicas y sustancias legales.

Las mujeres que consumen sustancias legales presentarán peores ejecuciones en las diferentes tareas de cada una de las funciones cognitivas, aunque habrá diferencia entre las que consumen una y las que combinan dos sustancias legales, debiendo presentar estas últimas peor rendimiento por la sinergia aditiva.

Hipótesis 2.1.- Velocidad de procesamiento.

Hipótesis 2.2.- Atención.



Hipótesis 2.3.- Memoria.

Hipótesis 2.4.- Flexibilidad cognitiva.

Hipótesis 2.5.- Fluidez.

Hipótesis 2.6.- Inhibición de respuestas.

Hipótesis 2.7.- Planificación y resolución de problemas.

Hipótesis 2.8.- Memoria de trabajo.

Hipótesis 2.9.- Abstracción y razonamiento analógico.

Hipótesis 2.10.- Toma de decisiones.

Hipótesis III: Personalidad.

Hipótesis 3.1.- Los perfiles de personalidad serán diferentes entre las propias consumidoras, y con el grupo control.

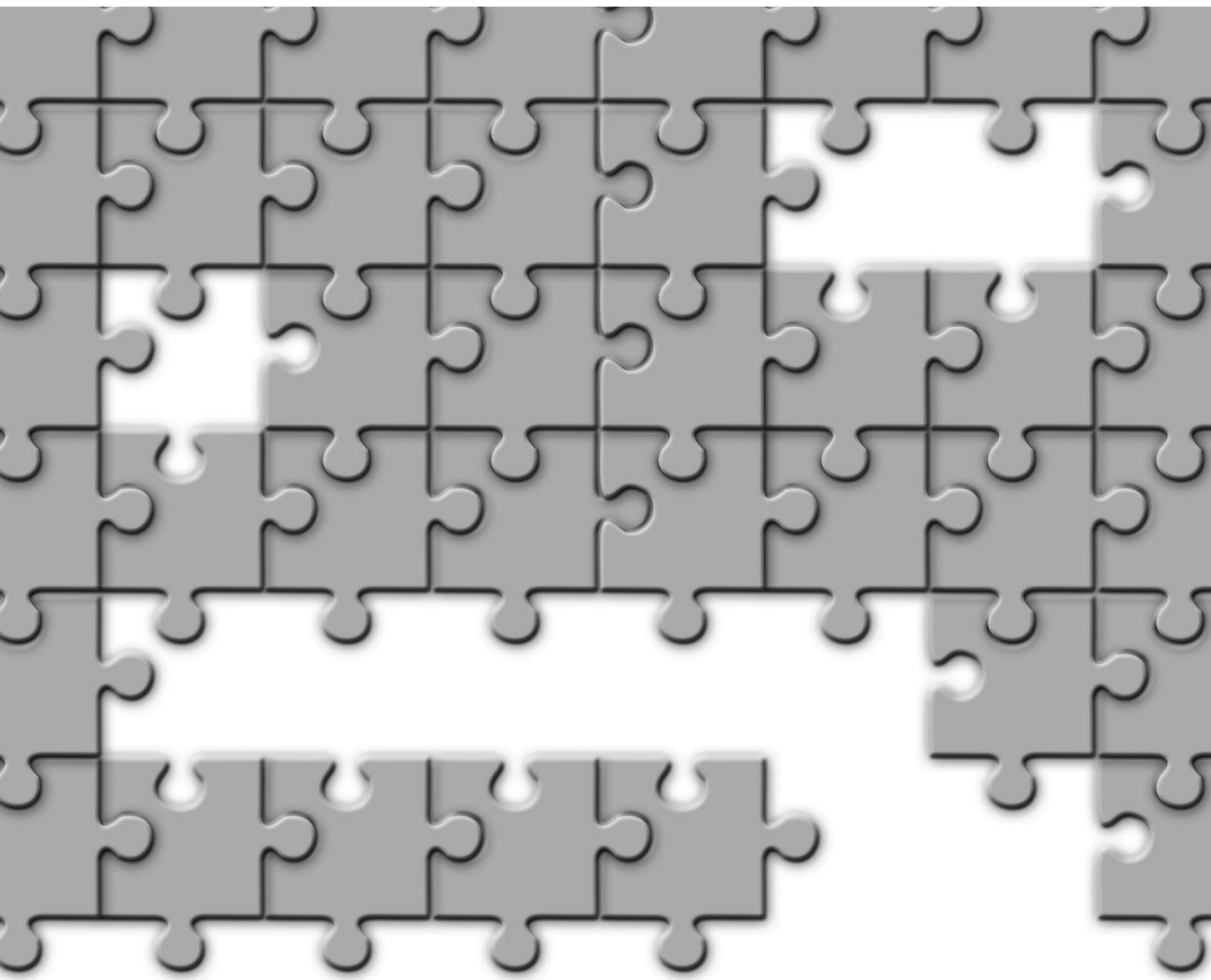
Hipótesis IV: Comportamentales.

Hipótesis 4.1.- Existirán diferencias entre los grupos para la impulsividad, búsqueda de sensaciones, la sensibilidad al refuerzo e incluso los niveles de ansiedad.

Hipótesis 4.2.- Se presentarán diferencias entre los grupos para la calidad del sueño y de salud.

Hipótesis 4.3.- Las consumidoras mostrarán sintomatología disejecutiva.





5. MATERIAL Y MÉTODO



5. MATERIAL Y MÉTODO.

5.1. MUESTRA.

Los participantes en esta investigación se van a distinguir en dos grandes grupos, según los objetivos de la misma:

▣ Selección del primer grupo:

El proceso de “screening”, o estudio piloto, sobre consumo de sustancias se llevó a cabo mediante un cuestionario online de 40 ítems que solicitaba información sobre datos sociodemográficos y de consumo.

En esta primera parte se han recogido datos sobre el consumo de sustancias de un total de 468 estudiantes universitarios, de los cuales el 82,5% son mujeres y un 17,5% hombres. La edad media de esta muestra es de 21,79 años (*D.T.*= 5,18), cuyo rango comprende entre los 18 y 53 años. Los participantes son estudiantes de Psicología (87,2%), de Psicopedagogía (12,4%), de Educación social (0,2%) y de Turismo y Finanzas (0,2%), y los porcentajes por curso académico son: 57,5% estudian primero, 9,2% cursan segundo, 13,2% cursan tercero, 16% están en cuarto y un 4,1% en quinto.

▣ Selección del segundo grupo:

Se seleccionaron mujeres universitarias de la Universidad de Huelva, mediante muestreo poblacional, y a continuación se detalla la muestra final de las participantes que completaron el experimento:

Treinta seis mujeres, jóvenes adultas con una edad media de 20,22 años (*D.T.*= 1,62) (con un rango entre los 18 y 25 años). El 97,2% son estudiantes de Psicología y el 2,8% de Psicopedagogía. Por curso académico se distribuyen de la siguiente manera; 52,8% cursan segundo, el 22,2% primero, un 11,1% las que están en tercero y cuarto, y tan sólo un 2,8% cursa quinto. Han sido clasificadas como consumidoras de sustancias legales (sólo consumidoras de alcohol o que combinan alcohol con tabaco) y no consumidoras como grupo control.

Los pasos que se llevaron a cabo para la selección de esta muestra fueron los siguientes: de la población de “screening” se seleccionó una determinada muestra que





cumpliera los criterios de exclusión/inclusión establecidos, con la finalidad de que comenzarán el experimento con la “Fase de la Entrevista Clínica”, durante ésta se revisaron de nuevo los criterios de exclusión/inclusión, ya que podían variar los datos de consumo, por el propio paso del tiempo. Y, por último, aquellas que pasaron de nuevo los criterios fueron citadas para la participación en las dos fases de la evaluación neuropsicológica.

Tras el análisis de las prevalencias de consumo y los patrones en la población “screening” se determinaron los siguientes criterios de exclusión e inclusión, para pasar a la Fase de la Entrevista Clínica:

1) Criterios de exclusión:

- ❑ Varones.
- ❑ Edad superior a 27 años.
- ❑ Consumo de cualquier tipo de droga ilegal (incluidos los psicofármacos), según la frecuencia de consumo, que se definen a continuación: consumo > 1 día en los últimos 30 días, consumos > 3 días en los últimos 6 meses y consumos > 8 días en los últimos 12 meses.

2) Y los siguientes criterios de inclusión, dependiendo del consumo de las dos sustancias legales en los últimos 30 días, 6 meses y 12 meses, que nos permitió clasificar a estas estudiantes en los siguientes grupos:

- ❑ Grupo control (GC): Las personas incluidas en este grupo de no consumo deben cumplir las siguientes características: a) consumo de alcohol ≤ 1 día en los últimos 30 días, ≤ 2 días en los últimos 6 meses y ≤ 4 días en el último año; b) con respecto a la nicotina, ≤ 1 día en los últimos 30 días, ≤ 2 días en los últimos 6 meses y ≤ 3 días en el último año.
- ❑ Grupo Alcohol (GA): Se incluyen todas las mujeres que tienen mayor consumo de alcohol al indicado en el grupo control. Además deben cumplir, para el tabaco, 0 consumo en los últimos 30 días, ≤ 1 día en los últimos 6 meses y ≤ 2 días en los últimos 12 meses.

- Grupo Nicotina (GN): El consumo de alcohol no ha sido restringido, sino que este grupo se selecciona por los criterios de tabaco. Se distinguen fumadoras intensivas, con un consumo ≥ 28 días en los últimos 30 días, ≥ 140 días en los últimos 6 meses y ≥ 200 días en el último año.

Una vez establecidos todos los criterios exigidos, nos centraremos en describir como fue el proceso de selección entre los 468 participantes. Primero eliminamos 82 varones y otros 27 estudiantes por cumplir el criterio $>$ de 27 años y 24 participantes por el consumo de otras drogas o psicofármacos. Suman en total 133 excluidos.

El resto de las participantes (335) se clasificaron guiándonos por los criterios de inclusión, quedando la muestra distribuida en los diferentes grupos:

- 1) El grupo control constaba de 35 mujeres.
- 2) El grupo de alcohol se ampliaba en total a 133 estudiantes, pero entre las participantes de este grupo, se limitó una muestra representativa y homogénea en el consumo de alcohol con el grupo de consumo de tabaco, por tanto, quedó reducida a un total de 42 mujeres.

La selección del grupo alcohol se realizó entre las 42 mujeres que consumían de forma media e intensa, con la justificación de que no existieran diferencias significativas entre los principales indicadores de consumo de alcohol y fuera lo más homogéneo posible, con el grupo de nicotina. Así, se muestra en los análisis realizados entre el grupo alcohol seleccionado y grupo nicotina: edad de primer contacto ($t_{(1-76)} = 0,766$; $p = 0,446$); consumo en los últimos 30 días ($t_{(1-77)} = 1,513$; $p = 0,134$); días de consumo en los últimos 6 meses ($t_{(1-77)} = 1,303$; $p = 0,196$); días de consumo en los últimos 12 meses ($t_{(1-77)} = 1,197$; $p = 0,235$) y número de copas ($t_{(1-77)} = -0,086$; $p = 0,932$).

- 3) El grupo de nicotina se reduce a 37 participantes.

Ya identificadas las estudiantes para el experimento, se convocaron a la “Fase de la Entrevista Clínica” a un total de 114 jóvenes adultas, aunque se produce una alta mortalidad experimental, tanto por ausencias como por eliminaciones por cumplir o incumplir criterios de exclusión/inclusión al actualizar el consumo. Se mantuvieron, por tanto, hasta la “Primera Fase de la Batería Neuropsicológica” un total de 47 estudiantes,

pero por los mismos inconvenientes de mortalidad experimental, pasaron un total de 37 mujeres a la “Segunda Fase de la Batería Neuropsicológica”, eliminándose en esta última fase una persona por cumplir criterios de exclusión. En la Tabla 5.1, se muestra el proceso completo de los diversos cambios que sufrió la selección de la muestra desde el inicio hasta el final del experimento.

TABLA 5.1. Distribución de la muestra durante las diferentes fases del experimento y en cada grupo.

		Control	Alcohol	Nicotina	Total
		N	N	N	N
Fase Entrevista	Convocadas	35	42	37	114
	Mortalidad experimental	16	17	13	46
	Ejecutadas	19	25	24	68
	Eliminadas	4	8	9	21
1ª Fase Batería Neuropsicológica	Convocadas	15	17	15	47
	Mortalidad experimental	1	2	4	7
	Ejecutadas	14	15	11	40
	Eliminadas	1	2	0	3
2ª Fase Batería Neuropsicológica	Convocadas	13	13	11	37
	Mortalidad experimental	1	0	0	1
	Ejecutadas	12	13	11	36

Además especificar que se añadieron otros criterios de exclusión en la “Fase de la Entrevista Clínica” y requisitos de abstinencia sobre el consumo, que era necesario en el momento de las sesiones experimentales (pruebas neuropsicológicas), y eran:

- ❑ Criterios de exclusión: Que cribara, mediante el Inventario de Depresión de Beck como un posible caso de Episodio Depresivo Mayor o cumpliera requisitos de cualquier trastorno psicopatológico.
- ❑ Criterios de abstinencia:
 - Alcohol: Evitar consumir alcohol en los dos días anteriores a las sesiones.
 - Nicotina: Es necesario que la persona fumadora esté aproximadamente 12 horas sin consumir esta sustancia.
 - Evitar el consumo de cafeína o similares (chocolate, café, té, bebidas energéticas, etc...) al menos 12 horas antes.

- Otro tipo de drogas: Evitar en los 7 días anteriores a las sesiones neuropsicológicas cualquier tipo de droga.
- Ciclo menstrual, que a fecha de la sesión no estén con el periodo menstrual.

Una vez cumplidos todos los criterios exigidos durante todo el experimento, se detalla cómo se reducen aún más los criterios de consumo, que fueron exigidos anteriormente, en las 36 participantes que terminaron el experimento completo:

- ▣ Criterios de exclusión: En cuanto al cannabis la muestra no presentó un consumo > 1 día en los últimos 30 días, consumos > 2 días en los últimos 6 meses y consumos > 4 días en los últimos 12 meses.
- ▣ Criterios de inclusión:
 - Grupo control (GC): Las mujeres de este grupo presentaron cambios en cuanto al tabaco: con un consumo de 0 días en los últimos 30 días y ≤ 1 día desde el último año.
 - Grupo Alcohol (GA): Para el tabaco se redujo a ≤ 1 día en los últimos 12 meses.
 - Grupo Nicotina (GN): Las fumadoras finales aumentaban su consumo a frecuencias de 30 días en los últimos 30 días, ≥ 157 días en los últimos 6 meses y ≥ 337 días en el último año.

Las estudiantes que han participado en esta investigación, desde la fase de “screening” hasta la última etapa del experimento, han sido informadas previamente sobre los objetivos, los procedimientos y los requisitos necesarios, tanto por vía email como personalmente el día de la entrevista.

Además se les dio por escrito al inicio de la primera fase del experimento el consentimiento informado de participación, que firmaron en ese mismo instante. Todas aceptaron participar de forma voluntaria. Nuestra obligación era la de garantizar el estricto cumplimiento de la normativa vigente del Código Deontológico del Psicólogo (1988) en materia de principios generales de actuación, comportamiento profesional, rigor científico, uso de material y confidencialidad.

Y, por último, la participación se gratificó con “bonos”, es decir los participantes obtenían un documento canjeable por un incentivo académico, se establecía como un



bono una hora de trabajo realizada en la investigación. Un tema primordial para el aumento de la motivación de los estudiantes, ya que eran necesarias varias horas de trabajo para completar el experimento.

5.2. INSTRUMENTOS.

Los instrumentos utilizados en este trabajo se agrupan en tres grandes grupos:

5.2.1. ENTREVISTA Y CUESTIONARIOS.

5.2.2. INSTRUMENTOS FISIOLÓGICOS.

5.2.3. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS.

5.2.1. ENTREVISTA Y CUESTIONARIOS.

A modo de entrevista, para medir el nivel de gravedad de la adicción y posibles trastornos psicopatológicos, se han seleccionado las siguientes pruebas:

- ▣ **Índice europeo de gravedad de la adicción (EuropASI)** (Kokkevi y Hartgers, 1995). Es la versión europea de la 5ª versión del ASI (Addiction Severity Index) desarrollada por McLellan et al. (1992). Se ha utilizado la traducida al español por Bobes, González, Sáiz y Bousoño (1996).

Este instrumento permite realizar un diagnóstico multidimensional de la gravedad de la adicción, a través de una entrevista semiestructurada. Está compuesta por un total de 192 ítems divididos en seis áreas diferentes: a) Salud física (16 ítems); b) Empleo/Recursos (26 ítems); c) Drogas/Alcohol (28 ítems); d) Situación legal (23 ítems); e) Historia familiar (51 ítems); f) Relaciones familiares/Sociales (26 ítems); y g) Salud mental (22 ítems).

Aparte de estos ítems objetivos, cada área está compuesta por ítems subjetivos, tanto para el paciente como para el entrevistador. El paciente utiliza una escala Likert de 5 puntos (0= Nada; 1= Leve; 2= Moderada; 3= Considerable y 4= Extrema) para autoevaluar dos preguntas referidas a las molestias/preocupaciones y el grado de importancia del tratamiento para cada una de las áreas.

Y por último, el entrevistador calcula el Perfil de Gravedad, teniendo en cuenta

las puntuaciones objetivas y subjetivas del paciente en cada área, estableciendo una nueva puntuación entre 0 y 9 (desde 0-1 punto que equivale a que no hay problema real y no está indicado el tratamiento, ayuda o diagnóstico hasta 8-9 puntos, que es igual a una gravedad extrema, y el tratamiento, ayuda o diagnóstico es absolutamente necesario).

- ▣ **MINI-Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional.** Es la versión 5.00 en español de la Mini International Neuropsychiatric Interview (Sheehan et al., 1998), realizada por Ferrando, Bobes, Gibert, Soto y Soto (2000).

Se explora de forma breve los principales trastornos psiquiátricos del Eje I, tanto del DSM-IV (APA, 2000) como del CIE-10 (OMS, 1992). Se caracteriza por ser muy estructurada y por su forma breve. Está hecha de tal manera que si el sujeto a diagnosticar no cumple los criterios principales, se avanza rápidamente en la entrevista. Al finalizar la misma se han evaluado hasta 16 posibles diagnósticos, incluyendo el riesgo de suicidio.

Los cuestionarios se pueden agrupar en dos apartados, según midan aspectos relacionados con el consumo de sustancias (dependencia, problemas y “craving”) o aquellos que exploran cuestiones emocionales, rasgos de personalidad y estados de salud.

A) Cuestionarios relacionados con el consumo de sustancias:

- ▣ **Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina** (Fagerström Test for Nicotine Dependence, FTND) (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fagerström, 1991). Es una versión revisada del test original de Fagerström (1978) que contenía 8 ítems. La versión revisada, traducida al español, de 6 ítems fue desarrollada por Becoña y Vázquez (1998).

Esta escala auto-administrada mide la dependencia a la nicotina, a través de 6 ítems que explora la conducta de fumar. Cuatro de los 6 ítems se contestan como si/no y el resto mediante una escala Likert de 4 puntos (desde 0 a 3). La puntuación máxima que se puede obtener es de 10. Los puntos de corte propuestos son: dependencia baja (0-3); dependencia moderada (4-7); y dependencia alta (8-10).



- **Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)** (Saunders, Aasland, Babor, Fuente y Grant, 1993). Se ha utilizado la versión española, que está validada por Rubio, Bermejo, Caballero y Santo-Domingo (1998). Consta de 10 ítems que evalúan la dependencia del alcohol y el consumo de riesgo. Las puntuaciones oscilan entre 0 y 40, 8 ítems se puntúan con cinco alternativas de respuestas de 0 a 4 y sólo 2 ítems tienen tres tipos de respuestas (0, 2 y 4). Existen puntos de cortes para el abuso y dependencia del alcohol diferentes entre hombres y mujeres, 9 y 6 respectivamente.

- **Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA)** (Guardia et al., 2004). Es una escala auto-aplicada compuesta por 12 ítems, que evalúa la intensidad del “craving” al alcohol. Se distinguen dos tipos de factores; el deseo de beber (10 ítems) y la desinhibición conductual o falta de “resistencia” (2 ítems). Proporciona una puntuación total, que oscila entre 12 y 60 puntos, y las puntuaciones de las 2 subescalas: deseo de beber (10-50 puntos) y desinhibición conductual (2-10 puntos).

Es una escala tipo Likert, con 5 respuestas, donde 1 equivale a “muy en desacuerdo” y 5 a “muy de acuerdo”. Las consistencias internas de ambas subescalas son adecuadas, con un alfa de Cronbach= 0,95 (deseo de beber) y de 0,73 (desinhibición conductual).

Los puntos de cortes para el “craving” sería en la puntuación total <12 puntos ausencia de “craving” y >13 puntos presencia.

- **Cuestionario sobre los Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida (CCOCB)** (Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS)). Es un instrumento validado al español por Rubio y López (1999), pero desarrollado por Anton, Moak y Latham (1995). Cuyo objetivo es medir la preocupación por la bebida, descrita por dos componentes, uno obsesivo y otro compulsivo. Es decir, tanto las ideas obsesivas por beber alcohol como las conductas compulsivas que conllevan a la consecución de esta sustancia. Es una escala con 14 ítems tipo Likert, con puntuaciones que oscilan de 0 a 4. Se obtienen tres puntuaciones: una total (de 0 y 40 puntos), otra del componente obsesivo (de 0 a 20 puntos) y otra del componente compulsivo (de 0 a 20 puntos).

- **Questionnaire on Smoking Urges (QSU).** Tiffany y Drobes (1991) desarrollaron de forma original este instrumento para explorar el “craving” por el tabaco en un momento determinado. En este trabajo se ha utilizado una versión breve y en español, donde se ha pasado de 26 ítems a 10 ítems, propuesta por Cepeda-Benito y Reig-Ferrer (2004). Además, otra diferencia con la escala original, es que todos los ítems están escritos en afirmativo.

Por tanto, los participantes evalúan cada ítem mediante una escala Likert de 7 puntos, donde 7 es muy de acuerdo y 1 equivale a muy en desacuerdo. Al ser una escala multidimensional, surgen dos factores distintos; uno que mide el deseo de fumar o los efectos reforzantes derivados del tabaco y otro describe los síntomas del alivio del síndrome de abstinencia. Cada componente está compuesto por 5 ítems, es decir, las puntuaciones de cada factor oscilarán entre 5 y 35 puntos. A mayor puntuación mayor grado de “craving” a la nicotina.

- B) Cuestionarios que evalúan las emociones, características psicopatológicas, trastorno/dimensiones de la personalidad, lateralidad, el estado de salud y del sueño.

- **European Quality of Life-5 Dimensions (EQ-5D)** (Brooks, 1996). Los trabajos de validación en español del Cuestionario de Salud Euro-Qol-5D fueron realizados por Badia, Roset, Montserrat, Herdman y Segura (1999). Este instrumento auto-administrado tiene como objetivo medir la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

Se divide en cuatro partes, aunque nosotros sólo vamos a nombrar tres, ya que se eliminó el apartado relacionado con información personal del participante. A continuación, se van a describir cada uno de los tres apartados. De este instrumento se obtiene un sistema descriptivo o cualitativo y dos medidas cuantitativas.

- 1) El participante valora sobre cinco dimensiones de salud (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión), su nivel de gravedad “en el día de hoy”. Se elige la puntuación entre 1 y 3, donde 1 equivale a ningún tipo de problema de salud y 3 a muchos problemas o problemas graves. A través de las combinaciones de las cinco puntuaciones



resultantes, se obtiene un código de 5 dígitos. Estas combinaciones pueden crear hasta 243 perfiles de gravedad diferentes.

- 2) La segunda parte se compone de una escala visual analógica (EVA), con diseño milimétrico y en vertical, con puntuaciones que varían desde 0 (como el peor estado de salud imaginable) a 100 (como el mejor estado de salud imaginable). El participante mediante una línea horizontal debe señalar el nivel de su estado de salud a día de hoy.
- 3) Y por último, se calcula un valor denominado tarifa social de valores (Tarifa EVA), que oscila entre 1 (como mejor estado de salud) y 0 (como estado de muerte). Para calcular esta puntuación, es necesario utilizar el perfil de gravedad obtenido en el sistema descriptivo. Por ejemplo, el perfil de gravedad 11111 es igual a la tarifa EVA= 1, y para cualquier otro perfil la puntuación será el resultado de restarle a 1 los coeficientes propuestos por Badia et al. (1999), que están determinados por el perfil de gravedad en población española.

- ▣ **Edinburgh Handedness Inventory (EHI)** (Oldfield, 1971). Este instrumento se ha seleccionado porque mide mediante 10 actividades cotidianas la dominancia o lateralidad manual. Se selecciona mediante cruces la preferencia total o parcial de la mano derecha, izquierda o incluso el uso de ambas. De tal manera, que ++ en alguna de las manos significa que se tiene una preferencia total por esa mano (diestro o zurdo), una cruz (+) en sólo una de las elecciones (izquierda/derecha) equivale a que utiliza predominantemente una mano y en ocasiones la contraria (algo diestro o algo zurdo), y por último una cruz (+) en ambas manos simultáneamente en una actividad sería igual a ambidiestro.

Para clasificar a las participantes en diestras, zurdas o ambidiestras se calcula un cociente de lateralidad (CL), resultante de la fórmula $\frac{(D-I)}{(D+I)} \times 100$. Las cruces que señalan los participantes en cada mano se convierten en las puntuaciones de D (derecha) e I (izquierda), siempre que aparezca ++ se suma 2 puntos y siempre que aparezca + se suma 1 punto. Al final, el CL oscila entre -100 (zurdo) y 100 (diestro).

Y se establecen los siguientes puntos de cortes: diestros (71/100), ambidiestros (-70/70) y zurdos (-100/-71) (Dragovic, 2004).

- **Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)** (Buysse, Reynolds, Monk, Berman y Kupfer, 1989). Denominado en español, Índice de calidad de sueño de Pittsburgh (ICSP), traducido y validado por Royuela y Macías (1997). Esta validación, en población general, presenta buenos índices de consistencia interna (0,81), de especificidad (74,99%) y de sensibilidad (88,63%). Se desarrolló con el propósito de medir la calidad del sueño.

Consta de 24 ítems, 5 preguntas para el compañero o pareja de habitación y 19 ítems auto-aplicables, con respuestas tanto cualitativas como cuantitativas. Estos 19 ítems determinan los siete componentes de la calidad del sueño (calidad subjetiva del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia de sueño habitual, perturbaciones del sueño, uso de medicación hipnótica y disfunción diurna), cuyas puntuaciones se calculan mediante una escala Likert de 0 a 3, siendo la puntuación global la suma de las puntuaciones de los componentes, con un máximo de 21 puntos.

- **Trait Meta Mood Scale-24 (TMMS-24)** (Salovey y Mayer, 1990). Se ha evaluado mediante la escala adaptada al castellano por Fernández-Berrocal et al. (1998). Dicha escala está compuesta por 24 ítems, valorados por una escala Likert teniendo en cuenta la puntuación 1 como “nada de acuerdo” y 5 como “totalmente de acuerdo”. Evalúa Inteligencia Emocional, dividida en tres dimensiones; Atención (identificar las emociones propias y de los demás y saber expresarlas), Claridad (comprensión de las emociones) y Reparación (capacidad de manejar las emociones), compuesta cada dimensión por 8 ítems.

- **Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo**. Su versión original (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) fue propuesta por Spielberger, Gorsuch y Lushene (1970). Está compuesta por dos escalas de autoevaluación: ansiedad-estado y ansiedad-rasgo, que mide la ansiedad como una condición emocional transitoria y como una predisposición estable, respectivamente.

Se puntúan los 20 ítems de cada escala mediante una escala Likert de 4 puntos, de 0 a 3, por tanto, los puntos totales de oscilación en cada escala son de 0 a 60. Tanto la consistencia interna en ansiedad rasgo (entre 0,84 y 0,87) como en ansiedad



estado (entre 0,90 y 0,93) es bastante buena en población española, al igual que la validez en diferentes contextos (Seisdedos, 1982).

- **Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11)** (Patton, Stanford y Barratt, 1995). Traducida y adaptada al español por Oquendo et al. (2001). Es un cuestionario que evalúa mediante una escala tipo Likert, cuyas elecciones de respuesta son: 0 (raramente o nunca), 1 (ocasionalmente), 3 (a menudo) y 4 (siempre o casi siempre). Está compuesto por un total de 30 ítems, con una puntuación total máxima de 120 puntos.

Se compone de tres subescalas, que exploran la presencia de conducta impulsiva, a nivel de rasgo, entendida como una conducta estable en el tiempo: Impulsividad Cognitiva (tendencia a tomar decisiones de forma rápida); Impulsividad Motora (tendencia a actuar de forma súbita) e Impulsividad No Planificada (mayor interés por el presente que por el futuro).

- **Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)** (Watson, Clark y Tellegen, 1988). Se aplicó la versión española (Joiner, Sandin, Chorot, Lostao y Marquina, 1997; Sandín et al., 1999) que muestra propiedades psicométricas adecuadas. Mide la afectividad en el presente, ya que se le pide al participante que seleccione entre cinco opciones “cómo se siente ahora mismo”, y cuya respuestas varían desde “muy ligeramente o nada” (1 punto) a “mucho” (5 puntos). Esta escala auto-aplicable tiene una estructura bidimensional, con dos factores independientes denominados: afecto positivo y afecto negativo. Por tanto, cada factor está compuesto por 10 ítems o descriptores de afecto (negativo/positivo), y sus puntuaciones oscilan entre 10 y 50 puntos.

- **Beck Depression Inventory II (BDI-II)** (Beck, Steer y Brown, 1996). La adaptación en español del Inventario para la Depresión de Beck-II fue administrada en estudiantes universitarios (Sanz, Navarro y Vázquez, 2003) en población general (Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003) y en pacientes con trastornos psicológicos (Sanz, García-Vera, Espinosa, Fortún y Vázquez, 2005) con índices de fiabilidad y validez adecuados.

Mediante auto-informe, con un total de 21 ítems se explora la gravedad de la sintomatología depresiva, tanto en adultos como en adolescentes (mayores de 13 años). El participante selecciona entre 4 alternativas de respuestas, ordenadas de menor a mayor, cómo es su estado en las últimas dos semanas. Se puntúa cada ítem de 0 a 3, por tanto, la puntuación total oscilará entre 0 y 63 puntos.

El punto de corte se establece en puntuaciones iguales o superiores a 13, que se identifican como casos de episodio Depresivo Mayor (sensibilidad 92,9% y especificidad 84,1%) (Sanz et al., 2003). Tras el estudio sobre el análisis factorial de Sanz y García-Vera (2013), sobre si este inventario es unifactorial o bifactorial, al entender que con la puntuación global apenas se pierde información con respecto a los dos factores, se optó por la unidimensionalidad.

- ▣ **The Dysexecutive Questionnaire (DEX)** forma parte de la batería comportamental del síndrome disejecutivo “Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome” (BADS) (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1996). Existen diversas investigaciones sobre las propiedades del DEX en población española, tanto en no clínica como en adictos, con una alta consistencia interna (0,91) (Llanero-Luque et al., 2008; Pedrero-Pérez et al., 2009).

Esta prueba está compuesta por 20 ítems, cuya administración es auto-informada y su objetivo es valorar el funcionamiento disejecutivo, cuyos síntomas pueden variar entre: problemas en el pensamiento abstracto, la planificación, el “insight”, la secuenciación temporal, el control de impulsos, la inhibición de respuestas, la toma de decisiones, así como la presencia de fabulaciones, impulsividad, euforia, apatía, agresividad, inquietud motora, respuestas afectivas superficiales, perseverantes y despreocupación por reglas sociales.

Se puntúa mediante escala Likert de 5 puntos (desde 0= “nunca” hasta 4= “con mucha frecuencia”). El análisis factorial realizado por Burgess, Alderman, Evans, Emslie y Wilson (1998) distingue 5 factores distintos, que son: 1) inhibición, 2) intencionalidad, 3) memoria ejecutiva, 4) afecto positivo y 5) afecto negativo. Los tres primeros componentes están relacionados con pruebas neuropsicológicas, sin embargo los dos últimos factores se relacionan con las emociones y los cambios de personalidad.



El trabajo de Pedrero-Pérez et al. (2011) con población no clínica propone los siguientes puntos de corte, en la puntuación total: < 10= funcionamiento óptimo, de 10 a 18 puntos= funcionamiento subóptimo dentro de la normalidad, de 19 a 28= funcionamiento moderadamente disejecutivo que requiere identificar las posibles causas, y puntuaciones > 28= alteración disejecutiva importante que incluiría patología graves.

- ▣ **International Personality Disorder Examination (IPDE)** (Loranger, 1995). Es una escala que evalúa los trastornos de personalidad o trastornos del Eje II, a modo de cribado, diseñada por la Organización Mundial de la Salud y basada en los diagnósticos del DSM-IV (APA, 2000). Su versión en español fue propuesta por López-Ibor, Pérez-Urdániz y Rubio (1996), y explora los siguientes trastornos de personalidad: Paranoide, esquizoide, esquizotípico, histriónico, antisocial, narcisista, límite, obsesivo-compulsivo, dependencia y evitación.

Se evalúa mediante respuestas dicotómicas (V/F), que se seleccionan según sea la conducta habitual en los últimos 5 años. Se puntúa, de tal manera que cada trastorno contiene unos ítems, y cada ítem correcto vale 1 punto. Se considera como posible caso de trastorno de personalidad con punto de corte por encima de 3 puntos.

- ▣ **Sensation Seeking Scale (SSS)** (Zuckerman, Eysenck y Eysenck, 1978). Mide la búsqueda de sensaciones, cuyo primer autor de la escala original define como “*la necesidad de nuevas, complejas y variadas sensaciones y el deseo de correr riesgos físicos y sociales por el placer de dichas experiencias*” (Zuckerman, 1979, p.10).

Esta escala de búsqueda de sensaciones es validada al español por Pérez y Torrubia (1986), con una fiabilidad adecuada (α de Cronbach= 0,87). Se contesta a un total de 40 ítems, de forma auto-informada, según dos opciones de respuestas (V/F). Aunque también se obtiene información de 4 factores distintos que componen el concepto de búsqueda de sensaciones como Búsqueda de Emociones (BEM), Búsqueda de Excitación (BEX), Desinhibición (DES) y Susceptibilidad al Aburrimiento (SAB).

- ▣ **The Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire** (SPSRQ) (Torrubia, Ávila, Moltó y Caseras, 2001). Uno de los autores del cuestionario original, lo traduce al español como el Cuestionario de sensibilidad al castigo y sensibilidad a la recompensa (SCSR) (Torrubia, 2005). Explora dos dimensiones ortogonales, una es la sensibilidad al castigo (SC) y otra la sensibilidad a la recompensa (SR), que dentro del modelo de Gray (1981) corresponden al Sistema de Inhibición Conductual y al Sistema de Activación Conductual, respectivamente. Diversos trabajos proponen unos coeficientes de alfa para la sensibilidad al castigo de 0,83 y para la sensibilidad a la recompensa de 0,76 (Caseras, Ávila y Torrubia, 2003; Torrubia et al., 2001). Las puntuaciones se obtienen a través de las elecciones de los 48 ítems, 24 para cada dimensión, mediante respuestas sí/no. Se suma un punto por cada respuesta correcta.

5.2.2. INSTRUMENTOS FISIOLÓGICOS.

El objetivo de los instrumentos fisiológicos, es obtener un “feedback” objetivo del consumo de las diferentes drogas. Para el consumo de tabaco cuantificar los niveles de monóxido de carbono (CO), como indicador del hábito de fumar. Además nos proporcionará información acerca de si se han cumplido los criterios de abstinencia requeridos para participar en el experimento. Los datos se han recogido mediante las siguientes pruebas:

- ▣ **Cooximetría.** Esta prueba permite calcular, en aire aspirado, el monóxido de carbono (CO) del participante. Este indicador está relacionado con la conducta de fumar (Jarvis, Russell y Saloojee, 1980). El aparato que permite dicha medición, es el denominado cooxímetro (Bedfont’s Micro Smokerlyzer[®]) (véase Figura 5.1). Dicho aparato tiene un alta precisión en la obtención de dos parámetros, que son: CO en ppm (nivel alveolar de CO en partes por millón) y COHb% (carboxihemoglobina, es decir, el porcentaje de oxígeno que se transporta en sangre).

El cooxímetro se ha calibrado para la presente investigación y se han utilizado boquillas desechables para cada participante. Las instrucciones dadas, tal y como

explica el fabricante, requieren que el sujeto inspire profundamente y que mantenga una apnea de 15 segundos, controlados estos segundos mediante la indicación en la pantalla táctil del cooxímetro. Tras esta apnea, se procede a una espiración lenta, prolongada y profunda. Y segundos después, el marcador indica los dos parámetros cuantitativos.

Diversas investigaciones asocian una vida media del CO en sangre entre 1 y 4 horas, no más allá de 8 horas (Benowitz, Kuyt, Jacob, Jones y Osman, 1983; Jaffe, Kanzler, Friedman, Stunkard y Verebey, 1981). Por tanto, los niveles de COHb% decrecen considerablemente atendiendo a las horas transcurridas desde el último cigarrillo (Zabert, Verra, Videla y Zabert, 2012).

Los puntos de corte establecidos entre 1 y 4 horas después de fumar son: para fumadores 10 o más CO ppm, pero estos índices se normalizan (valores iguales o inferiores a 8) a las 4-8 horas del consumo de tabaco, para fumadores esporádicos entre 6 y 10 ppm de CO y para no fumadores < de 6 CO ppm. Los niveles obtenidos en cada participante, nos permite saber si las fumadoras han cumplido el criterio de abstinencia solicitado, ya que los índices deben no superar 8 ppm de CO.



FIGURA 5.1. Cooxímetro. Bedfont's Micro Smokerlyzer®.

- ▣ **Test de Multidroga.** Detecta de forma rápida y cualitativa, mediante orina, la presencia de las siguientes drogas: COC (Cocaína), AMP (Anfetamina), MET (Metanfetamina), THC (Marihuana), MTD (Metadona), MDMA (Metilendioximetanfetamina), MOP (Morfina/Opiáceos), TCA (Antidepresivo Tricíclicos), BAR (Barbitúricos) y BZO (Benzodiazepinas).

Este test tiene un formato de panel multi-pantalla (Unitest, véase Figura 5.2), compuesto por 4 pantallas de resultados y 4 tiras reactivas. Las pantallas de resultados se dividen para identificar: 3 sustancias en la pantalla 1 y 2, y 2 sustancias en la pantalla 3 y 4. Además, en todas las pantallas de resultados aparece una casilla Control (C). A cada pantalla de lectura de resultados, le corresponde su tira reactiva para la orina.

Tras la recogida de orina, en un recipiente limpio y seco, se aplican 3 gotas de orina en cada tira, y se deja actuar unos 5 minutos para la lectura de los resultados. Para que el test sea válido, es necesario que la casilla control tenga una línea roja, que significa que la muestra de orina contiene el suficiente volumen y se ha absorbido adecuadamente.

Una vez validado el test se pueden observar los resultados de las drogas en cuestión, según aparezca o no, una línea roja. El resultado será positivo si en la casilla de la sustancia no aparece una línea roja, que indica la presencia de la droga o sus metabolitos. Esta prueba no nos informa del nivel de concentración ni del nivel de intoxicación de la droga, pero tiene un alto nivel de fiabilidad (99,5%).



FIGURA 5.2. Test de Multidroga de 10 parámetros (Unitest).

5.2.3. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS.

Las pruebas han sido seleccionadas según el protocolo propuesto por Ruiz-Sánchez et al. (2011), para la evaluación neuropsicológica de las adicciones. El objetivo es valorar los siguientes procesos cognitivos; la velocidad de procesamiento, la atención selectiva y sostenida, la amplitud atencional y ejecutivo central, atención alternante y dividida, memoria, flexibilidad cognitiva y fluidez verbal, inhibición de respuestas, planificación, abstracción o razonamiento analógico y toma de decisiones. A continuación, se describen las pruebas utilizadas:

- ❑ **Iowa Gambling Task (IGT).** Creada por Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, (1994) para medir experimentalmente el proceso de toma de decisiones de la vida diaria. En este trabajo se administró una versión informatizada basada en la original, desarrollada por Palacios, Paíno y Alameda (2010), denominado programa *Cartas* (véase Figura 5.3).

La tarea consiste en ir seleccionando cartas de entre cuatro mazos con el fin de obtener la mayor cantidad de dinero, con diferentes recompensas y castigos que el participante desconoce, ocultando la estrategia, lo que convierte la prueba en una situación de incertidumbre. Cada mazo contiene 40 cartas, y la tarea consta de 100 ensayos. Cada vez que se selecciona una carta, ésta se voltea y aparece un mensaje que indica la cantidad de dinero ganado-perdido y el signo “+” si se incrementa el saldo, “-” si disminuye, e “=” si no varía.

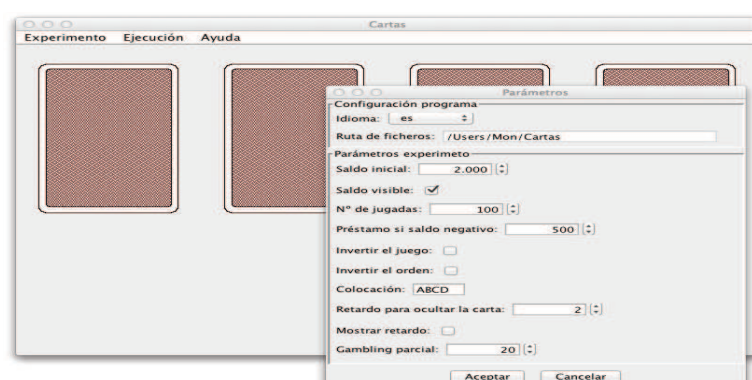


FIGURA 5.3. Captura de pantalla del programa *Cartas*.

Se llevaron a cabo dos versiones distintas:

- 1) Versión normal (ABCD): Cuenta con dos mazos favorables (C y D) y dos desfavorables (A y B):
 - A y B proporcionan altas ganancias y mayores pérdidas. Contienen ganancias de 100€ en cada carta, y mientras A presenta pérdidas entre 100 y 350€, en cinco de cada 10 cartas, en B hay una única pérdida de 1250€ por cada 10 cartas. En cada ciclo de 10 jugadas se ganan 1000€ y se pierden 1250€.
 - C y D proporcionan ganancias más bajas, con pérdidas menores. Contienen premios de 50€ en cada jugada, con pérdidas en C de 25, 50 y 75€ en cinco de cada 10 cartas y una única pérdida en D de 250€ cada 10 cartas. En cada ciclo de 10 jugadas se ganan 500€ y se pierden 250€.

- 2) Versión inversa (EFGH): En la prueba inversa se intercambia el programa de ganancias-pérdidas (las pérdidas pasan a ser ganancias y viceversa). Esto supone un cambio en la categorización de los mazos, así A-B que en la versión normal son desventajosos, pasan a ser ventajosos y C-D que en la versión normal eran ventajosos, ahora son desventajosos. Se pierde en todas las jugadas y se gana en alguna de ellas, en este caso el juego está basado en pérdidas frecuentes y ganancias ocasionales. Los mazos se distribuyen de tal manera que:
 - A y B (mazos favorables) proporcionan altas pérdidas y mayores ganancias. Contienen pérdidas de 100€ en cada carta, y mientras A presenta ganancias entre 100 y 350€, en cinco de cada 10 cartas, en B hay una única ganancia de 1250€ por cada 10 cartas. En cada ciclo de 10 jugadas se pierden 1000€ y se ganan 1250€.
 - C y D (mazos desfavorables) proporcionan pérdidas más bajas, con ganancias menores. Contienen pérdidas de 50€ en cada jugada, con ganancias en C de 25, 50 y 75€ en cinco de cada 10 cartas y una única ganancia en D de 250€ cada 10 cartas. En cada ciclo de 10 jugadas se pierden 500€ y se ganan 250€.



La puntuación de la tarea o Índice Gambling (IG) se obtiene al restarle a las elecciones de mazos ventajosos el número de elecciones de los desventajosos, $IG=(C+D)-(A+B)$, que se calcula para el total de la prueba (100 jugadas). Para el análisis del desarrollo de las elecciones realizadas por el sujeto se dividen las etapas de la prueba en 5 bloques, compuestos por 20 jugadas cada bloque: B1 (1-20), B2 (21-40), B3 (41-60), B4 (61-80) y B5 (81-100). También se analizan las elecciones realizadas en cada uno de los mazos (A, B, C y D) y se compara el promedio de elecciones realizadas en los mazos ventajosos y desventajosos, en cada uno de los bloques.

Valores positivos en el IG indicarán que se realizó la tarea sin asumir riesgos mientras que un valor negativo supone que se han asumido muchos riesgos, o incluso que la ejecución fue deficiente. Diversos estudios utilizan un IG de 10 como indicador de la buena o mala ejecución en la tarea normal, ya que ésta ha sido la puntuación máxima alcanzada por pacientes con daño en el área ventromedial del córtex prefrontal. Las puntuaciones inferiores a 10 corresponden a una mala ejecución, y las superiores a una buena ejecución.

Los resultados de la IGT se pueden analizar desde el *Modelo Prospect Valence Learning* (PVL), que es un modelo computacional cognitivo (Ahn, Busemeyer, Wagenmakers y Stout, 2008; Busemeyer y Stout, 2002). Basado en modelos probabilísticos de la lógica bayesiana de máxima verosimilitud con una regla de tipo 2 y 2, denominada regla de decaimiento de reforzamiento y de elección con sensibilidad constante. Se desarrollan 4 parámetros para describir el proceso de toma de decisiones que se exponen a continuación;

- a) Utilidad Subjetiva (α), con valores comprendidos entre 0 y 1 ($0 < \alpha < 1$). Cuando α se aproxima a 1, la utilidad subjetiva se incrementa en proporción directa al valor de los resultados. En cambio, cuando α se aproxima a 0, indica que la utilidad subjetiva crece de forma escalonada para que todas las ganancias y pérdidas sean iguales. De manera que ganar 100 € cinco veces se percibe como mejor que ganar 500 € una sola vez, a pesar de que la ganancia total es la misma (Erev y Barron, 2005);
- b) Aversión a las pérdidas (λ). Indica la sensibilidad del sujeto ante las pérdidas en comparación con la sensibilidad que muestra ante las

ganancias. El valor de λ puede oscilar entre 0 y 5 ($0 < \lambda < 5$). Cuando λ se aproxima a 0 indica que el sujeto no presenta sensibilidad ante las pérdidas. Si $\lambda=1$ evidencia que las ganancias y las pérdidas tienen el mismo impacto. Y cuando $\lambda > 1$ indicaría que las pérdidas tienen mayor impacto que las ganancias, lo que implica aversión a las pérdidas;

c) Experiencia reciente (A) o “Recencia” es un índice de tasa de aprendizaje y tiene un valor comprendido entre 0 y 1 ($0 < A < 1$). A representa el peso que el sujeto le da a las experiencias previas con un mazo en comparación con el peso que le da a la última elección. Un valor de A cercano a 1 indica una gran influencia de la última carta sobre las expectativas del mazo;

d) Y, por último, consistencia o coherencia (C) es un indicador del acuerdo entre las expectativas que se tienen de un mazo y la selección que finalmente se realiza, C tiene valores comprendidos entre 0 y 5 ($0 < c < 5$). Un valor alto de C señala que las selecciones del participante están determinadas por sus expectativas.

Este modelo ha sido aplicado a distintas poblaciones clínicas (consumidores de drogas, personas con enfermedad de Huntington, con lesiones cerebrales orbitofrontales, etc.) y ha permitido identificar patrones distintivos de ejecución de la IGT en los distintos grupos clínicos con respecto a sus grupos controles (Yechiam, Busemeyer, Stout y Bechara, 2005).

■ **WAIS-III** (Wechsler, 1999). Es una escala de inteligencia de carácter general diseñada para personas con edades comprendidas entre 16 y 89 años, pero también empleada como parte de las evaluaciones neuropsicológicas para valorar determinadas funciones específicas. Por ello, de las 14 pruebas sólo seleccionamos las siguientes:

- ✓ **Búsqueda de símbolos (BS)**. Consiste en la presentación al participante de dos grupos de símbolos: un grupo clave que contiene 2 símbolos y un grupo de búsqueda compuesto de 5. En el tiempo máximo de 120 segundos el sujeto debe responder si aparece o no alguno de los símbolos del grupo clave



en el grupo de búsqueda, en un total de 60 presentaciones. La puntuación directa será la resta del número de errores al número de aciertos.

- ✓ **Clave de Números-Codificación (CN).** Esta prueba, que evalúa la velocidad perceptivo-motora, está compuesta por una serie de números (del 1 al 9) que están asociados a un símbolo determinado. El sujeto debe rellenar en cada casilla vacía, de un total de 133, el símbolo que le corresponde a cada número, en un tiempo máximo de 120 segundos. La puntuación directa será el número de aciertos o símbolos correctos realizados, pudiéndose obtener una puntuación máxima de 133 aciertos.

Inmediatamente después se puede administrar para valorar el aprendizaje incidental dos pruebas: a) Emparejamiento (E): se le solicita al participante que coloque en cada casilla el símbolo y cada uno de los números que recuerde, en un total de 18 casillas, y recibirá 1 punto cada emparejamiento correcto; y b) Memoria Libre (ML): aquí se pide que escriba todos los símbolos que recuerde. Se puntúa con 1 punto cada símbolo correctamente recordado.

Finalmente, se administra la prueba de Copia para medir la velocidad perceptiva y grafo-motora. Esta prueba también permite determinar si hubiera algún déficit que pudiera afectar a la puntuación de Clave de Números-Codificación. La puntuación directa será igual al número de símbolos copiados correctamente, de un total de 133, en un máximo de 90 segundos.

La velocidad de procesamiento se evalúa mediante los siguientes subtest:

- ✓ **Matrices (MA).** Este test contempla cuatro tipos de tareas de razonamiento no verbal: completamiento, clasificación, analogías y razonamiento serial. Se desarrolla mediante la presentación al sujeto de 26 matrices a las que les falta una porción, que deben señalar de entre cinco opciones. Esta prueba se da por finalizada cuando el participante obtiene una puntuación de 0 (opciones incorrectas) en 4 matrices de forma consecutiva o 4 fallos en 5



elementos consecutivos. La puntuación directa es la suma de 1 por acierto.

- ✓ **Semejanzas (S).** Mediante presentación oral, se leen hasta 19 pares de palabras, que representan objetos o conceptos comunes, y el sujeto debe identificar en qué se parecen esos objetos o conceptos. Las puntuaciones varían entre 0, 1 y 2 puntos, exceptuando los elementos (del 1 al 5) que sólo pueden puntuar como máximo 1. La corrección de la identificación se determina según describan las características generales o universales (2 puntos) o características específicas o referencia a una determinada función que es común en ambos conceptos (1 punto), todas las demás respuestas serían incorrectas (0 puntos). Por tanto, la puntuación máxima son 33 puntos, aunque este subtest se finaliza si el sujeto obtiene 4 fallos consecutivos.

Las puntuaciones de ambas escalas destacan como indicadores de comprensión verbal: razonamiento abstracto y lógico; organización perceptual; procesamiento de información visual; razonamiento serial; relaciones espaciales; y, por último, orientación espacial.

- ✓ **Vocabulario (V).** Se le lee y presenta una serie de palabras al participante que debe definir de forma oral. Las definiciones se puntúan entre 0 (no conocimiento del concepto) y 2 (un buen conocimiento de la palabra). Este ejercicio se da por finalizado si puntúa 0 en 6 palabras consecutivas. Se evalúan múltiples capacidades, como la comprensión verbal, formación de conceptos verbales, conocimiento adquirido, expresión verbal, desarrollo del lenguaje y conocimiento de palabras.
- ✓ **Cubos.** Está compuesto del siguiente material: cubos con 2 cm. de lado con caras rojas, blancas y mitad roja y blanca (en diagonal). Se le presentan al sujeto unos diseños con los cubos, 5 realizados por el examinador y 9 diseños presentados en láminas. Cada diseño dispone de un límite de tiempo determinado, que determina la puntuación que le corresponde a cada uno.





Del elemento 1 al 6 se conceden como máximo 2 puntos, desde el elemento 7 al 14 como máximo 7 puntos, que depende de los tiempos de respuesta. Esta prueba explora la organización perceptual, coordinación viso-motora, visualización espacial y habilidad para la conceptualización abstracta.

Estas dos últimas pruebas son adicionales, no están incluidas dentro de la batería neuropsicológica.

- ▣ **Test D2** (Brickenkamp, 1962). Desde la primera versión original se han producido varias adaptaciones, y entre ellas la adaptación española por Seisdedos (2002). Este test evalúa la atención selectiva y la concentración. El manual alude a una selección de estímulos enfocada de modo continuo a un resultado. Los procesos implicados conllevan la atención selectiva a ciertos estímulos relevantes mientras se ignoran los irrelevantes.

La tarea consiste en que el participante tache la letra “d” cuando aparece con dos rayas, en cualquier tipo de posición (estímulo relevante) y desatender los estímulos irrelevantes (la letra “p” y la letra “d” que no siga el criterio indicado anteriormente). Se compone de un total de 14 líneas con 658 elementos, a realizar en un tiempo limitado de 20 segundos cada línea, siempre comenzando de izquierda a derecha.

Tras la ejecución se obtienen las siguientes puntuaciones: 1) total de respuestas (TR), números de elementos intentados en las 14 líneas; 2) total de aciertos (TA), número de elementos relevantes correctos; 3) omisiones (O), número de elementos relevantes intentados pero no marcados; 4) comisiones (C), número de elementos irrelevantes marcados; 5) efectividad total en la prueba ($TOT = TR - (O + C)$); 6) índice de concentración ($CON = TA - C$); 7) línea con mayor número de elementos intentados (TR+); 8) línea con menor número de elementos intentados (TR-); y 9) índice de variación o diferencia $VAR = (TR+) - (TR-)$.

- ▣ **Figura compleja de Rey** (FR) (Rey, 1959). Se ha utilizado la sexta edición española, revisada y ampliada por De la Cruz, Seisdedos y Cordero (1997), con el objetivo de explorar percepción visual, las habilidades prácticas constructivas

grafomotoras, habilidades visuoespaciales y evaluar la memoria visual, tanto inmediata como demorada.

Esta prueba está dividida en 3 subtareas; 1) Copia (FRC); 2) Reproducción inmediata (FRI) (después de 3 minutos); y 3) Reproducción demorada (FRD) (después de 30 minutos). Inicialmente, mediante lápiz y papel, se le solicita al sujeto que dibuje, es decir copie, el modelo presentado en la plantilla (Figura A). En la fase de copia, el participante tiene el modelo presente, pero en las reproducciones se limitará a dibujar lo que recuerde de la figura compleja, con la diferencia de dibujar inmediatamente después de la copia o de forma demorada. Se cronometran los tiempos de respuesta y se obtienen las puntuaciones directas y centiles en cada una de las subtareas.

▣ **Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)** (Wilson et al., 1996). A continuación, se describe cada una de las pruebas incorporadas en la batería comportamental del síndrome disejecutivo. Actualmente, no existe ni adaptación ni baremo en población española.

- ✓ **Test de Cambio de Reglas de Cartas** (Rule Shift Cards Test). Esta tarea permite explorar la capacidad de cambio tras modificar una determinada regla establecida previamente. El material se compone de un total de 21 cartas de póker (rojas y negras), y se van a diferenciar dos tipos de tareas o instrucciones que se le da al participante: la primera parte tiene el objetivo de establecer una regla simple, mediante las siguientes instrucciones “Decir “sí” para rojo, “no” para negro”. Y en la otra tarea vamos a cambiar la regla establecida inicialmente con las siguientes instrucciones “Decir “sí” si la tarjeta tiene el mismo color que la última carta, de lo contrario decir “no” . En esta última parte el sujeto debe “olvidar” la primera regla simple para concentrarse en el cambio de la segunda parte. Se miden los tiempos de respuesta en cada una de las reglas y los errores cometidos, consiguiendo además una puntuación perfil entre 0 y 4.



- ✓ **Test del Mapa del Zoo (Zoo Map Test).** Mediante este subtest se conoce la capacidad de planificación del sujeto. Se lleva a cabo con la presentación de una plantilla en la que aparece un mapa de un zoológico, en el que el sujeto tiene que visitar 6 de los 12 lugares señalados en el mapa. Existen dos versiones, la primera versión de esta prueba, después de indicarle las instrucciones oralmente y por escrito, requiere el diseño de una ruta visitando los lugares pero sin orden establecido; es decir, el sujeto debe planificar de forma libre y buscar cuatro de las posibles rutas correctas. Sin embargo, en la presentación de la segunda versión es la rigidez en el orden, el criterio que debe seguir para realizar la ruta correcta. En ambas pruebas, existen unas normas que se deben cumplir: a) comenzar en la entrada y terminar en el área de descanso; b) puedes usar los caminos sombreados (con puntos) todas las veces que quieras, pero los que están sin sombrear sólo pueden usarse una vez; y c) puedes hacer sólo un paseo en camello. Tras la finalización de las dos versiones, las puntuaciones o índices de planificación son los siguientes: tiempo de planificación y tiempo de ejecución de las dos versiones, puntuación secuencia y errores de cada versión, puntuación final de cada versión (puntuación secuencia - errores) y del total (suma de ambas puntuaciones finales) y, por último, la puntuación perfil (con un rango entre 0 y 4).

- ✓ **Test de la Búsqueda de la Llave (Key Search Test).** El objetivo es obtener un indicador de la habilidad de planificación en situaciones de la vida cotidiana, que se presenta sin restricciones en las estrategias o búsquedas. Se presenta en un A4 un cuadrado de 100 milímetros centrado en la hoja y a 50 milímetros por dejado un punto negro. Al sujeto se le dice que imagine que ese cuadrado es un gran campo en el que acaba de estar, y que ha perdido las llaves. Su función será dibujar mediante líneas, saliendo del punto de partida (punto negro), cómo recorre ese gran terreno para que cuando finalice tenga la certeza que ha encontrado las llaves perdidas. La corrección se basa en puntuar el dibujo o la línea realizada por el sujeto mediante varios índices: a) Entrada (puntuable de 1 a 3); b) Salida (entre 1 y 3 puntos); c) Continuidad

(entre 0 y 1); d) Paralelas (entre 0 y 1); e) Vertical/Horizontal (entre 0 y 1); f) Patrón (entre 0 y 5 puntos); g) Terreno (entre 0 y 1); y h) Búsqueda de llaves (entre 0 y 1). Por tanto, la puntuación directa máxima puede ser de 16 puntos y la puntuación perfil varía entre 0 y 4, teniendo en cuenta el tiempo de ejecución de la tarea. A mayor puntuación mejor eficacia en la búsqueda y en la planificación.

- ▣ **Torre de Hanoi** (Simon, 1975) (3 y 4 discos). Entre las diferentes versiones de esta prueba original se presentó en este experimento una versión informatizada (véase Figura 5.4). Evalúa la estrategia de planificación, mediante la organización de movimientos para dar solución a un problema. Se plantea mediante un ejercicio, en el que aparecen 3 varillas y 3 discos de diferentes tamaños, en el cual el participante debe hacer los correspondientes movimientos, uno a uno, de cada disco hasta conseguir colocar los discos en la varilla opuesta donde se situó en el inicio del juego. Al empezar los 3 discos están en posición de mayor a menor, introducidos en la varilla de la izquierda. Durante el juego se debe seguir una regla, para la consecución del objetivo final: nunca se debe poner un disco mayor encima de uno menor. Además, se añade la versión de 4 discos. Por tanto se recogen datos de ambas versiones, con sus respectivas puntuaciones, que son: el tiempo de ejecución, el número de movimientos correctos y el número de errores.



FIGURA 5.4. Captura de pantalla de la tarea Torre de Hanoi (4 discos).



▣ **WMS-III** (Wechsler, 1997). Esta escala de memoria fue traducida y adaptada a la población española por Pereña et al. (2004). Compuesta por 11 test que evalúan memoria, aprendizaje y memoria de trabajo, cuyo objetivo es determinar déficits neurológicos. Entre las diversas pruebas se administran algunas de forma inmediata y otras de forma demorada, con una diferencia temporal entre ambas de entre 25 y 35 minutos. Además de las puntuaciones directas, en algunas tareas se consigue establecer la pendiente de aprendizaje (que es la capacidad de mejorar el recuerdo tras varias presentaciones) y la retención (capacidad del recuerdo demorado en relación al recuerdo inmediato). A continuación se detallan las siete pruebas escogidas:

- ✓ **Dígitos.** Se compone de dos partes: directos e inversos. En ambos subtests se leen una serie de números en voz alta, que el participante debe repetir. En el orden directo se solicita que recuerde los números en el mismo orden y en la versión inversa, que se recuerden en orden inverso a la presentación. Compuesto por un total de 30 intentos, divididos en 16 intentos (8 elementos con dos intentos) para el orden directo y 14 intentos para el orden inverso (7 elementos con dos intentos). Las pruebas se dan por finalizadas cuando puntúa 0 en dos intentos de un mismo elemento, es decir, que no haya seguido el orden solicitado o falte algún dígito. Las opciones correctas se valoran con un punto. Tras la corrección se pueden obtener tres puntuaciones directas, una para orden directo, otra para orden inverso y una puntuación total (suma de las puntuaciones de las dos sub-pruebas) con un rango entre 0 y 30 puntos.

- ✓ **Letras y números.** Se lee al participante una lista, pero ahora con dígitos y letras mezcladas, y el sujeto debe devolver la información ordenada de la siguiente manera: primero los números de menor a mayor seguido de las letras ordenadas alfabéticamente. Está compuesta por un total de 21 intentos, es decir, 7 elementos con 3 intentos cada uno. La prueba se termina si puntúa con 0 en 3 intentos consecutivos de un mismo elemento. Se considera incorrecta si no sigue el orden solicitado o elimina alguna letra o dígito. Los

intentos correctos se puntúan con 1 punto, y se establece así la puntuación total que varía desde 0 a 21.

✓ **Lista de palabras I y II.** Estas dos versiones, se distinguen en la forma de aplicación, una es inmediata y la otra demorada, respectivamente. Las tareas que se proponen en cada versión son:

- Lista de palabras I. Se produce la lectura de una lista de 12 palabras (Lista A), a 1 segundo por palabra, y se le pide al sujeto que recuerde el máximo de palabras, sin necesidad de orden en el recuerdo. Así hasta 4 intentos consecutivos. Tras acabar con los 4 intentos, se lee una lista diferente, también de 12 palabras (Lista B), y se solicita el recuerdo de ellas. Para finalizar la prueba inmediata, se vuelve a solicitar, sin lectura previa, el recuerdo a corto plazo de la Lista A.
- Lista de palabras II. El sujeto debe recordar el máximo de palabras de la Lista A. Y para la prueba de reconocimiento, se lee un total de 24, entre las que están incluidas la Lista A, y que se contesta mediante sí/no.

Se puntúa cada palabra recordada y reconocida correctamente con un 1 punto, o con 0 sino aciertan. Las diferentes puntuaciones, una vez finalizadas las dos versiones son: a) Total del primer recuerdo (nº aciertos de la primera presentación de la Lista A); b) Total de recuerdo, tanto en Lista de palabras I como en II; c) Contraste 1 (nº aciertos Lista A – nº aciertos Lista B), d) Pendiente de aprendizaje (nº aciertos del intento 4 de la Lista A – nº aciertos primer intento Lista A); e) Contraste 2 (nº aciertos del intento 4 de la Lista A – nº aciertos de la Lista A corto plazo); f) Reconocimiento; y g)

Porcentaje de retención = $\frac{\text{total recuerdo Lista Palabras II}}{\text{nº aciertos del intento 4 de la Lista A}} \times 100$.

✓ **Localización espacial.** El material que se utiliza es un tablero blanco con 10 cubos azules, con una numeración que sólo ve el investigador. Se administra de la misma forma que la prueba de dígitos, pero en vez de una tarea auditiva es visual, ya no leemos una serie de números sino que hacemos una



secuencia de movimientos señalando los cubos. Por tanto, consta de versión directa e inversa, repetir los movimientos en el mismo orden y repetirlos con movimientos inversos, respectivamente. En este caso, hay un total de 32 intentos, repartidos por igual en ambas tareas (8 elementos con 2 intentos). Se corrige de la misma manera que los dígitos, obteniéndose las mismas puntuaciones: directa, inversa y total.

- ✓ **Texto I y Texto II.** En texto I se le va a presentar, en audio, dos textos (A y B). El sujeto debe retener la mayor información tanto de los detalles o unidades como de los temas de la historias. Primero se escucha el Texto A, y mediante una grabadora se recoge el recuerdo de este texto y, posteriormente, se hace lo mismo con Texto B; pero este último con dos presentaciones consecutivas (Texto B2). En Texto II, sin embargo, sólo se pide el recuerdo de cada texto, sin que se presente el audio. Además de incluir una tarea de reconocimiento, con un total de 30 preguntas, 15 por cada texto, con dos alternativas de respuesta (sí/no). Tanto para el recuerdo inmediato (Texto I) como el demorado (Texto II) las respuestas correctas se puntúan como 1 y las incorrectas como 0. Se presentan las siguientes puntuaciones: a) Total recuerdo de unidades y temas, tanto en Texto I (Texto A + Texto B + Texto B2) y Texto II (Texto A + Texto B); b) Total del primer recuerdo (Texto I: Texto A + Texto B); c) Pendiente de aprendizaje (Texto I: Texto B2 – Texto B), d) Reconocimiento; y e) Porcentaje de Retención =

$$\frac{\text{Texto II: total recuerdo}}{\text{Texto I: Texto A + Texto B2}} \times 100.$$

- **Fluidez fonológica, semántica y alternante** (Benton y Hamsher, 1976; Fletcher y Henson, 2001; Ruiz-Sánchez et al., 2011). Estas tres pruebas tienen en común las instrucciones principales que se le dan al sujeto, debe decir palabras lo más rápido posible, en un tiempo limitado (1 minuto). Sólo variando el tipo de palabra que debe decir el participante, en la prueba fonológica, debe producir palabras que empiecen por “f”. En la tarea de evocación categorial o fluidez verbal semántica se solicitan palabras de la categoría “frutas” (Isaacs y Akhtar, 1972). Y en la alternante, como su nombre indica, se va pedir alternativamente una palabra que empiece por “p” -

que no sea “nombre propio”, seguida de palabras que no comience con “p” (nombres propios)-. Las dos primeras tareas miden la capacidad de la fluidez del lenguaje o verbal, mientras que la última se centra en el cambio a nivel atencional, pudiendo cambiar la atención selectiva de un estímulo a otro y viceversa. Vale 0 punto cada intromisión (palabras que no pertenecen al tipo solicitado), las repeticiones y las palabras que no cumplan las siguientes reglas (no nombres propios, ni países ni ciudades, ni derivados de una palabra que hayas dicho anteriormente). Se obtienen las puntuaciones directas sumando las palabras correctas.

- ▣ **Tarea de dígitos y cruces.** Propuesta por Baddeley, Della, Gray, Papagno y Spinnler (1997), para explorar la capacidad atencional dividida, a través de una tarea dual con modalidades sensoriales diferentes. Consta de diferentes etapas, en la primera se realiza una prueba similar a la de Dígitos (orden directo) de la WMS-III, con la diferencia de que en cada elemento existen tres intentos, después se lleva a cabo una tarea sencilla, como hacer cruces en cuadrados situados en un A4 en forma de laberinto. Y, finalmente, se presenta la tarea dual, mientras que el participante debe dibujar con cruces los 80 cuadrados (tarea distractora) debe ir repitiendo, en el mismo orden, lista de dígitos que el investigador lee, en un tiempo de un minuto y medio. La cantidad de dígitos de la tarea dual, será la última serie realizada correctamente de la prueba inicial (2 intentos de 3). Los índices de tarea dual son: cantidad de cruces realizadas correctas (entre 0 y 80), el número de aciertos y los errores en la lista de dígitos.
- ▣ **Test de los cinco puntos de Regard** (Lezak et al., 2004). Este test se propuso con el objetivo de evaluar la fluidez de diseños o visuoespaciales, sin necesidad de generar respuestas verbales. El sujeto debe dibujar figuras, sin repetir ningún diseño, conectando cinco puntos en línea recta, en un tiempo de 180 segundos como máximo. Para ello, dispone de un papel A4 con 40 recuadros contiguos, con cinco puntos negros en cada esquina y uno en el centro. Se mide el tiempo de respuesta en la ejecución, el número de diseños únicos, las perseveraciones (que son los diseños repetidos) y el porcentaje de errores perseverativos = $\frac{\text{perseveraciones}}{\text{diseños únicos}} \times 100$.



- **Tarea Go No/Go.** Es un ejercicio informatizado para evaluar la inhibición de respuestas predominantes y automatizadas, a nivel motor. Se presenta sobre un fondo negro, dos tipos de estímulos (cuadrado verde y cuadrado rojo) centrados en la pantalla, compuesto por 40 ensayos cada estímulo, en un total de 80. Se solicita la presión de la barra espaciadora sólo cuando vea un cuadrado rojo. El tiempo de exhibición de los estímulos es de 1.500 milisegundos, y posteriormente a cada respuesta surge un “feedback” que es para el estímulo verde (correcto e incorrecto) y para el cuadrado rojo (tiempo de respuesta o incorrecto). Entre los estímulos transcurren 100 milisegundos. Por tanto, la información que nos proporciona esta tarea varía desde los tiempos de ejecución de las respuestas al cuadrado rojo, los errores de comisión o falsas alarmas (presionar la barra con cuadrado verde) y los errores de omisión (no presionar cuando aparece cuadrado rojo).

- **Trail Making Test** (Reitan y Wolfson, 1995). Denominado en español Test de trazado, y con el cual se exploran diversos aspectos cognitivos como: la velocidad de procesamiento, la atención sostenida y alternante y la flexibilidad mental. Consta de dos partes (A y B), y ambas con un ejercicio de prueba previo. Tanto la parte A como la B están formadas por un total de 25 círculos y cada prueba previa por ocho. Estos círculos tienen información en su interior, la parte A contiene números (del 1 al 25) y la segunda, aparte de números (del 1 al 13) también incluye letras (de la “a” hasta la “l”). El objetivo del sujeto es, mediante una línea, seguir por orden de menor a mayor, los números (Parte A) y para mayor complejidad en B debe ir ordenando alternativamente número-letra, en este caso las letras por orden alfabético. Durante la ejecución se registran los tiempos de respuestas y el número de errores cometidos.

- **Test de Stroop.** Para este experimento se ha utilizado la versión adaptada y traducida al español (Golden, 1994), como su nombre indica este test lo propuso Stroop (1935). Con la idea de investigar sobre la capacidad del sujeto para clasificar información de su entorno y reaccionar selectivamente a esa información, es decir, la inhibición de respuestas. Además, se obtiene información sobre la velocidad de procesamiento, mediante los tiempos de ejecución.

El material necesario son tres láminas diferentes, con un total cada lámina de 100 elementos, distribuidos en columnas (20 elementos x 5 columnas). La diferencia entre las láminas son los estímulos que se presentan: a) primera lámina: 3 tipos de palabras en tinta negra (“rojo”, “verde”, y “azul”); b) la segunda hoja se presenta cuatro x (“xxxx”) como elemento, pero impresos en tres colores (rojo, verde y azul); y c) la última lámina mezcla palabra-color utilizando las palabras de la primera lámina pero están escritas con el color que se ha utilizado en la lámina dos, en ningún caso coincide palabra y color. En estas tres láminas, por orden de presentación, se le pide al participante que lea en voz alta lo más rápido que pueda sin cometer errores lo indicado en cada una de ellas (palabra, color y color), en un tiempo de 45 segundos, por columnas de arriba hacia abajo. Tras la lectura de todas las láminas en el tiempo indicado, se señala en cada una la última palabra leída.

Se obtiene las siguientes puntuaciones: a) número de palabras leídas en la condición de no interferencia (P) (primera lámina); b) número de elementos realizados en la condición control (C) (segunda lámina); c) número de elementos realizados en la condición de interferencia (PC) (tercera lámina); d) PC estimado que se calcula mediante la siguiente fórmula $\frac{P \times C}{P + C}$; y e) para saber el índice de interferencia (PC – PC estimado).

- **Test de los cinco dígitos** (Five digit test, FDT) (Sedó, 2007). Este instrumento mide la misma capacidad que el test Stroop, con la única diferencia que se evitan las interferencias lingüísticas, ya que los estímulos utilizados son números y asteriscos. Se compone de cuatro partes, las dos primeras tareas están controladas por procesos automáticos, y las dos últimas por procesos controlados, por tanto, la dificultad va aumentando progresivamente.

Cada ejercicio contiene 50 elementos (cuadrados con asteriscos o dígitos en su interior) distribuidos en 10 elementos x 5 columnas, en una lámina A4. En la primera prueba, denominada Lectura, se presentan 50 cuadrados con números en su interior (del 1 al 5), y el sujeto debe leer los números que aparecen lo más rápido que pueda sin cometer errores. En la siguiente prueba, llamada Conteo, se visualizan ahora asteriscos, y en este caso debe contar los mismos (varía entre cantidades de 1 a 5). Las tareas realizadas mediante procesos controlados son elección y alternancia.



En el proceso de Elección el sujeto debe contar los dígitos que aparecen, que no coincide con el número que se leería. Y tal como su nombre indica, en la Alternancia, el sujeto debe alternar el criterio a aplicar (80% de los casos contar y un 20% leer), debe contar siempre que aparezca un cuadrado con doble línea y sino debe seguir la regla de lectura.

Se miden los tiempos de respuesta de cada una de las partes y los errores cometidos. Y además surgen dos puntuaciones adicionales, obtenidas mediante las siguientes fórmulas: $\text{Inhibición} = (\text{Elección} - \text{Lectura})$ y $\text{Flexibilidad} = (\text{Alternancia} - \text{Lectura})$.

- **Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST).** Adaptado y traducido al español por De la Cruz (2009), de su versión original (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtis, 1993), se considera una medida del funcionamiento frontal o prefrontal, aludiendo a las funciones ejecutivas y diferentes procesos que lo componen, como las estrategias de planificación y flexibilidad cognitiva.

Para su ejecución se dispone del siguiente material: 128 tarjetas de respuestas (dos bloques de 64) + 4 respuestas estímulos, estas tarjetas son cuadradas formadas por diferentes tipos de figuras (cruz, círculo, triángulo o estrella), con diferentes colores (rojo, azul, amarillo o verde) y una distribución que varía desde 1 a 4 figuras. Al comenzar se le presentan al examinado las 4 tarjetas estímulos, ordenadas de izquierda a derecha, triángulo rojo, dos estrellas verdes, tres cruces amarillas y cuatro círculos azules. Posteriormente se le pide al sujeto, con las tarjetas respuestas que se le ha administrado, que empareje con las presentadas de la manera que considere más posible. La única ayuda que da el examinador es un feedback tras la colocación de cada emparejamiento de correcto/incorrecto. Para finalizar la tarea deben completarse 6 categorías o agotar las tarjetas-respuestas. La categoría a emparejar se determina en el siguiente orden: color, forma, número, color, forma y número, y el cambio de categoría se establece cuando el participante completa 10 emparejamientos correctos de manera consecutiva.

Se obtienen diferentes tipos de puntuaciones, directas, y otras baremadas por la edad y años de educación (puntuación típica, T y centil), de los siguientes aspectos: número de intentos aplicados, total de respuestas correctas, total y porcentaje de

errores, de respuestas perseverativas, de errores perseverativos, de errores no perseverativos y de respuestas a nivel conceptual, además intentos para completar la primera categoría, número de categorías completos, fallos en mantenimiento de la actitud y el cálculo de la puntuación aprender aprender.

- ▣ **Test de Hayling** (Burgess y Shallice, 1997). Se aplica su adaptación en español realizada por Abusamra, Miranda y Ferreres (2007). Mide la iniciación e inhibición de la respuesta verbal, como complemento de los múltiples procesos cognitivos implicados en las funciones ejecutivas. Consta de dos partes (A y B), con 15 oraciones a las que le falta la última palabra, y que el sujeto debe completar. Las primeras 15 respuestas deben ser palabras que finalicen con una oración lógica y las siguientes deben ser palabras que no tengan ninguna relación con el resto de la oración. Las palabras producidas en cada parte se valoran entre 0 y 3 puntos, según su relación semántica. Una puntuación mayor significa mayor relación semántica, en la Parte A significa un mayor rendimiento y en la Parte B muestra mayor dificultad para inhibir la respuesta verbal dominante.

Para finalizar este apartado se puede observar en la Tabla 5.2 un resumen de todas las pruebas neuropsicológicas administradas, con la identificación de las funciones cognitivas que evalúan y sus variables dependientes.



TABLA 5.2. Resumen de las pruebas neuropsicológicas utilizadas, las funciones cognitivas que evalúan y sus variables dependientes.

Funciones cognitivas	Pruebas Neuropsicológicas	Variables dependientes	
Velocidad de procesamiento	Clave de números	PD	
	Búsqueda de símbolos	PD	
	Test de Stroop	Aciertos condición de no interferencia Aciertos en la condición control	
	Trail Making Test (A)	TE	
Atención selectiva y sostenida	Test D2	Total de respuesta (TR) Total de aciertos (TA) Omisiones (O) Comisiones (C) Efectividad total en la prueba (TOC) Índice de concentración (CON) Índice de variación (VAR)	
	Trail Making Test (A)	Errores	
Memoria de trabajo	Amplitud atencional	Dígitos directos	PD
		Localización espacial directa	PD
	Ejecutivo Central	Dígitos inversos	PD
		Localización espacial inversa	PD
		Letras y números	PD
		Cambio de Reglas de Cartas	TE Errores PP
Atención alternante y dividida	Trail Making Test (B)	TE Errores	
	Fluidez alternante	Aciertos	
	Test de dígitos y cruces (tarea dual)	Número de cruces Aciertos Errores	

Funciones cognitivas	Pruebas Neuropsicológicas	Variables dependientes
Memoria	Verbal	Lista de palabras I y II
		Texto I y II
	Visual	Figura compleja de Rey (copia, inmediata y demorada)
Flexibilidad cognitiva	Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin	Intentos Correctas Categorías Intentos para 1ª Categoría Fallos para mantener la actitud % Errores % Perseveraciones % Errores perseverativos % Errores no perseverativos % Resp. a nivel conceptual
Fluidez	Verbal	Fluidez semántica Fluidez fonológica
	Visuo-espacial	Test de los cinco puntos
Inhibición de respuestas	Test de Stroop Test de los cinco dígitos	Aciertos condición de interferencia Interferencia TE Errores

Funciones cognitivas	Pruebas Neuropsicológicas	Variables dependientes
Inhibición de respuestas	Test de Hayling	PD
	Tarea Go no/Go	TE omisiones comisiones
Planificación y resolución de problemas	Mapa del zoo	Tiempo planificación TE PD PP
	Búsqueda de la llave	PD PP TE
	Torre Hanoi	TE Movimientos Errores
Abstracción y razonamiento analógico	Verbal	Semejanzas
	No verbal	Matrices
Toma de decisiones	Iowa Gambling Task	Índice Gamblig total y por bloques Número de elección mazos total y por bloques Utilidad Subjetiva (α) Aversión a las pérdidas (λ) Recencia (A) Consistencia (c)

Nota: PD= Puntuación directa; PP= Puntuación Perfil y TE= Tiempo de eje



5.3. PROCEDIMIENTO.

La primera parte de la investigación se inició con un estudio piloto mediante muestreo poblacional en universitarios de Huelva. Con el objetivo de analizar el consumo de los diferentes tipos de drogas, para posteriormente clasificarlos en el grupo de consumo más adecuado (control, alcohol, nicotina).

Se llevó a cabo mediante cuestionario on-line, para llegar a una mayor población, durante los cursos académicos 2011/2012 y 2012/2013.

En el cuestionario on-line se informó a los participantes de los objetivos del estudio, de los procedimientos y la persona responsable. Y se les solicitó información sobre:

a) variables sociodemográficas (universidad, titulación, curso, edad, sexo) e información de contacto.

b) conductas de consumo de diversas sustancias psicoactivas (alcohol, cannabis, nicotina, heroína, metadona ilegal, otros opiáceos, cocaína, cocaína base, anfetaminas, benzodiacepinas, alucinógenos y drogas de diseño), y en cada tipo de sustancia se le preguntaba por los días de consumo en los últimos 30 días, en los últimos 6 meses, en los últimos 12 meses, cantidad de consumo, la edad del primer contacto y edad de consumo habitual. También se les preguntó por el uso de los fármacos que toman de forma continuada.

Una vez finalizada la primera parte de la investigación se seleccionaron las participantes que cumplían los criterios de inclusión.

Tras la selección se contactó vía email con las 114 mujeres, indicándoles de nuevo el objetivo de la investigación, las diferentes fases que componen el experimento completo y el incentivo que podían conseguir por dedicar su tiempo a este estudio. Además se incluyó un archivo adjunto con todas las fechas disponibles y horarios, para que solicitaran la cita para comenzar la “Fase de la Entrevista”. Tras la elección se les confirmaba con el lugar, fecha y horario. Aquellas personas de las que no tuvimos respuesta vía email, contactamos telefónicamente. Este mismo procedimiento se llevó a cabo, para las citas de las sesiones experimentales.

Todas las sesiones se realizaron de forma individualizada y en instalaciones adecuadas, incluso nos aseguramos que la sala estuviera cerca de un aseo de mujeres,





para la recogida de orina del test multidroga. Resaltar que la recogida de datos de todas las participantes se hizo por la misma investigadora, entrenada previamente en las pruebas neuropsicológicas utilizadas.

A continuación, se desarrolla específicamente el procedimiento de cada fase del estudio:

▣ “FASE DE LA ENTREVISTA CLÍNICA”.

Se compone de la recogida de la siguiente información, mediante entrevista y cuestionarios. Con una duración aproximada de entre 60-70 minutos, en el siguiente orden:

- ✓ Datos sociodemográficos: edad, fecha de nacimiento, fecha y hora de la entrevista, estado civil, sexo, universidad, titulación, curso y correo electrónico.
- ✓ Hoja de registro (**ANEXO I**): Actualización/registro del consumo de drogas: Se volvió a preguntar por las conductas de consumo de diversas sustancias psicoactivas, que ya rellenaron en el cuestionario on-line. Además, se incluyó para cada sustancia preguntas como: tiempo de abstinencia (en días). Específicamente para el alcohol, se preguntó qué tipo de bebida consume, durante la semana y en fin de semana (Vino/Champán; Cerveza/Sidra; Aperitivos/Vermut; Combinados/Cubatas o Licores), con qué rapidez bebe (menos de 1 copa en una hora, 1 copa por hora o varias copas por horas), para los que beben varias copas se pregunta la cantidad, y por último sobre cuántas veces se habían emborrachado en los últimos 30 días.
- ✓ MINI-Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional.
- ✓ Índice europeo de gravedad de la adicción (EuropASI).
- ✓ Cuestionarios:
 - 1) Trait Meta Mood Scale-24 (TMMS-24)
 - 2) Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI)
 - 3) Sensation Seeking Scale (SSS)
 - 4) The Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ)
 - 5) Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11)
 - 6) Edinburgh Handedness Inventory (EHI)

- 7) European Quality of Life-5 Dimensions (EQ-5D)
- 8) Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)
- 9) International Personality Disorder Examination (IPDE)
- 10) The Dysexecutive Questionnaire (DEX)
- 11) Beck Depression Inventory II
- 12) Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina
- 13) Cuestionario sobre los Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida (CCOCB)
- 14) Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA)
- 15) Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)
- 16) Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)
- 17) Questionnaire on Smoking Urges (QSU).

Al inicio de la sesión se les hizo entrega del documento de consentimiento informado, y que firmaron las participantes. Y al finalizar esta fase se les hizo entrega, a modo de recordatorio, de los requisitos de abstinencia solicitados para las sesiones experimentales.

■ “PRIMERA Y SEGUNDA FASE DE LA BATERÍA NEUROPSICOLÓGICA”.

Se describen los siguientes test e información recogida al comenzar cada una de las pruebas, y que se realizaron por igual en ambas sesiones:

- ✓ Hoja de registro de control (**ANEXO II**). Primero se recoge información sobre fecha y hora, ciclo menstrual (día, fase folicular o lútea), si han cumplido los criterios de abstinencia para cada sustancia solicitada (sí/no), si ha cambiado el patrón de consumo de alguna sustancia desde la fecha de la entrevista (sí/no) y los días de consumo en los últimos 15 días de alcohol, tabaco, cannabis y otras drogas.
- ✓ Instrumentos fisiológicos: Seguidamente se les solicita una prueba de orina para el test multidroga, facilitando a las usuarias un recipiente limpio, unos guantes de látex y el multipanel de detección de las 10 drogas, con su correspondiente dosificador. Se les dio las instrucciones: “echar 3 gotas en cada una de las tiras y traer el test, a la sala, en horizontal”. Mientras se esperaba la lectura de los



resultados, aproximadamente 5 minutos, se medía el monóxido de carbono (CO) con el cooxímetro calibrado y con las respectivas boquillas desechables.

- ✓ Debido a la abstinencia solicitada se volvió a evaluar el “craving”, es decir, las ganas de consumir alcohol y tabaco, y se administraron sus correspondientes cuestionarios: a) Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA); y b) Questionnaire on Smoking Urges (QSU). Y para controlar el estado afectivo se volvió a presentar el cuestionario Positive and Negative Affect Schedule (PANAS).

A continuación (Tabla 5.3), se expone el orden de desarrollo de las pruebas neuropsicológicas:

TABLA 5.3. Protocolo, por orden de ejecución, de la batería neuropsicológica.

PRIMERA FASE	SEGUNDA FASE
1) Clave de números (WAIS-III)	1) Búsqueda de símbolos (WAIS-III)
2) Test D2	2) Tarea de dígitos y cruces
3) Figura compleja de Rey (copia e inmediata)	3) Texto I (WMS-III)
4) Lista de palabras I (WMS-III)	4) Localización espacial directa/inversa (WMS-III)
5) Trail Making Test (Parte A y B)	5) Matrices (WAIS-III)
6) Test de Stroop	6) Test de los cinco dígitos (FDT)
7) Dígitos directos/inversos (WMS-III)	7) Test de los cinco puntos
8) Letras y números (WMS-III)	8) Torre de Hanoi (3 y 4 discos)
9) Cambio de reglas (BADS)	9) Texto II (WMS-III)
10) Figura compleja de Rey (demorada)	10) Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST)
11) Lista de palabras II (WMS-III)	11) Test de Hayling
12) Fluidez fonológica, semántica y alternante	12) Semejanzas (WAIS-III)
13) Test del zoo (BADS)	13) Vocabulario (WAIS-III)
14) Búsqueda de la llave (BADS)	14) Tarea de Go/No Go
15) Cubos (WAIS-III)	15) Iowa Gambling Task (inversa)
16) Iowa Gambling Task (normal)	

Se realizaron algunas variaciones al protocolo propuesto por Ruiz-Sánchez et al. (2011), ya que se incluyó alguna prueba más. Se presentaron versiones informatizadas y se adaptó el tiempo de ejecución aproximado en cada sesión (60 a 70 minutos).

A modo de resumen (ver Tabla 5.4), se detallan los instrumentos utilizados repetidamente en las diferentes fases del experimento.

TABLA 5.4. Indicación (x) de las pruebas repetidas en las diversas fases del estudio.

	Fase		
	Entrevista	1ª Fase Batería Neuropsicológica	2ª Fase Batería Neuropsicológica
Hoja de registro de control		x	x
Test de multidroga		x	x
Cooxímetro		x	x
EMCA	x	x	x
QSU	x	x	x
MCQ-SF	x	x	x
PANAS	x	x	x

La planificación de las tres partes en que se dividió el experimento se ejecutó en el mismo periodo para todas las participantes; es decir, una vez cumplimentado todas las voluntarias la parte de la Entrevista se pasó a la primera fase neuropsicológica y finalmente todas las mujeres a la última fase. El promedio de días transcurridos entre la fase de la Entrevista y la primera fase neuropsicológica ha sido de 32,47 días (*D.T.*= 12,71) con respecto a la segunda fase de 62,39 días (*D.T.*= 11,70). Y el tiempo entre la recogida de ambas fases de la batería es de 29,92 días (*D.T.*= 10,70).

En la Tabla 5.5, se detallan los estadísticos correspondientes a los días transcurridos entre cada una de las sesiones para cada grupo de consumo. Como se puede observar no existen diferencias significativas entre los periodos de ejecución entre los grupos ($p > 0,05$).

TABLA 5.5. Descriptivos y análisis de los días transcurridos entre las fases del experimento por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Fase "Entrevista"- Fase "1ª Bateria"	30,67	10,02	29,92	8,72	37,45	18,01	1,244	0,301
Fase "Entrevista"- Fase "2ª Bateria"	59,42	11,67	60,69	10,74	67,64	13,07	0,11	0,896
Fase "1ª Bateria"- Fase "2ª Bateria"	28,75	11,1	30,77	9,96	30,18	11,99	1,604	0,216

5.4. ANÁLISIS DE DATOS.

Todos los datos procedentes tanto de la primera parte de la investigación como de la segunda, se analizaron con el SPSS, versión 20.

Sólo hacer referencia a que el cálculo de los parámetros del modelo PVL se efectuó mediante el programa estadístico R a partir de un procedimiento tomado de Ahn et al. (2008).

▣ Primera parte:

- ✓ Descripción de las prevalencias de consumo de cada una de las sustancias (legales, ilegales y sus combinaciones), tanto para la muestra total como por sexo y por patrones de consumo (consumo de la sustancia única o combinada con otras). Para comparar las diferencias de sexo y diferencias del patrón, se ha realizado la prueba χ^2 .
- ✓ Para las variables cuantitativas de consumo de sustancias se detallaron sus descriptivos (medias y desviaciones típicas) y las correspondientes correlaciones de Pearson entre los propios indicadores de cada sustancia y entre ellas (alcohol, nicotina y cannabis), además la relación con la edad de los participantes. Las comparaciones entre sexo y entre los patrones de consumo se han realizado mediante la prueba t de Student de muestras independientes.

▣ Segunda parte:

La variable independiente utilizada fue el consumo de sustancias legales, según el patrón que se presenta: no consumidoras, consumidoras sólo de alcohol y aquellas que combinan tanto el alcohol como el tabaco.

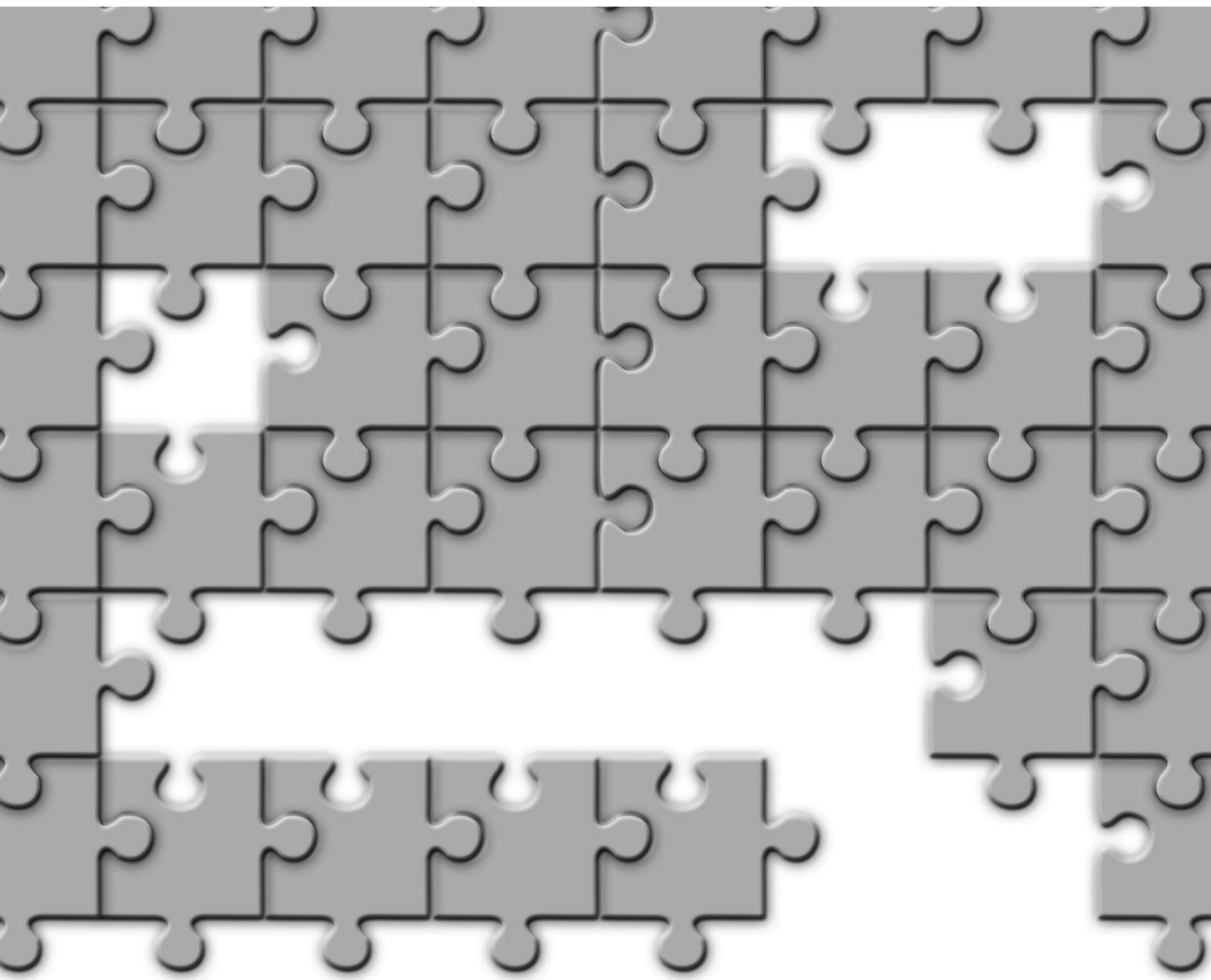
Se analizaron las siguientes variables dependientes:

- ✓ Datos sociodemográficos, se detalla la distribución en esta población de las variables cualitativas y descriptivos (medias y desviaciones típicas) de las variables cuantitativas. Se establecen las diferencias entre los grupos mediante χ^2 para las prevalencias y análisis de varianzas (ANOVA) para las cuantitativas que mayor distribución tienen en los grupos.
- ✓ Consumo de sustancias :
 - Prevalencias y descriptivos (medias y desviaciones típicas) del consumo tanto en la muestra completa como en cada grupo de consumo. Y correlaciones de Pearson para establecer las relaciones entre los indicadores de consumo y la edad de los participantes. Se utiliza χ^2 para las variables dependientes cualitativas y t de Student de muestras independientes para comparar el consumo entre los dos grupos que consumen alcohol, y la U de Mann-Whitney cuando la distribución entre los grupos fue menor.
 - Perfil de gravedad y cuestionarios de consumo: Se realizan análisis de varianzas para comparar los tres grupos, y su correspondiente t de Student para muestras independientes a fin de establecer entre qué grupos surgen las diferencias. En el caso del AUDIT, se compara mediante χ^2 las prevalencias sobre la presencia o ausencia de dependencia.
 - Datos recogidos en las diferentes fases del experimento (datos cuantitativos de la hoja de registro de control, cooxímetro, EMCA, QSU, y PANAS): Se ha realizado mediante análisis factoriales de medidas repetidas. Para determinar las diferencias se utiliza la t de Student tanto para muestras independientes como relacionadas. En el caso del “craving” al alcohol y el consumo previo se compara mediante χ^2 las prevalencias sobre la presencia o ausencia de deseo y consumo o no



consumo. Debido a que la muestra de consumo previo de alcohol disminuye en los grupos de consumo, se utilizan pruebas no paramétricas independientes y relacionadas (U de Mann-Whitney y Wilcoxon).

- Pruebas neuropsicológicas: Se realizan análisis de varianzas para comparar los tres grupos, y su correspondiente t de Student para muestras independientes que puedan establecer entre qué grupo surgen las diferencias. Y correlaciones de Pearson entre los indicadores de consumo de tabaco y alcohol (años de consumo, edad de inicio, frecuencias de consumo en los últimos 30 días, 6 meses y 12 meses, cantidad de consumo (UBE y cigarros), consumo previo y “craving” (alcohol y nicotina) por grupo de consumo, para establecer las posibles relaciones con las tareas realizadas. La IGT, al ser puntuaciones de evolución (a través de los bloques), se analiza mediante t de Student de medidas repetidas al igual que las comparaciones de las elecciones de los mazos por grupo. Y mediante pruebas no paramétricas (Kruskal-Wallis) para los parámetros del PVL.
- Otros cuestionarios: Se obtienen las prevalencias para las variables cualitativas de los siguientes instrumentos utilizados: los perfiles de salud (EQ-5D), para el IPDE (comparado mediante χ^2) y para el (DEX-SP). Para las variables cuantitativas dependientes de estos cuestionarios se realizan análisis de variaciones para comparar los tres grupos, y sus correspondientes t de Student para muestras independientes para establecer entre qué grupo surgen las diferencias. Y finalmente, las correlaciones de Pearson para ver cómo se relaciona cada cuestionario con el consumo de alcohol y tabaco. Mismos indicadores que se recogen en las pruebas neuropsicológicas, según el grupo.



6. RESULTADOS

PRIMERA PARTE



6. RESULTADOS.

6.1. CONSUMO EN UNIVERSITARIOS (MUESTRA DE SCREENING).

6.1.1. SUSTANCIAS LEGALES.

6.1.1.1. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO PARA LA MUESTRA TOTAL.

En la Tabla 6.1, se recogen las prevalencias del consumo de las dos sustancias legales para la muestra total de 468 estudiantes.

Primero, hay que destacar el alto consumo de alcohol. Lo han probado el 96,79% de la muestra, aún así un 19,44% no son consumidores actuales (último mes), pero con respecto al último año esta prevalencia disminuye en sólo 4,09 puntos diferenciales.

En cuanto al tabaco, un poco más de la mitad ha fumado alguna vez. Es importante destacar, que el 26,17% de los que fumaron alguna vez no son actualmente fumadores aunque con respecto al último año esta diferencia disminuye hasta un 20,20%.

Se observa un decremento en las prevalencias del consumo desde el último año hasta el último mes. El alcohol disminuye en un 15,35% de consumidores y para el tabaco sólo se puede hablar de un 5,97% de ex fumadores.

TABLA 6.1. Distribución del consumo de sustancias legales en diferentes periodos de registro.

		Alguna vez		Últimos 30 días		Últimos 6 meses		Últimos 12 meses	
		NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI
Alcohol	<i>N</i>	15	453	106	362	43	425	34	434
	%	3,21	96,79	22,6	77,35	9,2	90,8	7,3	92,7
Tabaco	<i>N</i>	181	287	305	163	286	182	277	191
	%	39	61	65,17	34,83	61,1	38,9	59,2	40,8



La edad media del primer contacto con el **alcohol** se establece a los 14,83 años ($D.T.= 1,80$) y su consumo habitual a los 17,24 años ($D.T.= 2,37$). El consumo medio, en el último mes es de 4,27 días ($D.T.= 3,27$), 22,76 días ($D.T.= 25,73$) para los últimos 6 meses. En el último año la media es de 47,3 días ($D.T.= 44,11$). El día que beben toman una media de 3,34 copas ($D.T.= 1,65$).

Se puede destacar que los más jóvenes son los que se inician antes en el consumo de alcohol y beben más cantidad. Además el inicio más temprano se relaciona con mayores frecuencias de consumo y beben más cantidad, según las correlaciones que aparecen en la Tabla 6.2.

TABLA 6.2. Correlaciones de Pearson entre los indicadores del consumo de alcohol y edad de los participantes.

		Edad	Edad de primer contacto	Edad de consumo habitual	Últimos 30 días	Últimos 6 meses	Últimos 12 meses
		(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
1	<i>r</i>	0,259**					
	<i>p</i>	0,000					
2	<i>r</i>	0,540**	0,593**				
	<i>p</i>	0,000	0,000				
3	<i>r</i>	0,09	-0,055	-0,023			
	<i>p</i>	0,088	0,299	0,661			
4	<i>r</i>	-0,015	-0,127**	-0,104*	0,692**		
	<i>p</i>	0,755	0,009	0,036	0,000		
5	<i>r</i>	-0,02	-0,105*	-0,076	0,746**	0,886**	
	<i>p</i>	0,676	0,028	0,124	0,000	0,000	
Número de copas	<i>r</i>	0,155**	-0,214**	-0,232**	0,117*	0,240**	0,263**
	<i>p</i>	0,001	0,000	0,000	0,028	0,000	0,000

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

La descripción general del consumo de **nicotina**, en la muestra completa de personas fumadoras, evidencia que el consumo medio de tabaco, en el último mes es de 19,23 días ($D.T.= 12,26$), en los últimos 6 meses 102,5 días ($D.T.= 78,29$) y en el último año 193,23 días ($D.T.= 155,39$). Fuman una media de 5,85 cigarrillos ($D.T.= 5,94$). Experimentan por primera vez con esta sustancia a la edad media de 15,02 años ($D.T.= 2,36$), pero no se comienza a fumar de forma más constante hasta la edad media de 16,86 años ($D.T.= 2,28$).



Existen correlaciones significativas, ver Tabla 6.3, que permiten afirmar que los más jóvenes son los que se han iniciado antes en este hábito de manera habitual y presentan mayores frecuencias de su uso en los últimos 6 meses. Pero es el contacto a una edad más temprana la que se relaciona con que fumen más veces y más cantidad de cigarrillos.

TABLA 6.3. Correlaciones de Pearson entre los indicadores del consumo de tabaco y edad de los participantes.

		Edad	Edad de primer contacto	Edad de consumo habitual	Últimos 30 días	Últimos 6 meses	Últimos 12 meses
		(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
1	<i>r</i>	0,025					
	<i>p</i>	0,676					
2	<i>r</i>	0,194**	0,674**				
	<i>p</i>	0,009	0,000				
3	<i>r</i>	0,209**	-0,112	-0,053			
	<i>p</i>	0,007	0,155	0,53			
4	<i>r</i>	0,146*	-0,197**	-0,07	0,951**		
	<i>p</i>	0,049	0,008	0,393	0,000		
5	<i>r</i>	0,12	-0,184*	-0,096	0,922**	0,977**	
	<i>p</i>	0,099	0,011	0,23	0,000	0,000	
Número de cigarrillos	<i>r</i>	0,137	-0,155*	-0,113	0,486**	0,525**	0,556**
	<i>p</i>	0,067	0,037	0,16	0,000	0,000	0,000

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

6.1.1.2. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SEXO.

En cuanto al sexo (ver Tabla 6.4) no existen diferencias significativas en las prevalencias de consumo de las sustancias legales ($p > 0,05$), a pesar de ello, el alcohol es más consumida por los hombres y el tabaco por las mujeres.

TABLA 6.4. Distribución y análisis del consumo de sustancias legales en diferentes periodos de registro, según el sexo.

		Mujeres (N= 386)		Hombres (N= 82)		Chi-cuadrado	
		N	%	N	%	χ^2	p
Alcohol	Últimos 30 días.	297	76,94	65	79,27	0,209	0,648
	Últimos 6 meses	349	90,41	76	92,68	0,417	0,518
	Últimos 12 meses	357	92,49	77	93,90	0,201	0,654
Nicotina	Últimos 30 días	137	35,49	26	31,71	0,427	0,514
	Últimos 6 meses	151	39,12	31	37,80	0,049	0,825
	Últimos 12 meses	160	41,45	31	37,80	0,372	0,542

En la Tabla 6.5, se observan diferencias significativas en algunos parámetros entre hombres y mujeres, tanto en alcohol como en tabaco.

TABLA 6.5. Análisis y descriptivos del consumo de alcohol y tabaco por sexo.

		Mujeres		Hombres		t de Student		
		M	DT	M	DT	t	gl	p
Alcohol	Edad primer contacto	14,78	1,8	15,09	1,83	-1,387	451	0,166
	Edad de consumo habitual	17,22	2,39	17,33	2,3	-0,366	408	0,715
	Últimos 30 días.	3,89	2,82	6,02	4,46	-3,692	75,602	0,00**
	Últimos 6 meses	21,78	25,71	27,26	25,51	-1,688	423	0,092
	Últimos 12 meses	45,1	41,66	57,51	53,17	-1,925	97,095	0,057
	Número de copas	3,26	1,53	3,72	2,09	-1,806	91,618	0,074
Nicotina	Edad primer contacto	14,88	2,29	15,65	2,59	-2,164	285	0,031*
	Edad de consumo habitual	16,64	2,02	17,97	3,09	-2,253	34,086	0,031*
	Últimos 30 días.	19,01	12,25	20,35	12,49	-0,507	161	0,613
	Últimos 6 meses	103,35	78,32	98,35	79,31	0,323	180	0,747
	Últimos 12 meses	193,61	155,37	191,29	158,02	0,076	189	0,94
	Número de cigarrillos	5,85	6,03	5,9	5,59	-0,045	178	0,964

*Diferencias significativas $p < 0,05$

**Diferencias significativas $p < 0,01$



Los hombres beben más días en cualquiera de los periodos registrados y más cantidad, pero con diferencias significativas en comparación con las mujeres en el consumo más actual (últimos 30 días). Y aunque no existan diferencias para las edades de contacto con el alcohol, sí que resulta llamativo que son las mujeres las que informan de su inicio a una edad más temprana.

Con respecto al tabaco también son las mujeres las que se inician o experimentan a edades más tempranas, pero en este caso sí que existen diferencias significativas con los hombres.

6.1.1.3. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SU PATRÓN.

A continuación se presenta la distribución del patrón de consumo de estas dos sustancias (consumo en solitario y combinado), en cada uno de los periodos:

- En el último año: El 93,59% de la muestra son consumidores de sustancias legales, de ellos el 56,39% sólo son consumidores de alcohol, el 42,69% consumen tanto alcohol como tabaco de forma conjunta y sólo el 0,91% son fumadores de tabaco.
- En los últimos 6 meses: El 91,66% consumen estas sustancias, el 57,57% consume sólo alcohol, el 41,49% ambas sustancias legales y un 0,93% sólo son fumadores de nicotina.
- En el último mes: Disminuye la prevalencia de consumidores de sustancias legales hasta un 80,34%, de éstos el 56,65% consume sólo alcohol, 39,62% ambas sustancias y un 3,72% sólo fuma tabaco.

En resumen, se podría decir que la mayoría de fumadores de tabaco son también consumidores de alcohol, ya que las prevalencias del consumo de tabaco en solitario son mínimas.

Se recoge en la Tabla 6.6, los descriptivos del consumo de alcohol, según consuman esta sustancia en solitario o la combinen con tabaco.

Los análisis determinan que existen diferencias significativas entre ambos tipos de consumidores para todos los indicadores. Por tanto, se puede afirmar que los



participantes que combinan las dos sustancias legales son los que se han iniciado antes en el consumo de alcohol, consumen más veces y más cantidad.

TABLA 6.6. Análisis y descriptivos del consumo de alcohol, según el patrón de consumo (sólo alcohol y alcohol más tabaco).

	Alcohol		Alcohol + Tabaco		t de Student		
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>
Edad primer contacto	15,04	1,778	14,41	1,722	3,677	433	0,000**
Edad de consumo habitual	17,6	2,566	16,79	2,038	3,482	408	0,001**
Últimos 30 días.	3,47	2,674	5,13	3,635	-4,906	316,295	0,000**
Últimos 6 meses	16,47	14,932	30,77	33,309	-5,457	244,587	0,000**
Últimos 12 meses	35,06	31,718	63,47	52,309	-6,57	287,135	0,000**
Número de copas	2,97	1,553	3,82	1,641	-5,493	423	0,000**

*Diferencias significativas $p < 0,05$
 **Diferencias significativas $p < 0,01$

Por último, se observan correlaciones significativas entre los indicadores de alcohol y tabaco para los que consumen ambas sustancias. Podemos decir que aquellos que se inician antes en el alcohol (edad de inicio más temprana) también lo hacen con el tabaco (Edad de primer contacto ($r = 0,425$; $p = 0,000$) y edad de consumo habitual ($r = 0,447$; $p = 0,000$)). Y las personas que han fumado con más frecuencia en el último año, presentan mayores frecuencias de alcohol en el último mes ($r = 0,173$; $p = 0,023$), y beben más cantidad de copas ($r = 0,148$; $p < 0,05$).

6.1.2. SUSTANCIAS ILEGALES.

6.1.2.1. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO PARA LA MUESTRA TOTAL.

En la Tabla 6.7 se presentan las prevalencias de consumo de las sustancias ilegales para la muestra total.



EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

La sustancia más consumida es el cannabis, probándola alguna vez en la vida un 50,64% de la muestra, aunque se observa cómo los que mantienen su consumo se van reduciendo hasta llegar al 16,88%, que dice haberlo fumado en el último mes.

La segunda sustancia más consumida son las benzodiazepinas, seguida de la cocaína, alucinógenos, drogas de diseño, anfetaminas y opiáceos. Tanto la heroína, la metadona ilegal como la cocaína base son sustancias que no se han consumido en el último año, aunque la cocaína base es la única que ha sido probada por un participante a los 14 años.

TABLA 6.7. Distribución del consumo de sustancias ilegales en diferentes periodos de registro.

		Alguna vez		Últimos 30 días		Últimos 6 meses		Últimos 12 meses	
		NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI
Cannabis	N	231	237	389	79	343	125	324	144
	%	49,36	50,64	83,12	16,88	73,29	26,71	69,2	30,8
Benzodiazepinas	N	406	62	444	24	428	40	420	48
	%	86,75	13,25	94,87	5,13	91,45	8,5	89,7	10,3
Cocaína	N	441	27	460	8	455	13	455	13
	%	94,23	5,77	98,29	1,71	97,22	2,78	97,22	2,78
Alucinógenos	N	445	23	466	2	459	9	456	12
	%	95,09	4,91	99,57	0,43	98,08	1,92	97,44	2,56
Drogas de diseño	N	448	20	466	2	457	11	457	11
	%	95,73	4,27	99,57	0,43	97,6	2,35	97,6	2,35
Anfetaminas	N	451	17	465	3	461	7	458	10
	%	96,37	3,63	99,36	0,64	98,5	1,5	97,86	2,14
Opiáceo	N	465	3	467	1	467	1	465	3
	%	99,36	0,64	99,79	0,21	99,79	0,21	99,4	0,6
Cocaína Base	N	467	1	468	0	468	0	468	0
	%	99,79	0,21	100	0	100	0	100	0
Heroína	N	468	0	468	0	468	0	468	0
	%	100	0	100	0	100	0	100	0
Metadona ilegal	N	468	0	468	0	468	0	468	0
	%	100	0	100	0	100	0	100	0

Los consumidores de **cannabis** experimentan con esta sustancia a la edad media de 17 años (*D.T.*= 2,40) e informan que comenzaron a fumar de forma más continua a los 17,73 años (*D.T.*= 2,2). La frecuencia media de consumo es de 6,29 días en el último mes (*D.T.*= 8,56), 21,27 días en los últimos 6 meses (*D.T.*= 44,59) y en el último año

36,68 días (*D.T.*= 81,82). La media de cigarrillos de cannabis que fuman es de 1,3 (*D.T.*= 0,80).

Como se recoge en la Tabla 6.8, la edad de los participantes se relaciona de forma positiva con las edades de inicio del consumo de esta sustancia. Además resulta llamativo que las personas que probaron la primera vez esta sustancia a una edad más temprana son las que más consumieron en los últimos 6 meses y fuman una mayor cantidad de cigarrillos de cannabis. Además, los que más veces consumen son los que más cantidad fuman.

TABLA 6.8. Correlaciones de Pearson entre los indicadores del consumo de cannabis y edad de los participantes.

		Edad	Edad de primer contacto (1)	Edad de consumo habitual (2)	Últimos 30 días (3)	Últimos 6 meses (4)	Últimos 12 meses (5)
1	<i>r</i>	0,258**					
	<i>p</i>	0,000					
2	<i>r</i>	0,276**	0,614**				
	<i>p</i>	0,008	0,000				
3	<i>r</i>	0,041	-0,221	-0,204			
	<i>p</i>	0,721	0,051	0,147			
4	<i>r</i>	0,036	-0,217*	-0,238*	0,972**		
	<i>p</i>	0,687	0,015	0,046	0,000		
5	<i>r</i>	0,045	-0,210*	-0,215	0,952**	0,989**	
	<i>p</i>	0,596	0,012	0,062	0,000	0,000	
Cigarrillos cannabis	<i>r</i>	0,013	-0,250**	-0,18	0,670**	0,569**	0,563**
	<i>p</i>	0,885	0,004	0,129	0,000	0,000	0,000

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

La descripción general del consumo de **benzodiazepinas** en la muestra completa, evidencia que a la edad media de 18,32 años (*D.T.*= 3,88) experimentan por primera vez con esta sustancia, pero no se comienza a tomar de forma más frecuente hasta una edad media de 19,21 años (*D.T.*= 3,9). El consumo medio de pastillas en el último mes es de 7,04 días (*D.T.*= 10,1), en los últimos 6 meses de 23,98 días (*D.T.*= 47,94) y en el último año de 35,65 días (*D.T.*= 83,46). Por último, la dosis media es de 1,15 pastillas (*D.T.*= 0,57).



EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

Las demás sustancias se consumen de forma mucho más esporádica, ver Tabla 6.9. Entre ellas la cocaína es con la que se experimenta alguna vez a una edad más temprana y la que presenta mayor frecuencia de consumo en todos los periodos, seguida de las anfetaminas. Llama la atención, que los que consumen anfetaminas empiezan antes que los que consumen cocaína. Los opiáceos, aparte de tener una baja prevalencia, también presentan un mínimo consumo, de sólo un día en el último año.

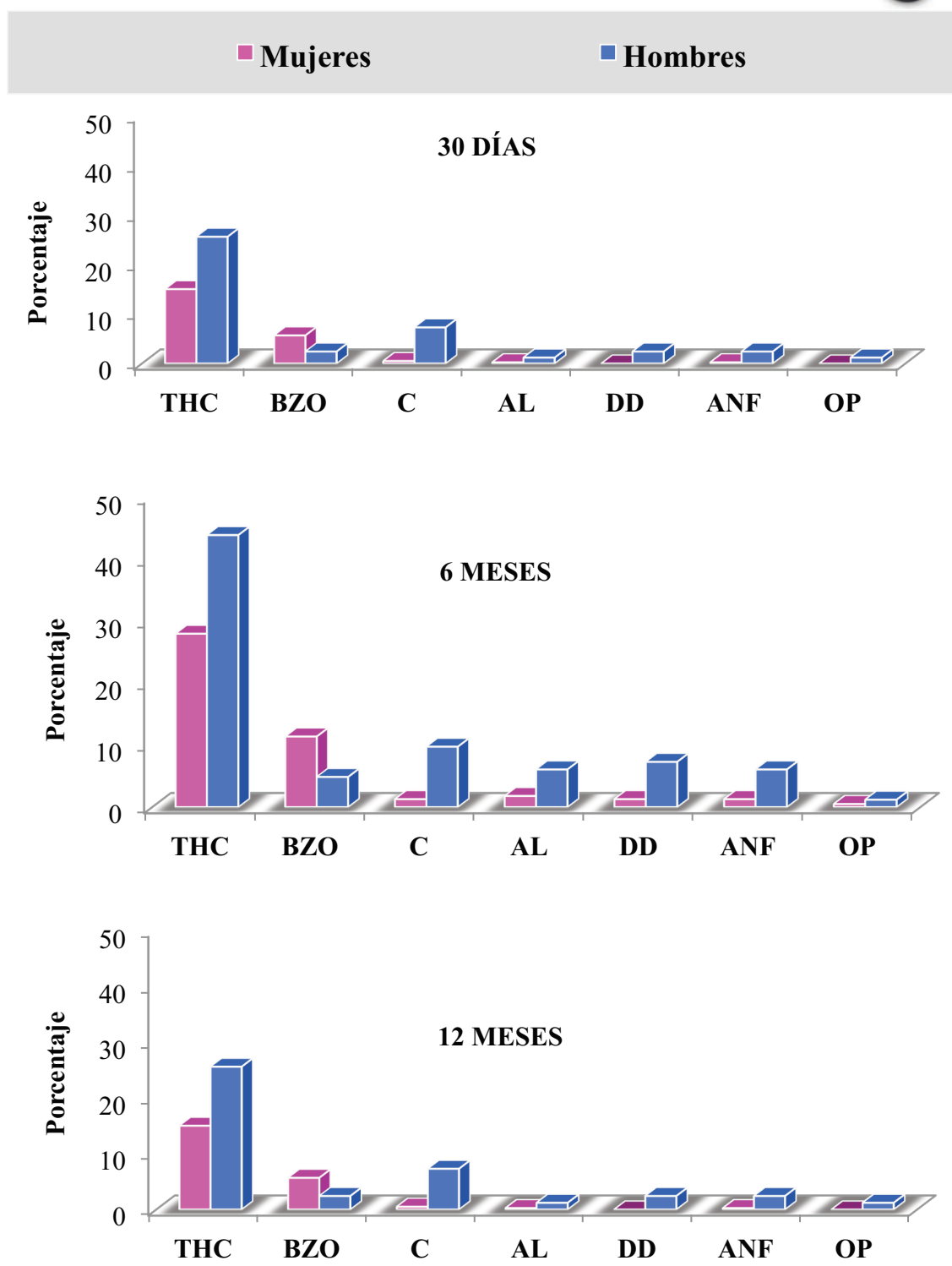
TABLA 6.9. Descriptivos de los parámetros de consumo para varias sustancias ilegales.

	Cocaína		Drogas de diseño		Anfetaminas		Alucinógenos	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
Edad primer contacto	17,83	2,03	18,25	2,93	18,47	2,69	19	2,37
Edad de consumo habitual	18,91	2,58	19,75	3,84	17,4	2,51	18,71	3,09
Últimos 30 días.	1,88	1,45	2	0	1,33	0,57	1	0
Últimos 6 meses	8,31	15,99	5,27	8,62	7,57	8,61	1,89	1,16
Últimos 12 meses	15,69	32,26	10,36	17,87	17,9	37,83	2,08	1,16
Cantidad*	1,35	1,08	0,44	0,24	1,13	0,51	1,14	0,62

* Nota: La cantidad para la cocaína está en gramos y de las demás sustancias en dosis.

6.1.2.2. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SEXO.

La distribución del consumo de sustancias ilegales, según el sexo, se recoge en la Figura 6.1. Además, se especifica la evolución desde el último año hasta el consumo más reciente (último mes).



Nota: THC= Cannabis, BZO= Benzodiacepinas, C=cocaína, AL= Alucinógenos, DD= Drogas de diseño, ANF= Anfetaminas, OP= Opiáceos.

FIGURA 6.1. Prevalencias de consumo de las sustancias ilegales por sexo, en los diferentes periodos de registro (últimos 30 días, últimos 6 meses y último año).



Se observa que la segunda sustancia preferida varía según el sexo, para los hombres la sustancia más consumida después del cannabis es la cocaína y para las mujeres las benzodiazepinas.

A continuación, se presentan las diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres para cada una de las sustancias, según los periodos:

- En el último año: El consumo es mayor en hombres que en mujeres, con diferencias significativas para el cannabis ($\chi^2= 8,05$; $p= 0,005$), la cocaína ($\chi^2= 17,93$; $p= 0,000$), los alucinógenos ($\chi^2= 4,97$; $p= 0,026$), las drogas de diseño ($\chi^2= 10,68$; $p= 0,001$) y las anfetaminas ($\chi^2= 7,46$; $p= 0,006$). Para los opiáceos ($\chi^2= 0,52$; $p= 0,470$) y las benzodiazepinas ($\chi^2= 3,12$; $p= 0,077$) no se observan diferencias pero las últimas son más consumidas por mujeres y con una probabilidad cercana a la significación.
- En los últimos 6 meses: Las diferencias se observan para el cannabis ($\chi^2= 6,25$; $p= 0,012$), la cocaína ($\chi^2= 17,93$; $p= 0,000$), los alucinógenos ($\chi^2= 9,18$; $p= 0,002$), las drogas de diseño ($\chi^2= 10,68$; $p= 0,001$), las anfetaminas ($\chi^2= 14,29$; $p= 0,000$) y los opiáceos ($\chi^2= 4,71$; $p= 0,030$), con un mayor consumo en los hombres. Para las benzodiazepinas ($\chi^2= 3,04$; $p= 0,081$) ocurre lo mismo que en el periodo anteriormente comentado.
- En el último mes: Se obtienen diferencias en las siguientes sustancias: el cannabis ($\chi^2= 5,4$; $p= 0,020$), la cocaína ($\chi^2= 18,60$; $p= 0,000$), las drogas de diseño ($\chi^2= 9,45$; $p= 0,002$), las anfetaminas ($\chi^2= 5,04$; $p= 0,025$) y los opiáceos ($\chi^2= 4,71$; $p= 0,030$), con mayor consumo en los hombres. No se observan diferencias significativas en el consumo de benzodiazepinas ($\chi^2= 1,47$; $p= 0,224$) y alucinógenos ($\chi^2= 1,46$; $p= 0,226$).

En general, las drogas que presentan diferencias por sexo en todos los periodos son: el cannabis, la cocaína, las drogas de diseño y las anfetaminas, en el sentido de mayor consumo en hombres que en mujeres.

Debido a las bajas prevalencias que presentan ciertas sustancias ilegales en cuanto al sexo, sólo vamos a prestar atención a la descripción del consumo del cannabis.

Entre hombres y mujeres existen diferencias significativas para la edad de consumo habitual y en el número de cigarrillos de cannabis que fuman. Es curioso, que en



general los hombres son los que consumen más veces y más cantidad, pero sin embargo son las mujeres las que se exponen antes a esta sustancia (ver Tabla 6.10).

TABLA 6.10. Análisis y descriptivos del consumo de cannabis, según el sexo.

	Mujeres		Hombres		t de Student		
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>
Edad primer contacto	16,9	2,3	17,38	2,73	-1,285	235	0,2
Edad de consumo habitual	17,42	2,02	18,58	2,48	-2,277	89	0,025*
Últimos 30 días.	5,26	7,68	9,14	10,31	-1,575	28,436	0,126
Últimos 6 meses	17,44	40,17	32,9	55,07	-1,442	41,042	0,157
Últimos 12 meses	29,42	73,28	58,47	101,41	-1,587	47,773	0,119
Cigarros cannabis	1,2	0,71	1,62	1,01	-2,207	41,489	0,033*

* Diferencias significativas $p < 0,05$.

6.1.2.3. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS DEL CONSUMO, SEGÚN SU PATRÓN.

El total de la muestra que ha consumido sustancias ilegales en los últimos 30 días ha sido de 22,64%, 33,76% en los últimos 6 meses y 38,03% en el último año.

En la Figura 6.2 se puede ver cómo se distribuyen los consumidores de este tipo de sustancias, según sea la cantidad que consuman o combinen. La mayoría suele consumir una sola sustancia ilegal.



EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

■ 1 Sustancia ■ 2 Sustancias ■ 3 Sustancias ■ Más de 3

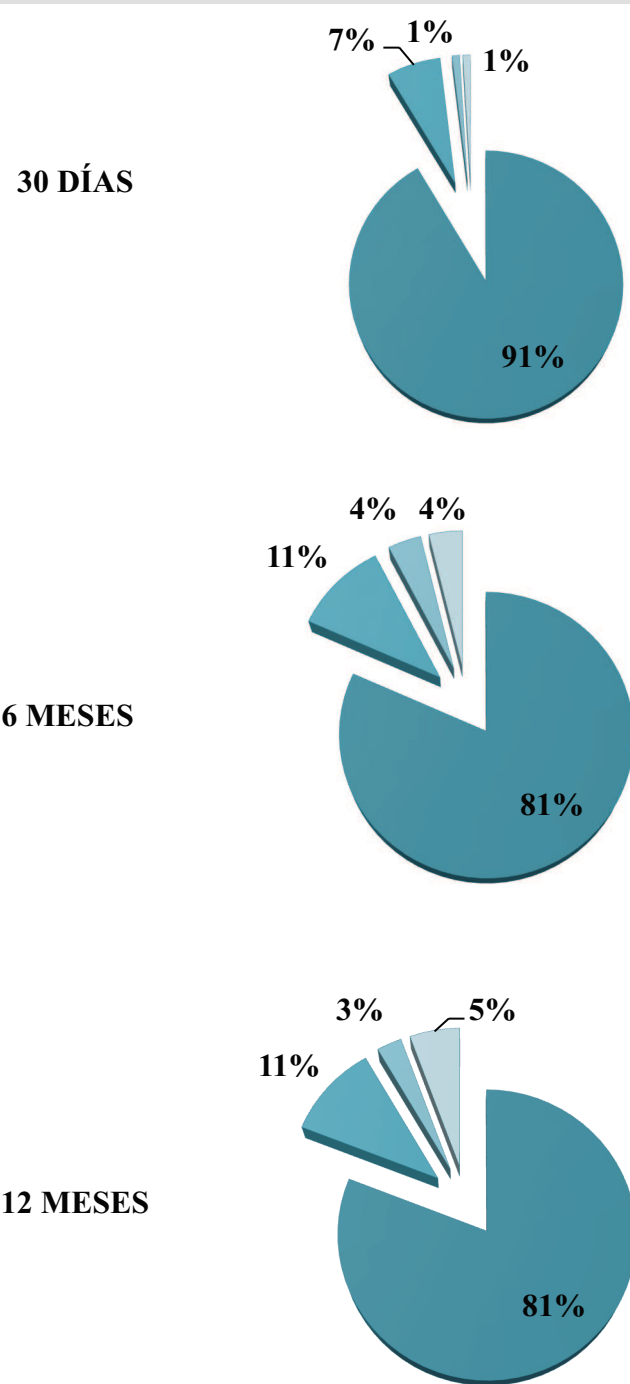


FIGURA 6.2. Prevalencias del consumo de una o varias sustancias ilegales en los diferentes periodos.

A continuación se especifican cuales son las prevalencias para cada una de las sustancias ilegales, en su consumo aislado o su combinación con otras ilegales.

Las sustancias elegidas para su consumo aislado son el cannabis y las benzodiacepinas, ya que las demás tienen un alto índice de poli-consumo con otras ilegales (véase Tabla 6.11).

TABLA 6.11. Prevalencias del consumo aislado o combinado de las sustancias ilegales.

		Aislado		Combinado con otras sustancias	
		N	%	N	%
Cannabis	30 días	71	89,87	8	10,13
	6 meses	99	79,20	26	20,80
	12 meses	112	77,78	32	22,22
Benzodiacepinas	30 días	21	87,50	3	12,50
	6 meses	29	72,50	11	27,50
	12 meses	31	64,58	17	35,42
Cocaína	30 días	3	37,50	5	62,50
	6 meses			13	100
	12 meses			13	100
Alucinógenos	30 días			2	100
	6 meses			9	100
	12 meses	1	8,33	11	91,67
Drogas de diseño	30 días			2	100
	6 meses			11	100
	12 meses			11	100
Anfetaminas	30 días	1	33,33	2	66,67
	6 meses	1	14,29	6	85,71
	12 meses			10	100
Opiáceo	30 días	1	100		
	6 meses			3	100
	12 meses			3	100

Al igual que ocurre con el sexo, sólo vamos a analizar el cannabis según sea el patrón de consumo (se consuma de forma aislada o se combine con otras sustancias ilegales).



Los resultados indican que los que combinan con otras sustancias ilegales se inician antes en el consumo del cannabis y consumen con mayor frecuencia, ver Tabla 6.12.

TABLA 6.12. Análisis y descriptivos del consumo de cannabis según el patrón de consumo.

	Cannabis		Cannabis con otras sustancias		t de Student		
	M	DT	M	DT	t	gl	p
Edad primer contacto	17,33	2,52	15,97	2,3	2,813	152	0,006**
Edad de consumo habitual	18,33	2,13	17,35	2,3	1,868	76	0,066
Últimos 30 días.	4,35	5,66	13,35	12,96	-2,79	17,703	0,012*
Últimos 6 meses	12,9	28,12	53,15	73,68	-2,734	26,939	0,011*
Últimos 12 meses	23,35	56,43	83,34	128,8	-2,566	34,464	0,015*
Número de porros	1,25	0,59	1,52	1,28	-1,103	32,818	0,278

*Diferencias significativas $p < 0,05$.

**Diferencias significativas $p < 0,01$.

6.1.3. PATRÓN DE CONSUMO DE SUSTANCIAS LEGALES E ILEGALES.

6.1.3.1. PREVALENCIAS Y DESCRIPTIVOS PARA LA MUESTRA TOTAL.

La mayor prevalencia se establece para aquellos que consumen sólo sustancias legales. Un 58,55% lo hizo en el último mes, un 58,12% en los últimos 6 meses y un 55,77% en el último año.

El porcentaje de consumidores que combinan ambos tipos de sustancias (legales e ilegales) es de un 21,79% para el último mes, 33,55% para los 6 meses y un 37,82% en el último año.

Es importante, que pocos son los participantes consumidores sólo de sustancias

ilegales. Una distribución de un 0,85% para el último mes y 0,21% tanto para los últimos 6 meses como en el último año. Es decir, aquellos que consumen drogas ilegales suelen consumir drogas legales.

La distribución de las combinaciones entre las cantidades de sustancias legales con las ilegales se exponen en la siguiente Tabla (6.13).

TABLA 6.13. Distribución de las combinaciones para las sustancias legales e ilegales.

Cantidad de sustancias		Últimos 30 días.		Últimos 6 meses		Últimos 12 meses	
Legales	Ilegales	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
1	1	33	32,35	50	32,89	55	31,07
	3			1	0,66		
	Más de 3			1	0,66	2	1,13
2	1	60	58,82	78	51,32	88	49,72
	2	7	6,86	17	11,18	19	10,73
	3	1	0,98	5	3,29	5	2,82
	Más de 3	1	0,98	4	2,63	8	4,52

Luego, las combinaciones más extendidas en la población de consumidores es principalmente consumir una sustancia ilegal con la combinación de ambas sustancias legales o con sólo una de ellas.

La combinación con mayor prevalencia entre los que combinan una sustancia legal con otra ilegal, es el alcohol con el cannabis, entorno a un 60% de los consumidores (últimos 30 días 66,67%, últimos 6 meses 64% y último año 60%). Y para los poli-consumidores de ambas sustancias legales (alcohol+tabaco) en la mayoría de los casos la combinan con el cannabis (últimos 30 días, 78,33%, últimos 6 meses, 84,62% y último año, 88,64%).

Por tanto, las correlaciones estadísticamente significativas que se establecen entre las tres sustancias más consumidas se muestran en la Tabla 6.14.



TABLA 6.14. Correlaciones de Pearson entre los indicadores de las tres sustancias.

		Cannabis					Cigarros cannabis	
		Edad primer contacto (1)	Edad de consumo habitual (2)	Últimos 30 días (3)	Últimos 6 meses (4)	Últimos 12 meses (5)		
Alcohol	1	<i>r</i>	0,534**	0,343**	-0,201	-0,187*	-0,154	-0,201*
		<i>p</i>	0,000	0,001	0,075	0,037	0,067	0,023
	2	<i>r</i>	0,549**	0,481**	-0,149	-0,13	-0,123	-0,218*
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,189	0,15	0,144	0,013
	3	<i>r</i>	-0,049	-0,078	0,368**	0,315**	0,329**	0,132
		<i>p</i>	0,48	0,48	0,001	0,001	0,000	0,146
	4	<i>r</i>	-0,101	-0,149	0,114	0,166	0,208*	0,011
		<i>p</i>	0,125	0,159	0,319	0,066	0,013	0,903
	5	<i>r</i>	-0,055	-0,135	0,197	0,239**	0,285**	0,052
		<i>p</i>	0,407	0,202	0,081	0,007	0,001	0,562
Nº de copas		<i>r</i>	-0,113	0,185	0,107	0,075	0,103	-0,028
	<i>p</i>	0,088	0,079	0,349	0,409	0,219	0,752	
Nicotina	1	<i>r</i>	0,441**	0,336**	-0,091	-0,042	-0,015	-0,088
		<i>p</i>	0,000	0,002	0,457	0,661	0,87	0,346
	2	<i>r</i>	0,428**	0,547**	-0,07	-0,087	-0,043	-0,173
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,609	0,436	0,677	0,105
	3	<i>r</i>	0,001	0,063	0,256	0,116	0,087	0,073
		<i>p</i>	0,989	0,602	0,057	0,293	0,398	0,501
	4	<i>r</i>	-0,086	-0,013	0,255	0,152	0,127	0,027
		<i>p</i>	0,303	0,913	0,051	0,15	0,198	0,795
	5	<i>r</i>	-0,121	-0,042	0,276*	0,172	0,142	0,034
		<i>p</i>	0,137	0,716	0,033	0,098	0,141	0,742
Nº de cigarros		<i>r</i>	-0,037	-0,067	0,222	0,019	-0,013	-0,053
	<i>p</i>	0,657	0,567	0,094	0,859	0,899	0,606	

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Se obtienen correlaciones positivas entre las edades de consumo (primer contacto y consumo habitual) para las tres sustancias; así que los estudiantes que experimentan y consumen más habitualmente el alcohol a edades más tempranas también lo hacen con la nicotina y con el cannabis.

Además, los que se iniciaron antes en el consumo de alcohol fuman más cantidad de cigarros de cannabis. También correlaciona de forma significativa la cantidad de veces que se consume cannabis con el alcohol y el tabaco, pero la diferencia con ambas sustancias es que hay más relaciones con los días que se consume alcohol.



6.1.3.2. PREVALENCIAS SEGÚN EL SEXO.

El consumo de sólo sustancias legales tiene una mayor prevalencia entre las mujeres consumidoras que entre los hombres (mujeres: últimos 30 días, 60,88%, últimos 6 meses, 59,84% y último año, 60%; y hombres: últimos 30 días, 47,56%, últimos 6 meses, 50% y último año, 48%).

Sin embargo, los hombres combinan más las sustancias legales con las ilegales (mujeres: últimos 30 días, 19,43%, últimos 6 meses, 31,35% y último año, 35,75% frente a los hombres: últimos 30 días, 32,93%, últimos 6 meses, 43,90% y último año, 47,56%).

En la Tabla 6.15 se recoge la distribución por sexo del total de combinaciones que se dan entre las sustancias.

Tanto para hombres como para mujeres las combinaciones más habituales son consumir una sustancia ilegal con la combinación de ambas sustancias legales o con sólo una de ellas.

Existe sólo una mayor prevalencia en los hombres en cuanto a consumir más de 4 sustancias, contando con el alcohol y el tabaco.

TABLA 6.15. Distribución de las combinaciones para las sustancias legales e ilegales, según el sexo.

Cantidad de sustancias		Últimos 30 días.		Últimos 6 meses		Últimos 12 meses	
Legales	Ilegales	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
1	1	36%	22,22%	33,88%	25%	31,88%	28,21%
	3			0,83%			
	Más de 3			0,83%		1,45%	
2	1	57,33%	62,96%	50,41%	47,22%	50,72%	40,15%
	2	6,6%	7,41%	11,57%	8,33%	12,32%	5,13%
	3		3,7%	2,48%	5,56%	1,45%	7,69%
	Más de 3		3,7%		13,88%	2,17%	12,82%

SEGUNDA PARTE



6.2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA EXPERIMENTAL.

6.2.1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS.

Las 36 participantes son mujeres, españolas, solteras y estudiantes de la Universidad de Huelva, con una media de años invertidos en educación de 13,42 años ($D.T.= 1,08$). El promedio de cociente de lateralidad es del 67,74% ($D.T.= 20,22$); es decir, se clasifican como diestras el 44,4%, ambidiestras el 55,6% y, ninguna participante es zurda. La media del cociente intelectual es de 96,42 ($D.T.= 8,23$).

Durante las sesiones experimentales se controló el ciclo ovárico, debido a los cambios hormonales. Se eliminó la recogida de datos en periodo de menstruación, por tanto, para la primera sesión o fase de la batería neuropsicológica el 44,4% estaban en fase folicular y un 55,6% en la fase lútea. Y en la segunda fase experimental, un 36,1% estaba en el ciclo folicular y un 63,9% en periodo lúteo.

Con respecto al trabajo, el 38,9% ($N= 14$) de la muestra ha trabajado a lo largo de su vida un promedio de 1,11 años ($D.T.= 1,35$) con un tipo de contrato medio de 14,18 horas semanales ($D.T.= 12,33$).

De las chicas que trabajan, los tipos de empleos más realizados son de dependienta (35,71%) y azafata (21,43%). Y la misma prevalencia, de 7,14%, para trabajos como administrativa, agricultora, limpiadora, profesora, logopeda y camarera.

En los últimos 30 días, sólo el 7,69% ($N= 3$) ha trabajado, con una media de 7,67 días ($D.T.= 4,51$). Por este bajo porcentaje de empleadas, las que pueden vivir de su empleo como fuente de ingreso principal, sólo son un 2,8%, las restantes viven de las becas o ayudas sociales (27,8%) y en su mayoría de los ingresos de la familia (69,4%).

De las 36 participantes, 20 (55,6%) afirman tener una pareja estable, con una duración media de 2,65 años ($D.T.= 1,99$). A pesar de que más de la mitad tiene pareja, ninguna convive con ella, sino que lo hacen con sus amigos/as o compañeros/as de piso (55,6%) o con su familia (44,4%).

Los datos recogidos sobre sus relaciones sociales nos confirman que un 69,4% pasa la mayor parte de su tiempo libre con los amigos y el resto (30,6%) con su familia. Consideran que tienen una media de 2,81 amigos/as íntimos/as ($D.T.= 1,35$).





Las prevalencias de los antecedentes familiares con problemas importantes de alcoholismo, abuso de otras drogas y psiquiátricos son de un 30,6%, 25% y 16,7%, respectivamente.

El 44,4% de la muestra afirma haber tenido problemas serios con alguna/s persona/s, en algún periodo en su vida. Los problemas se han centrado en la madre o padre en la mayoría de los casos (43,8%), con la misma prevalencia (6,3%) para los hermanos/as, la pareja, los amigos/as y con otros (otros familiares, vecinos o compañeros de trabajo). La prevalencia de tener problemas, de forma simultánea, con más de una persona es del 31,3%, dándose más con padres+hermanos y padres+otros (12,5%) y con padres+amigos sólo se observa en un 6,3%. Cuando se les pregunta por sufrir estos problemas serios en el último mes, la prevalencia se reduce a un 13,89% con una media de 11,20 días de malestar ($D.T.= 11,79$).

La prevalencia sobre cuántas veces ha recibido tratamiento por problemas psicológicos o emocionales a lo largo de la vida, es de un 5,6%.

A continuación, en la Tabla 6.16 y 6.17, se detallan las distribuciones de las variables cualitativas y los descriptivos (media y desviaciones típicas) para cada grupo de consumo, de todos los datos sociodemográficos descritos anteriormente.



TABLA 6.16. Distribución de los datos sociodemográficos por grupo de consumo.

		Control		Alcohol		Nicotina		
		N	%	N	%	N	%	
CO	1ª Fase	Folicular	8	21,10	5	13,20	4	10,50
		Lútea	4	10,50	8	21,10	7	18,40
	2ª Fase	Folicular	2	5,30	8	21,10	3	7,90
		Lútea	10	26,30	5	13,20	8	21,10
Lateralidad	Diestra	5	13,20	6	15,80	5	13,20	
	Ambidiestra	7	18,40	7	18,40	6	15,80	
Empleo	A lo largo de su vida	3	7,90	8	21,10	3	7,90	
	Último mes	1	2,60	2	5,30			
Fuentes de ingreso	Beca o ayuda social	4	10,50	3	7,90	3	7,90	
	Familia	8	21,10	9	23,70	8	21,10	
	Empleo			1	2,60			
Pareja estable Vive	Pareja estable	8	21,10	7	18,40	5	13,20	
	Familia	7	18,40	6	15,80	3	7,90	
	Amigos	5	13,20	7	18,40	8	21,10	
Tiempo libre	Familia	5	13,20	4	10,50	2	5,30	
	Amigos	7	18,40	9	23,70	9	23,70	
Antecedentes familiares	Alcohol	2	5,30	5	13,20	4	10,50	
	Drogas	1	2,60	5	13,20	3	7,90	
	Psiquiátricos	1	2,60	3	7,90	2	5,30	
Problemas serios y con quién	A lo largo de su vida	4	10,50	3	7,90	9	23,70	
	Último mes	1	2,60	1	2,60	4	10,50	
	Padres	2	11,10	2	11,10	3	16,70	
	Hermanos			1	5,60			
	Pareja					1	5,60	
	Amigos	1	5,60					
	Otros					1	5,60	
	Padres y Hermanos	1	5,60			1	5,60	
	Padres y Pareja							
	Padres y Amigos					1	5,60	
Padres y Otros					2	11,10		
Salud mental		1	2,60%	1	2,60%			

CO= Ciclo ovárico en cada sesión del experimento.

La mayoría de las variables cualitativas sociodemográficas se distribuyen de forma igualitaria entre los grupos ($p > 0,05$). Menos aquella que nos informa de los problemas serios sufridos a lo largo de la vida, cuya diferencia en la distribución es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 9,227$; $p = 0,010$) y donde la mayor presencia de problemas aparece en las fumadoras de tabaco.

TABLA 6.17. Descriptivos y análisis de los datos sociodemográficos por grupo de consumo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	M	DT	M	DT	M	DT	F ₂₋₃₅	p
Educación (años)	13	0,74	13,62	1,19	13,64	1,21	1,372	0,268
CL	68,01	20,1	67,38	19,23	67,89	23,3	0,003	0,997
CI	97,08	7,37	96,08	7,43	96,09	10,49	0,056	0,946
DCO								
1ª Fase	22,08	13,6	15,31	6,88	19	7,95	1,019	0,372
2ª Fase	13,58	9,02	16,31	8,04	18,73	8,93	1,468	0,245
Amigos	2,17	0,83	3,85	1,28	2,27	1,19	8,777	0,001**

CL= Cociente de lateralidad; CI= Cociente intelectual; DCO= día del ciclo ovárico en cada fase experimental.

** Diferencias significativas $p < 0,01$.

No se observan diferencias significativas entre los tres grupos para los años en educación, para el cociente de lateralidad, para el índice intelectual y, se puede decir que los días del ciclo ovárico en las sesiones experimentales están equiparados.

La única diferencia estadísticamente significativa se establece en la cantidad de amigos íntimos (Tabla 6.17), donde las comparaciones señalan las diferencias entre el grupo alcohol tanto con el grupo control ($t_{1-23} = -3,847$; $p = 0,001$) como con el grupo nicotina ($t_{1-22} = 3,095$; $p = 0,005$). Es decir, el grupo alcohol se caracteriza por tener más cantidad de amigos íntimos.

A continuación, se pasa a describir en cada grupo las variables cualitativas relacionadas con el empleo, la pareja y los problemas serios en el último mes, debido a su baja distribución:

- Grupo control: Las pocas que trabajan lo han realizado una media de 0,89 años ($D.T. = 0,89$) y con un contrato promedio de 16 horas ($D.T. = 20,88$). En el último mes sólo hay una participante que ha trabajado 8 días. El promedio del tiempo con pareja estable es de 2,97 años ($D.T. = 2,10$). Y sólo una persona ha tenido 15 días problemas serios en el último mes con alguna persona.
- Grupo alcohol: Han trabajado de media 0,86 años ($D.T. = 0,83$), unas 16,69 horas de media semanales ($D.T. = 10,75$) y una media en el último mes de 7,5 días ($D.T. = 6,36$). Con la pareja llevan una media de 2,14 años ($D.T. = 1,86$). Y sólo



una persona ha informado de tener 1 día, en el último mes, problemas serios con alguien.

- Grupo nicotina: Han trabajado una media de 2,01 años (*D.T.*= 2,63) y un contrato promedio de 5,67 horas semanales (*D.T.*= 2,89). El promedio del tiempo con pareja estable es de 2,88 años (*D.T.*= 2,27). Y han sufrido 13,33 días de media (*D.T.*= 14,57) problemas serios en el último mes.

6.2.2. CONSUMO DE SUSTANCIAS.

6.2.2.1. DESCRIPCIÓN DEL CONSUMO.

■ ALCOHOL

El 94,44% (*N*= 34) de la muestra ha consumido alguna vez en su vida alcohol y, lo han probado a una edad media de 14,68 años (*D.T.*= 1,55), entre los 13 y los 18 años, pero si hablamos del consumo de alcohol de forma más regular baja el porcentaje a un 63,89 de la población, que informan que comenzaron a una edad media de 16,74 años (*D.T.*= 1,09), con un rango entre 15 y 19 años y llevan consumiendo esta sustancia un promedio de 3,57 años (*D.T.*= 1,85).

Se han estudiado tres periodos de consumo a partir del último año. Afirman que han bebido alcohol un 69,44%, con una media de 3,56 días (*D.T.*= 2,52) en el último mes, con un valor máximo de 10 días. El 88,89% de las mujeres han bebido de media 14,66 días (*D.T.*= 15,58) en los últimos 6 meses, variando desde 1 a 72 días y 136,56 días (*D.T.*= 34,16) en el último año, con un rango entre 2 y 164 días.

Beben una media de 3,96 copas (*D.T.*= 1,45). Si diferenciamos entre las que beben alguna copa de lunes a jueves o el fin de semana, varía mucho la prevalencia y el tipo de bebida. De lunes a jueves sólo bebe algo el 25% y las bebidas preferidas son la cerveza (13,9%), el vino o champán (8,3%) y por último los cubatas (2,8%). Sin embargo, todas las mujeres de la muestra que han bebido algo, en el último año, informan hacerlo en fin de semana, además variando el tipo de bebida elegida, siendo el cubata la mayor elección 75%, los licores con un 8,3% y, disminuyendo considerablemente la preferencia por vino y cerveza, obteniendo una prevalencia para cada una de 2,8%.





Se calcula por tanto, las unidades de bebidas estándar (UBE) a partir del número de copas que beben con el tipo de bebida elegida en fin de semana. Luego, la media de UBE es de 5,8 (*D.T.*= 3,1) que equivale a una media de consumo de 57,89 gramos (*D.T.*= 31,03).

Entre las opciones establecidas para la pregunta con qué rapidez beben, un 16,7% dice que toma menos de 1 copa en 1 hora, el 30,6% bebe 1 copa en 1 hora y un 36,1% son capaces de tomar varias copas en 1 hora. Según el cálculo en UBE, la media es de 4,08 UBE en un hora (*D.T.*= 0,49), alcanzando un máximo de 5 UBE. El 27,78% informa que se ha emborrachado alguna vez en el último mes.

Se analiza también el consumo de alcohol por encima del umbral. Según el EuropASI se establece el umbral en cinco o más copas alcohólicas al día, al menos tres días por semana o tomar alcohol hasta el “punto de intoxicación” al menos dos días consecutivos por semana.

De la población estudiada, el 44,44% ha consumido por encima del umbral alguna vez, con una edad de inicio de 17,62 años (*D.T.*= 1,58) y una media a lo largo de su vida de 30,69 veces (*D.T.*= 53,57). Aunque en el último mes, sólo el 8,33% de la muestra total ha sobrepasado el umbral, en un promedio de 1,83 días (*D.T.*= 0,76).

El dinero que han gastado en el último mes para el consumo de esta sustancia es de media 19,10 euros (*D.T.*= 12,96), variando desde 1,5 euros hasta un máximo de 50 euros.

Se comprueba mediante correlaciones de Pearson, las relaciones que se establecen entre los parámetros de alcohol y la edad de las mujeres:

- La edad de las participantes con los años de consumo de alcohol ($r= 0,788$; $p= 0,000$). A mayor edad más años llevan bebiendo.
- El número de UBE correlaciona con la edad de primer consumo ($r= -0,498$; $p= 0,004$), con la frecuencia en el último medio año (6 meses $r= 0,576$; $p= 0,003$ y último año $r= 0,537$; $p= 0,002$) y con el dinero que gastan ($r= 0,480$; $p= 0,02$). Es decir, las que beben más gramos de alcohol lo probaron a una edad inicial más temprana, han bebido con mayor frecuencia en el último año y gastan más dinero.
- La edad de consumo habitual se relaciona con la edad de inicio del consumo por encima del umbral ($r= 0,717$; $p= 0,003$).

El consumo de alcohol, además de ser la sustancia principal para el grupo que lleva su nombre, también es consumido por las fumadoras de tabaco, como vimos en la primera parte de los resultados, e incluso con diferencias según el patrón de consumo. Para homogeneizar al máximo los grupos en cuanto al alcohol, se seleccionaron dentro del grupo alcohol a las que más bebían.

En la Tabla 6.18, se detallan las prevalencias de los tipos de bebidas consumidas, la rapidez con la que beben, si han bebido hasta el punto de emborracharse en los últimos 30 días y cuántas han tenido un patrón de consumo por encima del umbral alguna vez.

TABLA 6.18. Distribución y análisis de las variables cualitativas del alcohol entre los grupos de consumo.

		Alcohol		Nicotina		Chi-cuadrado		
		N	%	N	%	χ^2	p	
Tipos de bebidas	Lunes a Jueves	Ninguna	8	61,54	7	63,64	4,129	0,248
		Vino/Champán	3	23,08				
		Cerveza	2	15,38	3	27,27		
	Viernes a domingo	Aperitivos			1	9,09		
		Cubatas						
		Licores						
Rapidez en 1 hora	Vino/Champán	1	7,69			2,029	0,363	
	Cerveza							
	Aperitivos							
	Cubatas	12	92,31	10	90,91			
Borrachera	Licores					8,061	0,005*	
	Menos de 1 copa	2	15,38	3	27,27			
	1 copa	6	46,15	7	63,64			
Consumo por encima del umbral	Varias copas	5	38,46	7	63,64	0,548	0,459	
	No	11	84,62	3	27,27			
	Si	2	15,38	8	72,73			
Consumo por encima del umbral	No	4	30,77	5	45,45	0,548	0,459	
	Si	9	69,23	6	54,55			

* Diferencias significativas $p < 0,05$.

Sólo existe una diferencia significativa, en cuanto al número de chicas que se han emborrachado en los últimos 30 días, donde el grupo de nicotina supera con creces al grupo alcohol. Aunque cuando tenemos en cuenta la cantidad de borracheras se igualan las cantidades entre los grupos, ya que no existen diferencias significativas entre

ambos grupos ($U= 6,00$; $p= 0,711$). El grupo alcohol tiene un media de 1,5 borracheras ($D.T.= 0$) y el grupo nicotina con un promedio de 2,75 borracheras en el último mes ($D.T.= 2,82$).

Las diferencias entre las variables cuantitativas de consumo de alcohol se exponen en la Tabla 6.19. No mostrando diferencias en ningún indicador, pero como cabría esperar consumen más alcohol y empezaron más jóvenes las que lo combinan con el tabaco.

TABLA 6.19. Descriptivos y análisis de las variables cuantitativas del alcohol entre los grupos de consumo.

	Alcohol		Nicotina		t de Student			
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>	
Tiempo de consumo (años)	3,31	2,06	3,55	1,92	-0,291	22	0,774	
Edad de primer contacto	14,62	1,19	13,82	0,87	1,836	22	0,08	
Edad de consumo habitual	16,92	1,12	16,5	1,08	0,914	21	0,371	
Frecuencia (días)	últimos 30 días	2,92	1,61	4,45	3,27	-1,417	14,01	0,178
	últimos 6 meses	15,46	7,41	23,27	21,58	-1,145	11,99	0,275
	últimos 12 meses	42,15	15,85	54,27	45,14	-0,907	22	0,374
UBE	5,92	2,29	7,45	3,11	-1,388	22	0,179	
Dinero (último mes)	13,42	9,91	23,64	15,51	-1,953	22	0,064	

También se determina la diferencia entre los grupos para el número de UBE en 1 hora y no existen diferencias significativas ($t_{1-19}= -1,661$; $p= 0,113$). Aunque las fumadoras están por encima ($M= 3,6$; $D.T.= 1,17$) del grupo alcohol ($M= 2,82$; $D.T.= 0,98$).

En cuanto al consumo intensivo o por encima del umbral, se compara entre las chicas que indicaban este tipo de consumo, para la edad de inicio como para la frecuencia en toda su vida. Se analiza mediante pruebas no paramétricas debido a la



reducción de la muestra en ambos grupos. Como se muestra en la Tabla 6.20 no existen diferencias significativas.

TABLA 6.20. Análisis y descriptivos del consumo por encima del umbral por grupo de consumo.

Consumo por encima del umbral	Alcohol (N=9)		Nicotina (N=6)		U de Mann-Whitney	
	M	DT	M	DT	U	p
Edad inicio	17,89	1,62	17,67	1,37	24	0,715
Frecuencia (días)	7,67	6,54	67	77,35	11	0,057

■ NICOTINA

El 72,22% de la muestra dice haber fumado alguna vez en su vida, a una edad media de 14,81 años ($D.T.= 2,04$), entre los 11 y los 19 años.

Sin embargo, el 30,56% son las que fuman diariamente, y comenzaron este consumo a los 15,73 años de media ($D.T.= 1,68$) (entre los 13 y los 18 años). Por lo tanto, el tiempo que llevan fumando es de 4,27 años ($D.T.= 2,19$).

La frecuencia de consumo media en el último año es de media 280,93 días ($D.T.= 151,83$), en los últimos 6 meses de 163,17 días de promedio ($D.T.= 51,49$) y 30 días en el último mes ($D.T.= 0$). Fumando una cantidad media de 5,82 cigarrillos ($D.T.= 3,9$).

Los datos de la muestra total varían debido a que el grupo de nicotina fue seleccionado por su consumo diario mientras que en los grupos restantes sólo se aceptaron si era un consumo muy esporádico.

Se comprueban las correlaciones de Pearson entre los indicadores de nicotina y la edad de las participantes:

- La edad con los años de consumo de tabaco ($r= 0,529$; $p= 0,094$), muestra una correlación cercana a la significación.
- La edad de primer consumo con la edad de consumo habitual ($r= 0,762$; $p= 0,006$) y con la cantidad de cigarrillos ($r= -0,619$; $p= 0,018$). Cuanto antes probaron por primera vez el tabaco, antes comenzaron de forma habitual y más cantidad de cigarrillos fuman.

- La cantidad de cigarrillos y el consumo en el último año ($r= 0,748$; $p= 0,002$).

Las que más días fumaron más cantidad de cigarrillos fuman.

El consumo de tabaco tanto para el grupo control como el grupo alcohol está dentro de los límites establecidos en los criterios de inclusión.

Los datos descriptivos del consumo de tabaco para el grupo que lo consume se exponen en la Tabla 6.21. Se puede apreciar como son fumadoras diarias.

TABLA 6.21. Descriptivos de los parámetro de tabaco en el grupo de nicotina.

		Grupo Nicotina			
		Min.	Máx.	M	DT
Tiempo de consumo		2	9	4,27	2,19
Edad de primer contacto.		11	16	13,73	1,42
Edad de consumo habitual		13	18	15,73	1,67
Frecuencia (días)	últimos 30 días.	30	30	30	0
	últimos 6 meses.	157	180	177,91	6,93
	últimos 12 meses.	337	360	357,27	7,04
Nº de cigarros		3	13,5	7,27	2,98
Tiempo abstinencia (días)		0,29	15	4,89	5,71

▣ CONSUMO PREVIO DE ALCOHOL Y TABACO A LAS SESIONES EXPERIMENTALES.

Con motivo de los cambios que se producen en el consumo a lo largo del tiempo se considera necesario explorar el consumo de estas dos sustancias, 15 días antes de cada sesión experimental.

Se presentan las prevalencias de consumo tanto de alcohol como de tabaco en la Tabla 6.22.



TABLA 6.22. Distribución y análisis del consumo previo a las sesiones experimentales de alcohol y tabaco entre los grupos.

	Fase		Control		Alcohol		Nicotina		Chi-cuadrado	
			N	%	N	%	N	%	χ^2	p
Alcohol	1	No	8	66,66	1	7,69	2	18,18	11,371	0,003*
		Si	4	33,33	12	92,30	9	81,81		
	2	No	12	100	7	53,84	6	54,54	7,921	0,019*
		Si			6	46,15	5	45,45		
Tabaco	1	No	12	100	13	100			36	0,000*
		Si					11	100		
	2	No	12	100	13	100			36	0,000*
		Si					11	100		

* Diferencias significativas $p < 0,05$.

Como se puede observar, existen diferencias significativas en las prevalencias de consumo de tabaco entre el grupo nicotina y los otros dos grupos.

En el consumo de alcohol previo, las diferencias son significativas con los dos grupos de consumo. La cantidad de participantes que han bebido alcohol previamente en ambas sesiones está equilibrado entre el grupo alcohol y nicotina (1ª Fase $\chi^2 = 0,599$; $p = 0,439$ y 2ª Fase $\chi^2 = 0,001$; $p = 0,973$).

Tampoco existen diferencias de prevalencias para el alcohol, entre las fases del experimento en el grupo alcohol ($\chi^2 = 0,929$; $p = 0,335$) ni en el grupo nicotina ($\chi^2 = 2,037$; $p = 0,154$).

A continuación, se comprueba si existen diferencias en cuanto a las frecuencias de consumo, para las que bebieron en los 15 días previos. Se presentan las medias y desviaciones típicas en la Figura 6.3.

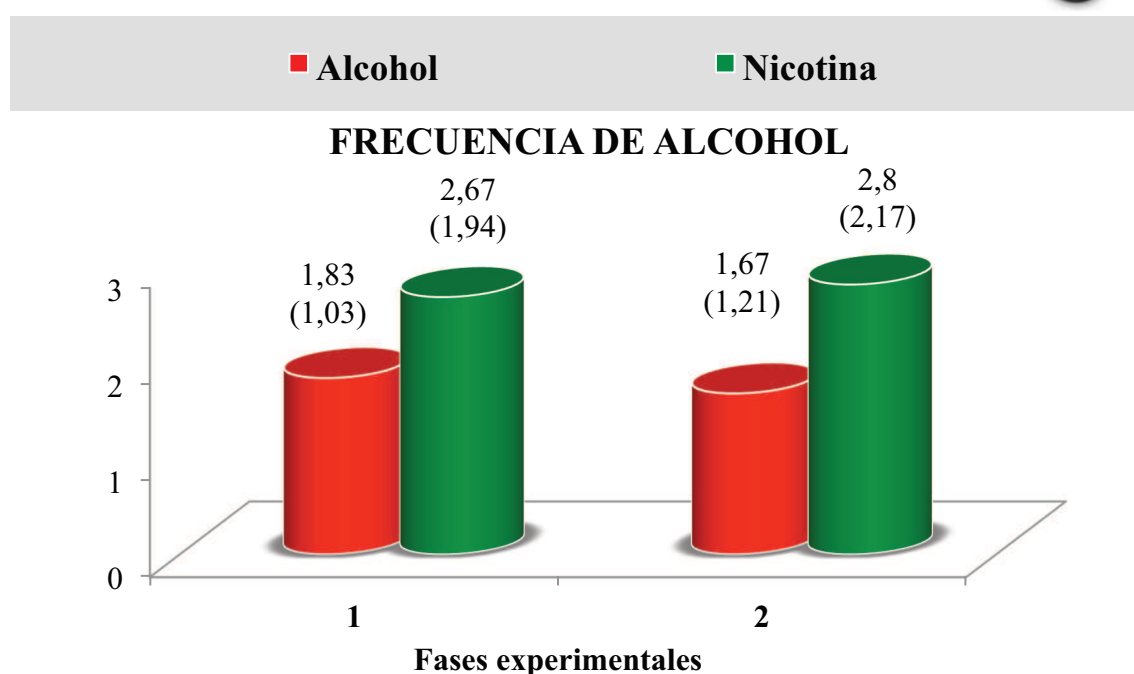


FIGURA 6.3. Media (y desviaciones típicas) de los días de consumo previo a las fases experimentales por grupo de consumo.

No existen diferencias significativas entre los grupos ni en la Fase 1 ($U= 40,5$; $p= 0,345$) ni en la Fase 2 ($U= 10$; $p= 0,429$). Tampoco hay diferencias en el consumo previo entre las fases ni en el grupo alcohol ($z= -1,3$; $p= 0,194$) ni en el grupo nicotina ($z= -0,368$; $p= 0,713$).

En cuanto al tabaco la frecuencia de consumo en los 15 días previos a las dos sesiones experimentales son constantes para todas las fumadoras; es decir, fumaron los 15 días.

6.2.2.2. PERFIL DE GRAVEDAD DE LA ADICCIÓN.

Para evaluar el perfil de gravedad de la adicción se emplea el EuropASI.

A continuación, se muestran las medias y desviaciones típicas para cada grupo (Tabla 6.23).



TABLA 6.23. Perfil de gravedad en cada área del EuropASI, por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina	
	M	DT	M	DT	M	DT
Salud física	0,08	0,29	0,15	0,38	0,64	0,81
Empleo/Recursos	0,08	0,29	0,46	1,13	0,55	1,04
Alcohol	0	0	0	0	0	0
Drogas	0	0	0	0	0	0
Familia/social	0,17	0,58	0,23	0,6	1	1,18
Situación legal	0,17	0,58	0	0	0	0
Salud mental	0	0	0	0	0	0

No se observan diferencias estadísticamente significativas en los perfiles de las áreas evaluadas entre los grupos ($p > 0,05$).

A pesar de ello, el grupo de nicotina tiene un perfil más alto que los demás grupos, aunque es importante indicar que los valores rondan entre 0 y 2 puntos, con lo cual, según este instrumento, no existen problemas ni está indicado el tratamiento.

6.2.2.3. CUESTIONARIOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO.

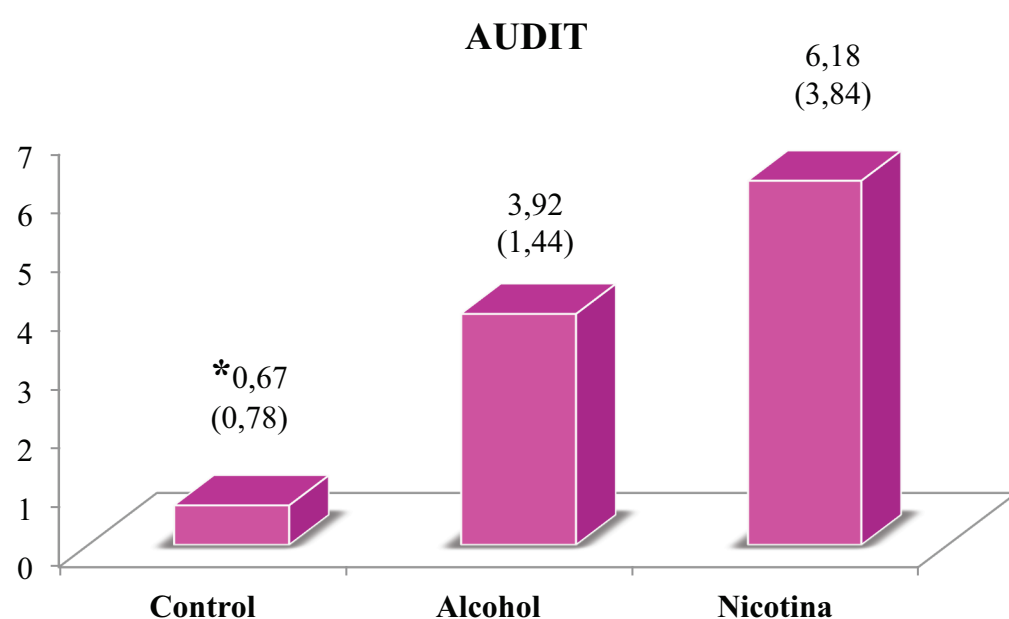
■ ALCOHOL

En el grado de dependencia al alcohol, evaluado mediante el **AUDIT**, se observan diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos de consumo ($F_{2-35} = 16,364$; $p = 0,000$).

Estas diferencias se muestran entre el grupo que no consume (grupo control) con los grupos que sí consumen esta sustancia (GA $t_{1-23} = -6,941$; $p = 0,000$ y GN $t_{1-10,7} = -4,874$; $p = 0,001$), mostrando estos últimos mayores puntuaciones. Entre los dos grupos de consumo no existen diferencias ($t_{1-12,3} = -1,843$; $p = 0,089$), aunque aumentan las puntuaciones en las fumadoras (Figura 6.4).

Teniendo en cuenta que en las mujeres a partir de 6 se puede considerar dependencia, en nuestra muestra, en total tenemos el 19,44%. En el grupo alcohol suponen un 15,38% de los casos y un 45,45% en el grupo nicotina, pero sin mostrar diferencias significativas en las prevalencias ($\chi^2 = 2,608$; $p = 0,106$).





* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo control con ambos grupos.

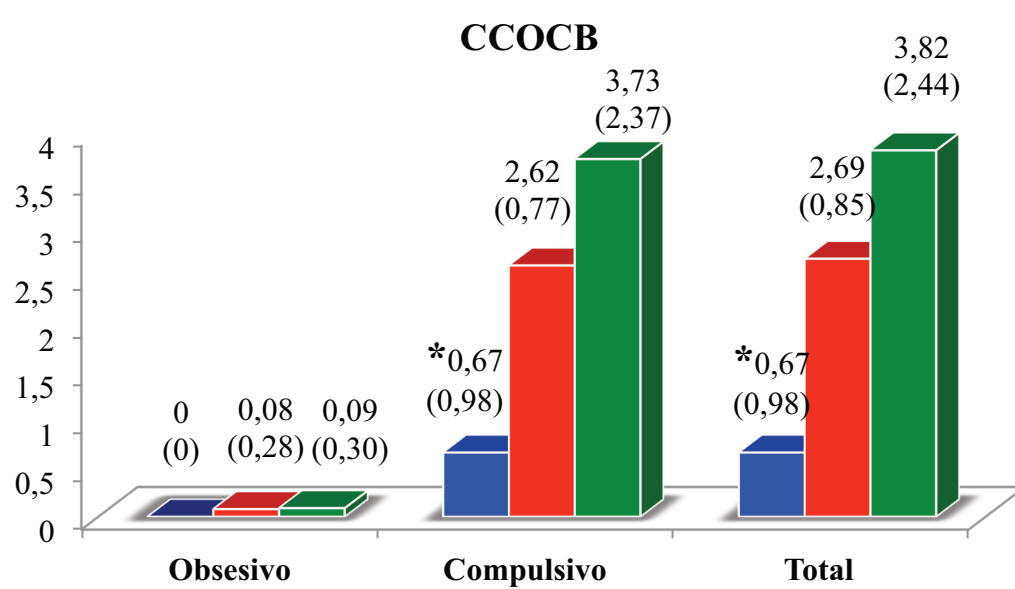
FIGURA 6.4. Medias (y desviaciones típicas) de las puntuaciones del AUDIT, por grupo.

En la Figura 6.5 se pueden observar los valores con respecto al **Cuestionario sobre los Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida** en cada uno de sus componente y para la puntuación total.

Se observan diferencias estadísticamente significativas inter grupales para el componente compulsivo ($F_{2,35} = 12,435$; $p = 0,000$) y para la puntuación total ($F_{2,35} = 12,360$; $p = 0,000$).

Las diferencias están, entre el grupo control tanto con el grupo alcohol (Compulsivo $t_{1-23} = -5,542$; $p = 0,000$ y Total $t_{1-23} = -5,504$; $p = 0,000$) como con el grupo nicotina (Compulsivo $t_{1-21} = -4,110$; $p = 0,001$ y Total $t_{1-21} = -4,126$; $p = 0,000$).

Y aunque el grupo nicotina tiene en general puntuaciones más altas, estas diferencias no son significativas con el grupo alcohol.



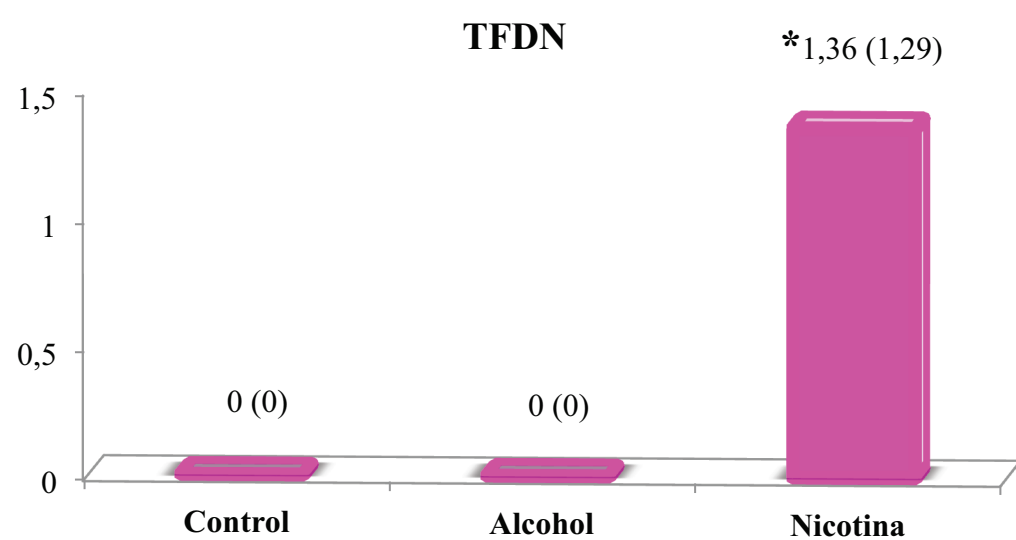
* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo control con ambos grupos.

FIGURA 6.5. Medias (y desviaciones típicas) de las puntuaciones de cada componente y del total del Cuestionario sobre los Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida (CCOCB).

■ NICOTINA

Mediante el cuestionario que evalúa la dependencia a la nicotina (FTND) se observan diferencias significativas entre los distintos grupos ($F_{2-35} = 14,166$; $p = 0,000$). Estas diferencias son entre el grupo nicotina con los demás grupos que no fuman tabaco (grupo control y grupo alcohol) ($p < 0,05$), ver Figura 6.6.

A pesar de estas diferencias entre fumadoras y no fumadoras, no podemos hablar de problemas de dependencia, ya que las que fuman no alcanzan los niveles de dependencia moderada.



* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo nicotina con ambos grupos.

FIGURA 6.6. Medias (y desviaciones típicas) de las puntuaciones del test de Fagerström, por grupo.

6.2.2.4. VARIABLES CONTROLADAS EN CADA SESIÓN EXPERIMENTAL.

▣ PRUEBAS FISIOLÓGICAS

Los resultados del **test multidroga** para la primera fase experimental dan resultados negativos en todos los grupos para las 10 sustancias.

También en la segunda fase todos los resultados son negativos, exceptuando una persona del grupo de nicotina para las benzodiazepinas, optamos por no eliminarla ya que lo tomó como relajante muscular 7 días antes de la sesión experimental y seguía cumpliendo todos los demás requisitos.

Al realizar los análisis para los valores del **cooxímetro**, mediante un diseño factorial de medidas repetidas 2 x 3 (factor intra-sujeto fases experimentales x factor inter-sujeto Grupos), se obtienen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para los niveles de CO en ppm ($F_{2-35} = 33,410$; $p = 0,000$) y para COHb% ($F_{2-35} = 15,837$; $p = 0,000$) tanto en la primera como en la segunda fase de las sesiones experimentales.

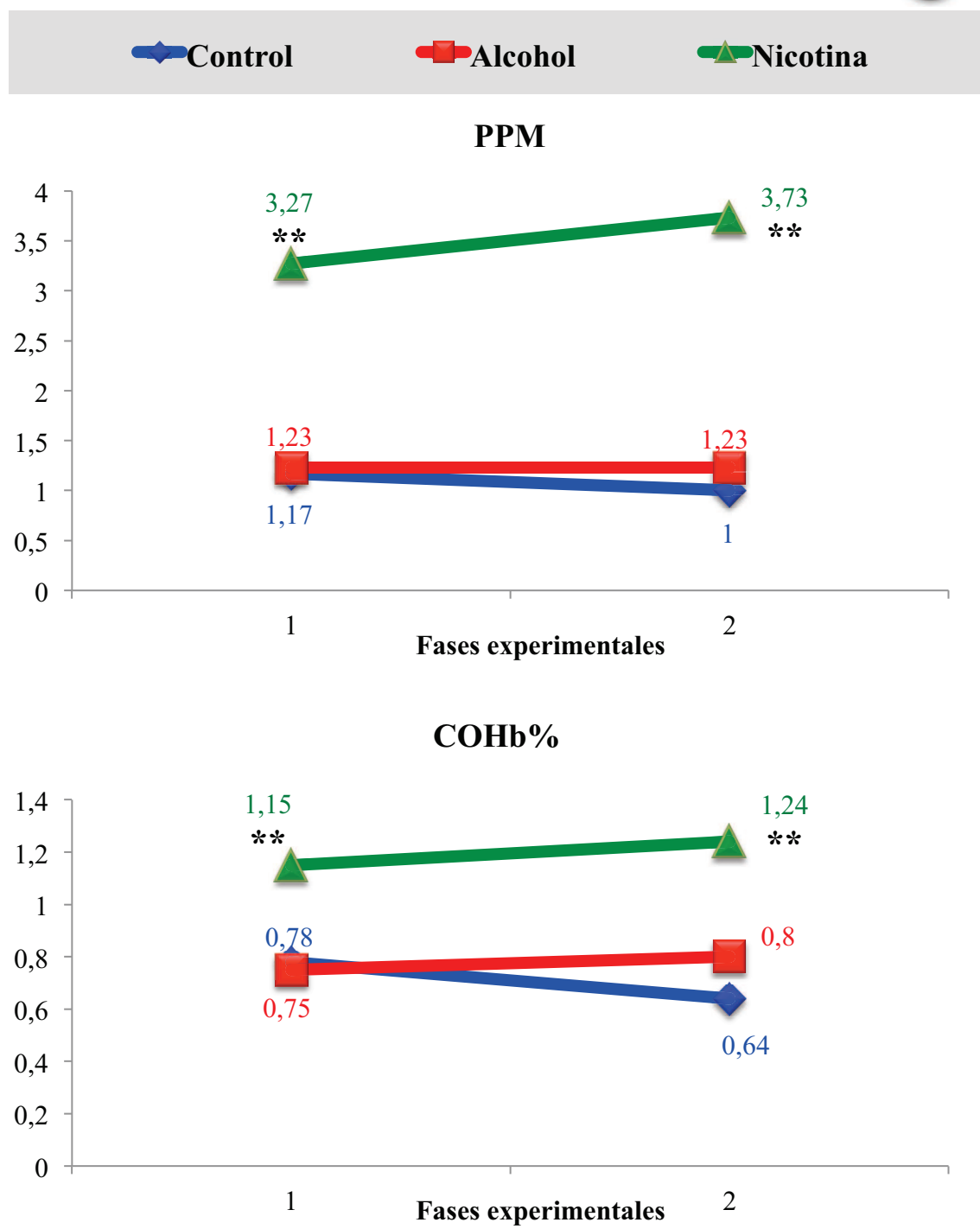


Las diferencias para los dos parámetros tanto en la Fase 1 como en la Fase 2 se observan entre el grupo nicotina con el grupo control (Fase 1: PPM $t_{1-13,7} = -5,036$; $p = 0,000$ y COHb% $t_{1-21} = -4,027$; $p = 0,001$; Fase 2: PPM $t_{1-16,1} = -5,520$; $p = 0,000$ y COHb% $t_{1-21} = -4,367$; $p = 0,000$) y con el grupo alcohol (Fase 1: PPM $t_{1-22} = -4,724$; $p = 0,000$ y COHb% $t_{1-22} = -3,566$; $p = 0,002$; Fase 2: PPM $t_{1-12,9} = -5,434$; $p = 0,000$ y COHb% $t_{1-22} = -4,407$; $p = 0,000$).

No se observan diferencias entre el grupo control y alcohol ($p > 0,05$), para ningún indicador de la Fase 1 y Fase 2.

Hay que destacar que no existen diferencias intra grupo entre las sesiones experimentales, ni para PPM ($F_{2-35} = 1,013$; $p = 0,374$) ni para COHb% ($F_{2-35} = 1,308$; $p = 0,284$).

Como se observa en la Figura 6.7 las fumadoras tienen niveles más altos, pero nunca por encima de 8 PPM. Por tanto, indica el cumplimiento del requisito de abstinencia. Entre las distintas etapas experimentales los niveles en PPM y de COHb% son homogéneos.



** Diferencias significativas $p < 0,01$, entre grupo nicotina con ambos grupos.

FIGURA 6.7. Medias de los parámetros del cooxímetro para cada grupo en la primera y segunda fase de las pruebas neuropsicológicas. En la gráfica superior valores de CO en PPM y en la inferior niveles de COHb%.



■ “CRAVING”.

Para el análisis de los resultados de la escala **EMCA** se realiza un análisis de medidas repetidas, ya que, se registró tres periodos diferentes (entrevista, primera fase y segunda fase de las pruebas neuropsicológicas).

Donde no se hallan diferencias estadísticamente significativas intra grupo en la interacción del factor fases con el factor grupo, para ninguna de las dimensiones ni en la puntuación total (Desinhibición conductual $F_{4,66} = 0,822$; $p = 0,516$; Deseo de beber $F_{4,66} = 0,787$; $p = 0,538$ y Total $F_{4,66} = 0,626$; $p = 0,646$). Es decir, aunque se solicita abstinencia de 24 horas con el alcohol, esto no implica cambio alguno en el nivel de “craving” o deseo.

Sin embargo sí surgen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para sus dos componentes y en el total de la escala en cada fase (Desinhibición conductual $F_{2,33} = 14,313$; $p = 0,000$; Deseo de beber $F_{2,33} = 8,986$; $p = 0,001$ y Tota $F_{2,33} = 12,757$; $p = 0,000$). En la Tabla 6.24 se especifica entre qué grupos tenemos estas diferencias.

TABLA 6.24. Análisis estadísticos, mediante t de Student, entre los grupos en la escala EMCA.

		Entrevista		1ª Fase		2ª Fase	
		Control	Alcohol	Control	Alcohol	Control	Alcohol
Desinhibición Conductual	Control		-4,185**		-3,241**		-3,551**
	Alcohol						
	Nicotina	-8,22**		-3,264**		-3,877**	
Deseo de beber	Control				-4,358**		
	Alcohol						
	Nicotina	-2,668*		-4,197**		-2,461*	
Puntuación Total	Control				-4,548**		
	Alcohol		-3,43**				
	Nicotina	-5,045**	-2,256**	-4,533**		-2,987*	

** Diferencias significativas $p < 0,01$

* Diferencias significativas $p < 0,05$.

Según estos análisis estadísticos y la observación de la Figura 6.8 se puede afirmar que las puntuaciones en el grupo de nicotina son mayores con diferencia al grupo control en todas las fases y para todas las variables de la escala.

Sin embargo el deseo de beber entre el grupo control y el grupo alcohol no emergen estas diferencias porque las puntuaciones se aproximan, pero siempre el grupo



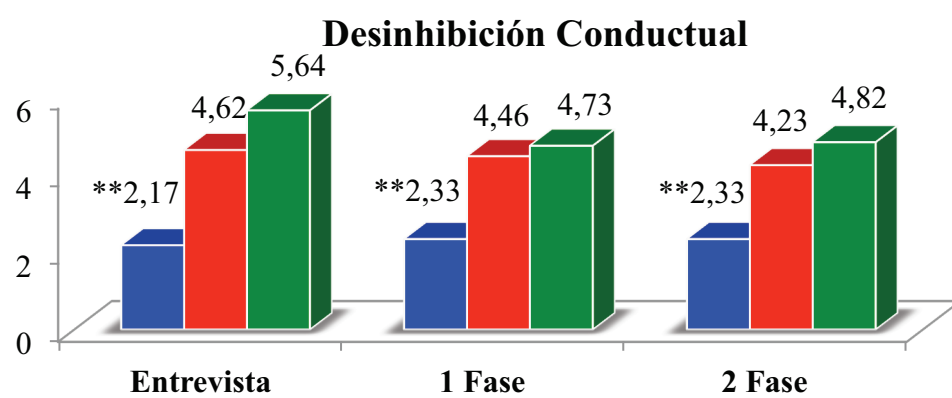
alcohol obtiene puntuaciones superiores, ocurriendo lo mismo en la fase dos, e incluso en la puntuación total.

A tener en cuenta, además, que las puntuaciones del grupo control se acercan a los valores mínimos que se obtienen en esta escala, para la Desinhibición de 2 y para el Deseo de beber de 10.

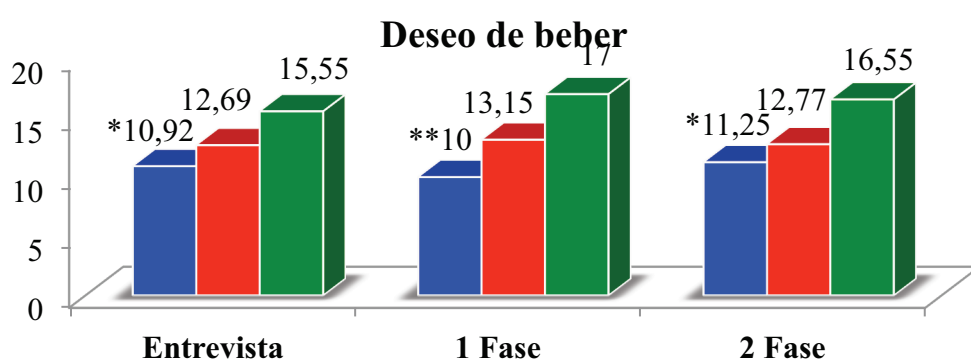
Y por último se encuentran unas diferencias no esperadas entre el grupo alcohol y nicotina para la puntuación total en la fase de la entrevista.

EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

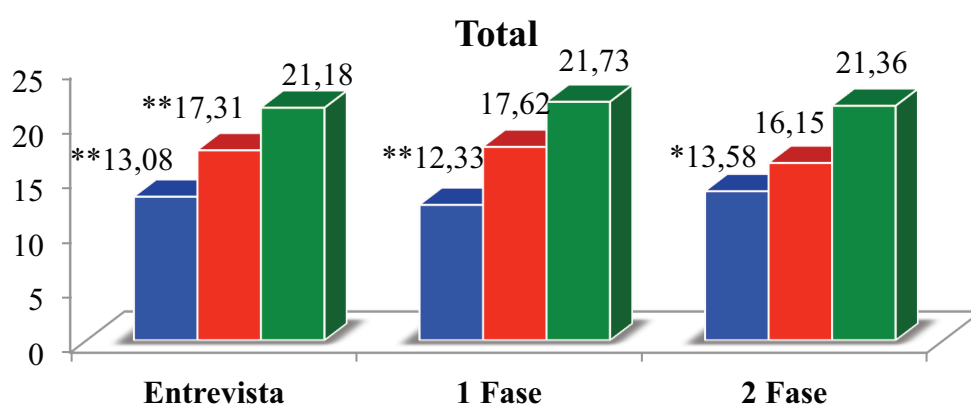
■ Control ■ Alcohol ■ Nicotina



** Diferencias significativas $p < 0,01$, entre grupo control con ambos grupos



** Diferencias significativas $p < 0,01$, entre grupo control con ambos grupos. * Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo control y grupo nicotina.



** Diferencias significativas $p < 0,01$, entre grupo control con ambos grupos y grupo alcohol con grupo nicotina en la Entrevista. * Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo control y grupo nicotina.

FIGURA 6.8. Medias de cada variable de la escala EMCA durante las etapas del experimento, en cada grupo.

A continuación (Tabla 6.25) se muestra las prevalencias en cada grupo de la presencia o ausencia de “craving” (determinada por la puntuación total), en las diferentes sesiones del experimento.

TABLA 6.25. Distribución y análisis de la presencia y ausencia de “craving” por grupo en cada fase del experimento.

		Control		Alcohol		Nicotina		Chi-cuadrado	
		N	%	N	%	N	%	χ^2	p
Entrevista	No	10	83,33					27,692	0,000**
	Si	2	16,67	13	100	11	100		
1ª Fase	No	11	91,67	1	7,69	1	9,09	24,085	0,000**
	Si	1	8,33	12	92,31	10	90,91		
2ª Fase	No	10	83,33	2	15,38	2	18,18	14,981	0,001**
	Si	2	16,67	11	84,62	9	81,82		

**Diferencias significativas $p < 0,01$.

Destacar que las diferencias que se observan en la Tabla 6.25 están entre el grupo control, con ambos grupos de consumo, ya que hay un mayor número de mujeres que sienten ganas de beber con respecto al grupo control.

Ya que como cabe esperar entre los grupos consumidores de alcohol las prevalencias son homogéneas en todo el experimento ($p > 0,05$), con prevalencias superiores al 80%.

En cuanto a la intensidad al “craving” al tabaco (**QSU**), se puede observar en la Figura 6.9 las medias para cada uno de los tres periodos registrados en cada grupo.

Entre los diferentes grupos de consumo existen diferencias estadísticamente significativas, en todas las variables evaluadas: Deseo de fumar ($F_{2-33} = 81,562$; $p = 0,000$), Alivio del síndrome de abstinencia ($F_{2-33} = 21,441$; $p = 0,000$) y Total ($F_{2-33} = 67,581$; $p = 0,000$) en todas las fases del experimento y como cabría esperar se producen entre el grupo de nicotina con ambos grupos que no fuman (control y alcohol) (véase Tabla 6.26).



TABLA 6.26. Análisis estadísticos, mediante t de Student, entre los grupos en la escala QSU.

		Entrevista		1ª Fase		2ª Fase	
		Control	Alcohol	Control	Alcohol	Control	Alcohol
Deseo de fumar	Control						
	Alcohol						
	Nicotina	-6,295**	-6,267**	-8,264**	-8,264**	-6,622**	-6,622**
Alivio Síndrome Abstinencia	Control						
	Alcohol						
	Nicotina	-2,508*	-2,508*	-4,265**	-4,265**	-3,324**	-4,265**
Puntuación Total	Control						
	Alcohol						
	Nicotina	-5,857**	-5,835**	-7,563**	-7,563**	-5,778*	-7,563**

** Diferencias significativas $p < 0,01$.

*Diferencias significativas $p < 0,05$.

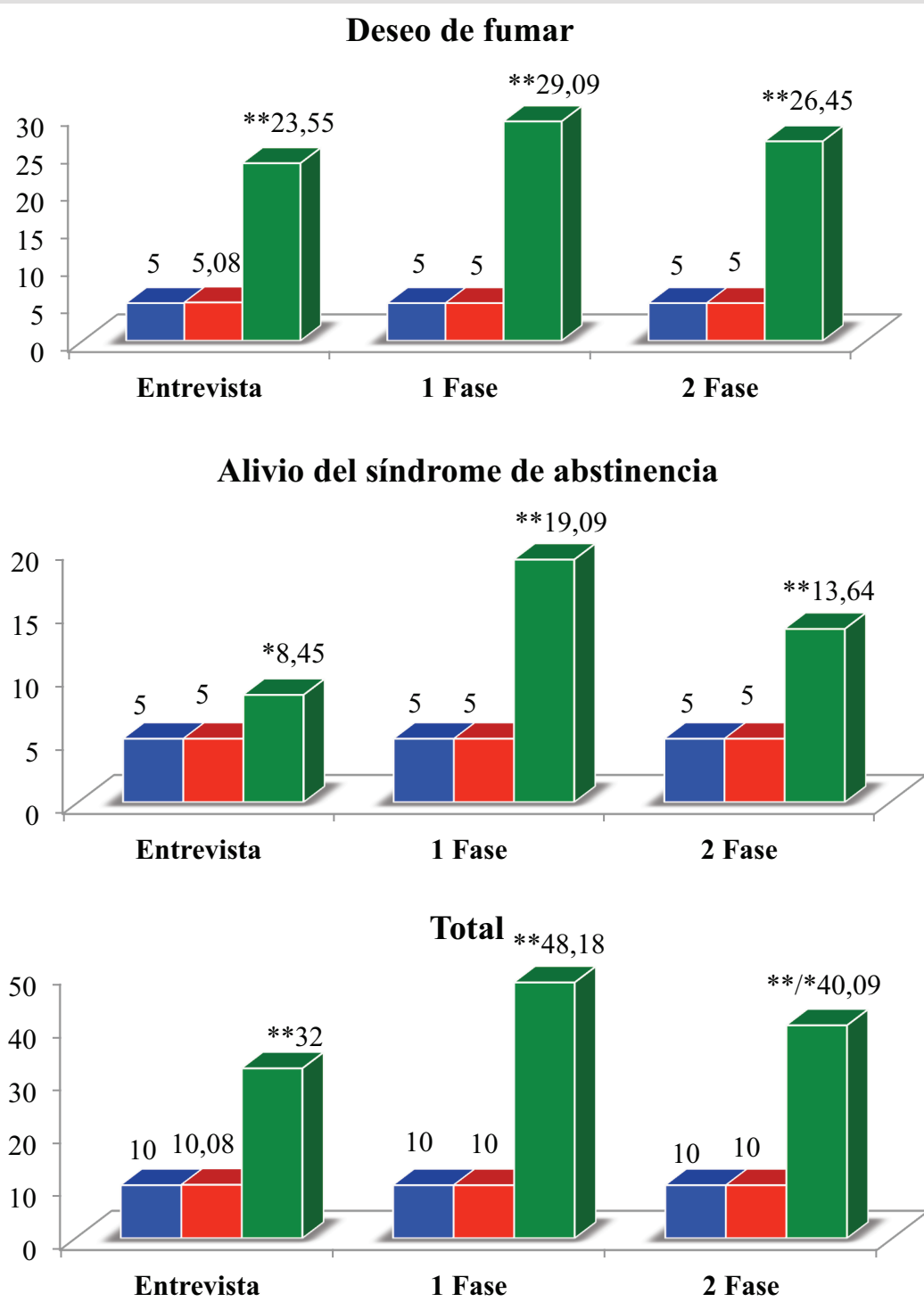
Entre las diferentes sesiones experimentales existen diferencias estadísticamente significativas en la puntuación del alivio del síndrome de abstinencia ($F_{4-66} = 8,815$; $p = 0,000$) y en la total ($F_{4-66} = 7,281$; $p = 0,000$).

Para la dimensión de alivio al síndrome de abstinencia, las diferencias se establecen entre el periodo de la Entrevista con la Fase 1 ($t_{(1-10)} = -3,357$; $p = 0,007$) y con la Fase 2 ($t_{(1-10)} = -2,640$; $p = 0,025$) sólo en el grupo de nicotina, es decir, las fumadoras de nicotina sienten la necesidad de aliviar el síndrome de abstinencia del tabaco más en la Fase 1 y Fase 2 que el día de la entrevista.

Cuando hablamos de la intensidad general de craving, la diferencia significativa se ha reducido al periodo entre la entrevista y la Fase 1 ($t_{(1-10)} = -3,519$; $p = 0,006$) en las fumadoras de nicotina. Las fumadoras de tabaco sienten, a nivel general, mayor craving en las sesiones experimentales.

En resumen, las fumadoras sienten unos niveles altos de craving hacia la nicotina y, mayores aún los días que se les solicitó una abstinencia de 12 horas. Con una mayor intensidad en la Fase 1 pero sin diferencias con la Fase 2, los días de las pruebas neuropsicológicas.

■ Control ■ Alcohol ■ Nicotina



** Diferencias significativas $p < 0,01$, entre grupo nicotina con ambos grupos. *Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo nicotina y ambos grupos, excepto en Fase 2 del Total para grupo control con grupo nicotina.

FIGURA 6.9. Medias de cada variable de la escala QSU durante las etapas del experimento, en cada grupo.

■ ESTADO AFECTIVO.

Esta escala es una de las que se administró en cada una de las etapas del experimento, por tanto a los análisis corresponden averiguar si existen diferencias entre los grupos y entre las fases, en cada una de las dos dimensiones en las que se divide el PANAS.

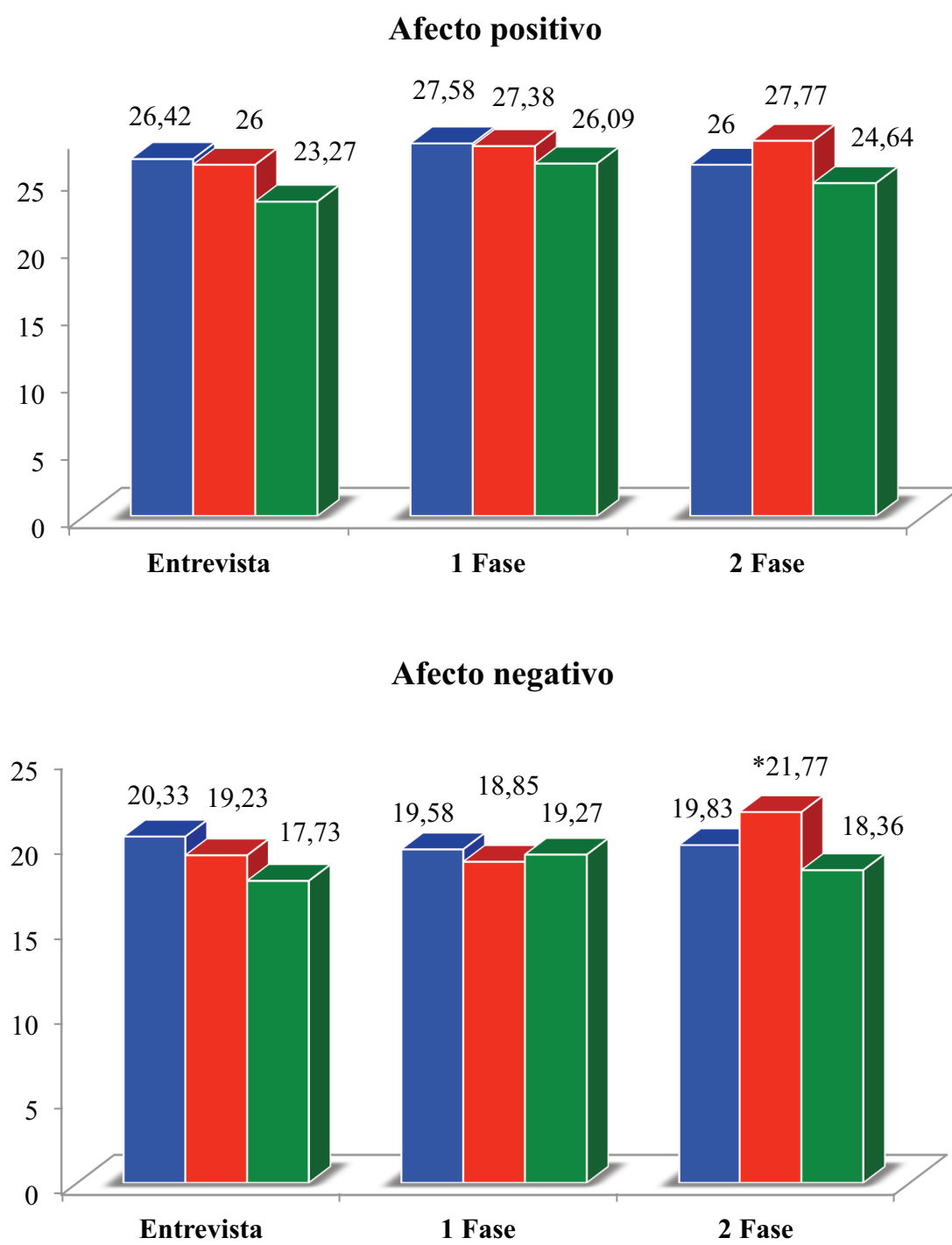
En la gráfica de la Figura 6.10 se representan las puntuaciones del PANAS, donde no existen diferencias significativas inter grupales en ninguno de los tres periodos (Afecto positivo: $F_{2,33} = 1,096$; $p = 0,346$ y Afecto negativo : $F_{2,33} = 0,661$; $p = 0,523$).

Se hallan diferencias significativas del factor fases con la interacción del grupo para la dimensión negativa ($F_{4,66} = 2,753$; $p = 0,035$) y no para el afecto positivo ($F_{4,66} = 0,817$; $p = 0,519$).

Esto quiere decir que el único grupo que varía en el estado afectivo a largo del experimento es el grupo de alcohol, donde las diferencias se establecen entre la última o Fase 2 tanto con el día de la Entrevista ($t_{(1-12)} = -2,631$; $p = 0,022$) como con la primera sesión de las pruebas neuropsicológicas ($t_{(1-12)} = -3,829$; $p = 0,002$). Es decir, las que beben alcohol sienten un afecto más negativo el último día de las sesiones, que en anteriores.

El afecto positivo, sin embargo, es homogéneo para todos los grupos entre las sesiones del experimento. Aunque las fumadoras tienen un menor afecto positivo.

■ Control ■ Alcohol ■ Nicotina



* Diferencias significativas $p < 0,05$, en el grupo alcohol para la Fase 2 con ambas sesiones previas.

FIGURA 6.10. Medias del afecto positivo y negativo del PANAS para cada grupo en las distintas fases del experimento.



6.3. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS.

6.3.1. PRUEBAS DE LA PRIMERA FASE NEUROPSICOLÓGICA.

▣ CLAVE DE NÚMEROS (WAIS-III).

En la Tabla 6.27 se detallan las medias y desviación típicas del número de aciertos en las pruebas realizadas tanto en la codificación, como en las subpruebas adicionales de emparejamiento, memoria libre y copia. En esta última se toma en consideración los tiempos de ejecución, ya que se observó que algunas participantes terminaban los elementos antes de los 90 segundos establecidos.

TABLA 6.27. Descriptivos y análisis de cada prueba de Clave de Números entre los grupos.

		Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
		<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>F</i> ₂₋₃₅	<i>p</i>
Codificación	A	89,83	9,53	87,77	10,07	87,36	9,03	0,226	0,799
Emparejamiento	A	16,42	2,07	15,31	2,5	14,64	4,99	0,835	0,443
Memoria Libre	A	8,08	1	7,77	1,09	8,18	0,98	0,539	0,588
Copia	TE	76,5	9,25	81,85	7,56	81,36	9,38	1,392	0,263
	A	130	5,44	132,46	1,94	128,91	9,1	1,11	0,341

A: Número de Aciertos; TE: Tiempo de ejecución

Los análisis no muestran que existan diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables de las pruebas entre los tres grupos ($p > 0,05$).

Se presenta de manera gráfica los datos de la subprueba de Codificación en la Figura siguiente (6.11):

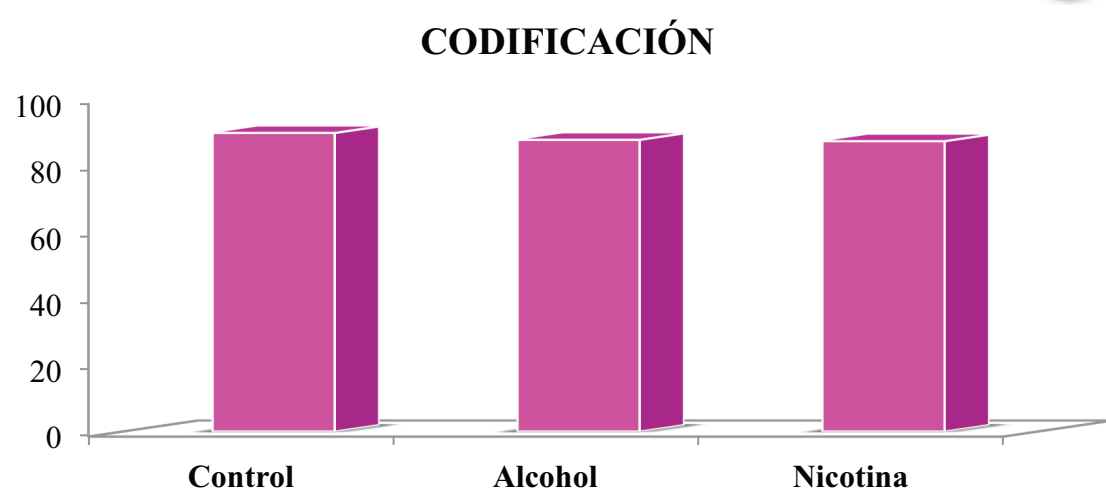


FIGURA 6.11. Promedio del número de aciertos en Codificación por grupos.

En el grupo de nicotina surge una correlación negativa estadísticamente significativa con respecto a los días que han fumado en los últimos 6 meses ($r = -0,648$; $p = 0,031$), disminuyendo el número de aciertos a mayor consumo.

En cuanto a las puntuaciones que evalúan aprendizaje incidental se observa en la Figura 6.12 cómo el grupo que no consume tiene un mayor recuerdo en la tarea de emparejamiento seguido del grupo de alcohol. Cuando el aprendizaje incidental se realiza a través de memoria libre las que fuman tabaco superan, por muy poco, al grupo control.

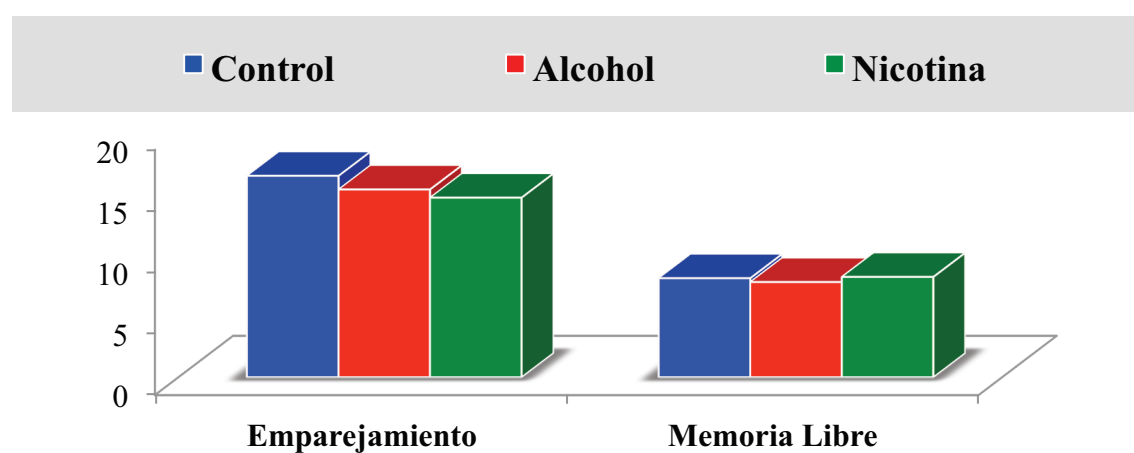


FIGURA 6.12. Medias del número de aciertos en Emparejamiento y Memoria Libre por grupos.



Los años de consumo de alcohol, se relaciona con los índices de aprendizaje incidental. Muestran correlaciones negativas con los aciertos en memoria libre para todas las consumidoras de alcohol (GA $r = -0,634$; $p = 0,020$ y GN $r = -0,749$; $p = 0,008$) y con la tarea de emparejamiento sólo cuando se combina con el tabaco ($r = -0,637$; $p = 0,035$).

Cuanto más años bebiendo alcohol menor es su recuerdo en memoria libre. Aunque esta relación aparece en la tarea de emparejamiento cuando son fumadoras de tabaco.

La prueba de Copia, como indicador en este caso de velocidad motora, se va a tomar de referencia tanto el tiempo de ejecución como el número de aciertos.

Resulta llamativo, ver Figura 6.13, cómo las no consumidoras son las que realizan la tarea de forma más rápida, con más número de aciertos que las fumadoras. Sin embargo, el grupo alcohol aunque tiene los mejores resultados en cuanto a aciertos, son las que tardan más en realizar la tarea.

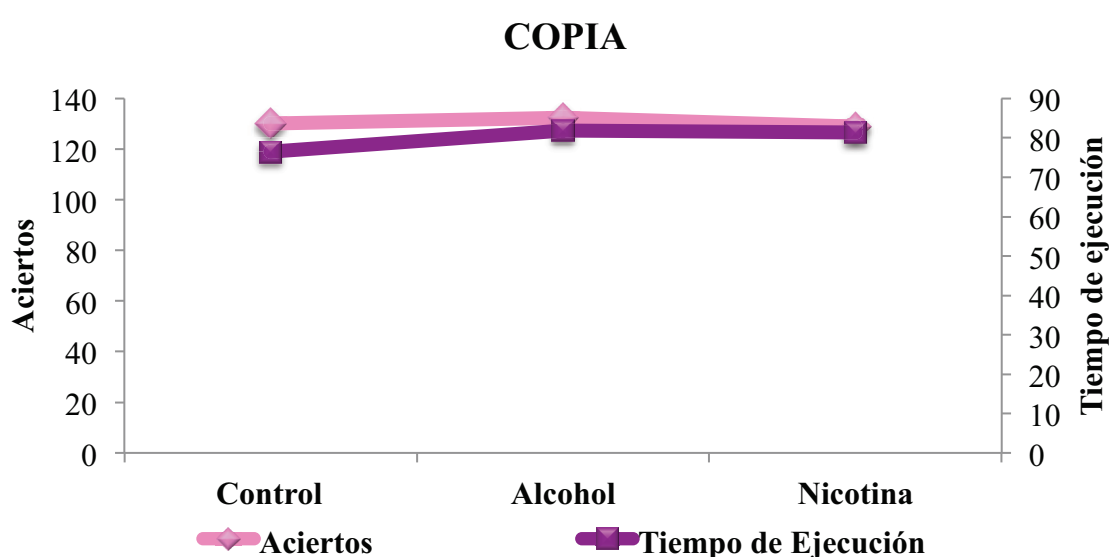


FIGURA 6.13. Medias del tiempo de ejecución (en segundos) y el número de aciertos en la prueba de Copia por grupos.

Surgen correlaciones significativas entre los tiempos de ejecución con el consumo de alcohol y tabaco, pero sólo para las que combinan ambas sustancias.

Relaciones positivas con los días consumidos en los últimos 6 meses de alcohol ($r=0,609$; $p=0,047$) y correlaciones negativas con la edad de consumo habitual ($r=-0,653$; $p=0,029$) de tabaco.

Por ello se puede decir que en este grupo los tiempos de ejecución, para realizar la tarea de copia, son mayores si comenzaron a fumar antes y si bebieron más días en los últimos 6 meses.

▣ TEST D2.

Los datos descriptivos para cada una de las puntuaciones del test de cancelación se presentan en la Tabla 6.28.

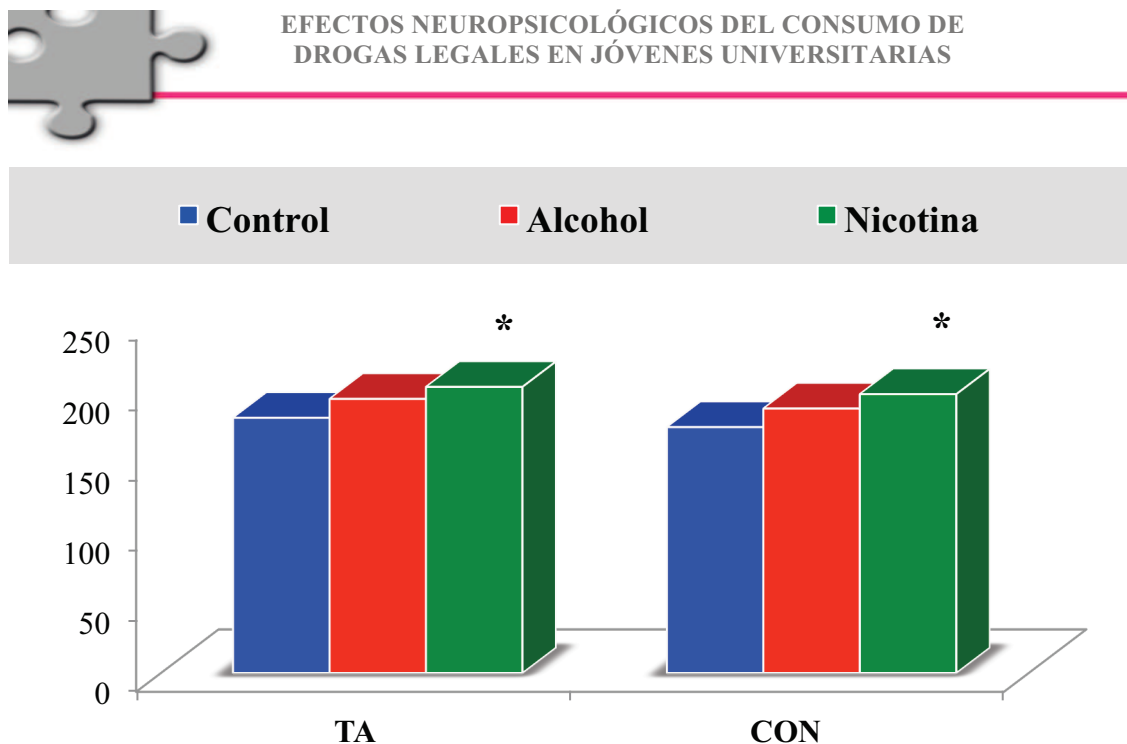
TABLA 6.28. Descriptivos de las puntuaciones del Test de Cancelación D2 por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
TR	516,92	49,41	506,92	53,6	534,55	46,1
TA	181,58	19,64	195	29,53	203,55	19,64
O	38,08	29,44	19,62	12,03	26,64	13,82
C	7,42	7,9	6,85	4,38	5,18	2,6
TOT	471,42	34,89	480,46	54,74	502,73	39,67
CON	174,92	18,43	188,15	30,89	198,36	18,53
VAR	13,33	3,45	11,54	4,29	12,55	3,56

Los análisis, mediante ANOVA, señalan diferencias cercanas a la significación para las siguientes puntuaciones: TA ($F_{2-35}=2,523$; $p=0,096$), Omisiones ($F_{2-35}=2,697$; $p=0,082$) y CON ($F_{2-35}=2,826$; $p=0,074$).

Por eso, cuando se compara dos a dos las diferencias se hacen significativas entre el grupo control y el grupo nicotina, tanto para el número total de aciertos de elementos relevantes (TA) ($t_{1-21}=-2,679$; $p=0,014$) como para el índice de concentración (CON) ($t_{1-21}=-3,040$; $p=0,006$).

Por tanto, se puede afirmar que el uso del tabaco hace mejorar la concentración y la precisión del procesamiento (véase Figura 6.14).



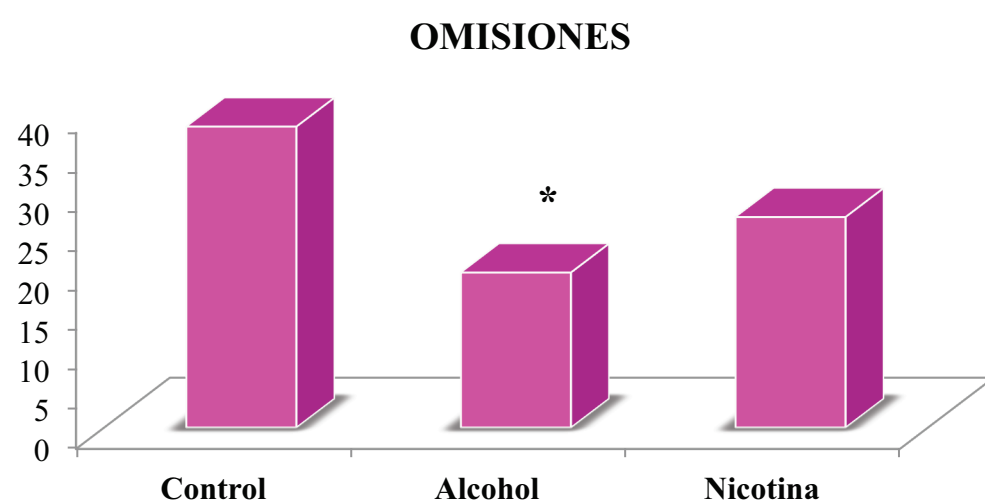
* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo nicotina - grupo control.

FIGURA 6.14. Promedio del número de aciertos relevantes (TA) y del índice de concentración (CON) por grupo.

En el grupo de nicotina aparecen correlaciones significativas para las puntuaciones TA, CON, TR y TOT con las frecuencias de consumo de alcohol a medio y largo plazo. El consumo en los últimos 6 meses se relaciona con TA ($r = -0,615$; $p = 0,044$), TOT ($r = -0,609$; $p = 0,047$), CON ($r = -0,613$; $p = 0,045$) y TR ($r = -0,635$; $p = 0,036$). Y esta última puntuación también con el consumo de los últimos 12 meses ($r = -0,610$; $p = 0,046$).

En resumen, la fumadoras que han consumido menos veces alcohol a partir de los últimos 6 meses mejoran sus puntuaciones en esta tarea.

También existen diferencias estadísticamente significativas para las omisiones, pero en este caso entre el grupo control y grupo alcohol ($t_{1-23} = 2,084$; $p = 0,048$). Este último grupo comete menos errores en el número de elementos relevantes no marcados con respecto a las no consumidoras.



* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo alcohol - grupo control.

FIGURA 6.15. Promedio del número de errores por omisión por grupo.

El número de omisiones se relaciona de forma distinta según el consumo de alcohol y tabaco. En el grupo de alcohol, un mayor consumo de esta sustancia en el último año disminuye este tipo de errores ($r = -0,570$; $p = 0,042$), sin embargo para el grupo nicotina, es el tiempo de consumo de nicotina el que relaciona de manera positiva ($r = 0,607$; $p = 0,048$).

▣ **FIGURA COMPLEJA DE REY: COPIA, INMEDIATA Y DEMORADA.**

En la Figura 6.16 se muestran los descriptivos de las versiones de esta prueba para cada grupo.

Entre los grupos no surgen diferencias estadísticamente significativas, ni para la puntuación directa (Copia $F_{2-35} = 0,004$; $p = 0,996$, Inmediata $F_{2-35} = 0,408$; $p = 0,668$ y Demorada $F_{2-35} = 0,584$; $p = 0,563$) ni para los tiempos de ejecución (Copia $F_{2-35} = 0,668$; $p = 0,519$, Inmediata $F_{2-35} = 0,541$; $p = 0,587$ y Demorada $F_{2-35} = 1,053$; $p = 0,360$).

Como se puede ver en las gráficas el grupo de alcohol tiene una peor ejecución a nivel de memoria visual, tanto inmediata como demorada, llevándoles además más tiempo para completar lo que recordaban de la figura. Además de llevar a cabo la copia en un mayor tiempo.

Existen correlaciones significativas en algunos indicadores de alcohol y de tabaco con las siguientes puntuaciones:

- Puntuación directa: En la versión de copia, una menor frecuencia de consumo previo a la sesión relaciona con mejores puntuaciones ($r = -0,736$; $p = 0,006$) en el grupo alcohol.
- Tiempo de ejecución: La versión de copia se relaciona con la edad de consumo habitual del tabaco ($r = -0,635$; $p = 0,036$) y la versión inmediata con los años de consumo de alcohol ($r = -0,709$; $p = 0,014$), ambas relaciones encontradas en el grupo nicotina. Aumentan los tiempos de ejecución las que se iniciaron antes en el hábito de fumar y llevan más años bebiendo alcohol de forma más regular.

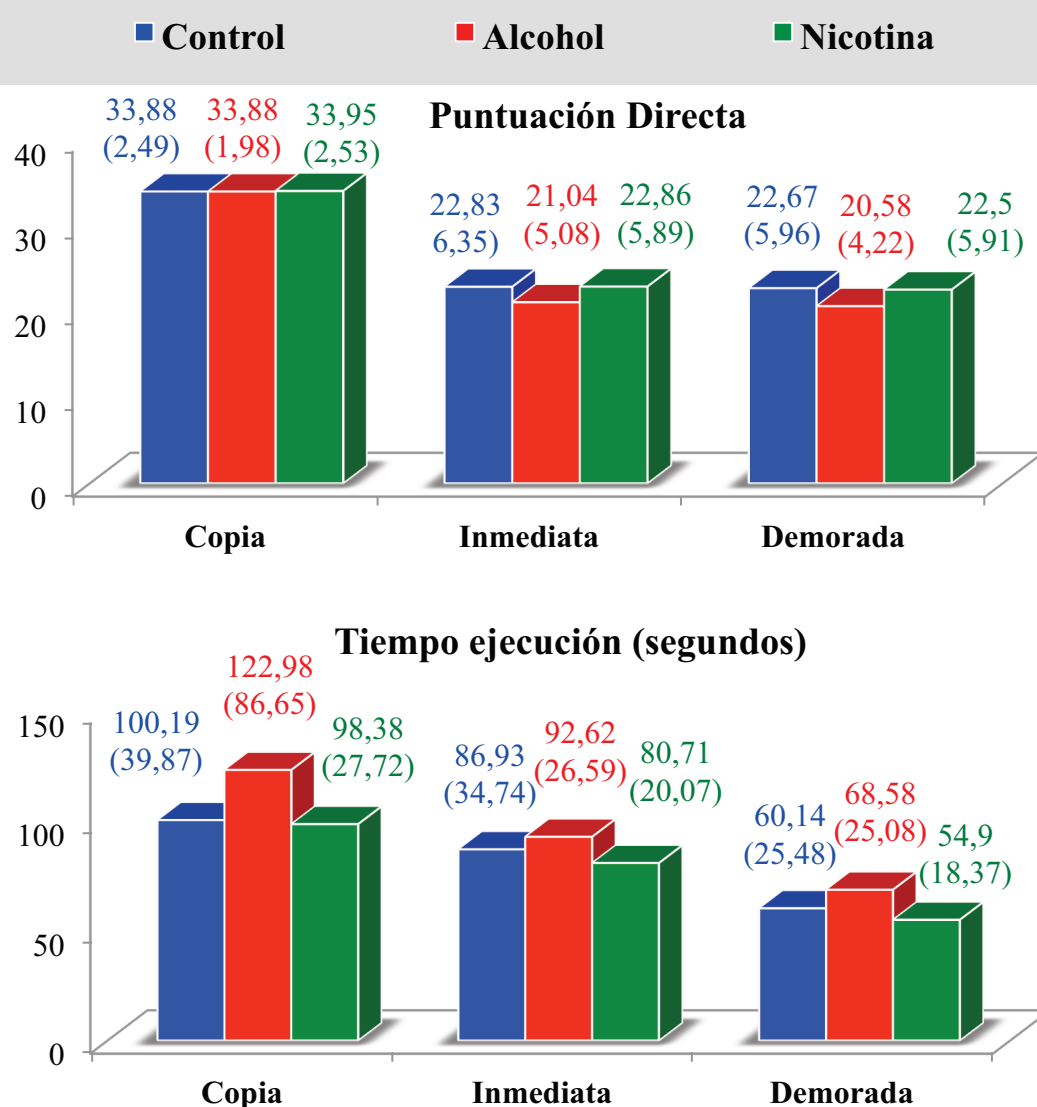


FIGURA 6.16. Gráficas del promedio (y desviación típica) de la puntuación directa y del tiempo de ejecución en cada versión de la Figura Compleja de Rey por grupo.

▣ LISTA DE PALABRAS I Y II (WMS-III).

Como se observa en la Tabla 6.29 entre los grupos no existen diferencias significativas ($p > 0,05$).

TABLA 6.29. Descriptivos y análisis de las puntuaciones de Lista de palabras (I y II) entre grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Primer recuerdo	6,25	0,87	6,46	1,56	6,73	1,56	0,35	0,707
Total recuerdo I	38	2,95	37,46	3,5	37,91	3,51	0,094	0,911
Memoria a corto plazo	10,58	1,38	9,77	1,3	10,36	0,92	1,476	0,243
Contraste 1	0,92	1,73	1,15	1,72	1,36	1,57	0,204	0,817
Pendiente de aprendizaje	5,17	0,94	4,85	1,86	4,27	1,62	0,996	0,38
Contraste 2	0,83	1,19	1,54	1,39	0,64	0,81	2,008	0,15
Total recuerdo II	10,25	1,42	9,38	1,39	9,82	1,33	1,225	0,307
Reconocimiento	23,67	0,49	23,69	0,63	23,82	0,4	0,273	0,763
%Retención	89,67	9,17	82,46	10,49	89,36	10,44	2,05	0,145

Sólo se puede hablar de diferencias cercanas a la significación, en las comparaciones por pares, para Contraste 2 entre el grupo alcohol y nicotina ($t_{1-22} = 1,893$; $p = 0,072$) y entre las controles con el grupo alcohol para el porcentaje de retención ($t_{1-23} = 1,821$; $p = 0,082$). El grupo alcohol tiene peor porcentaje de retención y mayor pérdida de información a corto plazo.

Según el grupo de consumo existen correlaciones significativas entre los indicadores de consumo con las siguientes puntuaciones:

- Grupo Alcohol: La puntuación de Contraste 2 con el consumo de alcohol en los últimos 6 meses ($r = 0,661$; $p = 0,014$) y el “craving” al alcohol se relaciona de forma negativa con el primer recuerdo ($r = -0,661$; $p = 0,014$), con total de recuerdo I ($r = -0,609$; $p = 0,027$) y porcentaje de retención ($r = -0,574$; $p = 0,040$).
- Grupo Nicotina: En cuanto al tabaco, se relaciona el “craving” con el primer recuerdo ($r = -0,605$; $p = 0,049$) y total de recuerdo I ($r = -0,608$; $p = 0,047$) y la pendiente de aprendizaje con la edad de inicio ($r = 0,619$; $p = 0,042$), con el

consumo de los últimos 6 meses ($r = -0,764$; $p = 0,006$) y último año ($r = -0,674$; $p = 0,023$). Y para el consumo de alcohol, se relaciona Contraste 2 con el consumo en el último mes ($r = -0,650$; $p = 0,030$) y último año ($r = -0,715$; $p = 0,013$).

▣ TRAIL MAKING TEST (PARTE A Y B).

No existen diferencias significativas entre los grupos para ninguna de las dos variables, ni en la parte A como la parte B ($p > 0,05$) (véase Tabla 6.30).

Tabla 6.30. Descriptivos y análisis de las puntuaciones del Trail Making Test entre grupos.

		Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
		M	DT	M	DT	M	DT	F ₂₋₃₅	p
Parte A	Errores	0,17	0,39	0	0	0	0	2,2	0,127
	TR	33,22	8,73	32,57	6,56	32,18	10,93	0,042	0,959
Parte B	Errores	1,17	2,17	0,46	0,78	1,64	3,75	0,699	0,504
	TR	65,03	18,19	63,43	18,52	60,69	11,31	0,201	0,819

TR= Tiempo de respuesta (en segundos)

El grupo control es el único que comete algún error en la Parte A. Sin embargo en la Parte B es el grupo nicotina el que tiene más errores.

Errores de la Parte B, que en el grupo de nicotina correlaciona de forma significativa con los años de consumo de alcohol ($r = -0,615$; $p = 0,044$). Es decir, para aquellas que combinan las sustancias legales, a más años bebiendo alcohol más es el número de errores que cometen.

En cuanto a los tiempos de respuesta son muy parecidos en los distintos grupos en la parte A mientras que en B, el grupo control es el que más tarda en su ejecución.

▣ TEST DE STROOP.

En la Tabla 6.31, se disponen las medias y desviaciones típicas de la cantidad de palabras leídas en cada una de las láminas y del índice de interferencia, en cada grupo.

TABLA 6.31. Descriptivos de las puntuaciones en el test de Stroop en cada grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
Palabra	114	11,09	112	11,58	106,82	5,74
Color	77,33	7,34	75,77	11,71	77,09	7,99
Palabra-Color	48,42	4,6	51,69	10,3	47,55	6,64
Interferencia	2,49	4,52	6,64	6,43	2,9	6,63

Los resultados, mediante ANOVA, no muestran diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos para ninguna de las puntuaciones obtenidas (Palabra $F_{2-35} = 1,569$; $p = 0,223$; Color $F_{2-35} = 0,102$; $p = 0,903$; Palabra-Color $F_{2-35} = 0,997$; $p = 0,380$ e índice de interferencia $F_{2-35} = 1,863$; $p = 0,171$).

Aunque como se observa en la Figura 6.17 el grupo control tiene una mayor puntuación, en la condición palabra, con respecto a los demás grupos. Probabilidad muy cercana a la significación si se compara específicamente con el grupo nicotina ($t_{1-16,79} = 1,973$; $p = 0,065$).

En la condición de palabra-color, el grupo alcohol tienen una mayor puntuación con respecto al grupo control y grupo nicotina. Sin embargo, cuando leen según el color puntúan todos de forma muy parecida.

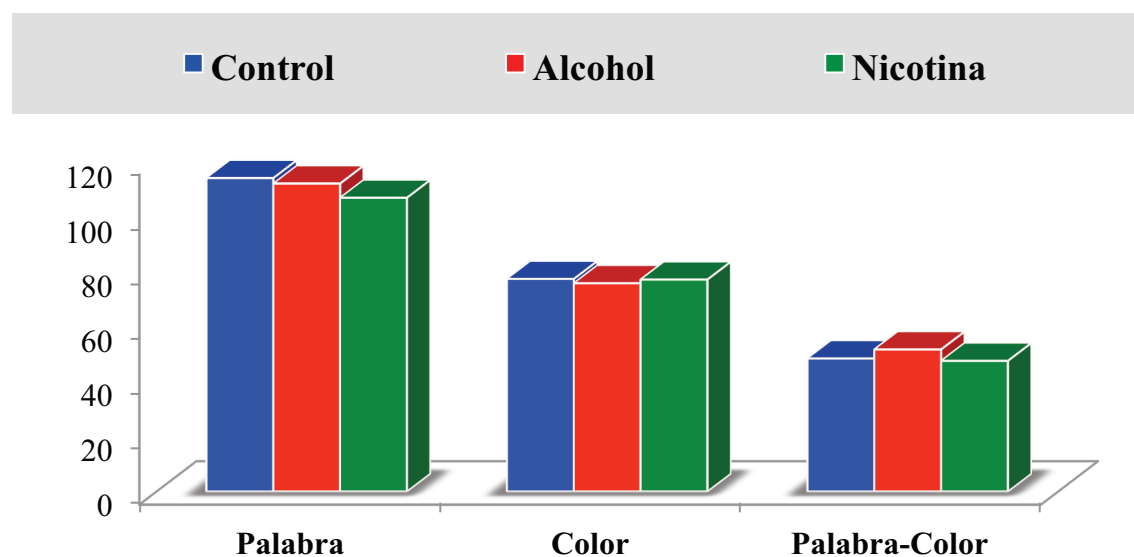


FIGURA 6.17. Promedio del número de palabras leídas en cada lámina del Stroop en cada grupo.



Las consumidoras de alcohol presentan una mayor resistencia a la interferencia; es decir, mayor flexibilidad cognitiva. Incluso en los análisis, mediante la prueba t de Student se obtiene probabilidad cercana a la significación entre el grupo alcohol con el grupo control ($t_{1-23} = 0,395$; $p = 0,077$) (ver Figura 6.18).

ÍNDICE DE INTERFERENCIA

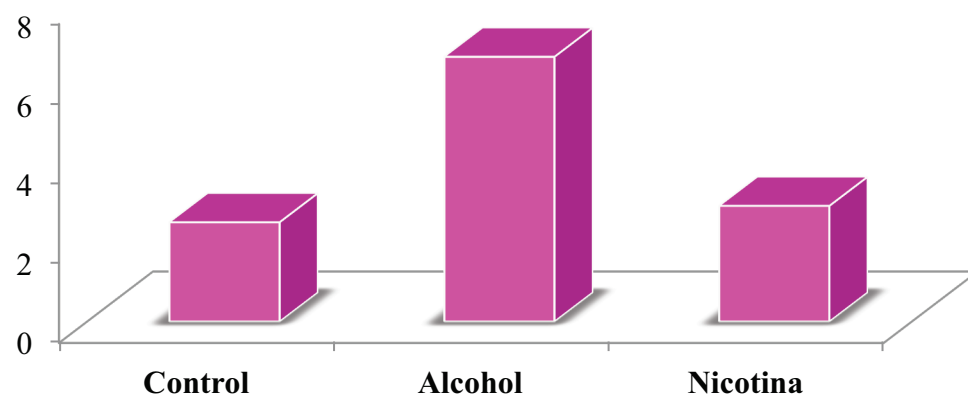


FIGURA 6.18. Promedio del índice de interferencia de la prueba Stroop en cada grupo.

Se determinan correlaciones significativas con respecto a los indicadores de consumo, sólo en el grupo nicotina. En el que el índice de interferencia correlaciona de manera contraria con las cantidades de consumo de tabaco ($r = 0,605$; $p = 0,049$) y de alcohol (UBE) ($r = -0,660$; $p = 0,027$).

■ DÍGITOS DIRECTOS/INVERSOS (WMS-III).

No existen diferencias significativas entre los grupos de consumo para ninguna de las puntuaciones que miden memoria de trabajo ($p > 0,05$) (véase Tabla 6.32).

El grupo de nicotina tiene en general un mejor rendimiento que los demás grupos, como se puede ver en la Figura 6.19.



TABLA 6.32. Descriptivos y análisis en el número de aciertos en la tarea de Dígitos entre grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		Cannabis		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Directo	9,75	2,05	9,54	1,66	9,82	1,78	9	1,41	0,077	0,926
Inverso	6,42	0,9	6,15	1,28	6,73	2,28	6,5	0,71	0,4	0,673
Total	16,17	2,41	15,69	2,5	16,55	3,78	15,5	2,12	0,258	0,774

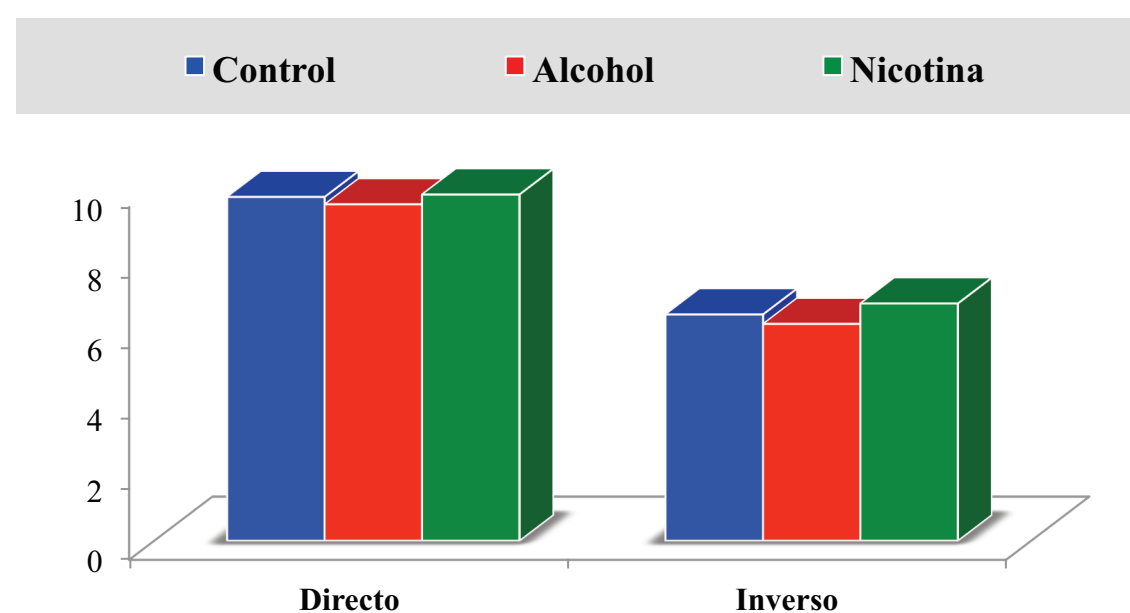


FIGURA 6.19. Promedio del número de aciertos de Dígitos directo/inverso por grupo.

Con respecto al consumo de tabaco se relaciona de forma estadísticamente significativa donde las fumadoras que comenzaron más tarde su consumo de tabaco tienen mejores resultados en dígitos directos ($r= 0,612$; $p= 0,046$).

▣ LETRAS Y NÚMEROS (WMS-III).

El grupo nicotina tiene un peor resultado (ver Figura 6.20), aunque esto no conlleva diferencias significativas entre los grupos ($F_{2-35}= 0,845$; $p= 0,439$).



Aparece una correlación positiva significativa entre la frecuencia de consumo de los últimos 6 meses de alcohol en el grupo que consume esta sustancia sin combinar con otras ($r= 0,559$; $p= 0,047$).

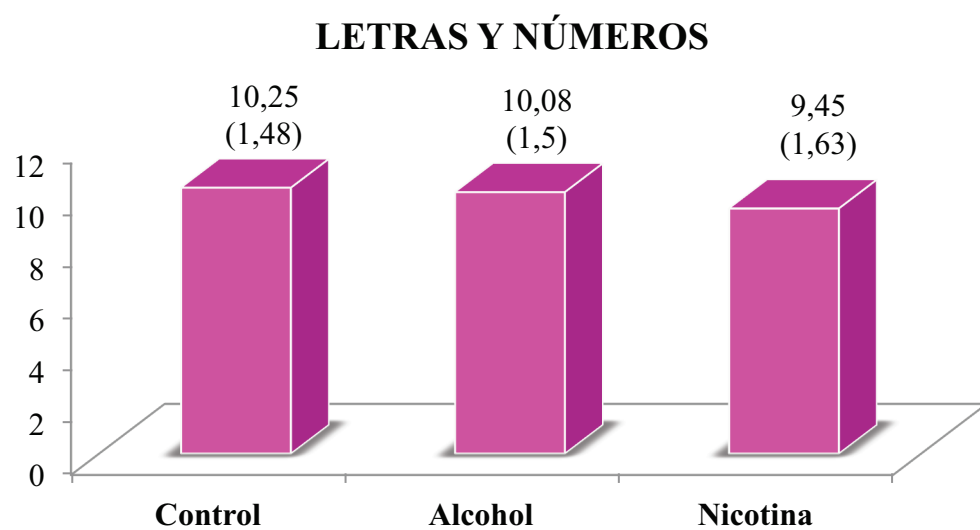


FIGURA 6.20. Promedio (y desviación típica) del número de aciertos en Letras y Números por grupo.

■ CAMBIO DE REGLAS (BADS).

Como se puede apreciar en la Tabla 6.33, surge una diferencia estadísticamente significativa en los tiempos de ejecución de la Tarea 2 entre los tres grupos, cuya tarea es la más compleja.

TABLA 6.33. Descriptivos y análisis para las puntuaciones del test de Cambio de Regla por grupo.

		Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
		M	DT	M	DT	M	DT	F ₂₋₃₅	p
Tarea 1	Errores	0,08	0,29	0,23	0,83	0	0	0,592	0,559
	Tiempo Ejecución	12,77	3,4	11,31	1,82	10,76	1,27	2,281	0,118
Tarea 2	Errores	0,67	0,78	0,77	1,54	2,27	2,76	2,744	0,079
	Tiempo Ejecución	21,83	5,08	18,39	3,48	17,09	3,64	4,14	0,025*
Puntuación perfil		3,5	0,52	3,54	0,66	2,91	0,94	2,753	0,078

*Diferencia significativa $p < 0,05$.

Específicamente se establece entre el grupo control y nicotina ($t_{1-21} = 2,555$; $p = 0,018$). Con menores tiempos de ejecución para las fumadoras de tabaco, como se puede ver en la Figura 6.21, tienen además un mayor número de errores (con diferencia cercana a la significación con el grupo control $t_{1-11,45} = -1,863$; $p = 0,088$) y con ello una peor puntuación perfil en cuanto a los demás grupos (con diferencias cercanas a la significación con el grupo alcohol $t_{1-22} = 1,196$; $p = 0,068$ y con grupo control $t_{1-21} = 1,880$; $p = 0,074$) (ver Figura 6.22).

El grupo control invirtió más tiempo incluso que el grupo alcohol, aunque sólo se puede hablar de probabilidad cercana a la significatividad ($t_{1-23} = 1,993$; $p = 0,058$).

Sólo comentar que de la Tarea 1 se aprecia un menor tiempo de ejecución de las fumadoras con respecto al grupo control, con valor próximo a la significación ($t_{1-14,21} = 1,908$; $p = 0,077$).

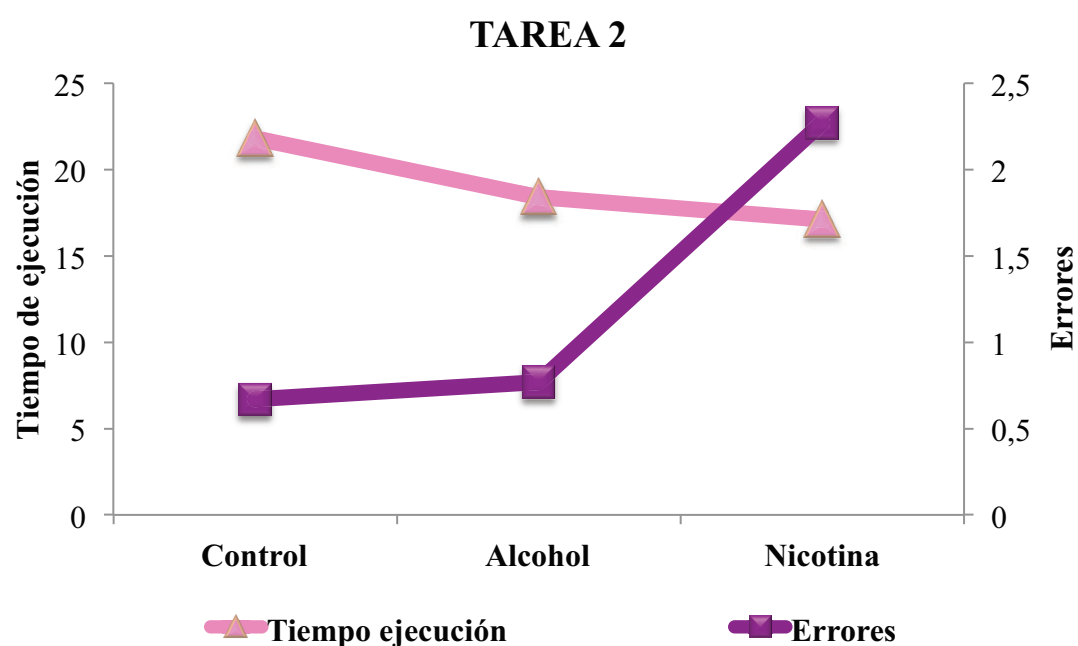


FIGURA 6.21. Promedio del número de errores y tiempos de ejecución de la Tarea 2 de Cambio de Regla en cada grupo.

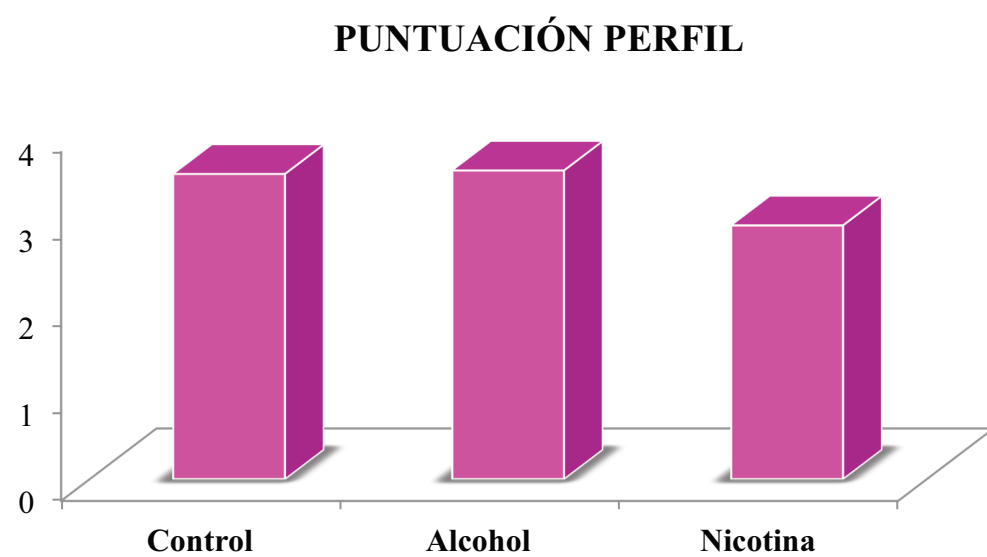


FIGURA 6.22. Promedio de la puntuación perfil de Cambio de Regla en cada grupo.

En el grupo alcohol existen correlaciones significativas entre diversas puntuaciones de cambio de regla con los indicadores de alcohol:

- En la tarea 1, los años de consumo con el número de errores ($r= 0,685$; $p= 0,010$).
- En la tarea 2, el tiempo de ejecución con la edad de consumo habitual ($r= - 0,565$; $p= 0,044$).

El grupo de nicotina también correlaciona de forma significativa con indicadores de alcohol:

- En la tarea 2, una mayor frecuencia de consumo en el último año implica mayores tiempos de ejecución ($r= 0,646$; $p= 0,032$).

▣ FLUIDEZ FONOLÓGICA, SEMÁNTICA Y ALTERNANTE.

En la Tabla 6.34 se detallan los descriptivos de cada prueba de fluidez en cada grupo. El grupo control tiene una mejor ejecución a nivel semántico y el grupo alcohol para la fluidez fonológica y alternante.

TABLA 6.34. Descriptivos y análisis para las pruebas de fluidez entre los grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Fonológica	10,42	4,01	12,77	3,94	11,82	2,48	1,351	0,273
Semántica	16,75	5,58	14,08	3,62	11,64	2,69	4,344	0,021*
Alternante	14,67	3,45	17,23	4,42	14,09	1,92	2,827	0,074

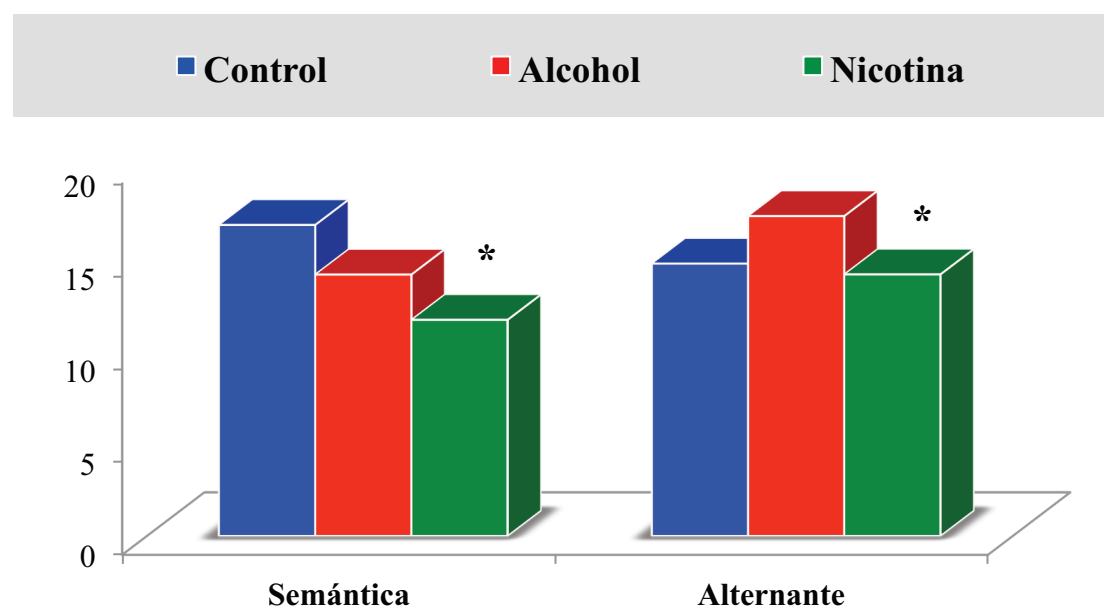
*Diferencias significativas $p < 0,05$.

Los resultados del ANOVA establecen diferencias significativas para la fluidez semántica y para la alternante una significación cercana a ser significativa.

Esas diferencias quedan reflejadas entre el grupo control y nicotina ($t_{1-21} = 2,756$; $p = 0,012$), incluso cercana a la significación entre alcohol y nicotina ($t_{1-22} = 1,845$; $p = 0,079$) para la fluidez semántica.

Y para la puntuación alternante entre grupo nicotina y alcohol ($t_{1-16,95} = 2,316$; $p = 0,033$).

Como se ve en la Figura 6.23, en ambas puntuaciones las fumadoras de tabaco tienen un peor rendimiento.



* Diferencias significativas $p < 0,05$, en semántica entre nicotina-control y en alternante entre nicotina-alcohol.

FIGURA 6.23. Promedio del número de palabras en Fluidez semántica y alternante por grupo.



La cantidad de consumo de alcohol correlaciona de forma significativa con la fluidez alternante, pero sólo en el grupo que lo combina con el tabaco (consumo 6 meses $r= 0,663$; $p= 0,026$; consumo 12 meses $r= 0,692$; $p= 0,018$; consumo 15 días $r= 0,670$; $p= 0,048$). Mayor es el rendimiento para las que consumen más alcohol, en combinación con el tabaco.

▣ TEST DEL ZOO (BADS).

Las medias y desviaciones típicas de las variables tenidas en cuenta en esta tarea, se especifican en la Tabla 6.35.

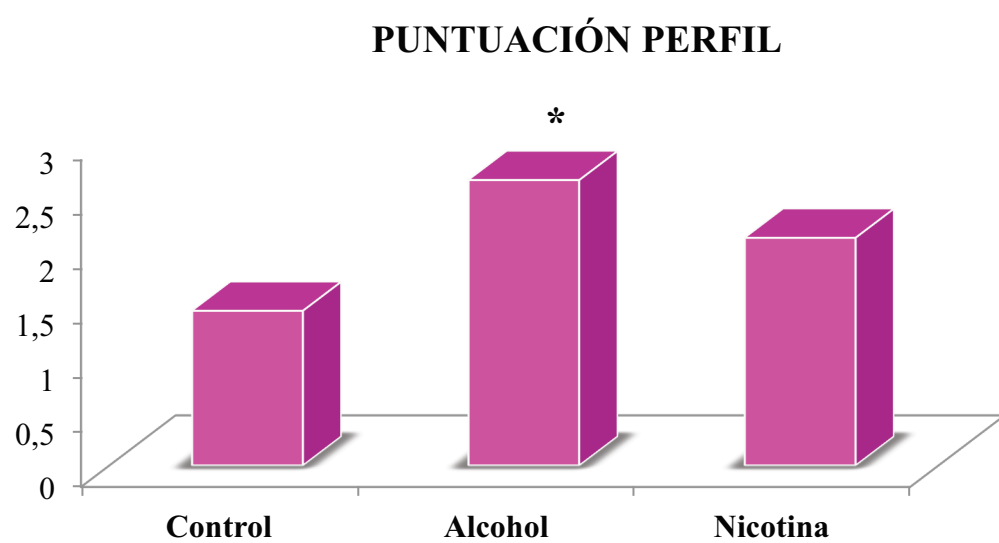
TABLA 6.35. Descriptivos de las puntuaciones de cada versión y perfil del Test del Mapa del Zoo por grupo.

		Control		Alcohol		Nicotina	
		<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
Versión 1	Puntuación directa	1,5	6,27	6	4,32	4,18	4,4
	Tiempo planificación	89,87	55,45	85,03	54,45	133,85	135,9
	Tiempo Ejecución	132,99	71,25	128,12	67,28	159,86	140,05
Versión 2	Puntuación directa	7,5	1,73	8	0	6,73	4,22
	Tiempo planificación	31,33	17,31	30,52	10,86	26,27	16,76
	Tiempo Ejecución	56,11	21,77	56,05	17,47	47,92	19,6
Puntuación Perfil		1,42	1,56	2,62	0,96	2,09	1,3

Los resultados de los análisis estadísticos, ANOVA, no muestran diferencias significativas entre los grupos ni las puntuaciones directas (Versión 1 $F_{2-35}= 2,468$; $p= 0,100$ y Versión 2 $F_{2-35}= 0,758$; $p= 0,476$) ni para los tiempos recogidos tanto en planificación (Versión 1 $F_{2-35}= 1,082$; $p= 0,351$ y Versión 2 $F_{2-35}= 0,370$; $p= 0,694$) como en ejecución (Versión 1 $F_{2-35}= 0,364$; $p= 0,698$ y Versión 2 $F_{2-35}= 0,659$; $p= 0,524$).

En general, el grupo nicotina tardan más en planificar y ejecutar la versión 1, pero sin embargo en la versión 2 son las que invierten menos tiempo. Mientras que las peores puntuaciones directas en la versión 1 es para el grupo control y en la versión 2 para el grupo nicotina.

Cuando se transforma en puntuaciones perfiles (teniendo en cuenta los tiempos y la puntuación directa) estas diferencias entre los grupos se acerca a la significación ($F_{2,35} = 2,701$; $p = 0,082$), aunque se convierte en estadísticamente significativa comparando entre el grupo control con el grupo alcohol ($t_{1-23} = -2,330$; $p = 0,029$). Presentando este último grupo una mejor capacidad de planificación.



* Diferencia significativa $p < 0,05$, entre grupo alcohol- control.

FIGURA 6.24. Promedio de la puntuación perfil del Test del Mapa del Zoo por grupo.

Sólo se observan correlaciones significativas para las fumadoras de tabaco, en cuanto a esta sustancia, que son las siguientes:

- La puntuación directa de la Versión 2 con los años de consumo ($r = -0,714$; $p = 0,014$).
- Los tiempos de la versión 1 con la edad de inicio de consumo habitual (Tiempo de planificación $r = -0,678$; $p = 0,012$ y ejecución $r = -0,671$; $p = 0,024$).
- Y la puntuación perfil con el “craving” ($r = -0,630$; $p = 0,038$).

En general, aquellas que comenzaron antes el hábito de fumar y siente más “craving” son las que tienen peores resultados en esta tarea.



■ BÚSQUEDA DE LA LLAVE (BADS).

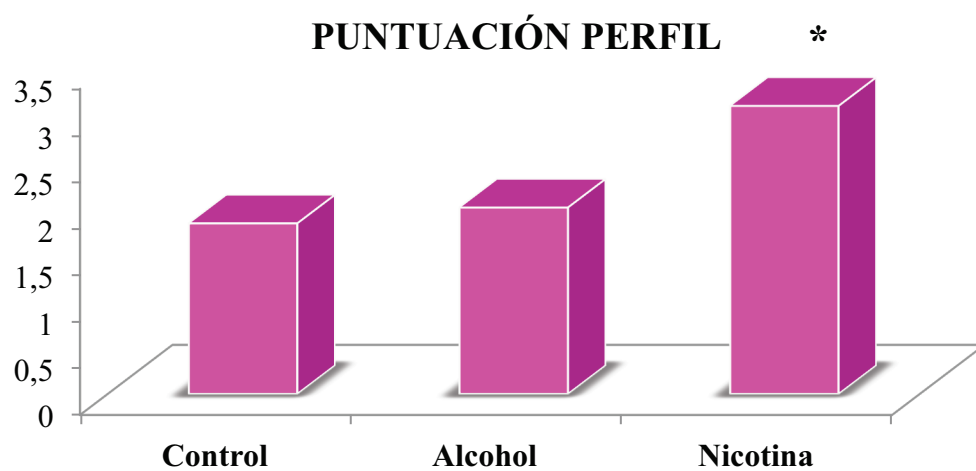
A continuación, en la Tabla 6.36 se describen los estadísticos de los tiempos de ejecución de la tarea y la puntuación perfil por grupo de consumo. Además de los resultados de los análisis comparativos entre los tres grupos.

TABLA 6.36. Descriptivos y análisis de los tiempos de ejecución y puntuación perfil del Test Búsqueda de la Llave por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	M	DT	M	DT	M	DT	F ₂₋₃₅	p
Puntuación directa	8,5	2,611	8,92	2,597	12,27	2,195	7,885	0,002**
Tiempo de Ejecución	29,53	11,76	31,44	11,24	30,84	11,56	0,89	0,915
Puntuación Perfil	1,83	0,94	2	0,91	3,09	0,83	6,61	0,004**

** Diferencias significativas p< 0,01.

Estas diferencias se establecen para el grupo nicotina tanto con el grupo control (P. directa $t_{1-21} = -3,732$; $p = 0,001$ y P. Perfil $t_{1-21} = -3,391$; $p = 0,003$) como con el grupo alcohol (P. directa $t_{1-22} = -3,375$; $p = 0,003$ y P. Perfil $t_{1-22} = -3,037$; $p = 0,006$). El grupo que fuma tabaco y bebe alcohol tiene mejor rendimiento en la planificación como en la búsqueda con respecto a los demás grupos (ver Figura 6.25).



Diferencia significativa p< 0,05, entre grupo nicotina con ambos grupos.

FIGURA 6.25. Promedio de la puntuación perfil del Test de la Búsqueda de Llaves por grupo.

Las unidades de bebidas estándar correlaciona de forma significativa y negativa con el tiempo de ejecución ($r = -0,680$; $p = 0,011$) en el grupo alcohol. Y otra correlación para el grupo de nicotina, entre la edad de consumo habitual y la puntuación perfil ($r = 0,646$; $p = 0,044$).

■ IOWA GAMBLING TASK (IGT, ABCD).

En la Tabla 6.37, se puede apreciar las medias y desviaciones típicas en cada uno de los grupos tanto para la ejecución global como para la evolución de la tarea. Evolución o rendimiento que se observa en la Figura 6.26 de forma gráfica.

TABLA 6.37. Descriptivos y análisis del índice gambling total y por bloques en cada grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>F</i> ₂₋₃₅	<i>p</i>
Total	6,17	18,52	4,62	22,13	1,64	18,8	0,151	0,860
Bloque 1	-1	3,13	-6,31	5,34	-3,45	3,7	4,957	0,013*
Bloque 2	1,67	5,9	3,69	4,96	-0,73	5,61	1,937	0,160
Bloque 3	0,83	4,55	1,54	8,17	1,64	4,8	0,06	0,942
Bloque 4	2,5	4,6	1,85	9,68	0,55	3,47	0,252	0,779
Bloque 5	2,17	6,69	3,85	7,59	3,64	10,76	0,143	0,867

* Diferencias significativas $p < 0,05$.

Los resultados de la Tabla 6.37 muestra diferencias entre los grupos para la IGT del Bloque 1. Y en la IGT total, aunque no existan diferencias entre los grupos, son las no consumidoras las que tienen una mejor ejecución.

La diferencia del Bloque 1 se halla entre las controles y el grupo alcohol ($t_{1-19,63} = -3,057$; $p = 0,006$). Aunque si se observa dentro de cada grupo su evolución, se detallan las siguientes diferencias estadísticamente significativas:

- Grupo Control: Entre Bloque 1 y Bloque 4 ($t_{1-11} = -2,730$; $p = 0,020$).
- Grupo Alcohol: Bloque 1 con todos los demás bloques (B1-B2 $t_{1-12} = -4,394$; $p = 0,001$; B1-B3 $t_{1-12} = -3,033$; $p = 0,010$; B1-B4 $t_{1-12} = -2,275$; $p = 0,042$; B1-B5 $t_{1-12} = -3,414$; $p = 0,005$).
- Grupo Nicotina: Entre Bloque 1 y Bloque 3 ($t_{1-10} = -2,935$; $p = 0,015$).

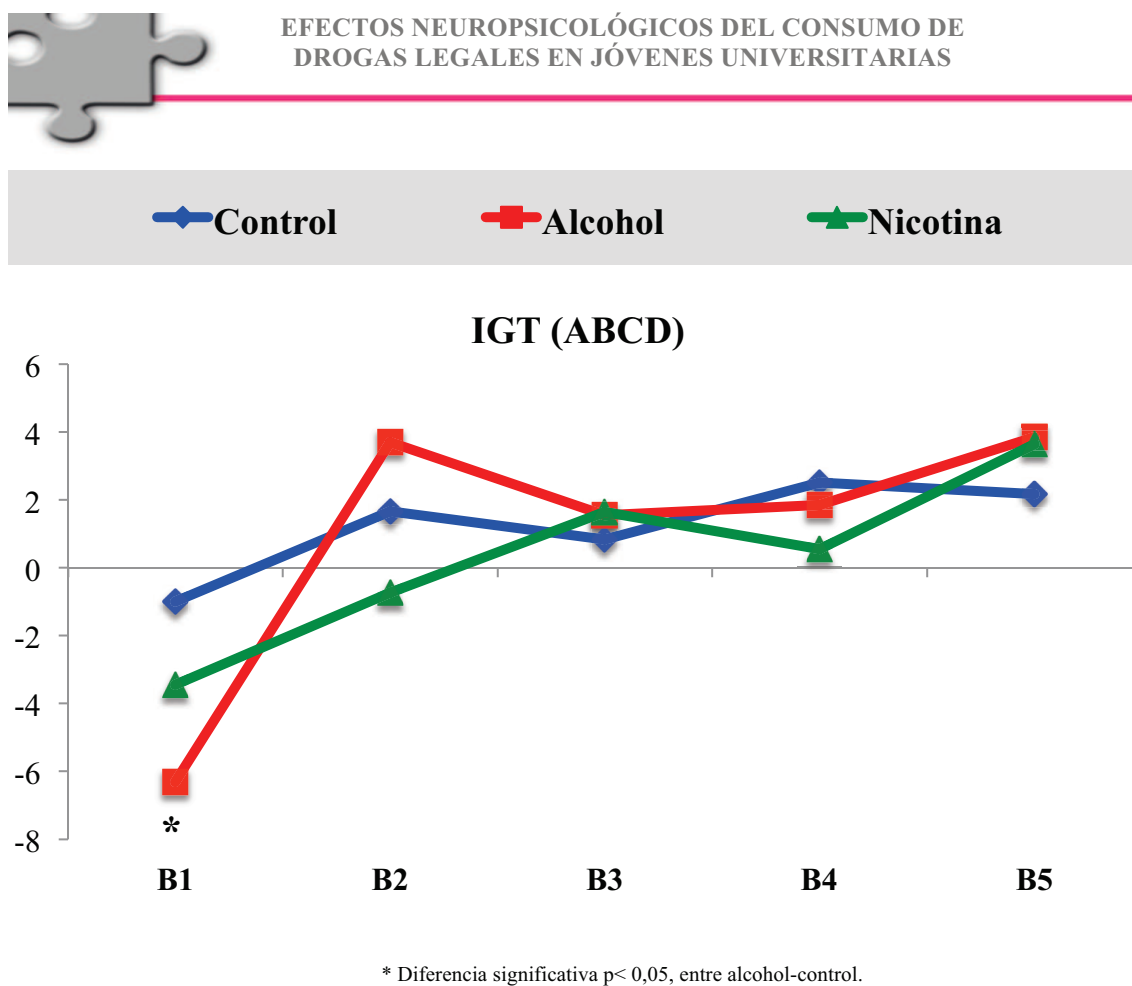


FIGURA 6.26. Promedio de la IGT en cada bloque por grupo.

En cuanto al patrón de consumo, existen correlaciones significativas entre los años de consumo de alcohol ($r = -0,612$; $p = 0,026$) y la frecuencia de consumo previo ($r = -0,609$; $p = 0,035$), para el grupo que lleva su nombre, con la IGT total. Y en las fumadoras, el “craving” a esta sustancia ($r = -0,800$; $p = 0,003$).

El total de las elecciones tanto de los mazos ventajosos y desventajosos se distribuyen de forma muy homogénea entre los grupos ($p > 0,05$). Además sin diferencias entre las elecciones de los mazos en cada uno de los grupos ($p > 0,05$).

El grupo control presenta un 53,08% de elecciones ventajosas y 46,92% de desventajosas, el grupo alcohol un 52,31% ventajosas frente al 47,69% de desventajosas y un 50,82% de ventajosas (49,18% desventajosas) las fumadoras de tabaco.

Aunque en la evolución (por bloques) de las elecciones, ver Tabla 6.38 sí que aparecen diferencias estadísticamente significativas. En el Bloque 1 entre el grupo control y alcohol tanto para las elecciones ventajosas ($t_{1-19,63} = 3,057$; $p = 0,006$) como para las desventajosas ($t_{1-19,63} = -3,057$; $p = 0,006$).



Existen también diferencias significativas en la evolución en cada grupo en el número de elecciones, que son las siguientes:

- Grupo control: Entre bloque 1 y bloque 4, tanto de las ventajosas ($t_{1-11} = -2,730$; $p = 0,020$) como desventajosas ($t_{1-11} = 2,730$; $p = 0,020$). Aumenta considerablemente del número de elecciones ventajosas. Pero las elecciones ventajosas frente a las desventajosas en cada bloque son homogéneas ($p > 0,05$).
- Grupo alcohol: Bloque 1 con todos los demás bloques. Para el mazo desventajoso: (B1-B2 $t_{1-12} = 4,394$; $p = 0,001$; B1-B3 $t_{1-12} = 3,033$; $p = 0,010$; B1-B4 $t_{1-12} = 2,275$; $p = 0,042$; B1-B5 $t_{1-12} = 3,414$; $p = 0,005$) y ventajoso (B1-B2 $t_{1-12} = -4,394$; $p = 0,001$; B1-B3 $t_{1-12} = -3,033$; $p = 0,010$; B1-B4 $t_{1-12} = -2,275$; $p = 0,042$; B1-B5 $t_{1-12} = -3,414$; $p = 0,005$). Y las elecciones en el bloque 1 son de forma significativa más desventajosas ($t_{1-12} = 4,255$; $p = 0,001$) y ocurriendo lo contrario en el bloque 2, más elecciones ventajosas frente a las desventajosas ($t_{1-12} = -2,686$; $p = 0,020$).
- Grupo nicotina: Entre Bloque 1 y Bloque 3, del mazo desventajoso ($t_{1-10} = 2,935$; $p = 0,015$) y del mazo ventajoso ($t_{1-10} = -2,935$; $p = 0,015$). Hay un aumento del número de elecciones ventajosas y una disminución las desventajosas. Aunque sólo es en el bloque 1 donde existe una diferencia significativa entre los mazos ($t_{1-10} = 3,099$; $p = 0,011$).

TABLA 6.38. Descriptivos de las elecciones de cada mazo por bloques en cada grupo.

Bloque	Mazo	Control		Alcohol		Nicotina	
		M	DT	M	DT	M	DT
1	Desventajoso	10,5	1,57	13,15	2,67	11,73	1,85
	Ventajoso	9,5	1,57	6,85	2,67	8,27	1,85
2	Desventajoso	9,17	2,95	8,15	2,48	10,36	2,8
	Ventajoso	10,83	2,95	11,85	2,48	9,64	2,8
3	Desventajoso	9,58	2,27	9,23	4,09	9,18	2,4
	Ventajoso	10,42	2,27	10,77	4,09	10,82	2,4
4	Desventajoso	8,75	2,3	9,08	4,84	9,73	1,74
	Ventajoso	11,25	2,3	10,92	4,84	10,27	1,74
5	Desventajoso	8,92	3,34	8,08	3,8	8,18	5,38
	Ventajoso	11,08	3,34	11,92	3,8	11,82	5,38

Para un mayor detalle se cree necesario los análisis de cada mazo (ABCD), tanto para el total como el comportamiento a lo largo de la tarea.

Los análisis estadísticos no muestran diferencias significativas en las elecciones totales entre los grupos para cada mazo ($p > 0,05$), como se puede ver en la Figura 6.27.

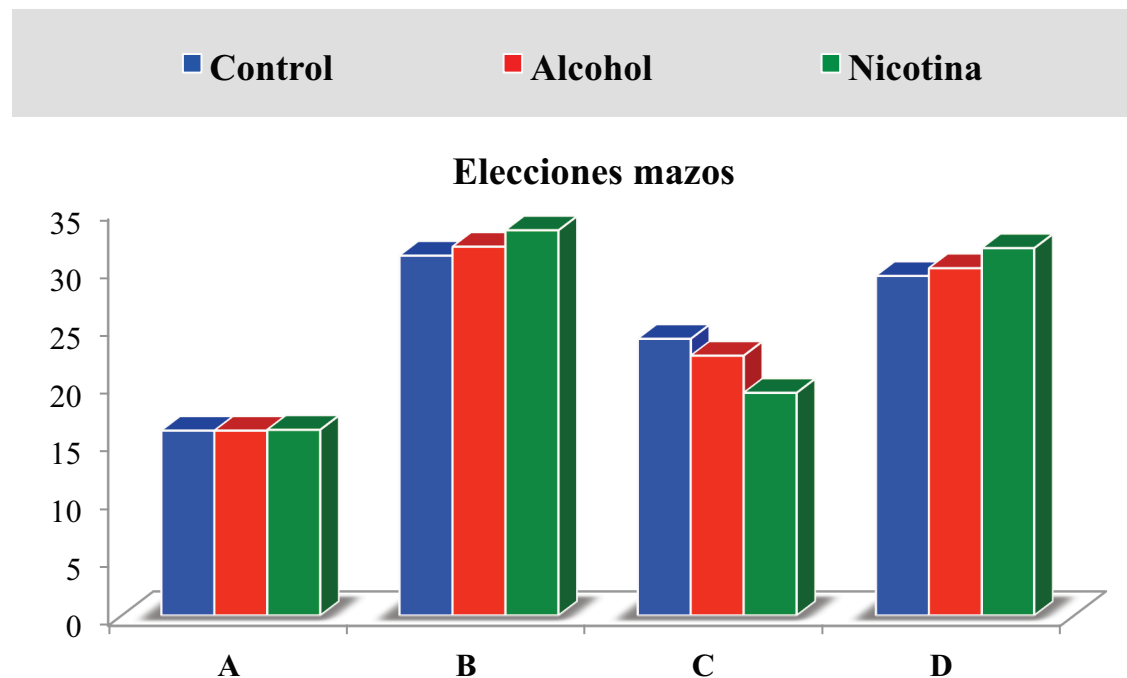


FIGURA 6.27. Promedio del número de elecciones totales en cada mazo.

Pero sí que existen preferencias entre los mazos en cada grupo, los controles prefieren de forma significativa todos los mazos con respecto al mazo A (A-B ($t_{1-11} = -5,819$; $p = 0,000$); A-C ($t_{1-11} = -4,191$; $p = 0,002$) : A-D ($t_{1-11} = -5,374$; $p = 0,000$)), sin embargo prefieren el mazo B y D con respecto al C ($t_{1-11} = 2,255$; $p = 0,046$ y $t_{1-11} = -2,280$; $p = 0,044$, respectivamente).

El grupo alcohol tiene un mayor número de elecciones en el mazo B y D con respecto al mazo A ($t_{1-12} = -4,002$; $p = 0,002$ y $t_{1-12} = -4,261$; $p = 0,001$, respectivamente).

Y por último el grupo nicotina elige el mazo B muy significativamente más veces que los mazos A y C ($t_{1-10} = -5,203$; $p = 0,000$ y $t_{1-10} = 3,075$; $p = 0,012$, respectivamente) y el mazo D en comparación con A ($t_{1-10} = -3,661$; $p = 0,012$).

Con respecto a la evolución de los mazos durante la tarea (ver Figura 6.28) existen diferencias estadísticamente significativas intergrupales: el grupo control, tanto



con el grupo de alcohol ($t_{1-23}= 2,538$; $p= 0,018$) como con el grupo de nicotina ($t_{1-21}= 2,085$; $p= 0,050$) para el mazo C del bloque 1, teniendo una mayor elección el grupo control.

Entre el grupo control y nicotina también para el mazo C pero del Bloque 2 ($t_{1-21}= 2,567$; $p= 0,018$) y mazo A del Bloque 5 ($t_{1-21}= 2,405$; $p= 0,025$), presentando el grupo control mayor número de elecciones.

Entre las consumidoras de alcohol, según sean fumadoras o no, existen diferencias en las elecciones del mazo B en el Bloque 2 ($t_{1-22}= -2,149$; $p= 0,043$), aumentando en el grupo de fumadoras.

A continuación se detallan las elecciones de los mazos en cada grupo que muestran diferencias significativas entre los bloques (Figura 6.28):

- Grupo Control: Existe un incremento de la preferencia por el mazo D a lo largo de los bloques, con diferencias estadísticamente significativas entre los siguientes bloques: B1-B4 ($t_{1-11}= -3,095$; $p= 0,010$); B1-B5 ($t_{1-11}= -4,103$; $p= 0,002$) y B2-B5 ($t_{1-11}= -2,569$; $p= 0,026$).
- Grupo alcohol: Existe variaciones en la preferencia de diferentes mazos a lo largo de los bloques, con diferencias estadísticamente significativas. Para el mazo A entre los siguientes bloques: B1-B2 ($t_{1-12}= 2,357$; $p= 0,036$); B1-B3 ($t_{1-12}= 3,249$; $p= 0,007$); B1-B4 ($t_{1-12}= 3,825$; $p= 0,002$); B1-B5 ($t_{1-12}= 3,268$; $p= 0,007$) y B2-B4 ($t_{1-12}= 3,255$; $p= 0,007$). Para el mazo B entre B1-B2 ($t_{1-12}= 3,486$; $p= 0,004$) y B1-B5 ($t_{1-12}= 2,515$; $p= 0,027$) y mazo D entre B1 con los demás bloques (B1-B2 $t_{1-12}= -2,929$; $p= 0,013$; B1-B3 $t_{1-12}= -3,062$; $p= 0,010$; B1-B4 $t_{1-12}= -2,330$; $p= 0,038$; B1-B5 $t_{1-12}= -2,926$; $p= 0,013$).
- Grupo nicotina: Las diferencias significativas ocurren en el mazo A entre los siguientes bloques: B1-B3 ($t_{1-10}= 2,753$; $p= 0,020$); B1-B5 ($t_{1-10}= 4,435$; $p= 0,001$); B2-B5 ($t_{1-10}= 4,012$; $p= 0,002$); B3-B5 ($t_{1-10}= 2,833$; $p= 0,018$). y el mazo D entre B1-B3 ($t_{1-10}= -2,289$; $p= 0,045$) y B1-B4 ($t_{1-10}= -2,406$; $p= 0,037$).

Y, por último, se especifica en la Tabla 6.39 entre qué mazos se muestran las diferencias estadísticamente significativas a lo largo de la tarea para cada grupo:



EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

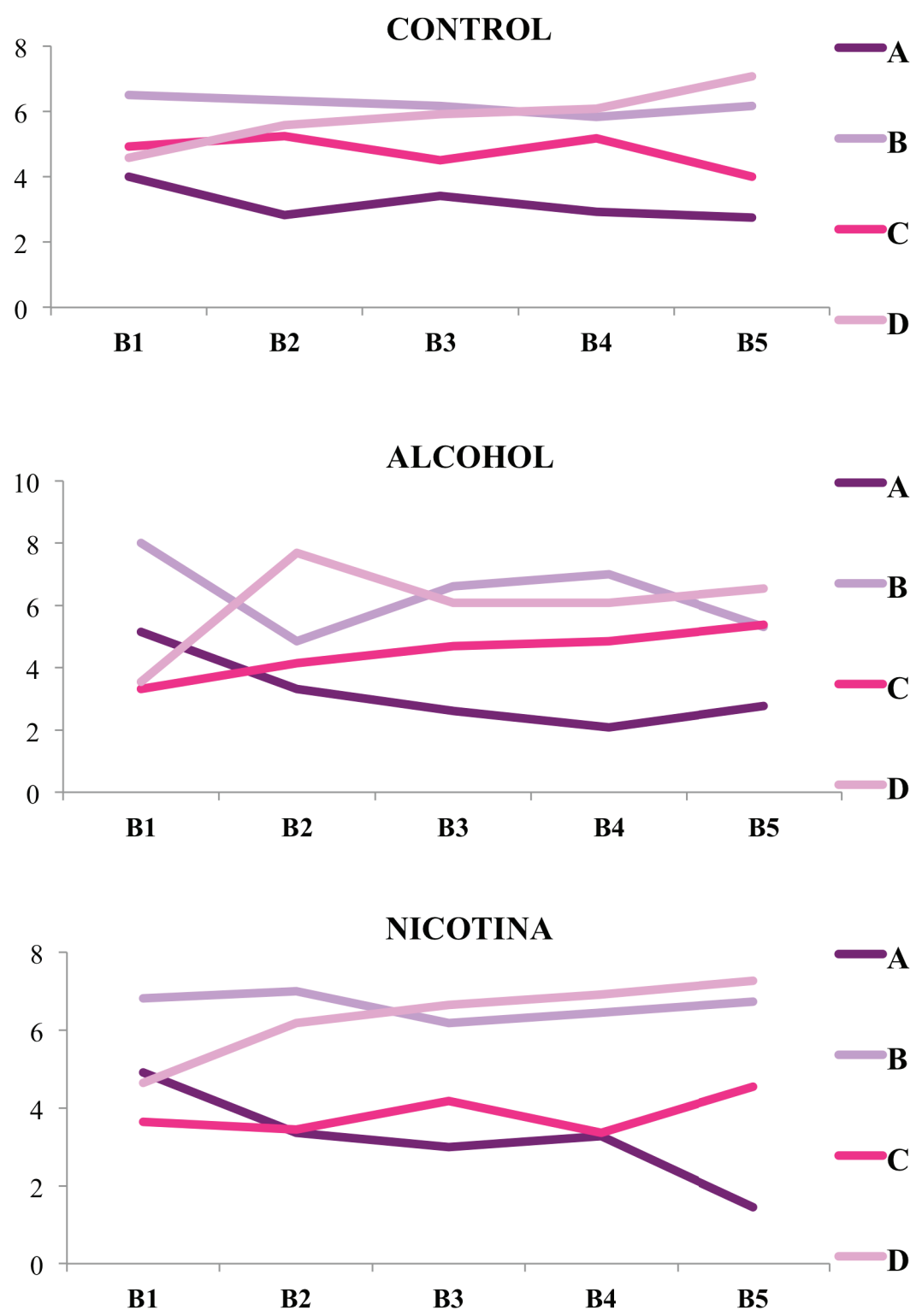


FIGURA 6.28. Promedio del número de elecciones de cada mazo, por bloques y para grupo.

TABLA 6.39. T de Student, medidas repetidas, con diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los mazos en cada bloque para cada grupo.

Grupo	Bloque	Mazos	t	gl	p
Control	2	A-B	-5,326	11	0,000
		A-C	-2,912	11	0,014
		A-D	-3,065	11	0,011
	3	A-B	-4,549	11	0,001
		A-D	-2,436	11	0,033
		B-C	3,003	11	0,012
	4	A-B	-3,872	11	0,003
		A-C	-2,721	11	0,02
		A-D	-4,298	11	0,001
	5	A-B	-4,26	11	0,001
		A-D	-4,139	11	0,002
		C-D	-3,426	11	0,006
Alcohol	1	A-B	-2,287	12	0,041
		B-C	5,086	12	0,000
		B-D	3,3	12	0,006
	2	A-D	-2,82	12	0,015
		A-B	-3,854	12	0,002
	3	A-D	-2,907	12	0,013
		A-B	-3,411	12	0,005
	4	A-D	-3,683	12	0,003
		A-B	-2,668	12	0,02
	5	A-D	-3,695	12	0,003
		1	B-C	4,058	10
	B-D		3,73	10	0,004
Nicotina	2	A-B	-3,563	10	0,005
		A-D	-2,339	10	0,041
	3	B-C	3,18	10	0,01
		A-B	-4,737	10	0,001
	4	A-D	-2,823	10	0,018
		A-D	-2,838	10	0,018
		B-C	2,588	10	0,027
5	C-D	-2,459	10	0,034	
	A-B	-3,071	10	0,012	
	A-C	-2,31	10	0,043	
		A-D	-3,611	10	0,005



Los análisis realizados, según los parámetros del modelo PVL, no presentan diferencias significativas entre los grupos. Se detallan además sus descriptivos en la Tabla 6.40.

TABLA 6.40. Descriptivos y análisis de los parámetros del PVL de la IGT entre los grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		Kruskal-Wallis	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	χ^2	<i>p</i>
A	0,75	0,24	0,52	0,32	0,72	0,28	4,104	0,128
α	0,25	0,25	0,47	0,4	0,35	0,4	1,377	0,502
c	0,33	0,28	0,64	0,4	0,41	0,4	4,257	0,119
λ	3,61	1,91	2,7	2,24	2,99	2,13	1,33	0,514

6.3.2. PRUEBAS DE LA SEGUNDA FASE NEUROPSICOLÓGICA.

▣ BÚSQUEDA DE SÍMBOLOS (WAIS-III).

En esta tarea no se hallan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($F_{2-35} = 1,422$; $p = 0,256$).

Se observa en la Figura 6.29 como el grupo control tiene un mejor rendimiento entre los grupos de consumo comparados.

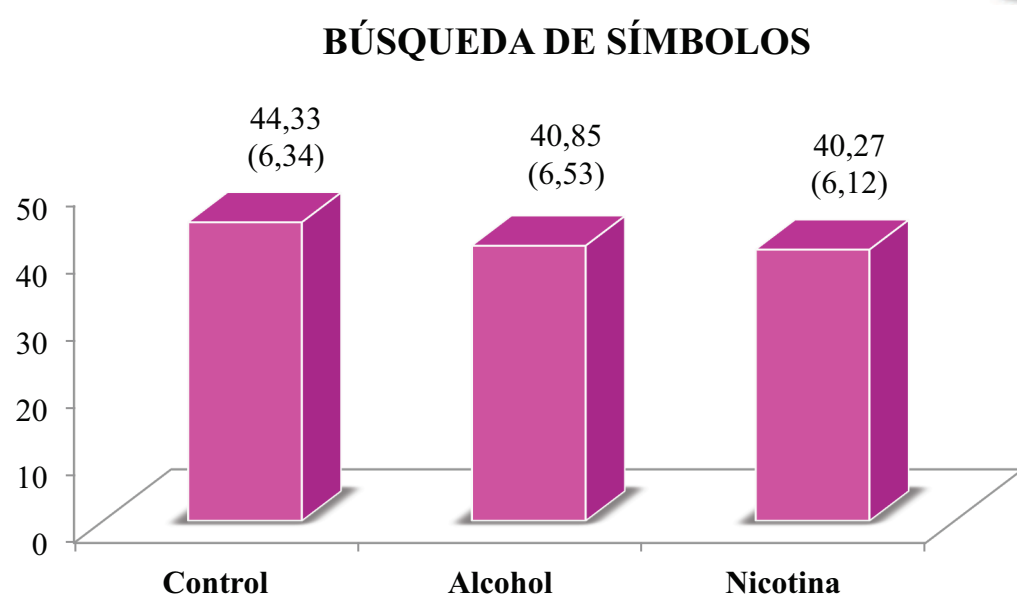


FIGURA 6.29. Media (y desviación típica) de la puntuación directa de la tarea de Búsqueda de Símbolos por grupo.

Aparece una correlación significativa en el grupo de fumadoras de tabaco con respecto a la edad de primer contacto con el alcohol ($r = -0,719$; $p = 0,013$).

▣ TAREA DE DÍGITOS Y CRUCES.

A continuación (Tabla 6.41) se presentan las medias y desviaciones típicas del número de aciertos, errores y el número de cruces en la tarea dual.

Los análisis señalan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para el número de errores. Entre el grupo de nicotina tanto con el grupo control ($t_{1-21} = 2,312$; $p = 0,031$) y grupo alcohol ($t_{1-22} = 2,641$; $p = 0,015$).

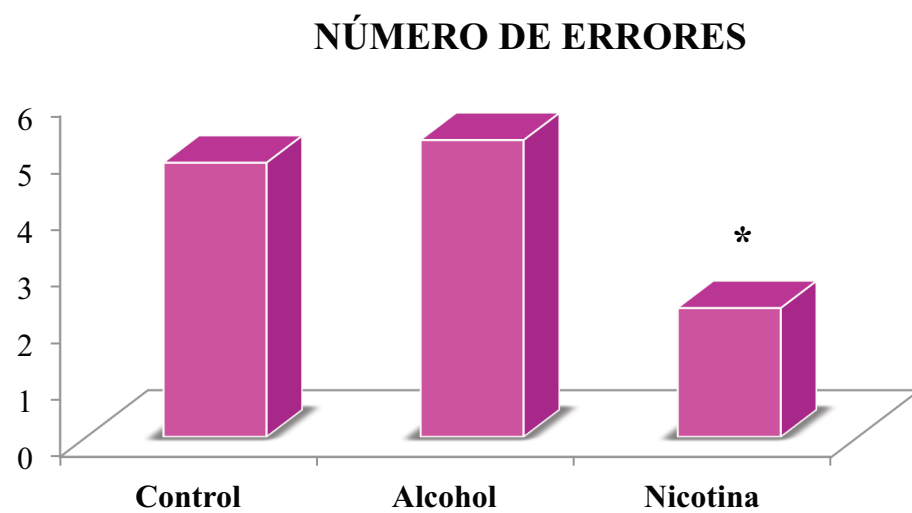
TABLA 6.41. Descriptivos y análisis de las puntuaciones de la tarea dual en cada grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	M	DT	M	DT	M	DT	F ₂₋₃₅	p
Aciertos	11	5,97	9,92	5,79	13,55	3,14	1,494	0,239
Errores	4,83	3,04	5,23	3,14	2,27	2,15	3,688	0,036*
Cruces	80	0	79,31	1,8	77,64	4,78	2,078	0,141

*Diferencia significativa $p < 0,05$.



En la Figura (6.30) siguiente se ve cómo las fumadoras de tabaco cometen un menor número de errores con respecto a las no consumidoras y las que beben alcohol.



* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo nicotina con ambos grupos.

FIGURA 6.30. Media del número de errores de la Tarea Dual por grupos.

El consumo de alcohol tiene una influencia en las puntuaciones de la tarea dual con el grupo que sólo consume esta sustancia. Tanto el número de aciertos como el de errores correlaciona de forma significativa con los días consumidos en el último mes ($r = -0,601$; $p = 0,030$ y $r = 0,632$; $p = 0,02$, respectivamente). Y el número de cruces rellenadas con la edad de consumo habitual ($r = 0,595$; $p = 0,032$) y con el consumo en los 15 días previos a la sesión ($r = -0,944$; $p = 0,005$).

■ TEXTO I Y II (WMS-III).

En la Tabla 6.42 se muestran las medias y desviaciones típicas de todos los valores del recuerdo inmediato y demorado. Señalando sólo una diferencia estadísticamente significativa sobre el porcentaje de retención.

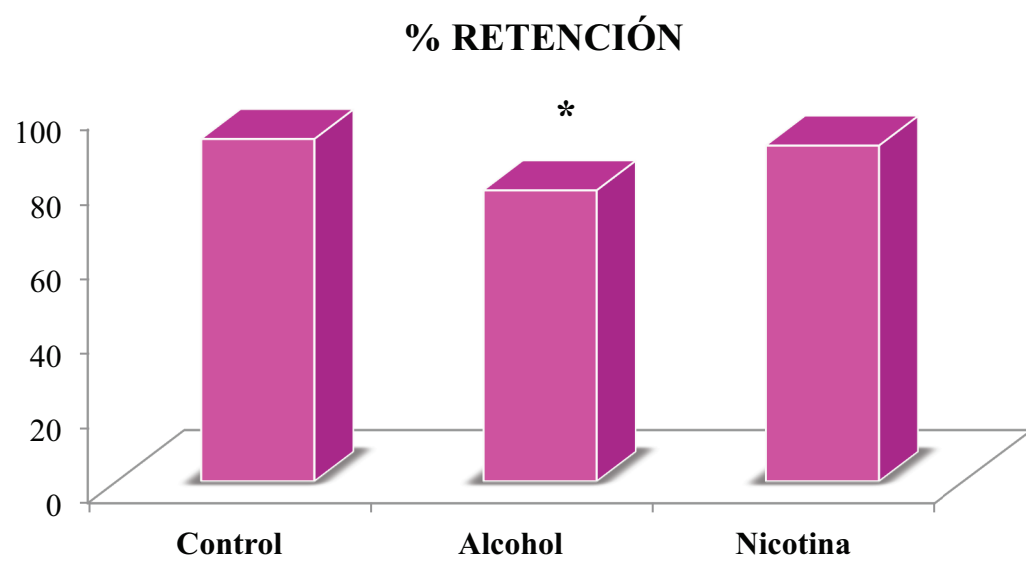
Como se recoge en la Figura 6.31 sólo se halla diferencia significativa entre el grupo control y el grupo alcohol ($t_{1-15,88} = 2,487$; $p = 0,024$), teniendo este último grupo un peor nivel de retención.



TABLA 6.42. Descriptivos y análisis de las puntuaciones obtenidas en Texto I y Texto II por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Primer recuerdo	20,58	6,01	21,46	5,91	19,18	5,51	0,46	0,636
TEXTO I: Total recuerdo unidades	37,67	8,85	37,62	9,3	34,82	9,33	0,363	0,698
TEXTO I: Total recuerdo temas	13,58	2,43	13,77	2,68	13,55	2,16	0,3	0,971
Pendiente de aprendizaje	5,58	2,47	5,54	3,13	5,91	2,02	0,069	0,933
TEXTO II: Total recuerdo unidades	24,17	5,36	22,69	7,09	23,09	7,46	0,16	0,853
TEXTO II: Total recuerdo temas	8,58	1,78	8,92	1,38	9,27	1,35	0,592	0,559
Reconocimiento	24,67	3,06	25,23	2,39	24,91	2,59	0,139	0,871
Retención	91,58	7,25	77,85	18,43	89,82	11,39	3,877	0,031*

*Diferencias significativas $p < 0,05$.



* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre grupo alcohol-control.

FIGURA 6.31. Media del porcentaje de retención de Texto II por grupos.



El consumo de alcohol tiene una mayor influencia en las puntuaciones en el grupo alcohol que en el grupo nicotina, mediante las siguientes correlaciones significativas:

- Grupo alcohol: La edad de consumo habitual con el primer recuerdo ($r= 0,689$; $p= 0,009$) y con el total de recuerdo de unidades tanto en texto I ($r= 0,712$; $p= 0,006$) como en texto II ($r= 0,650$; $p= 0,016$). Las que se iniciaron antes en el consumo de alcohol tienen peores puntuaciones en el recuerdo.

El consumo del último mes y los últimos 6 meses correlaciona de forma negativa con la pendiente de aprendizaje ($r= -0,772$; $p= 0,002$ y $r= -0,594$; $p= 0,032$). Lo mismo ocurre con el porcentaje de retención ($r= -0,696$; $p= 0,008$), pero sólo para el consumo de los últimos 30 días.

- Grupo Nicotina: Correlaciona el “craving” al alcohol (EMCA) de forma positiva con la pendiente de aprendizaje ($r= 0,730$; $p= 0,011$).

Y el consumo de tabaco, en las fumadoras presenta relaciones con las siguientes puntuaciones: La cantidad de cigarrillos con la pendiente de aprendizaje ($r= -0,616$; $p= 0,043$). Y de forma positiva el deseo de fumar con el recuerdo de unidades de texto II ($r= 0,647$; $p= 0,031$).

▣ LOCALIZACIÓN ESPACIAL (WMS-III).

En la Tabla 6.43 se recogen los descriptivos (medias y desviaciones típicas) y los análisis comparativos para esta prueba en su versión directa, inversa y en la puntuación total.

TABLA 6.43. Descriptivos y análisis de las puntuaciones obtenidas en Localización Espacial por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>F</i> ₂₋₃₅	<i>p</i>
Directa	9,08	1,68	7,54	1,39	8,18	1,72	2,947	0,066
Inversa	7,33	2,15	6,54	1,45	8,36	1,8	3,022	0,062
Total	16,42	2,87	14,08	2,22	16,55	3,27	3,086	0,059

Los análisis mediante ANOVA se acercan a la significación. En las comparaciones mediante t de Student sí que surgen diferencias estadísticamente significativas entre (ver Figura 6.32):

- Grupo control - grupo alcohol para la versión directa ($t_{1-23} = 2,515$; $p = 0,019$) como para la puntuación total ($t_{1-23} = 2,290$; $p = 0,032$).
- Y entre grupo alcohol – grupo nicotina para la puntuación inversa ($t_{1-22} = -2,749$; $p = 0,012$) y total ($t_{1-22} = -2,196$; $p = 0,039$).

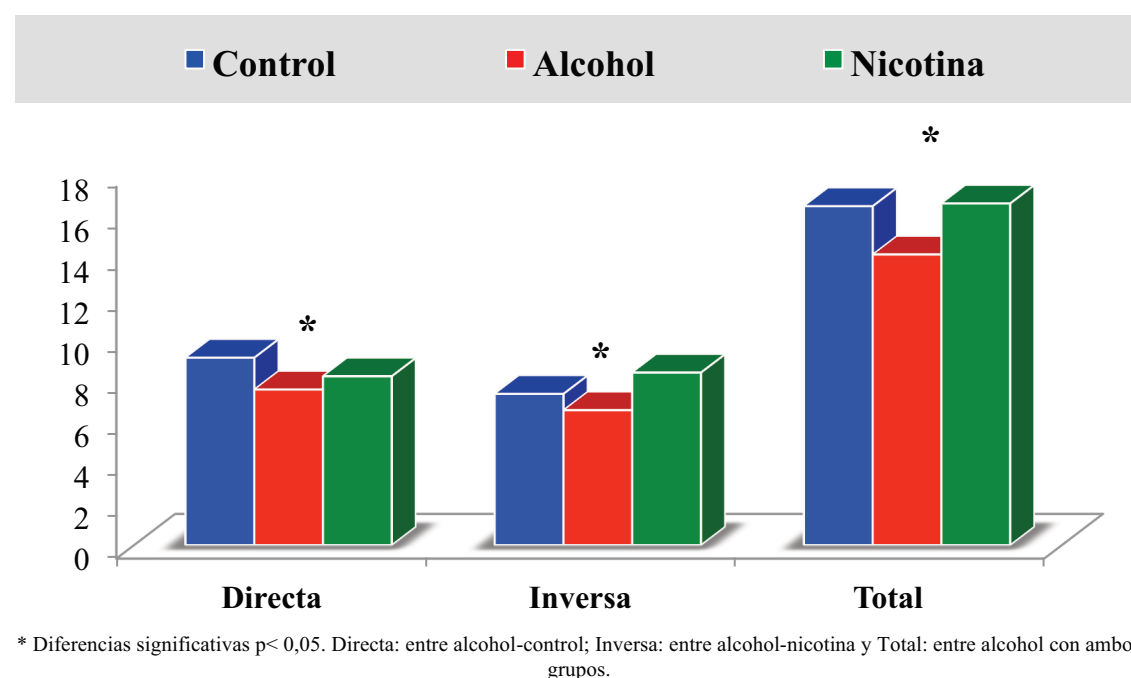


FIGURA 6.32. Promedio de las puntuaciones para las pruebas de Localización Espacial en cada grupo.

El consumo de alcohol en el último mes presenta una correlación negativa y significativa para la prueba directa ($r = -0,727$; $p = 0,011$), pero sólo en aquellas que son también fumadoras de tabaco.

▣ MATRICES (WAIS).

En la Figura 6.33 se ve cómo el grupo nicotina tiene mejores puntuaciones, seguidas por las consumidoras de alcohol y un peor rendimiento el grupo control. Pero entre los tres grupos no existen diferencias estadísticamente significativas ($F_{2-35} = 0,283$; $p = 0,755$).

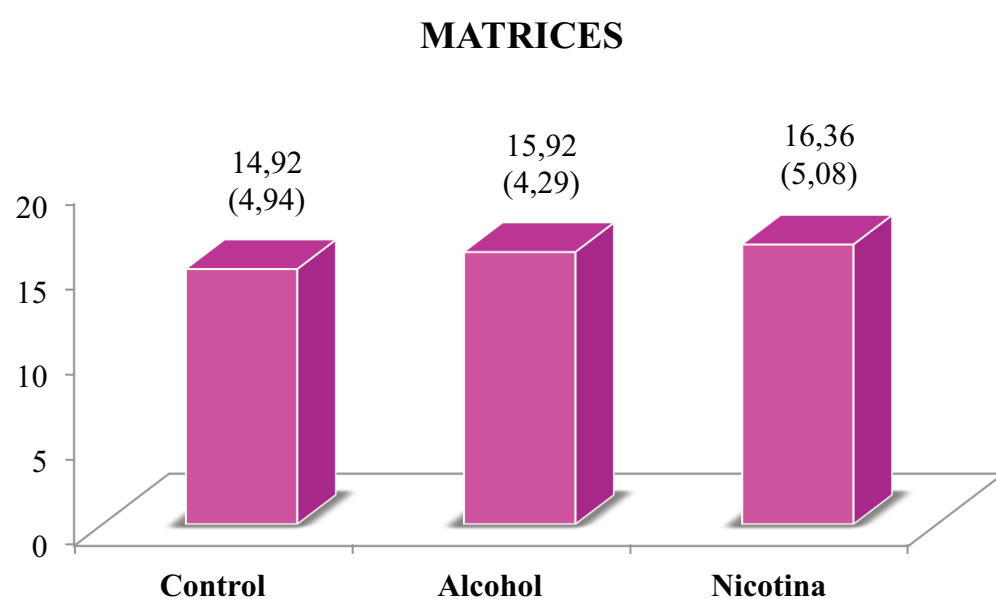


FIGURA 6.33. Media (y desviación típica) por grupo en la prueba de Matrices.

El consumo de tabaco muestra relación con esta tarea, correlacionando significativamente los años de consumo ($r = -0,700$; $p = 0,017$) y la edad de consumo habitual ($r = 0,798$; $p = 0,003$). A mayor tiempo con el hábito de fumar y las que comenzaron más jóvenes se relaciona con las peores puntuaciones.

■ TEST DE LOS CINCO DÍGITOS.

En la Tabla 6.44 se detallan los descriptivos y los análisis para el número de errores y los tiempos de ejecución en las tareas de procesos automáticos (Lectura y Conteo) y controlados (Elección y Alternancia), además de las puntuaciones complementarias.

Los resultados evidencian que el número de errores y los tiempos de ejecución (en segundos) para toda las pruebas son homogéneos entre los grupos, ya que no existen diferencias significativas ($p < 0,05$).

Sólo apuntar que mediante comparaciones por pares, el número de errores en la parte de lectura es cercano a la significación entre el grupo control y el grupo alcohol ($t_{1,21} = -1,931$; $p = 0,067$). Este último grupo es el que presenta más errores.



TABLA 6.44. Descriptivos y análisis de las puntuaciones en el Test de los cinco dígitos por grupo.

		Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
		M	DT	M	DT	M	DT	F ₂₋₃₅	p
Lectura	E	0	0	0,08	0,28	0	0	0,878	0,425
	TE	17,61	0,88	18,65	2,88	18,58	1,48	1,035	0,366
Conteo	E	0	0	0	0	0	0	.	.
	TE	21,48	3,03	21,43	1,79	21,22	1,9	0,042	0,959
Elección	E	0,33	0,49	0,15	0,38	0,55	0,82	1,36	0,271
	TE	32,94	4,72	32,78	3,78	33,81	2,88	0,236	0,791
Alternancia	E	0,5	1,17	0,54	0,97	0,64	0,92	0,053	0,948
	TE	37,63	4,46	38,79	3,68	39,97	5,03	0,821	0,449
Inhibición	E	0,33	0,49	0,08	0,49	0,55	0,82	1,771	0,186
	TE	15,33	4,78	14,12	4,23	15,23	3,38	0,318	0,73
Flexibilidad	E	0,5	1,17	0,46	1,05	0,64	0,92	0,088	0,916
	TE	20,01	4,27	20,13	4,08	21,39	4,75	0,35	0,708

. No se puede calcular porque la variable es constante en los grupos.

E= Número de Errores y TE= Tiempo de Ejecución (en segundos).

A continuación se presentan las correlaciones significativas existentes entre las variables de alcohol en los distintos grupos:

- Grupo Alcohol: Para los tiempos de ejecución: De lectura y flexibilidad con el consumo en los últimos 6 meses ($r= 0,657$; $p= 0,015$; $r= -0,583$; $p= 0,037$). Para el número de errores: De elección tanto con los años de consumo ($r= 0,581$; $p= 0,037$) como con el consumo del último año ($r= -0,662$; $p= 0,014$); de lectura se relaciona con el número de UBEs ($r= -0,646$; $p= 0,017$) y con el “craving” al alcohol ($r= -0,726$; $p= 0,005$), además el “craving” se relaciona con los errores en inhibición ($r= 0,647$; $p= 0,017$).
- Grupo Nicotina: Para los tiempos de ejecución: De lectura con el consumo en los últimos 12 meses ($r= 0,643$; $p= 0,033$), de conteo con el consumo en los últimos 6 meses ($r= 0,674$; $p= 0,023$) y los años de consumo con la prueba de elección ($r= -0,671$; $p= 0,024$).

Y en cuanto al tabaco, el “craving” a esta sustancia con el tiempo de ejecución en flexibilidad ($r= -0,689$; $p= 0,019$).



▣ TEST DE LOS CINCO PUNTOS.

Los descriptivos y análisis estadísticos de las variables de esta prueba neuropsicológica, se puede ver en la Tabla 6.45. Cuyos resultados no señalan diferencias entre los grupos ($p > 0,05$).

TABLA 6.45. Descriptivos y análisis de las puntuaciones del Test de los cinco puntos por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Diseños únicos	34,08	7,14	35,23	5,76	33,18	6,65	0,299	0,744
Perseveraciones	0,92	1,16	1,15	1,21	0,55	0,82	0,931	0,404
%Perseveraciones	2,55	3,24	3,3	3,63	1,66	2,4	0,794	0,46
Tiempo Ejecución (segundos)	167,42	26,46	161,54	25,82	172,91	13	0,734	0,488

En el grupo alcohol, aparecen las siguientes correlaciones significativas con el consumo:

- La UBE con el número de diseños únicos ($r = 0,627$; $p = 0,022$), el consumo del último año con el número de perseveraciones ($r = -0,681$; $p = 0,010$) y esta última puntuación también con el “craving” (EMCA) ($r = -0,559$; $p = 0,047$).

Y para las fumadoras de tabaco el “craving” (QSU) a esta sustancia correlaciona de forma negativa con las perseveraciones ($r = -0,682$; $p = 0,021$). Las que cometen más de éstas son aquellas que sienten menos deseos de fumar.

▣ TORRE DE HANOI (3 Y 4 DISCOS).

En la siguiente Tabla (6.46) se exponen las medias y desviaciones típicas de las variables de la prueba de 3 y 4 discos. Los análisis muestran, además, que no existen diferencias significativas ($p > 0,05$).



TABLA 6.46. Descriptivos y análisis de las puntuaciones en la Torre de Hanoi (3 y 4 discos) por grupo.

		Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
		<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
3 Discos	TR	23,02	10,08	32,19	18,53	32,96	18,26	1,401	0,261
	Movimientos	10,25	3,14	14,08	7,58	15	8,68	1,591	0,219
	Errores	0,58	0,79	1	1,53	0,45	0,69	0,83	0,445
4 Discos	TR	76,48	39,94	74,54	39,32	49,56	16,01	2,198	0,127
	Movimientos	30,83	10,56	30,31	11,04	24,27	7,35	1,551	0,227
	Errores	1,83	2,41	2,08	2,72	0,27	0,9	2,27	0,119

TR= Tiempo de respuesta (en segundos).

Sin embargo si se compara entre los grupos, dos a dos, sí que se ve una diferencia significativa entre el grupo alcohol y nicotina para el número de errores ($t_{1-22} = 2,096$; $p = 0,048$) de la versión más compleja (4 discos). Cometiendo mayor número de errores las consumidoras de alcohol que no son fumadoras de tabaco (ver Figura 6.34).

Y probabilidades cercanas a la significación entre las fumadoras de tabaco tanto con el grupo alcohol ($t_{1-16,4} = 2,095$; $p = 0,052$) como con las controles ($t_{1-21} = 2,084$; $p = 0,050$) para el tiempo de respuesta de la prueba de 4 discos. Y también ocurre con el número de errores en la misma versión entre el grupo control y nicotina ($t_{1-14,2} = 2,092$; $p = 0,055$).

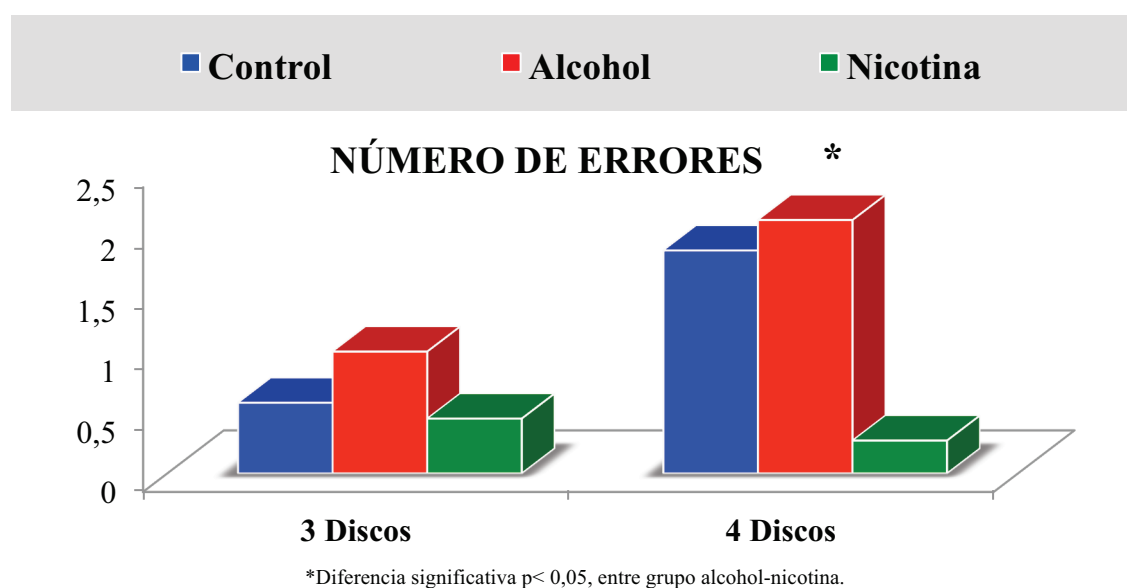


FIGURA 6.34. Promedio del número de errores en la versión de 3 y 4 discos de la Torre de Hanoi.

Las relaciones que se establecen entre el consumo de las sustancias estudiadas (alcohol y nicotina) con la ejecución de la Torre de Hanoi, son las siguientes en cada grupo de consumo:

- Grupo Alcohol: Correlaciones significativas entre el consumo de los 15 días previos a la sesión experimental y el número de errores en la versión más sencilla (3 discos) ($r = 0,964$; $p = 0,002$).
- Grupo Nicotina: Los años de consumo de alcohol con el tiempo de ejecución ($r = -0,814$; $p = 0,002$) y el número de movimientos ($r = -0,743$; $p = 0,009$) en la prueba de 4 discos. Y en la de 3 discos, el tiempo de respuesta con el “craving” al alcohol ($r = -0,633$; $p = 0,037$).

Y el consumo de tabaco correlaciona de tal manera que las que llevan más tiempo fumando cometen mayor número de errores en la versión 3 discos ($r = 0,639$; $p = 0,034$), además las que más cigarrillos fuman aumentan sus tiempos de respuesta ($r = 0,618$; $p = 0,043$) aunque las que tienen menores tiempos se relaciona con un aumento del “craving” al tabaco ($r = -0,619$; $p = 0,042$).



▣ TEST DE CLASIFICACIÓN DE TARJETAS DE WISCONSIN (WCST).

En la Tabla 6.47 se observan los estadísticos y los análisis de varianzas para las variables de la prueba de Wisconsin. No existiendo diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$).

Sólo se puede hablar de diferencias cercanas a la significación entre el grupo nicotina y grupo control, para los porcentajes de perseveraciones ($t_{1-21} = 1,864$; $p = 0,076$) y errores perseverativos ($t_{1-21} = 1,969$; $p = 0,062$). Y entre los grupos de consumidoras para la puntuación Aprender a aprender ($t_{1-22} = -2,050$; $p = 0,052$).

TABLA 6.47. Descriptivos y análisis de las puntuaciones obtenidas en el Wisconsin por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>F</i> ₂₋₃₅	<i>p</i>
Intentos	85,83	21,45	78,62	8,43	79,73	10,56	0,862	0,431
Correctas	68,33	7,6	65,69	5,66	66,82	4,6	0,585	0,563
Categoría	5,75	0,62	6	0	6	0	1,941	0,16
Intentos 1ª Categoría	16,92	15,76	12,46	4,39	13,09	5,11	0,723	0,493
Fallos Mant. Actitud	0,33	0,89	0,15	0,55	0,18	0,4	0,267	0,767
% Errores	18,25	10,09	16,08	5,81	15,64	5,84	0,409	0,667
% Perseveraciones	10,42	5,16	9,08	3,07	7,09	3,02	2,126	0,135
% Errores perseverativos	9,92	4,52	8,85	2,85	6,82	2,71	2,353	0,111
% Errores no perseverativos	8,17	6,19	7,23	4,32	8,91	3,96	0,349	0,708
% Resp. a nivel conceptual	76,58	11,94	79,77	6,75	79,18	7,32	0,436	0,65
Aprender a Aprender	-0,27	3,44	-1,03	1,65	0,65	2,36	1,276	0,293

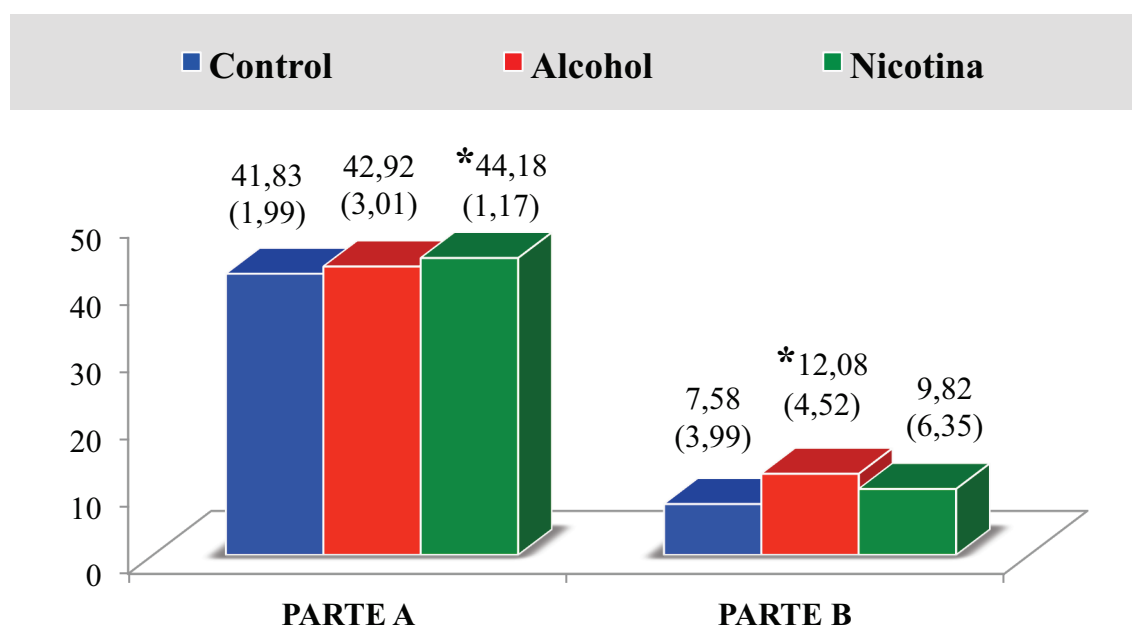
Sin embargo, se presentan correlaciones significativas entre las diferentes puntuaciones de esta tarea con el consumo alcohol y son las siguientes:

- Grupo Alcohol: El consumo previo a la sesión con los intentos de la 1ª categoría ($r = 0,944$; $p = 0,005$).
- Grupo Nicotina: El porcentaje de errores con los días de consumo en los diferentes periodos: último mes ($r = 0,623$; $p = 0,040$), últimos 6 meses ($r = 0,855$;

p= 0,001). y último año ($r= 0,772$; p= 0,005). El porcentaje de perseveraciones con el consumo de los últimos 6 meses ($r= 0,674$; p= 0,023). El porcentaje de errores perseverativos con el consumo de los últimos 6 meses ($r= 0,670$; p= 0,024). El porcentaje de errores no perseverativos con los días de consumo en los diferentes periodos: últimos 6 meses ($r= 0,777$; p= 0,005) y último año ($r= 0,728$; p= 0,011). Además de relacionarse con las unidades estándar de bebidas ($r= 0,621$; p= 0,042). El porcentaje de respuestas a nivel conceptual tanto con el consumo de los últimos 6 meses ($r= -0,733$; p= 0,010) como con el último año ($r= -0,617$; p= 0,043).

▣ TEST DE HAYLING.

Las medias (y las desviaciones típicas) de las puntuaciones, según los criterios de relación semántica. Se presentan en la Figura 6.35 en cada grupo para cada parte del test de Hayling.



* Diferencias significativas p< 0,05, Parte A entre nicotina-control y Parte B entre alcohol-control.

FIGURA 6.35. Media (y desviación típica) por grupo en las dos pruebas del test de Hayling.

Las comparaciones entre los tres grupos señala diferencias cercanas a la significación tanto para la Parte A ($F_{2-35} = 3,143$; $p = 0,056$) como la Parte B ($F_{2-35} = 2,526$; $p = 0,095$).

Mediante los análisis para dos muestras independientes existen diferencias significativas entre el grupo control y nicotina en la Parte A ($t_{1-21} = -3,406$; $p = 0,003$) y entre control y alcohol para la Parte B ($t_{1-23} = -2,627$; $p = 0,015$).

El grupo nicotina tiene un mejor rendimiento con respecto al grupo control, cuando debe buscar las palabras con relación semántica. A la hora de inhibir la respuesta verbal dominante presenta una mayor dificultad el grupo alcohol con respecto a los controles.

No aparecen correlaciones significativas en cuanto a las variables de consumo de alcohol y tabaco.

▣ SEMEJANZAS (WAIS).

Parece no existir diferencias significativas entre los grupos ($F_{2-35} = 0,419$; $p = 0,661$), se pueden ver las medias (y desviaciones típicas) en la siguiente Figura (6.36).

Pero sí correlaciones significativas en las fumadoras de nicotina, para los años de consumo de alcohol ($r = -0,730$; $p = 0,011$). Es decir, las fumadoras de tabaco que llevan bebiendo más años tienen un peor rendimiento en comprensión verbal y razonamiento abstracto lógico.

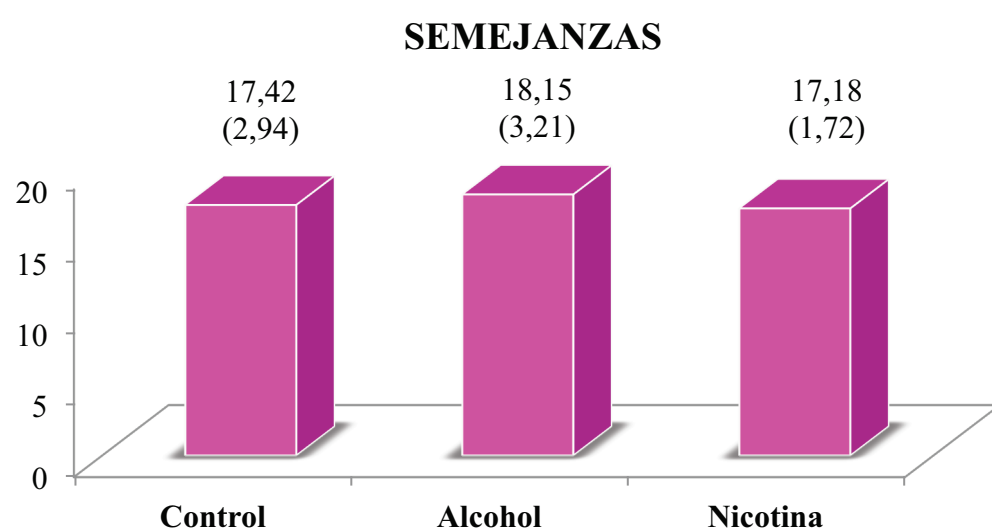


FIGURA 6.36. Media (y desviación típica) por grupo en Semejanzas.



■ TAREA GO/NO GO.

Los análisis ANOVA, como muestra la Tabla 6.48, no presentan diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$).

TABLA 6.48. Descriptivos y análisis de las puntuaciones obtenidas en la tarea Go/No Go por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
TR (milisegundo)	414,34	68,18	384,5	49,47	409,68	67,25	0,847	0,438
Omisiones	0	0	0,31	0,48	0,27	0,65	1,633	0,211
Comisiones	0,83	1,03	0,77	1,01	0,82	1,25	0,012	0,988

Aunque el grupo alcohol sea el más rápido en pulsar, sí que comete un mayor número de errores de omisión, es decir no presiona cuando debe hacerlo. Y este tipo de errores se diferencia de forma significativa respecto al grupo control ($t_{1-12} = -2,309$; $p = 0,040$), cuando se analiza los grupos dos a dos (ver Figura 6.37).

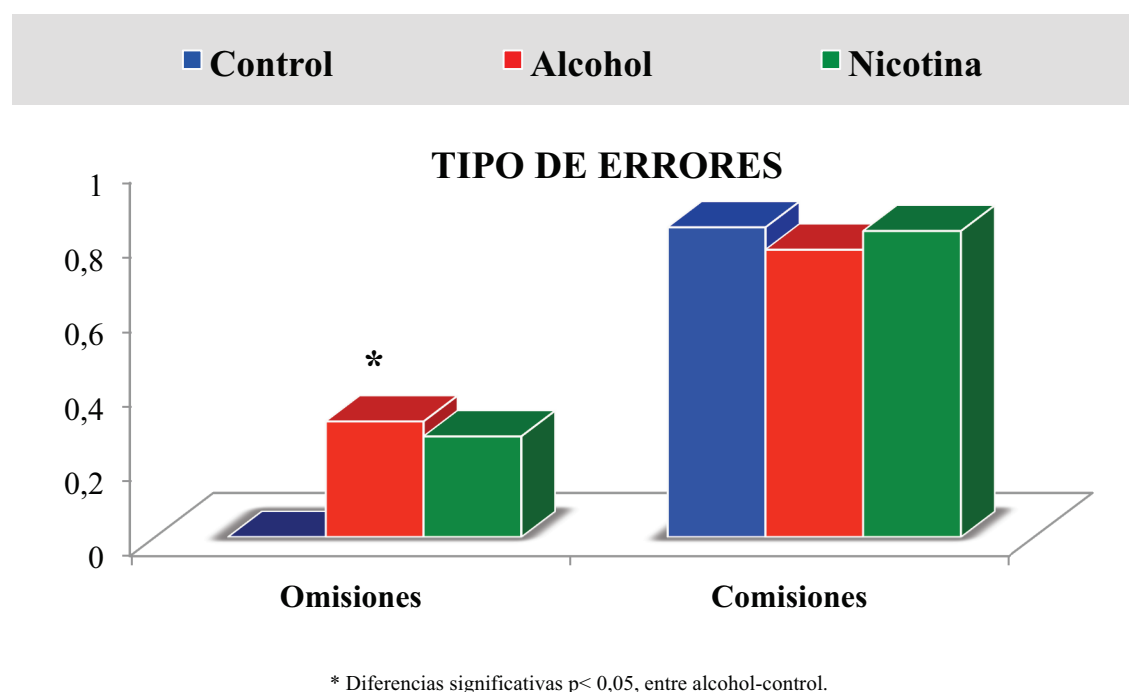


FIGURA 6.37. Promedio por grupo de los tipos de errores presentados en la tarea Go/No Go.



Aparecen correlaciones significativas con los errores cometidos en esta tarea, en cada grupo de consumo con las diferentes sustancias:

- Grupo Alcohol: En este grupo se relaciona el consumo de los últimos 6 meses con los errores de comisión ($r= 0,615$; $p= 0,025$).
- Grupo Nicotina: Relaciones positivas entre los errores de comisión con los años de consumo tanto del alcohol ($r= 0,630$; $p= 0,038$) como del tabaco ($r= -0,712$; $p= 0,014$).

▣ IGT INVERSA (EFGH).

A continuación, en la Tabla 6.49 se recogen los estadísticos descriptivos y los análisis de varianzas en las 100 jugadas y en cada bloque. Además podemos ver la evolución en la tarea de manera gráfica en la Figura 6.38.

Entre los grupos no existen diferencias significativas ($p> 0,05$), aunque el grupo nicotina tenga, en general, un peor rendimiento.

TABLA 6.49. Descriptivos y análisis de la IGT total y por bloques de la versión inversa por grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Total	11,33	15,73	19,69	18,95	11,09	31,09	0,59	0,560
Bloque 1	-1,33	5,74	0,62	4,35	2,18	7,61	1,009	0,376
Bloque 2	1,17	4,63	3,08	6,09	0,36	8,62	0,55	0,582
Bloque 3	3,5	6,04	5,85	7,41	1,82	8,55	0,908	0,413
Bloque 4	3,83	4,86	8,62	6,95	3,27	8,78	2,191	0,128
Bloque 5	4,17	5,87	1,54	10,52	3,45	9,17	0,3	0,743

Sin embargo, la evolución a lo largo de la tarea es diferente en cada grupo:

- Grupo Control: Se ve cómo va incrementando las puntuaciones, viéndose estas diferencias como significativas entre B1-B4 ($t_{1-11}= -2,270$; $p= 0,044$) y B1-B5 ($t_{1-12}= -2,561$; $p= 0,026$).
- Grupo Alcohol: Producen un incremento en la puntuación hasta el bloque 4, pero ocurre una gran disminución hasta el final de la tarea. Y se especifican con

las diferencias significativas entre B1-B4 ($t_{1-12} = -3,415$; $p = 0,005$), B2-B4 ($t_{1-12} = -2,534$; $p = 0,026$) y B4-B5 ($t_{1-12} = 2,300$; $p = 0,040$).

- Grupo Nicotina: No se hallan diferencias entre ningún bloque. No se observa una evolución clara.

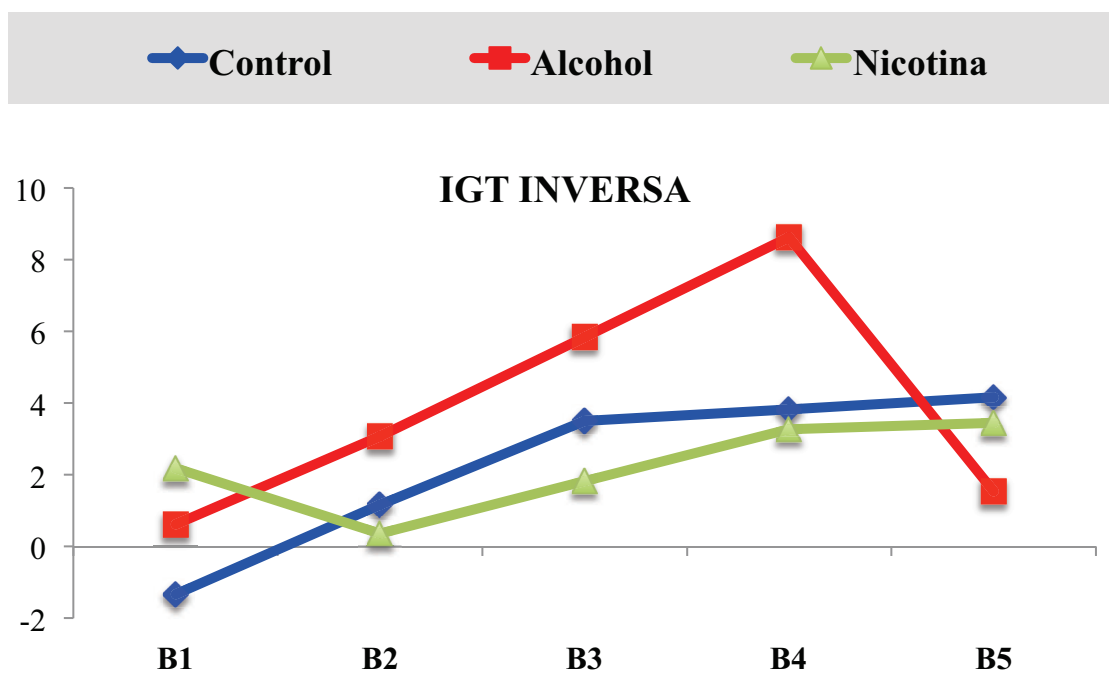


FIGURA 6.38. Gráfica de la evolución en la IGT inversa por grupo.

Según el consumo de sustancias con la puntuación total de la IGT se observan correlaciones significativas en el grupo de nicotina, aquellas que tienen una mejor puntuación llevan más años bebiendo alcohol ($r = 0,637$; $p = 0,035$) y más UBEs ($r = 0,602$; $p = 0,050$).

Para las elecciones de los mazos, según sean ventajosos o desventajosos, no aparecen diferencias intergrupales, como se especifica en los resultados de la Tabla 6.50.

TABLA 6.50. Descriptivos y análisis de las elecciones de los mazos para la prueba total y por bloques en cada grupo.

Bloque	Mazo	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
		<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
1	Desventajoso	10,67	2,87	9,69	2,18	8,91	3,81	1,009	0,376
	Ventajoso	9,33	2,87	10,31	2,18	11,09	3,81	1,009	0,376
2	Desventajoso	9,42	2,31	8,46	3,04	9,82	4,31	0,55	0,582
	Ventajoso	10,58	2,31	11,54	3,04	10,18	4,31	0,55	0,582
3	Desventajoso	8,25	3,02	7,08	3,71	9,09	4,28	0,908	0,413
	Ventajoso	11,75	3,02	12,92	3,71	10,91	4,28	0,908	0,413
4	Desventajoso	8,08	2,43	5,69	3,47	8,36	4,39	2,191	0,128
	Ventajoso	11,92	2,43	14,31	3,47	11,64	4,39	2,191	0,128
5	Desventajoso	7,92	2,94	9,23	5,26	8,27	4,58	0,3	0,743
	Ventajoso	12,08	2,94	10,77	5,26	11,73	4,58	0,3	0,743
Total	Desventajoso	44,33	7,87	40,15	9,48	44,45	15,55	0,59	0,56
	Ventajoso	55,67	7,87	59,85	9,48	55,55	15,55	0,59	0,56

Existen diferencias significativas entre el número de elecciones ventajosas y desventajosas (Total) en el grupo control ($t_{1-11} = -2,495$; $p = 0,030$) como en el grupo alcohol ($t_{1-12} = -3,746$; $p = 0,003$), donde eligen una mayor proporción de mazos ventajosos. No existiendo para el grupo nicotina.

Durante la tarea este mayor número de elecciones ventajosas sobre las desventajosas se establecen en distintos bloques, según el grupo:

- Grupo Control: En el B4 ($t_{1-11} = -2,733$; $p = 0,019$) y B5 ($t_{1-11} = -2,457$; $p = 0,032$).
- Grupo Alcohol: En el B3 ($t_{1-12} = -2,843$; $p = 0,015$) y B4 ($t_{1-12} = -4,472$; $p = 0,001$).

En cuanto a la evolución de cada mazo por grupo se observan las siguientes diferencias significativas:

- Grupo Control: Un aumento de las elecciones ventajosas entre B1-B4 ($t_{1-11} = -2,730$; $p = 0,020$) y una disminución significativa en las elecciones desventajosas entre B1-B4 ($t_{1-11} = 2,270$; $p = 0,044$) y B1-B5 ($t_{1-11} = 2,561$; $p = 0,026$).
- Grupo Alcohol: Aumentan considerablemente las elecciones ventajosas entre el B1 con todos los demás bloques (B1-B2 ($t_{1-12} = -4,394$; $p = 0,001$), B1-B3 ($t_{1-12} =$



-3,033; $p= 0,010$), B1-B4 ($t_{1-12}= -2,275$; $p= 0,042$) y B1-B5 ($t_{1-12}= -3,414$; $p= 0,005$)). Las elecciones desventajosas, sin embargo, disminuyen entre B1-B4 ($t_{1-12}= 3,415$; $p= 0,005$) y B2-B4 ($t_{1-12}= 2,534$; $p= 0,026$) y, aumentan las elecciones entre B4-B5 ($t_{1-12}= -2,300$; $p= 0,040$).

En la Figura 6.39 se recoge de manera gráfica las medias y desviaciones típicas de las elecciones de los mazos, pero en este caso de A, B, C y D. Donde no existen diferencias entre los grupos para ningún mazo (A ($F_{2-35}= 0,494$; $p= 0,614$), B ($F_{2-35}= 0,352$; $p= 0,706$), C ($F_{2-35}= 0,383$; $p= 0,685$) y D ($F_{2-35}= 0,680$; $p= 0,514$)).

Las preferencias de los mazos por grupo varía como se detalla a continuación. Pero, en general, el mazo A se elige más que los otros mazos, menos en el grupo de nicotina que es homogéneo con las elecciones de C. Y entre los mazos desfavorables, eligen todos los grupos más el mazo C con respecto al D.

- Grupo control: Diferencias significativas entre A-B ($t_{1-11}= 3,053$; $p= 0,011$), A-C ($t_{1-11}= 2,245$; $p= 0,046$), A-D ($t_{1-11}= 4,271$; $p= 0,001$) y C-D ($t_{1-11}= 2,826$; $p= 0,016$).
- Grupo Alcohol: Las diferencias significativas se establecen entre los mismo mazos que el grupo control (A-B ($t_{1-12}= 2,328$; $p= 0,038$), A-C ($t_{1-12}= 3,128$; $p= 0,009$), A-D ($t_{1-12}= 4,605$; $p= 0,001$) y C-D ($t_{1-11}= 4,159$; $p= 0,001$)).
- Grupo Nicotina: En este grupo desaparece la diferencia entre A-C, pero no entre los siguientes mazos: A-B ($t_{1-10}= 3,521$; $p= 0,006$), A-D ($t_{1-10}= 3,462$; $p= 0,006$) y C-D ($t_{1-10}= 3,480$; $p= 0,006$).

La evolución de los mazos en cada grupo se puede ver en la Figura 6.40. Se encuentra entre los grupos una diferencia estadísticamente significativa para el mazo A en el Bloque 1 ($F_{2-35}= 3,381$; $p= 0,046$), entre el grupo control y nicotina ($t_{1-21}= -2,497$; $p= 0,021$).

■ Control ■ Alcohol ■ Nicotina

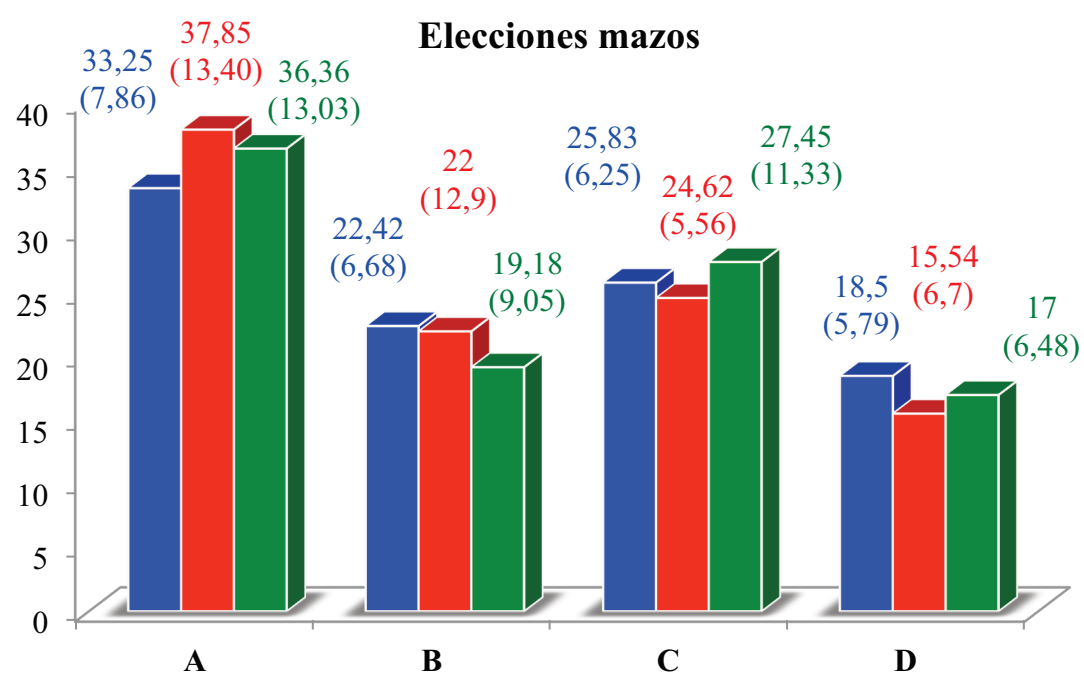


FIGURA 6.39. Media (y desviación típica) del número de elecciones en los mazos (ABCD) por grupo.



EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

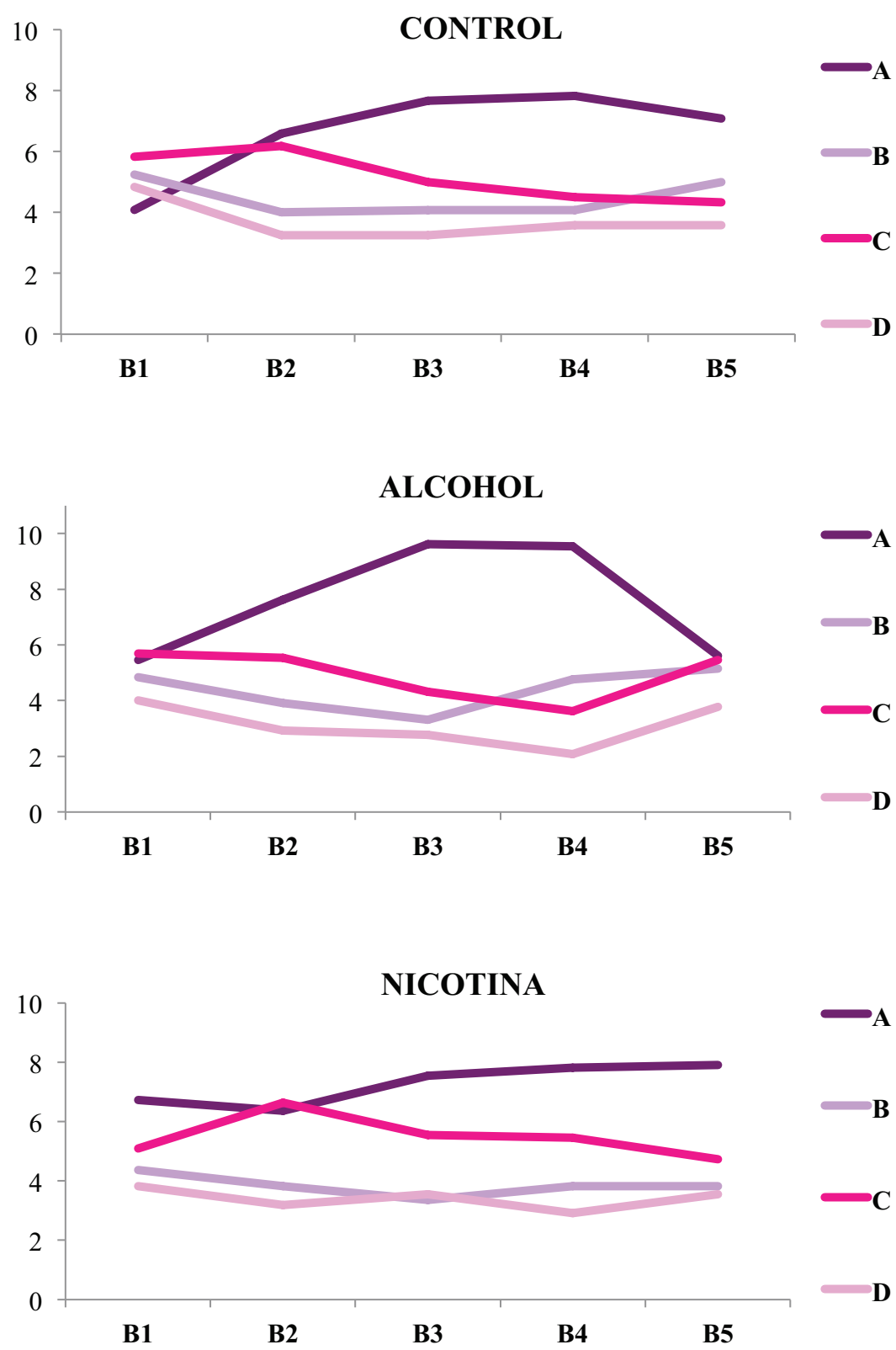


FIGURA 6.40. Promedio del número de elecciones en cada mazo (ABCD) por bloques en cada grupo.

A continuación, se detalla las elecciones de los mazos en cada grupo que muestran diferencias significativas entre los bloques (Tabla 6.51):

TABLA 6.51. T de Student, medidas repetidas, con diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los bloques en cada mazo para cada grupo.

Grupo	Mazos	Bloques	t	gl	p
Control	A	B1-B2	-3,317	11	0,007
		B1-B3	-3,713	11	0,003
		B1-B4	-3,06	11	0,011
		B1-B5	-4,69	11	0,001
	B	B1-B2	3,045	11	0,011
	C	B2-B4	2,5	11	0,03
		B2-B5	2,224	11	0,048
	D	B1-B2	4,71	11	0,001
B1-B3		2,37	11	0,037	
Alcohol	A	B1-B3	-2,469	12	0,030
		B1-B4	-2,537	12	0,026
		B3-B5	2,382	12	0,035
		B4-B5	2,511	12	0,027
	B	B1-B3	-2,343	12	0,037
	C	B1-B4	2,185	12	0,049
	D	B1-B3	2,624	12	0,022
		B1-B4	4,629	12	0,001
		B3-B4	2,25	12	0,044
		B4-B5	-2,296	12	0,041
Nicotina	A	B2-B3	-2,358	10	0,040
	B	B1-B3	2,803	10	0,019

Y, por último, se especifica, en la Tabla 6.52 entre qué mazos se muestran las diferencias estadísticamente significativas a lo largo de la tarea para cada grupo.



TABLA 6.52. T de Student, medidas repetidas, con diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los mazos en cada bloque para cada grupo.

Grupo	Bloque	Mazos	t	gl	p
Control	1	A-B	-3,023	11	0,012
		A-B	3,113	11	0,01
	2	A-D	3,817	11	0,003
		B-C	-2,755	11	0,019
		C-D	3,554	11	0,005
		A-B	3,308	11	0,007
	3	A-D	3,445	11	0,005
		C-D	2,365	11	0,037
		A-B	2,47	11	0,031
	4	A-C	2,4	11	0,035
		A-D	2,837	11	0,016
		A-C	4,75	11	0,001
	5	A-D	4,001	11	0,002
		1	B-D	2,513	12
C-D	2,805		12	0,016	
Alcohol	2	A-B	2,498	12	0,028
		A-D	3,485	12	0,005
	3	C-D	2,969	12	0,012
		A-B	3,286	12	0,007
	4	A-C	2,603	12	0,023
		A-D	3,818	12	0,002
	5	A-B	3,229	12	0,007
		A-D	4,13	12	0,001
Nicotina	1	C-D	2,277	12	0,042
		A-B	2,379	10	0,039
	2	C-D	2,714	10	0,022
		A-B	2,335	10	0,042
	3	A-D	2,273	10	0,046
		C-D	3,271	10	0,008
	4	A-B	3,61	10	0,005
		A-D	2,489	10	0,032
	5	C-D	2,803	10	0,019
		A-B	2,033	10	0,07
6	A-D	2,666	10	0,024	
	C-D	2,743	10	0,021	
7	A-B	2,331	10	0,042	

Los análisis realizados, según los parámetros del modelo PVL, no presentan diferencias significativas entre los grupos. Se detallan, además sus descriptivos, en la Tabla 6.53.

TABLA 6.53. Descriptivos y análisis de los parámetros del PVL de la IGT inversa entre los grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		Kruskal-Wallis	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	χ^2	<i>p</i>
A	0,74	0,26	0,75	0,22	0,7	0,27	0,149	0,928
α	0,17	0,24	0,21	0,33	0,13	0,29	0,160	0,923
c	0,77	0,77	0,75	1,2	0,42	0,33	1,482	0,477
λ	2,26	1,82	2,18	2,12	3,19	2,52	0,812	0,666



6.4. CUESTIONARIOS QUE EVALÚAN ASPECTOS EMOCIONALES, RASGOS DE PERSONALIDAD Y ESTADOS DE SALUD.

6.4.1. DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE CADA CUESTIONARIO.

■ EUROPEAN QUALITY OF LIFE-5 DIMENSIONS (EQ-5D).

Las dos variables cuantitativas que se registran no muestran diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos (EVA $F_{2,35}= 0,772$; $p= 0,470$ y Tarifa EVA $F_{2,35}= 0,328$; $p= 0,722$).

Las valoraciones se acercan a 100 (como el mejor estado de salud imaginable) en la escala visual analógica (EVA), aunque se puede comentar que el grupo control es el que mejor valora su estado de salud seguido del grupo de alcohol, con las siguientes medias: GC= 87,33 ($D.T.= 14,09$); GA= 86,46 ($D.T.= 9,93$); GN= 80,91 ($D.T.= 16,40$).

Ocurre lo mismo con la Tarifa EVA, con promedios cercanos a 1 (como mejor estado de salud), pero disminuyendo a medida que se consumen más sustancias (GC= 0,98 ($D.T.= 0,06$); GA= 0,96 ($D.T.= 0,09$); GN= 0,95 ($D.T.= 0,10$)).

A continuación (Tabla 6.54), se exponen los perfiles de gravedad, siendo el perfil 11111 (ningún tipo de problema de salud) el más representativo de la población no consumidora. Sólo valorando que tienen algunos o moderados problemas de salud en la dimensión ansiedad/depresión (perfil 11112) el grupo alcohol, para la dimensión dolor/malestar (perfil 11121), tanto en el grupo control como nicotina y de forma simultánea en movilidad y dolor/malestar (perfil 21121), se presenta en ambos grupos de consumo.

TABLA 6.54. Distribución de los perfiles de gravedad de salud sobre las cinco dimensiones (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión) por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina	
	N	%	N	%	N	%
11111	11	91,67	11	84,62	9	81,82
11112			1	7,69		
11121	1	8,33			1	9,09
21121			1	7,69	1	9,09

▣ PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX (PSQI).

La puntuación total de la calidad del sueño entre los tres grupos no presenta diferencia estadísticamente significativa, como se puede observar en la Tabla 6.55. Sin embargo, en comparaciones por pares, sí que se señala una diferencia significativa entre el grupo control con el de nicotina ($t_{(1-21)} = -2,303$; $p = 0,032$), con una peor puntuación este último grupo.

Para los componentes sólo se destaca una diferencia estadísticamente significativa en la Latencia del sueño entre el grupo nicotina con ambos grupos: grupo control ($t_{(1-21)} = -3,784$; $p = 0,001$) y grupo alcohol ($t_{(1-22)} = -3,006$; $p = 0,007$). Por tanto, se puede decir que las personas fumadoras tienen un peor hábito de sueño, en lo que respecta al tiempo que tardan en conciliarlo.

La calidad subjetiva del sueño no presenta diferencia, pero es cercana a la significación. Por lo tanto, mediante *t* de Student sí que surgen diferencias significativas entre el grupo control con el grupo de nicotina ($t_{(1-21)} = -2,646$; $p = 0,015$).

Aunque no existan otras diferencias significativas, el grupo nicotina presenta las peores puntuaciones en los demás componentes, exceptuando las Perturbaciones del sueño que empeora en el grupo de alcohol.

TABLA 6.55. Descriptivos y análisis del Índice de calidad de sueño de Pittsburgh por grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Calidad subjetiva del sueño	0,42	0,51	0,92	0,76	1,09	0,7	3,233	0,052
Latencia del sueño	0,83	0,83	1,15	0,8	2,18	0,87	8,115	0,001**
Duración del sueño	0,42	0,79	0,77	0,73	0,82	0,87	0,901	0,416
Eficiencia del sueño habitual	0,17	0,58	0,38	0,51	0,45	0,69	0,761	0,475
Perturbaciones del sueño	1	0	2,08	3,3	1,09	0,3	1,116	0,34
Uso de medicación hipnótica	0,25	0,87	0	0	0,27	0,65	0,754	0,478
Disfunción diurna	0,67	0,78	0,62	0,65	0,91	0,54	0,641	0,533
Puntuación Total	3,75	2,8	5,92	3,9	6,82	3,57	2,419	0,105

** Diferencias significativas $p < 0,01$.

INTERNATIONAL PERSONALITY DISORDER EXAMINATION (IPDE).

No existen diferencias significativas para las puntuaciones de ningún trastorno entre las que no consumen, las bebedoras y las fumadoras de tabaco ($p > 0,05$).

A pesar de ello, como se observa en la Figura 6.41:

- El grupo control tiene valores más altos para el trastorno de evitación y se caracterizan por ser las menos histriónicas.
- Los rasgos de personalidad de las consumidoras de alcohol se caracteriza por ser las menos esquizotípicas y las más antisociales.
- Y las fumadoras de tabaco son más paranoides, pero menos esquizoides, narcisistas, límites, obsesivas-compulsivas y dependientes.

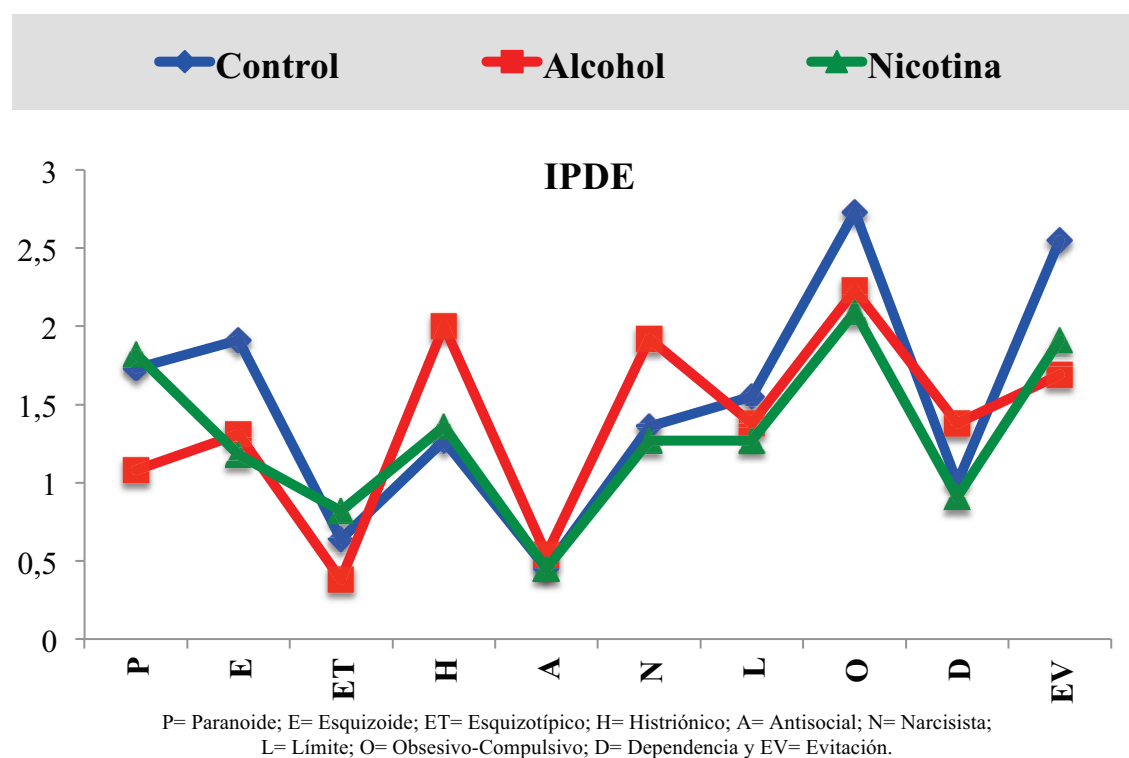


FIGURA 6.41. Promedio de las puntuaciones para cada trastorno del IPDE divididos por grupo.

A continuación (Tabla 6.56) se analizan las diferencias entre los posibles o probables casos de trastorno de personalidad, es decir, que hayan igualado y superado los 3 puntos en cada trastorno.

Se distribuyen de forma desigual los casos, sólo para el trastorno esquizoide ($\chi^2=8,455$; $p=0,015$), donde el grupo control tiene un mayor número de mujeres con este posible trastorno con respecto al grupo alcohol y grupo nicotina.

TABLA 6.56. Distribución de las ausencia o posibles trastornos de personalidad en cada grupo.

	Ausencia de trastorno de personalidad						Posibles o probables trastorno de personalidad					
	Control		Alcohol		Nicotina		Control		Alcohol		Nicotina	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
E	7	58,3	13	100	10	90,9	5	41,7	0	0	1	9,1
P	9	75,0	12	92,3	8	72,7	3	25,0	1	7,7	3	27,3
ET	11	91,7	12	92,3	10	90,9	1	8,3	1	7,7	1	9,1
H	9	75,0	7	53,8	9	81,8	3	25,0	6	46,2	2	18,2
A	11	91,7	12	92,3	10	90,9	1	8,3	1	7,7	1	9,1
N	9	75,0	9	69,2	9	81,8	3	25,0	4	30,8	2	18,2
L	8	66,7	11	84,6	9	81,8	4	33,3	2	15,4	2	18,2
O	5	41,7	8	61,5	6	54,5	7	58,3	5	38,5	5	45,5
D	11	91,7	10	76,9	10	90,9	1	8,3	3	23,1	1	9,1
EV	6	50,0	10	76,9	9	81,8	6	50,0	3	23,1	2	18,2

E= Esquizoide; P= Paranoide; ET= Esquizotípico; H= Histriónico; A= Antisocial; N= Narcisista;
L= Límite; O= Obsesivo-Compulsivo; D= Dependencia y EV= Evitación.

□ TRAIT META MOOD SCALE- 24 (TMMS-24).

Mediante ANOVA entre los grupos no existen diferencias estadísticamente significativas ni para la puntuación total ($F_{2,35}=0,790$; $p=0,462$), ni en sus dimensiones: Atención ($F_{2,35}=0,189$; $p=0,828$), Claridad ($F_{2,35}=1,089$; $p=0,348$), pero probabilidad cercana a la significación para Reparación ($F_{2,35}=2,893$; $p=0,070$).

Mediante t de Student contamos con una diferencia significativa entre el grupo control y grupo alcohol ($t_{(1,23)}=-2,203$; $p=0,038$) para la Reparación emocional.

Entre los grupos se identifican de forma muy parecida las emociones propias y de los demás (Atención). Pero tanto para la comprensión de las emociones (Claridad) y su capacidad para manejarlas (Reparación), el grupo alcohol tiene unas mejores puntuaciones (véase Figura 6.42).

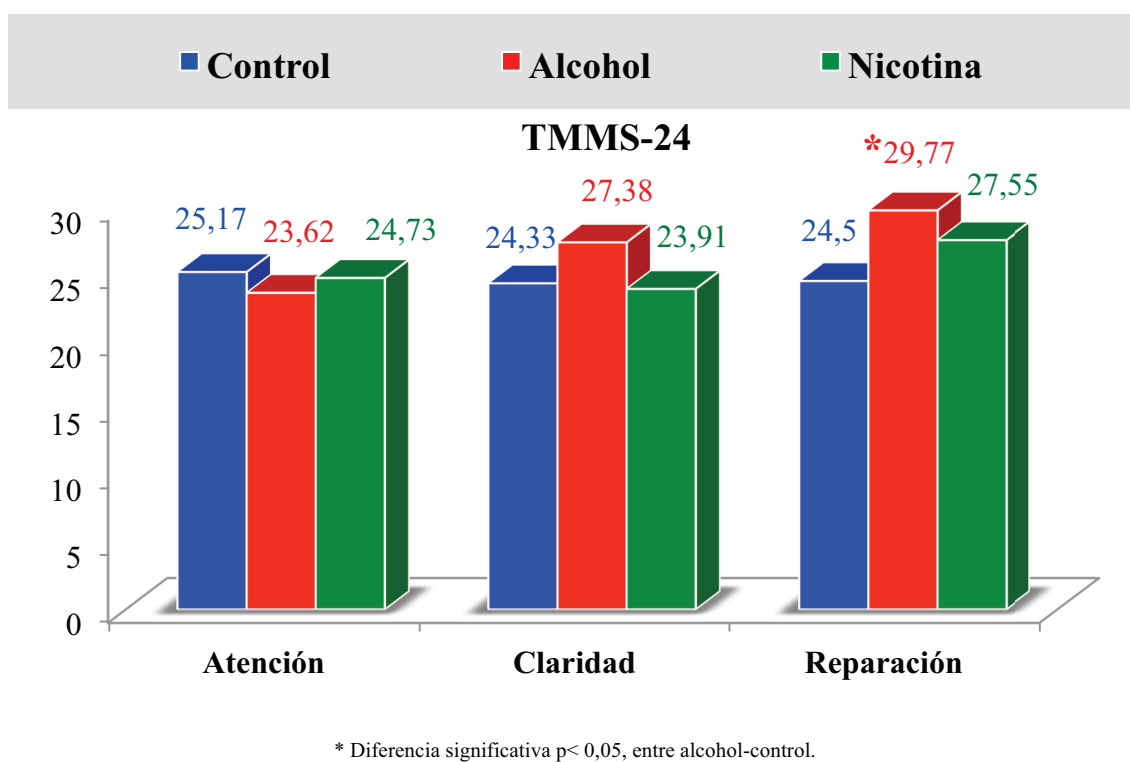


FIGURA 6.42. Promedio de las dimensiones del TMMS-24 en cada grupo.

■ CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI).

La ansiedad, estado y rasgo presentan niveles más bajos para las consumidoras de alcohol y los más altos para las fumadoras de nicotina, aunque los análisis no muestran diferencias significativas ($p > 0,05$), como se observa en la Tabla 6.57.

TABLA 6.57. Descriptivos y análisis del STAI (estado/rasgo) por grupos.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
STAI-Estado	13	8,79	10,31	7,31	14,18	9,84	0,645	0,531
STAI-Rasgo	17,08	8,7	13,62	6,54	17,64	7,26	1,035	0,366

■ BARRATT IMPULSIVENESS SCALE (BIS-11).

En la Tabla 6.58, además de presentar las medias y desviaciones típicas, los resultados de los análisis muestran que existen diferencias significativas entre los grupos para la impulsividad cognitiva, la no planeada y la puntuación total.

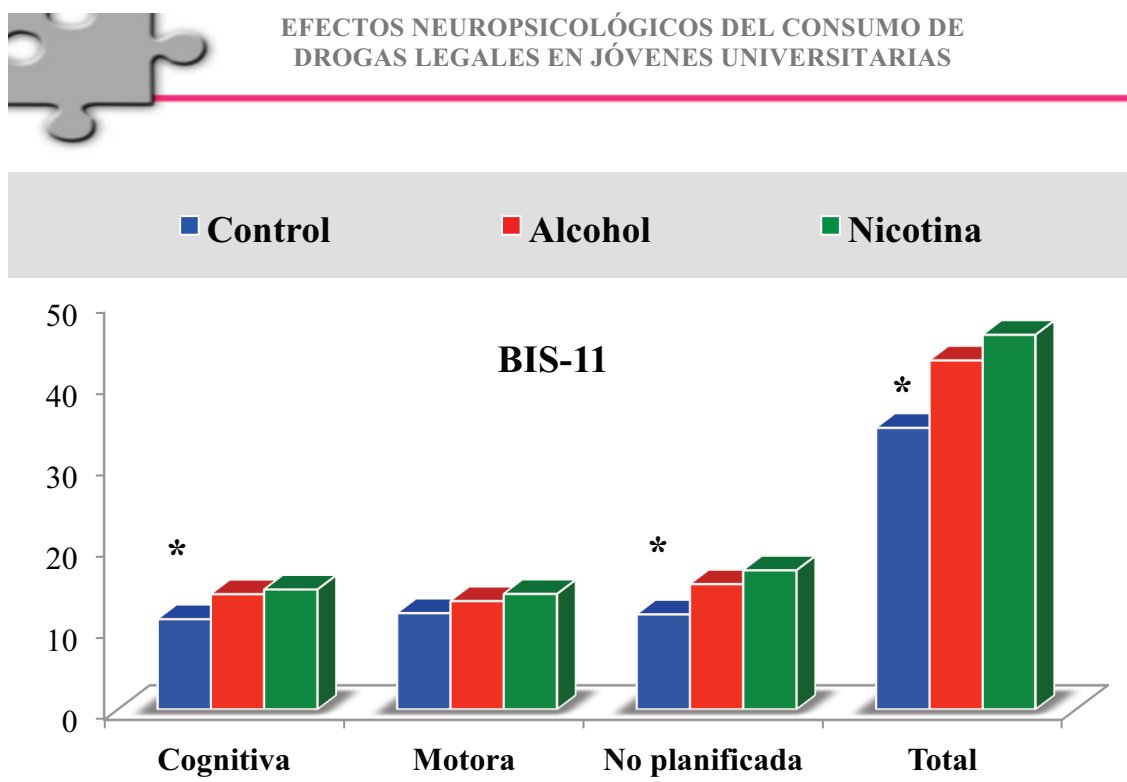
Las diferencias se establecen entre el grupo control, tanto con el grupo alcohol (Impulsividad cognitiva ($t_{(1-23)} = -2,610$; $p = 0,016$); No planeada ($t_{(1-19,14)} = -3,085$; $p = 0,006$) y Total ($t_{(1-23)} = -2,790$; $p = 0,010$)) como con el grupo nicotina (Impulsividad cognitiva ($t_{(1-21)} = -2,535$; $p = 0,019$); No planeada ($t_{(1-21)} = -3,149$; $p = 0,005$) y Total ($t_{(1-21)} = -2,323$; $p = 0,030$)).

TABLA 6.58. Descriptivos y análisis del BIS-11 por grupo.

	Control		Alcohol		Nicotina		ANOVA	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	F_{2-35}	<i>p</i>
Cognitiva	11,08	2,64	14,15	3,18	14,73	4,15	4,043	0,027*
Motora	11,83	4,73	13,31	3,86	14,18	7,6	0,538	0,589
No planeada	11,67	2,1	15,38	3,75	17,09	5,56	5,619	0,008**
Total	34,58	6,32	42,85	8,26	46	15,72	3,597	0,039*

* Diferencia significativa $p < 0,05$.
 ** Diferencia significativa $p < 0,01$.

Los resultados (Figura 6.43) permiten afirmar que las consumidoras de alcohol y tabaco son más impulsivas con respecto al grupo control, en su totalidad como que tienden a tomar decisiones de forma más rápida (impulsividad cognitiva) y se preocupan más por el presente que por el futuro (impulsividad no planeada).



* Diferencia significativa $p < 0,05$, entre las controles con ambos grupos.

FIGURA 6.43. Promedio de las puntuaciones de cada dimensión y para el total del BIS-11 para cada grupo.

■ THE DYSEXECUTIVE QUESTIONNAIRE (DEX).

Entre los grupos no existen diferencias significativas para ninguno de los componentes de esta escala: Inhibición ($F_{2-34} = 1,003$; $p = 0,378$); Intencionalidad ($F_{2-34} = 1,455$; $p = 0,248$); Memoria ejecutiva ($F_{2-34} = 0,453$; $p = 0,640$); Afecto positivo ($F_{2-34} = 0,153$; $p = 0,859$); Afecto negativo ($F_{2-34} = 0,357$; $p = 0,702$) ni para el total ($F_{2-34} = 0,582$; $p = 0,565$).

En la Figura 6.44 se observa la media y desviación típica en cada componente por grupo. Menos para la memoria ejecutiva y el afecto negativo, las consumidoras de sustancias están por encima en las puntuaciones con respecto al grupo control.

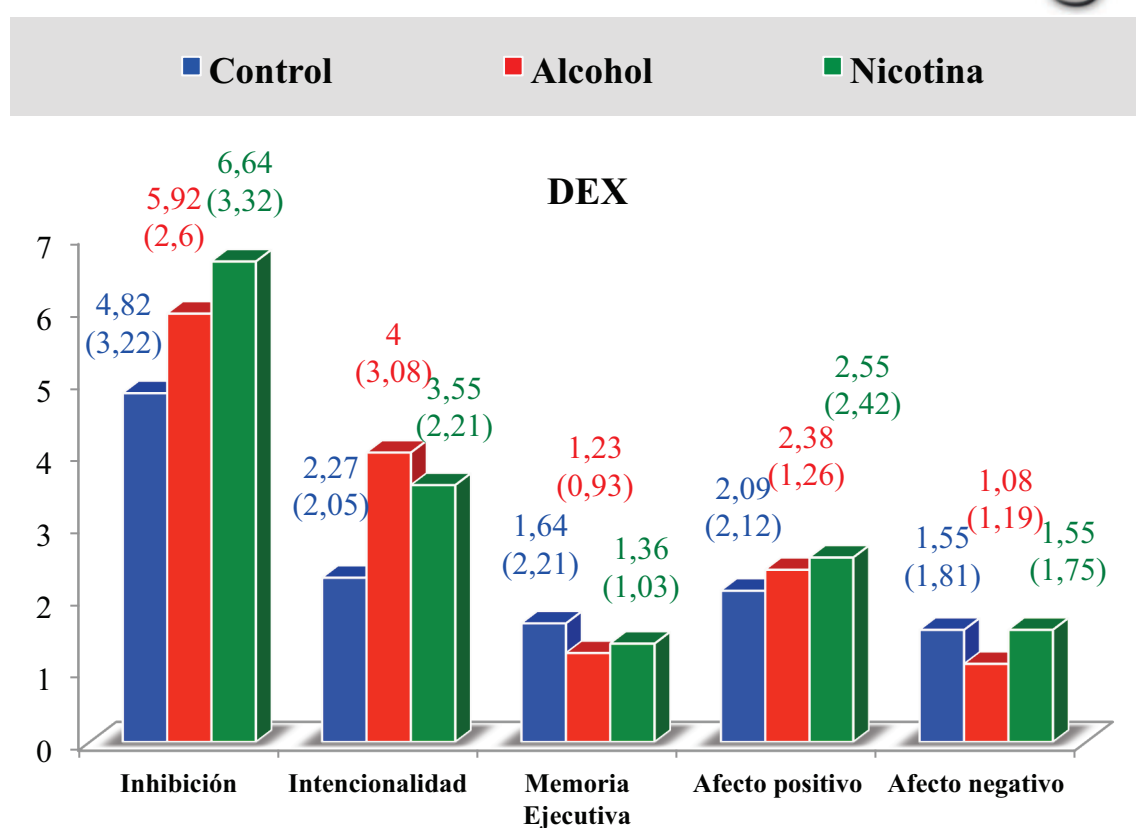


FIGURA 6.44. Media (y desviación típica) de las puntuaciones en cada dimensión del DEX por cada grupo.

Los porcentajes de mujeres según sean clasificadas dentro de los niveles establecidos para el tipo de funcionamiento disejecutivo, no muestra diferencias significativas entre ellas ($\chi^2 = 7,574$; $p = 0,312$).

En la Figura 6.45 se ve como hay mayor prevalencia de funcionamiento óptimo en el grupo control, las bebedoras presentan mayores porcentajes de casos de funcionamiento moderadamente disejecutivo y el grupo nicotina mayor prevalencia de funcionamiento subóptimo dentro de la normalidad.



EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

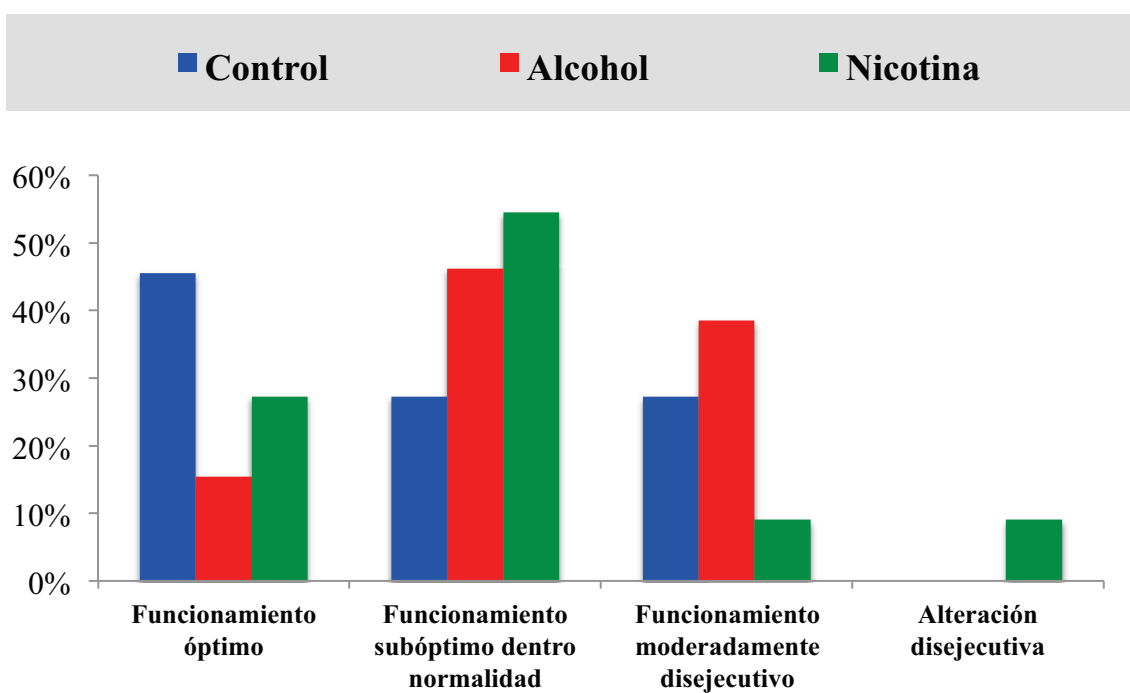


FIGURA 6.45. Porcentajes de los niveles del funcionamiento disejecutivo (DEX) por grupo.

■ SENSATION SEEKING SCALE (SSS).

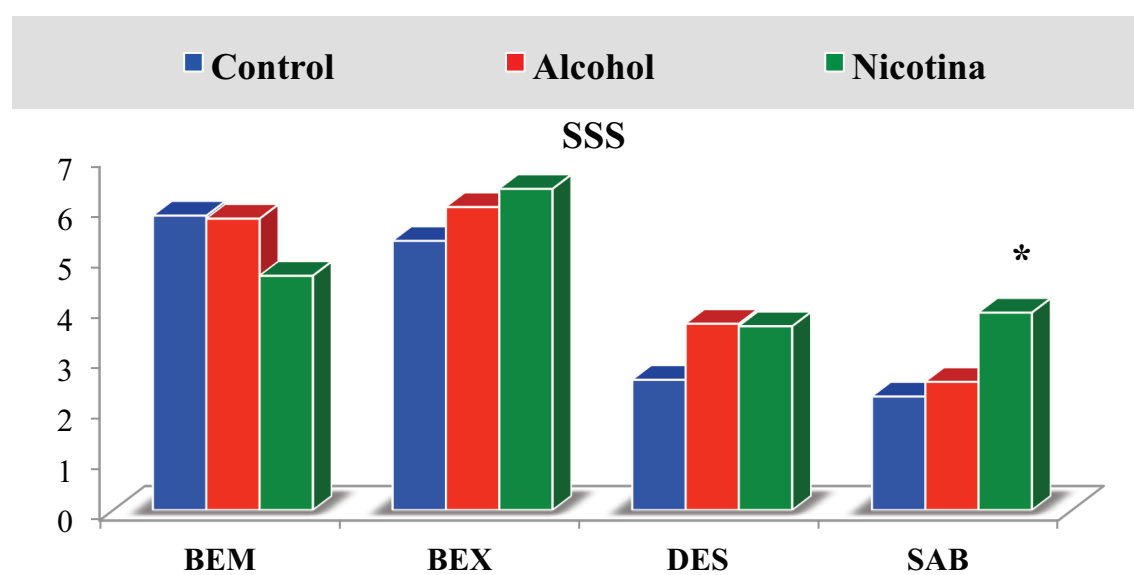
Las medias y desviaciones típicas del concepto de búsqueda de sensaciones, en general y en cada uno de sus 4 factores se presenta en la Tabla 6.59. Sólo se presenta una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para la susceptibilidad al aburrimiento ($F_{2-35} = 3,588$; $p = 0,039$).

Entre el grupo control y grupo nicotina ($t_{(1-21)} = -2,368$; $p = 0,028$), este último grupo puntúa en este factor de manera más alta, significando que son más susceptibles al cambio debido a la monotonía o a la rutina diaria comparadas con las mujeres que no consumen nada.

En general, las puntuaciones incrementan a medida que se consumen más sustancias (véase Figura 6.46). Aunque es preciso reseñar que los valores en la búsqueda de emociones se asemejan mucho entre el grupo control y alcohol, al parecer son las que necesitan más actividades que requieren rapidez y peligro.

TABLA 6.59. Descriptivos de los 4 factores y de la escala total SSS.

	Control		Alcohol		Nicotina	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
Búsqueda de emociones (BEM)	5,83	2,66	5,77	2,35	4,64	2,62
Búsqueda de excitación (BEX)	5,33	1,61	6	1,68	6,36	1,57
Desinhibición (DES)	2,58	1,98	3,69	1,75	3,64	2,84
Susceptibilidad al aburrimiento (SAB)	2,25	1,48	2,54	1,39	3,91	1,87
Total	16	5,97	18	4,73	18,55	4,95



* Diferencias significativas $p < 0,05$, entre nicotina-control.

FIGURA 6.46. Promedio de las puntuaciones de los 4 factores y de la escala total SSS, para cada grupo.

▣ THE SENSITIVITY TO PUNISHMENT AND SENSITIVITY TO REWARD QUESTIONNAIRE (SPSRQ).

No existen diferencias estadísticamente significativas ni para la dimensión sensibilidad al castigo (SC) ($F_{2-35} = 0,712$; $p = 0,498$) ni tampoco a la sensibilidad a la recompensa (SR) ($F_{2-35} = 1,010$; $p = 0,375$) entre las mujeres que consumen diferentes sustancias y las no consumidoras.

Se puede observar en la Figura 6.47 como el grupo control es más sensible al castigo, seguido de las que beben alcohol y, por último, el grupo de tabaco. El grupo control son menos sensibles a la recompensa, seguidas en este caso por el grupo nicotina y las más sensibles el grupo de alcohol.

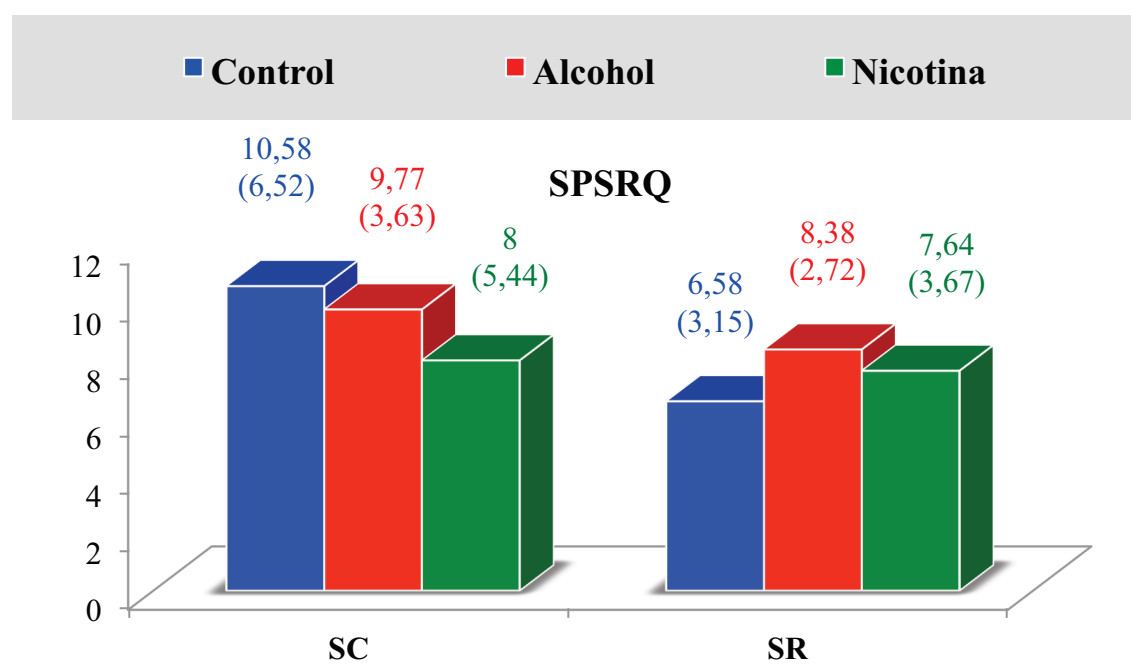


FIGURA 6.47. Media (y desviación típica) de las dos dimensiones del SPSRQ por grupo.

6.4.2. CORRELACIONES DE LOS CUESTIONARIOS CON LOS INDICADORES DE CONSUMO DE ALCOHOL Y NICOTINA.

En las siguientes Tablas (6.60, 6.61 y 6.62), se detallan las correlaciones significativas entre los indicadores del consumo (alcohol y tabaco) y los cuestionarios/escalas auto-aplicables, tanto para el grupo alcohol como para el grupo de nicotina.

TABLA 6.60. Correlaciones de Pearson entre los indicadores de consumo de alcohol y los cuestionarios en el grupo alcohol.

		Alcohol					
		Años de consumo	Edad de consumo habitual	Consumo de los últimos			UBEs
				30 días	6 meses	12 meses	
TMMS-24	Atención	<i>r</i>		,571			
		<i>p</i>		0,041			
	Claridad	<i>r</i>					-0,637
		<i>p</i>					0,019
BIS-11	No planeada	<i>r</i>		,600			
		<i>p</i>		0,03			
PSQI	Duración del sueño	<i>r</i>	-,563	,595	,642	,634	
		<i>p</i>	0,045	0,032	0,018	0,020	
	Eficiencia del sueño habitual	<i>r</i>		,647			
		<i>p</i>		0,017			
	Perturbaciones del sueños	<i>r</i>	,683				
		<i>p</i>	0,01				
IPDE	Histriónico	<i>r</i>		,564			
		<i>p</i>		0,045			
	Narcisista	<i>r</i>	-,596				
		<i>p</i>	0,031				
	Límite	<i>r</i>					-0,641
		<i>p</i>					0,018
Obsesivo Compulsivo	<i>r</i>					-0,590	
	<i>p</i>					0,034	
	Evitación	<i>r</i>				,610	
		<i>p</i>				0,027	
DEX	Memoria ejecutiva	<i>r</i>				,637	
		<i>p</i>				0,019	

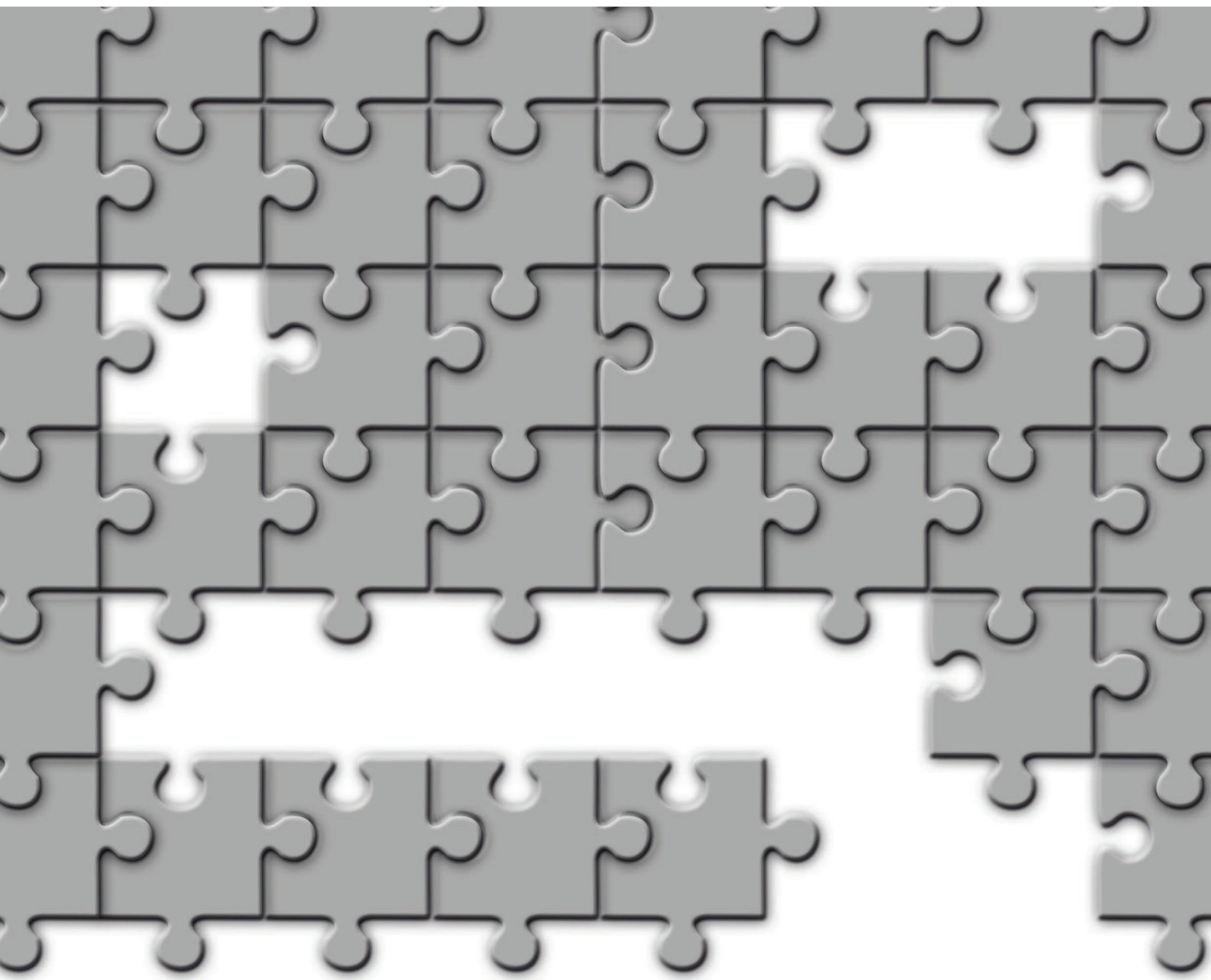


TABLA 6.61. Correlaciones de Pearson entre el consumo de alcohol y los cuestionarios en el grupo de nicotina.

		Alcohol					
		Años de consumo	Edad de consumo habitual	Consumo de los últimos			UBE
				30 días	6 meses	12 meses	
TMMS-24	Reparación	<i>r</i>		-0,642			
		<i>p</i>		0,033			
SSS	BEX	<i>r</i>	0,651				
		<i>p</i>	0,041				
BIS-11	Cognitiva	<i>r</i>				0,618	
		<i>p</i>				0,043	
	No planeada	<i>r</i>		0,642	0,711	0,791	0,651
		<i>p</i>		0,033	0,014	0,004	0,030
PSQI	Duración del sueño	<i>r</i>		-0,704			
		<i>p</i>		0,016			
IPDE	Paranoide	<i>r</i>	0,693				
		<i>p</i>	0,026				
	Esquizotípico	<i>r</i>	0,945				
		<i>p</i>	0,000				
	Antisocial	<i>r</i>	0,688				
		<i>p</i>	0,028				
	Límite	<i>r</i>				0,720	
		<i>p</i>				0,012	
Dependencia	<i>r</i>			0,657	0,730		
	<i>p</i>			0,028	0,011		
DEX	Afecto negativo	<i>r</i>	0,728				
		<i>p</i>	0,017				

TABLA 6.62. Correlaciones de Pearson entre el consumo de nicotina y los cuestionarios en el grupo de nicotina.

		Nicotina				
		Años de consumo	Edad de consumo habitual	Consumo de los últimos		Nº cigarros
				6 meses	12 meses	
STAI	Estado	<i>r</i>				0,640
		<i>p</i>				0,034
SSS	BEX	<i>r</i>	0,637			
		<i>p</i>	0,035			
SPSRQ	SenC	<i>r</i>				0,631
		<i>p</i>				0,037
EQ-5D	Movilidad	<i>r</i>	0,714			
		<i>p</i>	0,014			
	Dolor/Malestar	<i>r</i>	0,614			
		<i>p</i>	0,044			
Tarifa EVA	<i>r</i>	-0,681				
	<i>p</i>	0,021				
PSQI	Perturbaciones del sueños	<i>r</i>	0,714			
		<i>p</i>	0,014			
	Uso de medicación hipnótica	<i>r</i>	0,647			
		<i>p</i>	0,031			
IPDE	Paranoide	<i>r</i>		-0,635		
		<i>p</i>		0,036		
	Esquizoide	<i>r</i>		-0,704	-0,604	
		<i>p</i>		0,016	0,049	
	Esquizotípico	<i>r</i>		-0,844	-0,766	
		<i>p</i>		0,001	0,006	
	Antisocial	<i>r</i>		-0,904	-0,841	
		<i>p</i>		0,000	0,001	
Narcisista	<i>r</i>	,626			-0,616	
<i>p</i>	0,039				0,043	
DEX	Afecto positivo	<i>r</i>		-0,883	-0,806	
		<i>p</i>		0,000	0,003	
	Afecto negativo	<i>r</i>		-0,843	-0,742	
		<i>p</i>		0,001	0,009	



7. DISCUSIÓN



7. DISCUSIÓN.

En este apartado se va a tratar de discutir los resultados obtenidos, en base a los objetivos e hipótesis que se plantearon.

En principio se van a diferenciar según los dos grandes apartados de esta tesis. Cuya primera parte consiste en conocer las prevalencias del consumo de drogas en universitarios, sus patrones de consumo y sus diferencias en cuanto al sexo. Y la segunda se centra en determinar los posibles déficits cognitivos que presentan las jóvenes adultas universitarias por el consumo tanto de alcohol como por su combinación con el tabaco, e incluso dilucidar las características de personalidad y de comportamiento que puedan presentar.

A partir de ahí quedará estructurada la discusión según las hipótesis planteadas en cada uno de los dos grandes apartados.

A continuación se van a discutir los principales resultados de la Primera Parte de la investigación:

7.1. HIPÓTESIS I: CONSUMO DE DROGAS EN UNIVERSITARIOS.

Hipótesis 1.1.- El consumo de sustancias legales será mayor y con un inicio más temprano que el consumo de las sustancias ilegales.

Los resultados de nuestra muestra de 468 participantes universitarios está en consonancia con las últimas encuestas en población general, tanto estatal como autonómica (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011; EDADES, 2011), donde las sustancias legales (alcohol y tabaco) son las sustancias más consumidas.

El alcohol presenta las mayores prevalencias, un 96,79% dice haberla consumido alguna vez en la vida, y se mantienen prevalencias entorno al 90% para el último año y los últimos 6 meses, porcentajes parecidos a otros estudiantes universitarios y población con rango de edad entre los 16 y 34 años (Basurto et al., 2011; Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011). Aunque el consumo más reciente (últimos 30 días) baja a una prevalencia de un 77,35%.





Estos altos índices de consumo de alcohol se deben al uso extendido de esta sustancia como una actividad de ocio y diversión, cuyo consumo es considerado recreativo, característico de los fines de semana (Calafat, 2005; Martín; 2003; Salomó, 2010).

El 61% de nuestros universitarios afirman que han probado alguna vez el tabaco, sin embargo el 40,8% dice ser fumador en los últimos 12 meses, un 38,9% en los últimos 6 meses y un 34,83% en el último mes. Nuestros datos, presentan prevalencias cercanas o incluso inferiores a las halladas en la población general, andaluza y universitaria (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011; EDADES; 2011; García del Castillo, 2004; Viña y Herrero, 2004).

Por tanto se puede afirmar que el consumo de tabaco parece estar disminuyendo, y que se puede considerar que las campañas o políticas antitabaco pueden estar surgiendo algún efecto ya que algunos estudios muestran como después de la implantación de Ley 28/2005 de medidas sanitarias, frente al tabaquismo, se observa una disminución en las prevalencias (Manzanares-Laya et al., 2011; Pérez-Ríos et al., 2014). Además, puede que esta disminución sea también atribuida a un menor poder adquisitivo de los españoles, debido a la situación de crisis económica y a la alta tasa de paro.

La tercera sustancia o la sustancia ilegal más consumida es el cannabis (50,64% alguna vez en la vida; 30,8% en el último año, 26,71% en los últimos 6 meses y 16,88% en los últimos 30 días). Las prevalencias parecen estar por encima de lo informado en población general (EDADES, 2011). Pero se asemejan a los datos en población andaluza, con rango de edad entre los 21-24 años, cuyo porcentaje experimental es de un 43,8% (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011). Nuestros datos de frecuencia de uso establece que se ha consumido una media de 36,68 días en el último año, por tanto, no es un uso diario sino más bien esporádico. Tal y como refleja el Informe Europeo sobre Drogas (2013) que el consumo diario de cannabis sólo apunta a un 1% de la población.

Las benzodiazepinas presentan unas prevalencias de 13,25% alguna vez en la vida y un 10,3% en el último año, pero no hemos diferenciado entre las que se administran con o sin prescripción médica. Por tanto se asemeja a los resultados encontrados en las encuestas nacionales y autonómicas (Consejería de Salud y Bienestar



Social, 2011; EDADES; 2011).

Por orden de mayor a menor, las prevalencias de las siguientes sustancias ilegales registradas son: cocaína (5,77% alguna vez en la vida y 2,78% en el último año), alucinógenos (4,91% alguna vez en la vida y 2,56% en el último año), drogas de diseño (4,27% alguna vez en la vida y 2,35% en el último año), anfetaminas (3,63% alguna vez en la vida y 2,14 en el último año), opiáceos (0,64% alguna vez en la vida y 0,6% en el último año) y cocaína base (0,21% alguna vez en la vida y 0% en el último año). Al comparar con población general, las tasas de consumo parecen estar por encima, aunque se mantiene la preferencia de la cocaína como droga más consumida después del cannabis (EDADES, 2011).

Este aumento puede deberse a la edad de la muestra ya que el consumo de sustancias ilegales parece seguir una relación curvilínea con la edad, donde el nivel máximo de consumo se alcanza al principio de la vida adulta (entre los 18 y 25 años), y que después de esta edad o antes de los 14 años la frecuencia y la cantidad del consumo es baja (Buelga, Ravenna, Musitu y Lila, 2006; Ramos y Moreno, 2010).

Entre las edades de inicio de todas las sustancias registradas, tanto para la experimentación como para el inicio de consumo más habitual, se detalla que las legales son las de inicio más temprano. Siendo el alcohol la sustancia con la que se experimenta antes (14,83 años) frente al tabaco (15,02 años), sin embargo se inician antes en el consumo más habitual del tabaco (16,86 años) con respecto al alcohol (17,24 años). Esto puede ser atribuido a la mayor potencia adictiva que tiene el tabaco (Becoña y Cortés, 2011), que una vez que se prueba resulta más fácil seguir consumiendo esta sustancia que, por ejemplo, el alcohol, cuyo potencial es menos adictivo pudiendo consumirse de manera más esporádica y con periodos largos de abstinencia.

La tercera sustancia de inicio más temprano es el cannabis. Se experimenta a una edad media de 17 años y se consume más habitualmente a los 17,73 años. Las demás sustancias ilegales se han probado entre los 18 y 19 años.

Un dato que resulta llamativo es el corto periodo de tiempo que transcurre (aproximadamente de 8 meses) desde que la persona prueba el cannabis hasta su consumo más habitual. Sin embargo, en las sustancias legales transcurren más de un año y medio.



En general se muestra un inicio más temprano en el uso experimental de las sustancias, en relación a los datos nacionales (EDADES, 2011). Aunque hay estudios que ya evidencian este descenso en la edad de inicio en población joven (Espada et al., 2000; Torregrosa, Inglés, Delgado, Martínez-Montegudo y García-Fernández, 2007; ESTUDES, 2010).

Entre los consumidores, la sustancia que tiene mayor frecuencia de uso es el tabaco, ya que en el último año informan de un uso medio de 193,23 días, y consumen una media de 5,85 cigarrillos. Sin embargo, el alcohol se consume con menos frecuencia (47,3 días en el último año), y el día de consumo beben alrededor de 3,34 bebidas. En cuanto, al cannabis y las benzodiazepinas se muestran frecuencias de consumo muy parecidas, con una cantidad en el último de año de 36,68 días y 35,65 días, respectivamente. Y consumos muchos más esporádicos para las anfetaminas (17,9 días en el último año), cocaína (15,69 días en el último año), drogas de diseño (10,36 días en el último año) y alucinógenos (2,08 días en el último año), y con cantidades mínimas.

Por tanto, las sustancias legales presentan un uso más extendido, con la particularidad que la frecuencia del uso del alcohol a estas edades se asocia a un consumo de fin de semana, y por ello su frecuencia no es diaria (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011).

Según las correlaciones que aparecen en la Tabla 6.2 (p. 164) se puede destacar que los más jóvenes son los que se inician antes en el consumo de alcohol y beben más cantidad. Además el inicio más temprano se relaciona con mayores frecuencias de consumo mayores y más cantidad el día de beber.

Existen correlaciones significativas, ver Tabla 6.3 (p. 165) con las que se puede afirmar que los más jóvenes son los que se han iniciado antes en el hábito de fumar de manera más habitual y se relaciona con mayores frecuencias de su uso desde los últimos 6 meses. Pero es el contacto a una edad más temprana la que se relaciona con que fumen más veces y más cantidad de cigarros.

Y por último, como se ve en la Tabla 6.8 (p. 170), la edad de los participantes se relaciona de forma positiva con las edades de inicio del consumo del cannabis. Además resulta llamativo que las personas que contactaron la primera vez con esta sustancia a una edad más temprana son las que más consumieron desde los últimos 6



meses y fuman una mayor cantidad de porros. Además los que más veces consumen son los que más cantidad fuman.

Según estas correlaciones se puede determinar que existe una relación importante entre ser joven y un mayor uso de sustancias psicoactivas. Tal como se evidencia desde hace décadas, los jóvenes son considerados una subpoblación de riesgo debido a su incorporación masiva en el uso de sustancias (Sánchez, 2002).

Además, la importancia que conlleva el haber probado o haberse iniciado en el consumo de sustancias legales a una edad temprana, que algunos estudios lo consideran como uno de los muchos factores de riesgo para el inicio del consumo de drogas ilegales y mayor probabilidad de desarrollar dependencias en un futuro (Becoña, 2000; Espada, Pereira y García-Fernández, 2008).

Hipótesis 1.2.- El consumo de drogas entre hombres y mujeres será diferente, con mayores niveles de consumo en los varones. Aunque pueden no presentarse estas diferencias, en cuanto al sexo, en el consumo de sustancias legales.

Las prevalencias de consumo de las sustancias legales (alcohol y tabaco) para los tres periodos registrados (últimos 30 días, 6 meses y 12 meses) no muestran diferencias entre hombres y mujeres. Por tanto, nuestros universitarios confirman que el consumo de estas sustancias se está equiparando entre los sexos, al igual que establecen otros estudios centrados en la etapa de la adolescencia donde observan como los patrones de consumo entre hombres y mujeres se igualan e incluso en ocasiones las mujeres los superan (Calafat, 2007; ESTUDES, 2010; Instituto de Salud Pública, 2006; Orgaz et al., 2005; Salamó et al., 2010).

Esta semejanza en el patrón de consumo se observa porque aunque los hombres beben más días en cualquiera de los periodos registrados y más cantidad, no aparecen en su mayoría diferencias significativas, sólo en el consumo más reciente (últimos 30 días). En cuanto a la nicotina, la frecuencia de consumo también es similar entre hombres y mujeres, aunque en este caso las mujeres han fumado más que los hombres desde los últimos 6 meses. Por tanto, las consecuencias sobre la salud relacionadas con el tabaco, como el cáncer de pulmón, puede esperarse que continúe creciendo en las mujeres (Checa, 2004; Fernández, Schiaffino y Peris, 2001).





Sí que aparecen diferencias significativas en cuanto al sexo, en las edades de inicio y de consumo habitual del tabaco, donde son las mujeres las que se inician o experimentan a edades más tempranas. Y aunque no existan diferencias para las edades de contacto con el alcohol, sí que resulta llamativo que son las mujeres las que informan de su inicio a una edad más temprana. Tendencia que se observa en población andaluza, ya que el descenso en las edades de inicio para las mujeres en el consumo de alcohol y tabaco ha variado aproximadamente en un año entre los datos de 2009 y 2011 (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011). Aunque se debería indagar si en este inicio más temprano podría tener alguna explicación el tener una relación de pareja con personas consumidoras (Sánchez, 2009).

En cuanto a las drogas ilegales, incluidas aquí las benzodiacepinas, como se ve en la Figura 6.1 (p. 172), las preferencias de las sustancias entre hombre y mujeres es distinta. Los hombres consumen más que las mujeres, en todos los periodos, en las siguientes sustancias: cannabis, cocaína, drogas de diseño y anfetaminas. En consonancia con estudios anteriores (Font-Mayolas et al., 2006), y que puede ser explicada por la carga negativa que puede seguir teniendo el consumo de este tipo de sustancias para las mujeres, por incompatibilidad con los roles femeninos y la maternidad (Romo 2005, 2010) y porque, posiblemente, las consecuencias tanto orgánicas y biológicas del consumo sean más nocivas en las mujeres que en los varones.

Y aunque no se observan diferencias significativas para las benzodiacepinas, sí que es la sustancia con mayor preferencia en las mujeres. Puede que estas diferencias no se hayan mostrado porque según los datos nacionales tiene un inicio tardío (entorno a los 34 años) (EDADES, 2011), y nuestra muestra aún es joven, con una edad media de 21,79 años.

Debido a las bajas prevalencias que presentan ciertas sustancias ilegales, sólo consideramos prestar atención a las diferencias de sexo en el consumo del cannabis.

Entre hombres y mujeres existen diferencias significativas para la edad de consumo habitual y en el número de porros que fuman. Mientras que los hombres son los que consumen más cantidad, son las mujeres, sin embargo, las que se exponen antes a esta sustancia. Al igual que comentamos anteriormente este inicio temprano en las mujeres podría tener relación con tener parejas fumadoras de porros.



En resumen, existen diferencias entre el consumo de sustancias psicoactivas entre hombres y mujeres, teniendo mayor preferencia los hombres por las sustancias ilegales como la cocaína, el cannabis, las drogas de diseño y anfetaminas, e incluso combinarlas con las legales; es decir, un patrón de poli-consumo.

Pero esas diferencias encontradas según el sexo no se establecen en el consumo de las sustancias legales (alcohol y tabaco), siendo similares las prevalencias y la mayoría de los indicadores de gravedad del consumo.

Y por último, una tendencia interesante sobre el inicio temprano o experimentación que presentan estas mujeres universitarias para las sustancias, en comparación con los hombres, que puede estar implicando un cambio importante de actuar que no se puede obviar en las campañas preventivas.

Hipótesis 1.3.- Aquellos que consumen de manera combinada (poli-consumo) presentarán mayores cantidades de consumo en comparación con los que consumen la sustancia de manera individual. Además de la alta combinación de las sustancias ilegales con legales.

El poli-consumo es un patrón cada vez más presente en el consumo de sustancias psicoactivas en población española (EDADES, 2009). Además ha quedado demostrado que es un consumo de la población joven, por ello la encuesta andaluza se centra en explorar el poli-consumo en población entre 16 y 34 años (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011).

Para las dos sustancias legales las mayores prevalencias se presentan para el consumo de alcohol en solitario, entorno al 56,39% en el último año y 57,57% en los últimos 6 meses. La combinación de ambas, no queda muy lejos, habiendo sido realizada al menos por el 39,62% en el último mes y 42,69% en el último año. Por tanto, se podría considerar una alta incidencia de poli-consumo de sustancias legales.

Además destacar, que los consumidores de tabaco se acompaña en la mayoría de los fumadores del consumo de alcohol, ya que las prevalencias de consumo de tabaco en solitario es mínimo, entre el 0,91% en el último año y 3,72% en el último mes.

Por tanto, puede apreciarse con estos datos la alta comorbilidad entre las sustancias legales (Falk et al., 2006). EDADES (2009) establece que el 85,8% de los





fumadores también son consumidores de bebidas alcohólicas y en la población andaluza los datos son que el 70% de las personas, con un consumo de alcohol de riesgo, también fuman a diario (Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011).

Se ha demostrado que aquellos que abusan de ambas sustancias consumen más intensamente tanto el alcohol como el tabaco que comparándolos con los patrones de los usuarios de cada sustancia de manera individual (Dawson, 2000; John et al., 2003). Nuestro trabajo, como se ve en la Tabla 6.6 (p. 168), confirma que cuando se consume tanto el alcohol como el tabaco de manera conjunta, esta primera sustancia presenta una mayor frecuencia y cantidad de uso, además de experimentar con ella y consumir de manera más habitual a edades más tempranas, en comparación con los bebedores que no fuman. Lo mismo ocurre con el consumo de cannabis, donde se presentan mayores frecuencias de uso y se experimenta a una edad más temprana si los usuarios consumen de manera simultánea el cannabis con otras drogas ilegales.

Entre las sustancias ilegales, existen unas prevalencias de poli-consumo entorno al 9% en los últimos 30 días y 19% tanto para los últimos 6 y 12 meses, y entre las sustancias que suelen combinarse son: la cocaína, alucinógenos, drogas de diseño, anfetaminas y opiáceos. Mientras que el cannabis y las benzodiazepinas, aunque en ocasiones se combinan con otras ilegales, se presentan más sin otras ilegales (ver Tabla 6.11, p. 176).

Aunque hayamos separado los indicadores inicialmente por sustancias legales e ilegales, no podemos obviar que se combinan entre ellas. Más del 55% de nuestra población informa que son consumidores de sustancias legales, sin consumir ilegales. Entre el 21,79% en el último mes y el 37,82% en el último año las combinan, y se muestra una preferencia de un patrón de consumo de una sustancia ilegal con la combinación de ambas sustancias legales o con sólo una de ellas.

Pero otra realidad, como muestran nuestros datos, es que los consumidores de sustancias ilegales son en la mayoría de los casos usuarios de las legales, ya que sólo entre el 0,21% y el 0,85% las han consumido de manera solitaria. Por tanto, se incide en la importancia del inicio del consumo de las sustancias legales (más temprano) como posible progresión del consumo de otras sustancias.

Los usuarios que combinan una sustancia legal con otra ilegal, entorno a un 60%, lo hace con el alcohol y el cannabis, mientras que combinar las dos legales



(alcohol+tabaco) en la mayoría de los casos también se usa con el cannabis (últimos 30 días 78,33%, últimos 6 meses 84,62% y último año 88,64%). Según EDADES (2009), entre las diferentes sustancias las que más combinaciones presentan son: el alcohol, el tabaco y el cannabis.

En definitiva, un patrón de poli-consumo es una realidad en nuestra población universitaria, con una alta incidencia del consumo combinado de las sustancias legales, con especial relevancia la presencia del alcohol en la mayoría de los fumadores. Las sustancias ilegales, aunque presentan una menor incidencia de poli-consumo entre ellas, se ve aumentada cuando se tiene en cuenta el alcohol y el tabaco, tanto para la combinación con una o con las dos sustancias legales. Pero aún así, el consumo de sustancias legales (juntas o en solitario) presentan mayores prevalencias que su combinación con las ilegales.

Además, puede afirmarse que los patrones de consumo combinados presentan mayores frecuencias de uso, mayor cantidad de consumo e inicio de experimentación más temprana del alcohol y cannabis en su comparación con los usuarios que hacen uso de esa sustancia de manera individual.

Hipótesis 1.4.- Los indicadores del consumo de alcohol, tabaco y cannabis mostrarán relaciones entre ellos.

Como se ha visto anteriormente, las tres sustancias más consumidas y que además presentan mayores prevalencias de poli-consumo son: el alcohol, el tabaco y el cannabis.

Existen correlaciones significativas entre los indicadores de alcohol y tabaco para los que consumen ambas sustancias. Por ello, podemos decir que aquellos que se inician antes en el alcohol (edad de comienzo más temprana) también lo hacen con el tabaco (edad de primer contacto y edad de consumo habitual). Y también que las personas que han fumado con más frecuencia en el último año se relacionan con mayores frecuencias con el alcohol en el último mes y beben más cantidad de copas.

En la Tabla 6.14 (p. 179) se detallan las correlaciones para las tres sustancias y donde se obtienen correlaciones positivas entre las edades de consumo (primer contacto y consumo habitual) para las tres sustancias. Por tanto, los estudiantes que experimentan





y consumen más habitualmente el alcohol a edades más tempranas también lo hacen con la nicotina y con el cannabis, además los que comenzaron antes en el consumo de alcohol fuman más cantidad de porros. También correlaciona de forma significativa la cantidad de veces que se consume cannabis con el alcohol y el tabaco, pero la diferencia con ambas sustancias es que hay más relaciones con los días que se consume alcohol.

Por tanto, el inicio de sustancias legales pueden actuar como puerta de entrada del consumo como confirman otros estudios (Jiménez-Muro et al., 2009; Kashdan, Vetter y Collins, 2005; Nebot, Giménez, Ariza y Tomás, 2006). Además podemos confirmar la relación de cada inicio: tabaco, alcohol y el cannabis, mediante las correlaciones positivas obtenidas entre las tres sustancias. Estos datos reflejan, en esta muestra de universitarios, el riesgo que presenta un patrón de poli-consumo (Bobes y Calafat, 2000).

A continuación, se van a discutir los principales resultados de la Segunda Parte de la investigación:

7.2. HIPÓTESIS II: PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS Y SUSTANCIAS LEGALES.

Antes de introducir los resultados obtenidos en las pruebas cognitivas, se va a detallar multitud de variables que se han tenido en cuenta en esta tesis, y que se consideraron importantes para que los grupos fueran lo más homogéneos posibles, tanto en variables sociodemográficas como en variables relacionadas con el consumo. Ya que el mundo de las drogas es complejo y está compuesto por multitud de factores o variables que pueden modular los efectos.

Además se controlaron algunas variables entre las sesiones experimentales porque se dividieron las pruebas neuropsicológicas en dos días diferentes, ya que si se hacía en una sola, la duración de la recogida de datos iba a ser muy larga y podríamos crear problemas de fatiga tanto en el participante como en el experimentador. Además, era difícil planificar sesiones más amplias o realizarlas en el mismo día, porque surgían problemas de las alumnas con sus horarios lectivos.



▣ VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.

Los tres grupos con edades comprendidas entre los 18 y 25 años, podemos considerarlas jóvenes o en la etapa de la adolescencia tardía, además al ser universitarias es esperable que estuvieran igualadas en los años educativos, con una media de 13,42 años, y en el coeficiente intelectual.

Para variables como el ciclo ovárico y su cociente de lateralidad nos interesaba que fueran homogéneas y así se controló ya que hay algunos estudios que establecen algún tipo de interacción entre el predominio lateral manual y cambios hormonales (debido al ciclo menstrual) con alguna función cognitiva (Castillo, Cely y Manrique, 2008; Madrigal, 2010; Portellano y Robles, 1998; Portellano, Martínez, Fernández, Redondo, y Lozano, 2007). Aunque consideramos la condición de ambidiestras, la importancia radica en que no hubiera diferencias entre que fueran zurdas y diestras. Con respecto al ciclo ovárico, no existen diferencias significativas en el día del periodo menstrual en ninguna de las dos sesiones experimentales.

En cuanto al empleo y recursos económicos también se halla igualdad entre los grupos, tanto para las prevalencias de las que trabajan como de quienes reciben los ingresos. Debido al bajo porcentaje de chicas que trabajan, sus ingresos provienen principalmente de la familia, y después de las ayudas sociales o becas.

Según la exploración de cuestiones más sociales y familiares se llega a la conclusión que el 55,6% informa de tener pareja estable, con una relación de aproximadamente 2,65 años. Y que el 55,6% vive con amigos o compañeros de piso, mientras que las restantes conviven con la familia. Nuestra población elige pasar su tiempo libre, en la mayoría de los casos con los amigos (69,4%), y el resto con la familia (30,6%).

Profundizando en antecedentes familiares relacionados con problemas de drogas o mentales se detalla que existe un mayor porcentaje de antecedentes con el alcohol (30,6%), seguido de problemas con cualquier tipo de otra droga (25%), mientras que los psiquiátricos aparecen en un 16,7% de la muestra.

La prevalencia de haber recibido tratamiento psicológico a lo largo de su vida es baja (5,6%). Ninguna informa de problemas psiquiátricos graves.

Todas estas variables anteriormente mencionadas se distribuyen de manera homogénea entre los grupos de consumo y el grupo control, y puede deberse a que las





sustancias de estudio son aquellas que están institucionalizadas y son socialmente aceptables, y que su consumo no implica problemas graves relacionados con las drogas.

En otras variables, sin embargo, no ocurre lo mismo: casi la mitad de las participantes (44,4%) explican haber sufrido problemas serios a lo largo de su vida, pero aquí sí surgen diferencias significativas entre los grupos, donde el indicado como nicotina presenta una mayor prevalencia. Estos datos, aunque necesitan un estudio más profundo, se pueden apoyar en la implicación que los problemas familiares puede tener un favorecimiento en el inicio del consumo tabáquico entre los adolescentes (Soto, Villalbí, Balcázar y Valderrama, 2002).

También surgen diferencias en la cantidad de amigos que informan tener: el grupo alcohol dice tener una media de 3,85 de amigos íntimos frente a los 2,17 y 2,27 que presenta el grupo control y el grupo nicotina, respectivamente. Se podría apuntar, como algún estudio muestra, que el consumo de alcohol en adolescentes se relaciona con rasgo de extraversión/sociabilidad (Kuntsche et al., 2004). En nuestro caso se podría intuir como indicador de esta sociabilidad la cantidad de amigos, y que no se presentan en las fumadoras de tabaco. Podría ser una línea interesante de investigación, indagar si la cantidad de amigos o la sociabilidad en mujeres jóvenes podría ser un factor de riesgo para el consumo de alcohol pero un factor de protección para que no sean consumidoras de otras sustancias, en este caso del tabaco.

▣ DESCRIPCIÓN DEL CONSUMO.

Las participantes del grupo alcohol fueron seleccionadas por ser las más consumidoras de esta sustancia, ya que como comentamos anteriormente existen diferencias significativas en el consumo de alcohol entre consumir una sustancia única (alcohol) a ser poli-consumidores de sustancias legales (alcohol+tabaco), donde este último patrón implicaba una mayor cantidad y frecuencia de uso.

Debido a que nuestro objetivo es determinar las diferencias que puede tener consumir el alcohol o consumir alcohol con tabaco, no podíamos disponer de diferencias entre ambos grupos con respecto al alcohol.

Y así fue determinado para todos los indicadores de consumo de alcohol, en el que no existen diferencias significativas entre los grupos ni para las variables



cualitativas ni cuantitativas, a excepción en la prevalencia de haberse emborrachado en el último mes, cuyas poli-consumidoras informan de un mayor número de veces.

El consumo de alcohol, en esta muestra de mujeres universitarias, se considera semejante a los que presentan los jóvenes de su edad, con un tiempo de consumo de aproximadamente tres años y medio, con un consumo de grandes cantidades de alcohol en un corto periodo de tiempo y concentrado en pocos días a la semana, sobre todo los fines de semana (Anderson y Baumberg, 2006; Calafat et al., 2005, Calafat, 2007; Consejería de Salud y Bienestar Social, 2011; Espada et al., 2000; Observatorio Español sobre Drogas, 2011), como se puede comprobar con los resultados hallados:

- a) De Lunes a Jueves la mayoría informa que no bebe ningún tipo de bebida alcohólica.
- b) Casi el 90% de las chicas prefieren beber de Viernes a Domingo.
- c) Los datos sobre la frecuencia de uso en los periodos registrados determinan que no se acerca a consumos diarios ni todos los fines de semana, sino por tanto esporádicos.
- d) Y la elección de cubatas, como producto de preferencia y de alta graduación, y con la cantidad de copas que informan, se establece una gran cantidad de UBEs para el día que consumen (Grupo alcohol: 5,92 UBEs y Grupo nicotina: 7,45 UBEs) demostrando así episodios de consumo intensivos, ya que superan el consumo de 40 o más gramos (4 UBEs) establecidos para las mujeres, concentrado en una sesión de consumo (habitualmente 4-6 horas) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008).

En cuanto al tabaco se seleccionaron aquellas que consumieran de manera diaria, y así quedan reflejados en los datos, con frecuencias de consumo de 30 días en el último mes, en los últimos 6 meses entre 157 y 180 días, y en el último año entre 337 y 360 días, con un periodo de consumo de media de 4,27 años, una cantidad de cigarrillos de 7,27 de media.

▣ PERFIL DE GRAVEDAD DE LA ADICCIÓN.

Los valores que presentan en las áreas del EuropAsi, entre 0 y como máximo 2, detalla que ninguno de los grupos de consumo presentan cualquier tipo de problema relacionado con las drogas. Se debe a que el consumo de alcohol en población joven no



está relacionado con que existan problemas serios, sino más bien se considera una conducta aceptada socialmente, con consumos esporádicos aunque intensos, pero no entendida como conducta desadaptativa, siendo más una droga de uso que de abuso.

Y la no presencia de problemas en las consumidoras de tabaco puede deberse a que las personas fumadoras no suelen perder mucho tiempo en la obtención y búsqueda de esta sustancia, por su fácil disponibilidad al ser legal, y por tanto no se ve alterada las actividades sociales, laborales o personales.

■ CUESTIONARIOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO.

Los tres cuestionarios utilizados para cribar e identificar el grado de dependencia/abuso tanto para el alcohol como para la nicotina muestran que diferencian perfectamente entre las consumidoras con aquellas que no consumen.

El AUDIT puntúa con diferencias significativas entre el grupo control en comparación con el grupo alcohol y nicotina. Aunque sólo superan niveles de dependencia un 15,38% en el grupo alcohol y un 45,45% en el grupo de nicotina, pero con puntuaciones muy cercanas al punto de corte (6).

El Cuestionario sobre los Componentes Obsesivos-Compulsivos de la Bebida, muestra diferencia entre los mismo grupos que el AUDIT, aunque estas diferencias no se detectan para el componente Obsesivo. Pero decir que las puntuaciones son mínimas con medias muy bajas en la puntuación del componente Compulsivo (Grupo Alcohol: 2,62 y Grupo nicotina: 3,73) y para el total (Grupo Alcohol: 2,69 y Grupo nicotina: 3,82), cuando el máximo de las puntuaciones está en 20 para cada componente y 40 para el total.

Por tanto, aunque ambos cuestionarios nos identifican las consumidoras de las que no se podía esperar que las puntuaciones fueran bajas, ya que la muestra es joven, y que se caracteriza por un patrón de consumo diferente a los adultos. Además de que estos cuestionarios no han sido diseñados, específicamente, para detectar dependencia al alcohol en este tipo de población.

Lo mismo ocurre con el Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina, donde se muestran las diferencias esperables entre el grupo nicotina con ambos grupos que no la consumen (alcohol y control), pero no criba ninguna participante con una dependencia al menos moderada.



Por tanto, nuestros datos concluyen la misma idea que aporta Clemente, Pérez-Trullén, Rubio, Marrón y Herrero (2003) “*los sistemas de medición de la dependencia nicotínica utilizados hasta el momento no han ofrecido resultados totalmente satisfactorios en las primeras etapas del consumo de tabaco, por lo que se debería seguir investigando en el desarrollo de un test que mida correctamente el grado de dependencia a la nicotina en jóvenes fumadores*”, y que podemos extender a los cuestionarios de alcohol aquí utilizados.

▣ VARIABLES CONTROLADAS EN CADA SESIÓN EXPERIMENTAL.

• Pruebas fisiológicas

La cooximetría, como medida objetiva de la conducta de fumar, nos diferencia perfectamente entre los niveles de CO en ppm y COHb% de las fumadoras y las no fumadoras, en los dos registros realizados (Fase 1 y Fase 2 de las pruebas neuropsicológicas).

Los niveles detectados en las fumadoras han sido los adecuados, teniendo en cuenta que se les solicitó a las participantes una abstinencia, de mínimo 12 horas, y como muestran otros estudios los valores se van normalizando tras 4 y 8 horas después del consumo, cayendo los valores de forma considerable (Benowitz et al., 1983; Clemente et al., 2003).

Como se puede ver en la Figura 6.7 (p. 200), los niveles obtenidos en el grupo de nicotina tras la abstinencia son iguales en las diferentes sesiones experimentales, por tanto se puede concluir que cumplieron en ambas los criterios solicitados.

En las no fumadoras se hallan algunos niveles de COHb%, aunque no superan el 1%, porque no queda excluida de esta medición algún tipo de contaminación ambiental.

• “Craving”

La escala de EMCA, que evalúa “craving” al alcohol, no detecta diferencias significativas entre ninguna de las fases del experimento. Lo cuál indica que en la “Fase de la Entrevista” (en la que no se solicita ningún tipo de abstinencia al alcohol) no se detecta un nivel de “craving” diferente a las sesiones experimentales (en las que si se solicitaba abstinencia al alcohol de 24 horas).





Las puntuaciones, tanto para el total de la escala como para los componentes, las consideramos muy bajas, en ocasiones es la puntuación mínima que se puede sacar al realizarlo y que saca el grupo control, y por ello no hemos encontrado diferencias esperables entre las consumidoras y las que no consumen. Además cuestionamos el punto de corte de > 13 en la escala total para la presencia de “craving”, ya que el mínimo que se puede sacar al realizarlo sin sentir deseos de beber es 12.

Resultados esperables porque son consideradas consumidoras sociales, confirmado también con las bajas puntuaciones en AUDIT, que pueden pasar periodos de tiempo sin consumir alcohol y sin presentar síntomas de abstinencia o deseos de beber.

Sin embargo, esto no ocurre con la nicotina, ya que existen diferencias significativas en las fumadoras, entre el día que no se solicita abstinencia (“Fase de la Entrevista”) con los dos días que cumplen 12 horas sin tabaco (ver Figura 6.9, p. 206). Además diferencia perfectamente entre las fumadoras y no fumadoras.

Aunque se considera un cuestionario de “craving” (QSU), se duda que sólo mida este concepto. Ya que entre los componentes del cuestionario la dimensión de alivio al síndrome de abstinencia podría detectar en nuestra muestra un posible síndrome de abstinencia, ya que estaban sometidas a 12 horas de privación, porque surgen claramente las diferencias entre el periodo sin abstinencia y con abstinencia. Sin embargo, esta última dimensión (deseo de fumar) puede estar más relacionada con el concepto de “craving”, ya que es un deseo que puede surgir tras minutos después de fumar el último cigarrillo (Tiffany y Drobes, 1991), y que explica que no se encuentren diferencias entre el día sin abstinencia y la Fase 2 de las pruebas neuropsicológicas (con abstinencia 12 horas).

- Estado afectivo.

El estado afectivo fue similar entre los grupos en cada una de las sesiones, aunque sólo en el grupo alcohol nos surge una diferencia en el estado de ánimo negativo entre las sesiones experimentales, y que desconocemos el motivo de estas diferencias según las variables que hemos tenido en cuenta.



EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

A continuación se va a comenzar a discutir los resultados encontrados en las funciones cognitivas, y para que sirva de guía se presenta la Tabla 5.2, donde aparecen las puntuaciones analizadas en cada una de las tareas que miden las distintas funciones cognitivas.

TABLA 5.2. Resumen de las pruebas neuropsicológicas utilizadas, las funciones cognitivas que evalúan y sus variables dependientes.

Funciones cognitivas	Pruebas Neuropsicológicas	Variables dependientes	
Velocidad de procesamiento	Clave de números	PD	
	Búsqueda de símbolos	PD	
	Test de Stroop	Aciertos condición de no interferencia Aciertos en la condición control	
	Trail Making Test (A)	TE	
Atención selectiva y sostenida	Test D2	Total de respuesta (TR) Total de aciertos (TA) Omisiones (O) Comisiones (C) Efectividad total en la prueba (TOC) Índice de concentración (CON) Índice de variación (VAR)	
	Trail Making Test (A)	Errores	
Memoria de trabajo	Amplitud atencional	Dígitos directos	PD
		Localización espacial directa	PD
	Ejecutivo Central	Dígitos inversos	PD
		Localización espacial inversa	PD
		Letras y números	PD
		Cambio de Reglas de Cartas	TE Errores PP
Atención alternante y dividida	Trail Making Test (B)	TE Errores	
	Fluidez alternante	Aciertos	
	Test de dígitos y cruces (tarea dual)	Número de cruces Aciertos Errores	

Funciones cognitivas	Pruebas Neuropsicológicas	Variables dependientes	
Memoria	Verbal	Lista de palabras I y II Total del primer recuerdo Total de recuerdo Contraste 1 Pendiente de aprendizaje Contraste 2 Reconocimiento Retención	
		Texto I y II Total recuerdo de unidades y temas Total del primer recuerdo Pendiente de aprendizaje Reconocimiento Retención	
	Visual	Figura compleja de Rey (copia, inmediata y demorada) PD TE	
Flexibilidad cognitiva	Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin	Intentos Correctas Categorías Intentos para 1ª Categoría Fallos para mantener la actitud % Errores % Perseveraciones % Errores perseverativos % Errores no perseverativos % Resp. A nivel conceptual	
Fluidez	Verbal	Fluidez semántica PD Fluidez fonológica PD	
	Visuo-espacial	Test de los cinco puntos	Diseños únicos Perseveraciones % Errores perseverativos TE
Inhibición de respuestas		Test de Stroop	Aciertos condición de interferencia Interferencia
		Test de los cinco dígitos	TE Errores

Funciones cognitivas	Pruebas Neuropsicológicas	Variables dependientes
Inhibición de respuestas	Test de Hayling	PD
	Tarea Go no/Go	TE omisiones comisiones
Planificación y resolución de problemas	Mapa del zoo	Tiempo planificación
		TE
		PD
	Búsqueda de la llave	PP
		PD
Torre Hanoi	TE Movimientos Errores	
Abstracción y razonamiento analógico	Verbal	Semejanzas
	No verbal	Matrices
Toma de decisiones	Iowa Gambling Task	Índice gambliig total y por bloques Número de elección mazos total y por bloques Utilidad Subjetiva (α) Aversión a las pérdidas (λ) Recencia (A) Consistencia ©

Nota: PD= Puntuación directa; PP= Puntuación Perfil y TE= Tiempo de ejecución.

Se presenta una hipótesis general, que se trasladará a cada una de las hipótesis específicas por función cognitiva, que es:

HIPÓTESIS II: *Las mujeres que consumen sustancias legales presentarán peores ejecuciones en las diferentes tareas de cada una de las funciones cognitivas, aunque habrá diferencia entre las que consumen una y combinan dos sustancias legales, debiendo presentar estas últimas peor rendimiento por la sinergia aditiva.*



Hipótesis 2.1.- Velocidad de procesamiento.

Entre las puntuaciones que se utilizan para medir la velocidad de procesamiento se recogieron de las siguientes pruebas: Clave de números, Búsqueda de símbolos, Test Stroop (condiciones de no interferencia y control) y el tiempo de ejecución del Trail Making Test, parte A.

Nuestros resultados con mujeres no presentan diferencias significativas entre los grupos de consumo y con el grupo control para ninguna de las puntuaciones, sólo una probabilidad cercana a la significancia en la condición palabra de la tarea Stroop entre el grupo control y el grupo nicotina, donde este último presenta un menor número de aciertos, una tendencia que podría apuntar a una mayor velocidad psicomotora en las no consumidoras frente a las que combinan ambas sustancias.

Es en la prueba de clave de números donde surgen indicios para relacionar la gravedad del consumo tanto de alcohol como de tabaco con una menor velocidad del procesamiento de la información, de esta forma se observa para el grupo de nicotina, que las que más han fumado en los últimos 6 meses son las que obtienen un menor número de aciertos en la prueba de codificación, y los tiempos de ejecución en la prueba de copia son mayores si comenzaron a fumar antes y si bebieron más días en los últimos 6 meses.

En resumen, no se establecen diferencias significativas para la velocidad de procesamiento entre consumidoras o no de sustancias. Sólo se puede apuntar a una tendencia en la tarea Stroop con mejor ejecución las no consumidoras que las poli-consumidoras, sin posibilidad de confirmar o dar una conclusión, ya que se debe ampliar la muestra para comprobar si estas diferencias se hacen significativas.

Los resultados no confirman las diferencias encontradas en otras investigaciones, que el consumo de tabaco en alcohólicos es el mejor índice de una lenta velocidad de procesamiento (Durazzo et al., 2007). Puede deberse a que la población es joven y están en la fase inicial de consumo, y no se asemeja a la muestra estudiada que tiene un consumo problemático, y por tanto, los déficits aún no son detectables.

Sólo apuntamos, como otros estudios, que a mayor severidad de consumo de alcohol y mayor número de cigarrillos (paquetes-año) se relaciona inversamente con



algunas puntuaciones de velocidad de procesamiento (Glass et al., 2006; Glass et al., 2009).

Hipótesis 2.2.- Atención.

▣ ATENCIÓN SELECTIVA Y SOSTENIDA.

Las dos pruebas tenidas en cuenta son el Test D2 y el número de errores del TMT, parte A.

Para la TMT no se muestran diferencias significativas entre los grupos. Mientras que para D2 los análisis señalan diferencias cercanas a la significación para las siguientes puntuaciones: TA (total de aciertos), Omisiones y CON (índice de concentración). Aunque cuando se compara dos a dos, las diferencias se hacen significativas entre el grupo control y el grupo nicotina tanto para el número total de aciertos de elementos relevantes como para el índice de concentración. Las diferencias no encontradas cuando se comparan los tres grupos se debe a que la ejecución del grupo alcohol se encuentra entre las puntuaciones de ambos.

Nuestros resultados presentan que el uso del tabaco con el alcohol hace mejorar la concentración y la precisión del procesamiento (véase Figura 6.14) con respecto a las que no consumen nada, pero estas diferencias no son observables con el grupo que consume alcohol en solitario, este mejor rendimiento podría ser una diferencia previa que debería haberse evaluado o a alguna variable que no hemos tenido en cuenta. En cuanto a las correlaciones se establece que las fumadoras y bebedoras que han consumido menos veces alcohol, a partir de los últimos 6 meses, mejoran sus puntuaciones en esta tarea.

También existen diferencias estadísticamente significativas para las omisiones, pero en este caso entre el grupo control y grupo alcohol. Este último comete menos errores en el número de elementos relevantes no marcados, con respecto a las no consumidoras. Se muestra que el número de omisiones se relaciona de forma distinta según el consumo de alcohol y tabaco. En el grupo de alcohol, un mayor consumo de esta sustancia en el último año disminuye este tipo de errores, sin embargo para el grupo nicotina a más años de consumo mayor número de errores.



Según estos resultados ser consumidora de alguna sustancia legal presenta un mejor rendimiento en atención selectiva visual. Pero estas mejoras varían entre ser consumidora de una o dos sustancias, las que beben sólo alcohol se caracterizan por un mayor control atencional mientras que las que combinan ambas presentan una mejor precisión y rapidez.

Nuestros datos no están en consonancia con lo hallado en estudios previos sobre atención y consumidores de sustancias, tanto con aquellos trabajos que muestran una peor ejecución en consumidores (García-Moreno et al., 2009; Jacobsen et al., 2005; Squeglia et al., 2011; Squeglia et al., 2012; Wagner et al., 2012; Yakir et al., 2007) como con los estudios que no hallan diferencias significativas (Gil, 2012; Landa et al., 2006; Martínez y Manoiloff, 2010; Nagel et al., 2005; Randall et al., 2004; Tapert y Brown, 1999). Sería necesario indagar si algunas variables individuales no tenidas en cuenta pudieran explicar estas diferencias e, incluso, si esta mejor ejecución era previa al consumo de las sustancias legales, ya que la frecuencia de consumo de alcohol y el tiempo que llevan fumando en las mujeres que combinan ambas sustancias se asocia a una peor ejecución.

▣ ATENCIÓN ALTERNANTE.

Medida por el TMT, Parte B y con la prueba de fluidez verbal alternante.

Sólo aparece una diferencia significativa en fluidez verbal, entre el grupo alcohol y nicotina, donde este último tiene una peor ejecución. Por tanto, el consumo combinado empeora la ejecución en comparación con las que beben sólo alcohol, pero no se confirma diferencias entre ser consumidora o no de sustancias legales.

No existen diferencias significativas para el TMT, parte B, aunque sí aparece una relación entre las que más años llevan bebiendo alcohol con las que cometieron mayor número de errores, pero sólo para las que consumen de manera conjunta tabaco y alcohol.

En definitiva, la atención alternante no presenta diferencias entre consumidoras o no, en consonancia con el estudio de Gil (2012) con consumidores intensivos de alcohol. Aunque las que combinan ambas sustancias legales presentan una peor ejecución que tomar alcohol sólo. Se puede afirmar parcialmente que el consumo combinado presenta peor rendimiento que el consumo de una sola sustancia, que podría





verse la sinergia aditiva de ambas sustancias, pero aún no existe un deterioro perceptible en comparación con las no consumidoras, posiblemente, por el bajo consumo que presentan.

▣ ATENCIÓN DIVIDIDA.

Las fumadoras presentan una mejor capacidad para atender a dos estímulos al mismo tiempo, es decir poder distribuir los recursos atencionales en dos tareas con modalidades sensoriales diferentes, evaluada por la tarea de dígitos y cruces. Entre las puntuaciones obtenidas, es el número de errores donde se hallan las diferencias significativas.

Las consumidoras de alcohol en solitario presentan relaciones entre algunos indicadores de consumo y atención dividida, obteniéndose que el consumo de alcohol más reciente y una edad de inicio más temprana queda vinculada con un menor número de aciertos, mayores errores y menos cantidad de cruces.

En esta tarea el consumo combinado de alcohol y nicotina mejora la ejecución en atención dividida con respecto a las que no consumen y consumen sólo alcohol, resultados que no concuerdan en parte con el trabajo de Jacobsen et al. (2005) con fumadores y atención dividida. Este mejor rendimiento puede ser previo debido a diferencias individuales o explicadas por variables que no se hallan controlado o valorado. Aunque si se tiene en cuenta que nuestra muestra es de mujeres, este estudio encontró que los que presentan un peor rendimiento son los varones y no las mujeres. En definitiva, parece necesario ampliar la muestra de mujeres e incluso incorporar a varones en este diseño de investigación, por si el sexo puede explicar la variedad en los resultados.

Hipótesis 2.3.- Memoria.

▣ MEMORIA VERBAL.

De las pruebas llevadas cabo para la evaluación de la memoria declarativa verbal a corto plazo y a largo plazo, sólo hallamos una diferencia estadísticamente significativa sobre el porcentaje de retención de prueba de Textos I y II, entre el grupo control y el grupo alcohol, teniendo este último grupo un peor nivel de retención. Es decir, un peor



rendimiento de la memoria a largo plazo.

Mediante la tarea de Lista de Palabras I y II, la dirección de los resultados apuntan también hacia que el grupo alcohol tiene peor porcentaje de retención y mayor pérdida de información a corto plazo, pero sólo se puede hablar de diferencias cercanas a la significación en las comparaciones por pares, para las puntuaciones de Contraste 2 entre el grupo alcohol y nicotina y entre las controles con el grupo alcohol para el porcentaje de retención.

Además multitud de correlaciones entre las variables de consumo tanto con la prueba de Textos como con la prueba de Lista de Palabras, que implican la gravedad del consumo (sobre todo de alcohol) en la memoria verbal:

- Lista de Palabras:
 - Grupo Alcohol: En este grupo haber consumido más días en los últimos 6 meses y una mayor puntuación en el EMCA (“craving”) tienen peores puntuaciones en el recuerdo inmediato como demorado.
 - Grupo Nicotina: En cuanto al tabaco, una mayor puntuación de “craving”, un inicio más temprano y mayor consumo a medio y largo plazo (6 meses y 1 año) se relaciona con peores puntuaciones. Un mayor consumo del último mes y último año de alcohol se relacionan de manera negativa.
- Texto I y II.
 - Grupo alcohol: Las que se iniciaron antes en el consumo de alcohol tienen peores puntuaciones en el recuerdo inmediato como demorado. El consumo del último mes y los últimos 6 meses correlaciona con peores puntuaciones en pendiente de aprendizaje y porcentaje de retención.
 - Grupo Nicotina: El “craving” tanto de alcohol como de tabaco (deseo de fumar) correlaciona de forma que las que puntúan más altas tienen mejor recuerdo demorado y pendiente de aprendizaje. Sin embargo, las que más cantidad de cigarrillos fuman peor es su curva de aprendizaje.

En resumen, el consumo de alcohol presenta una peor ejecución que las no consumidoras en la memoria declarativa verbal, pero no se confirma que la comorbilidad presente peores resultados. Incluso se producen relaciones contradictorias en los indicadores de gravedad del alcohol en las también fumadoras, cuyos resultados



muestran que un mayor consumo correlaciona con mejores puntuaciones en este grupo. Por tanto sería necesario seguir investigando estos resultados paradójicos, ampliando la muestra de estudio. Aunque también puede tratarse de variables no identificadas o diferencias individuales previas.

■ MEMORIA VISUAL.

No existen diferencias para la Figura de Rey, en ninguna de sus presentaciones (copia, inmediata y demorada).

Las correlaciones muestran lo siguiente:

- Grupo Alcohol: Las que consumieron menos alcohol en los días previos a esta sesión experimental tienen mejores puntuaciones en la versión de copia.
- Grupo Nicotina: Aumentan los tiempos de ejecución para la copia las que se iniciaron antes en el hábito de fumar. Y las que llevan más años bebiendo alcohol, de forma más regular, tardaron más tiempo en ejecutar la figura inmediata.

Podemos concluir que tanto para la memoria visual como verbal, sólo la prueba de Textos parece ser la más sensible para detectar alguna diferencia en esta muestra de estudio. En la línea del estudio de García-Moreno et al. (2009) donde las mujeres consumidoras de alcohol rinden peor en memoria verbal, pero no confirmamos que combinar el tabaco y el alcohol produzca una peor ejecución como muestran otros estudios tanto con fumadores como con poli-consumidores (Chamberlain et al., 2012; Durazzo et al., 2007; Durazzo et al., 2013; Gazdzinski et al., 2005; Yakir et al., 2007).

Hipótesis 2.4.- Flexibilidad cognitiva.

En el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin sólo se puede hablar de diferencias cercanas a la significación entre el grupo nicotina y grupo control, para los porcentajes de perseveraciones y errores perseverativos. Y entre los grupos de consumidoras para la puntuación Aprender a aprender.



Se presentan correlaciones significativas entre las diferentes puntuaciones de esta tarea con el consumo alcohol, haciendo referencia que a más consumo de esta sustancia peor ejecución:

- Grupo Alcohol: Aquellas que consumieron más alcohol realizaron más intentos para completar la 1ª categoría.
- Grupo Nicotina: Aquellas que habían bebido con más frecuencia y más cantidad se relacionaba con mayores niveles de porcentaje de errores tanto perseverativos como no perseverativos y un menor porcentaje de respuestas a nivel conceptual.

Nuestros resultados muestran una tendencia con la tarea de Winsconsin, que evalúa flexibilidad cognitiva, lo cual sería aconsejable observar en una mayor muestra para ver si se evidencia que consumir dos sustancias legales presenta peor rendimiento en flexibilidad cognitiva que no consumir o consumir sólo alcohol. No confirmamos las diferencias encontradas en otros estudios, tanto en consumidores de alcohol, consumidores de tabaco (Nesic et al., 2011; Parada, 2009; Parada et al., 2011; Parada et al., 2012; Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka, 2005), como para la comorbilidad (Luhar et al., 2013), y que puede deberse a que el tiempo de privación o abstinencia al tabaco es relativamente corto, que no cumplen criterios de dependencia y, que por tanto, puede que los efectos no sean apreciables.

Hipótesis 2.5.- Fluidez.

Los resultados de la fluidez visuoespacial mediante el Test de Cinco Puntos no señalan diferencias entre los grupos. Las correlaciones apuntan en el grupo alcohol, que las que consumen más cantidad tienen mayor número de diseños, y las que presentan más niveles de “craving” y consumen más en el último año son las que cometen menos perseveraciones. Y algo parecido ocurre con el tabaco, las que sienten más deseo cometen menos perseveraciones. Estos datos nos resultan paradójicos, y que sería necesario ampliar la muestra para aclarar.

Para la fluidez verbal el grupo control tiene una mejor ejecución a nivel semántico, esas diferencias quedan reflejadas entre el grupo control y nicotina, incluso cercana a la significación entre alcohol y nicotina. Se observa como consumir sustancias





produce un efecto negativo, pero consumir dos (alcohol y tabaco) suma sus efectos, obteniéndose peor ejecución. No observándose ningún tipo de diferencias en la fluidez fonológica.

Los datos en la tarea de fluidez verbal a nivel semántico evidencian que consumir dos sustancias (alcohol+tabaco) presenta un menor rendimiento en comparación con las no consumidoras, pero no queda claro (sólo una tendencia) si hay una peor ejecución para aquellas que sólo consumen una o dos sustancias. Datos que confirma Gil (2012) cuando no encuentra diferencias en los consumidores de alcohol en este tipo de tareas, pero que nosotros sí encontramos para las que beben alcohol pero también son fumadoras.

Hipótesis 2.6.- Inhibición de respuestas.

Mediante la condición palabra-color de la prueba de Stroop no existen diferencias significativas entre los tres grupos, los resultados en el Test de los Cinco Dígitos evidencian que el número de errores y los tiempos de ejecución para toda la prueba son homogéneos entre los grupos, ya que no existen diferencias significativas. En el test de Hayling, mediante los análisis para dos muestras independientes, surgen diferencias significativas entre el grupo control y nicotina en la Parte A y entre control y alcohol para la Parte B.

El grupo nicotina tiene un mejor rendimiento con respecto al grupo control, cuando debe buscar las palabras con relación semántica. Sin embargo, a la hora de inhibir la respuesta verbal dominante presenta una mayor dificultad el grupo alcohol con respecto a los controles.

Curioso además, que hemos hallado correlaciones en las personas que combinan tanto alcohol como tabaco, en la que se determina que a mayores cantidades del uso de ambas sustancias mayor es la resistencia a la interferencia en la prueba de Stroop.

Las correlaciones en el Test de los Cinco Dígitos también muestran contradicciones, entre los índices de gravedad del consumo tanto de alcohol como de tabaco, por ello consideramos no tomarlos en consideración al tener una muestra pequeña.

En conclusión, sólo la prueba de Hayling parte B, podría confirmar los resultados de otros estudios donde los consumidores de alcohol presenta peor ejecución en pruebas de inhibición de respuestas (García-Moreno et al., 2009; Mobini et al., 2007; Squeglia et al., 2012; Vigil-Colet, 2007), pero en consonancia con las no diferencias encontradas por Moallem y Ray (2012) entre grupos de comparación similares, en nuestras otras pruebas de evaluación como Stroop y el Test de los Cinco Dígitos. Puede ser que las contradicciones en los resultados se deba a la variedad de pruebas que se utilizan para medir el mismo concepto, en nuestro caso de todas las que se toman de referencia sólo el test de Hayling nos ha servido para percibir diferencias entre los grupos.

Hipótesis 2.7.- Planificación y resolución problemas.

Las diferencias en el test del Zoo surgen para la puntuación perfil cuando se comparan dos a dos, comparando entre el grupo control con el grupo alcohol. Este último grupo presenta una mejor capacidad de planificación, siendo algo paradójico y que puede deberse a variables individuales no tenidas en cuenta o una mejor ejecución previa.

Mientras que los resultados en la Torre de Hanoi determinan que cometen un mayor número de errores de forma significativa las consumidoras de alcohol con respecto al grupo nicotina, por tanto no se puede afirmar que el poli-consumo empeore la resolución de problemas y planificación en comparación con usar una sustancia de manera individual (alcohol), pero que ambos grupos ejecutan esta tarea de forma similar que las no consumidoras.

Las diferencias en Búsqueda de Llave se establecen para el grupo nicotina tanto con el grupo control como con el grupo alcohol, tanto para la puntuación directa como perfil. Es decir, el grupo que fuma tabaco y bebe alcohol tiene mejor rendimiento con respecto a los demás grupos.

Por tanto estos resultados van en contra de otros estudios (Flannery et al., 2007; Parada, 2009; Parada et al., 2011; Parada et al., 2012), donde el consumo de alguna sustancia produce una peor ejecución en planificación y resolución de problemas. Es de interés seguir investigando con estudios longitudinales, para determinar si existen



diferencias individuales, de manera previa, al consumo que puedan explicar estos resultados.

Aunque la gravedad del consumo de tabaco se relaciona en la misma línea para todas las puntuaciones, las que comenzaron antes el hábito de fumar y sienten más “craving” son las que tienen peores resultados en esta tarea del Mapa de Zoo. También las que comenzaron antes se relaciona con peor puntuación perfil de la tarea de Búsqueda de Llaves, correlaciona de tal manera que las que llevan más tiempo fumando cometen mayor número de errores en la versión 3 de la Torre de Hanoi, además las que más cigarrillos fuman aumentan sus tiempos de respuesta. Estos resultados sí están en la misma línea con las relaciones encontradas entre fumadores y la planificación ejecutiva en el estudio de Chamberlain et al. (2012). Sin embargo, sería necesario investigar más sobre “craving” porque en este caso correlaciona con mejores puntuaciones en las fumadoras.

Los resultados paradójicos se encuentran con respecto al consumo de alcohol, que en ocasiones se relaciona con peores puntuaciones y en otras con mejores puntuaciones. Debido a tal diversidad sería necesario ampliar la muestra para poder aclarar estos resultados.

Hipótesis 2.8.- Memoria de trabajo

La memoria de trabajo se puede dividir en amplitud atencional y ejecutivo central.

Entre las tareas que evalúan amplitud atencional (Dígitos Directos y Localización Espacial Directa), sólo se haya una diferencia significativa para localización espacial mostrando un mejor rendimiento el grupo control con respecto al grupo alcohol.

Se relacionan los indicadores de gravedad del consumo en el grupo de policonsumo, las que antes de iniciaron en el consumo tabaco presentan peores resultados en Dígitos Directos y las que más han bebido en el último mes tienen peores puntuaciones en la versión directa de Localización.

Podemos confirmar que el consumo de alcohol, pero no cuando se combina con tabaco, presenta un peor rendimiento en la tarea de localización especial, que sigue la



línea de algunas investigaciones con consumidores de alcohol (Parada, 2009; Parada et al., 2011; Parada et al., 2012). Además apoya que la gravedad del consumo de tabaco implica peores puntuaciones (Jacobsen et al., 2005).

Entre las pruebas determinadas para evaluar el ejecutivo central, sigue siendo la prueba de localización espacial inversa la más sensible a mostrar diferencias, pero en este caso entre grupo alcohol y nicotina, donde también es el grupo alcohol quienes puntúan peor. No han sido encontradas diferencias ni en Dígitos Inversos, Letras y Números y sólo una tendencia en la Tarea de Cambio de Regla en donde las policonsumidoras tienen una peor ejecución que las que sólo beben y no consumen.

Aunque sí existen relaciones entre la gravedad del uso del alcohol con la tarea de Cambio de Regla, para la versión más simple donde las que llevan más años bebiendo cometen más errores, y las que empezaron antes y bebieron más en el último año presentan mayores tiempos de respuesta.

En general la memoria de trabajo presenta una peor ejecución en las consumidoras de alcohol en solitario, cuya prueba de todas las administradas la más sensible es la de Localización espacial, y que la tarea de Cambios de Regla apunta a una tendencia, que se tendría que confirmar con un aumento de la muestra. Pero es evidente que el consumo de alcohol se relaciona con peores puntuaciones en tareas de memoria de trabajo como confirman las investigaciones (Parada, 2009; Parada et al., 2011; Parada et al., 2012; Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka, 2005), pero no podemos hablar de que la comorbilidad de tabaco y alcohol muestre peores ejecuciones como en otros estudios (Durazzo et al., 2013; Pennington et al., 2013). Aunque decir que los estudios centrados en comorbilidad poco se parecen a nuestra muestra, sólo de mujeres, universitarias, sin diagnóstico de dependencia y con un periodo de abstinencia relativamente corto.

Hipótesis 2.9.- Abstracción y razonamiento analógico.

Ni para la tarea de Matrices ni para Semejanza existen diferencias significativas entre ser consumidora o no. Lo único que apuntan las correlaciones es que las policonsumidoras, a más años de consumo, tanto de alcohol y tabaco, se relaciona con peores puntuaciones.





Ni siquiera podemos confirmar lo encontrado por Carballo et al., (2009) en una muestra con consumidores de riesgo de alcohol, cuya ejecución en razonamiento abstracto es peor que los que consumen con bajo riesgo.

Hipótesis 2.10.- Toma de decisiones.

El proceso de toma de decisiones, evaluado mediante la Iowa Gambling Task, no muestra que existan diferencias significativas ni para la gambling total ni para ninguno de los parámetros evaluados mediante el modelo PVL. Ni para su versión normal ni para el procedimiento inverso.

Estos resultados no concuerdan con otros trabajos que muestran una relación entre consumo de drogas y alteraciones en el proceso de toma de decisiones (Bechara y Damasio, 2002; Bolla et al., 2005; Grant et al., 2000; Vélez, Borja y Ostrosky-Solís, 2010).

Aunque si parece razonable con el trabajo de Goudriaan et al. (2011) que observaron que la peor toma de decisiones, evaluada con la IGT, de sujetos con consumo intensivo se produce sólo en el caso de los hombres, y no en mujeres. Y con los trabajos de Moallem y Ray (2012) donde tampoco se observan diferencias significativas, y que además compara los mismo grupos de estudio pero con otra prueba diferente (BART).

En el procedimiento normal se observa que el grupo control tiene una media de índice gambling total 6,17, que resulta relativamente baja, pero que corresponde con resultados del estudio de Evans, Kemish y Turnbull (2004), si se tiene en cuenta el nivel educativo. Los niveles educativos inferiores obtenían una media de 12 en la IGT, mientras que los participantes universitarios disminuían en su rendimiento, con una media de 6. Además, aunque no se muestren diferencias las puntuaciones apuntan a que ejecutan peor las consumidoras de alcohol y peor aún las fumadoras de tabaco.

La presencia de alguna diferencia significativa observada en el Bloque 1, tanto en su evolución como en las elecciones de los mazos, se explica porque la estrategia adecuada se fija a partir de las 30 primeras jugadas (Damasio, 1994), y por ello las diferencias encontradas se debe al azar y a la exploración de los mazos (Brand, Recknor, Grabenhorst, y Bechara, 2007; Dunn, Dalgleish, y Lawrence, 2006).



Las elecciones de los mazos ventajosos y desventajosos, se distribuyen de manera muy homogénea entre los grupos. Como exponen Steingroever, Wetzels, Horstmann, Neumann, y Wagenmakers (2012) en su revisión de la IGT en sujetos sanos, es necesario, para un mejor análisis del rendimiento, observar las elecciones de cada uno de los mazos por separado, ya que si se utiliza únicamente el criterio de ventajoso-desventajoso podríamos perder información.

Y así se hizo. Resultando llamativo que el grupo control prefiera las elecciones del mazo B, con respecto a D y C (estos dos ventajosos), algo parecido ocurre también en las consumidoras, que eligen B y D antes que otros mazos. Pero todos los grupos están de acuerdo en la menor elección del mazo A, lo que evidencia una dificultad general para establecer que B es un mazo que les comporta pérdidas a largo plazo, centrándose probablemente más en las frecuencias de las pérdidas (muy altas en el mazo A). Por tanto establecen como favorable un mazo que comporta un número reducido de pérdidas, aunque el montante sea superior, lo cual encaja con que tengan también preferencia por el mazo D, que coincide con B en la frecuencia de pérdidas (1 en cada ciclo de 10) (Lin, Chiu, Lee y Hsieh, 2007). Y esta tendencia se observa también en la evolución de las elecciones de los mazos, donde no deberían aparecer diferencias significativas entre mazos favorables (C-D) y si más diferencias entre (B tanto con C como con D) en el grupo control, y que apenas aparecen.

Aunque no existan diferencias para los parámetros del modelo PVL, se puede decir, según sus puntuaciones, que en todos los grupos la puntuación α tiende a 0, esto implica que las participantes perciben las ganancias y pérdidas de la misma manera independientemente de su valor; es decir, lo relevante es la frecuencia de las ganancias y las pérdidas. Con respecto a λ , todos los grupos tienen valores superiores a 1, por lo que presentan aversión a las pérdidas, en A , los valores tienden a 1 que indica que el valor obtenido en la última carta tiene gran influencia en la expectativa sobre ese mazo, y se han olvidado rápidamente las selecciones anteriores. Y finalmente los valores de c son bajos (cerca de 0), que indican poca coherencia entre expectativas y la selección que, finalmente, se hace, por lo que las elecciones se realizan aleatoriamente.

El procedimiento inverso tampoco muestra diferencias entre los consumidores, y plantea los mismos resultados del PVL que en el procedimiento normal.



Tras el análisis profundo de la IGT y los valores del PVL, y como expone en su revisión Steingroever et al. (2012) consideramos arriesgado, según la variabilidad encontrada en población sana en el rendimiento en la IGT y su validez ecológica, comparar con población clínica (en nuestro estudio además con tan poca población a comparar y sin diagnósticos de dependencia claros). Ya que hallar diferencias o no entre los grupos puede deberse a la habilidad o no que tenga el grupo control de comparación. Aunque también las no diferencias encontradas puede explicarse que al ser todas mujeres jóvenes, exista una tendencia en toda la muestra a rendir peor, ya que existen evidencias de la relación entre edad-IG, como una curva Yerkes-Dodson, donde los jóvenes presentan peores resultados (Crone, Somsen, Beek y Van der Molen, 2004; Denburg, Tranel y Bechara, 2005), y que podría dificultar la presencia de diferencias entre los grupo comparados.

De todas las funciones cognitivas evaluadas sólo podemos afirmar que las mujeres que combinan las dos sustancias legales tienen una peor capacidad para acceder o producir respuestas verbales, según una determinada categoría en comparación con las no consumidoras y para cambiar el foco atencional en comparación con las que beben sólo alcohol. Este último grupo presenta una mayor pérdida de información a nivel verbal y un rendimiento menor de la memoria de trabajo cuando se trata de material visuoespacial en comparación si no se consume o se combina con el tabaco.

Esta muestra de jóvenes universitarias, sean o no consumidoras, son muy similares en su velocidad de procesamiento, en su capacidad para generar cambios y alternativas de respuestas, en su toma de decisiones, en su capacidad de razonamiento y abstracción.

Y se han encontrado resultados en contra de los esperado en atención selectiva, sostenida y dividida, en planificación y resolución de problemas.

7.3. HIPÓTESIS III: PERSONALIDAD.

Hipótesis 3.1.- Los perfiles de personalidad serán diferentes entre las propias consumidoras, y con el grupo control.

La exploración de los trastornos del Eje II en jóvenes universitarias, según sean consumidoras o no de sustancias legales, nos muestra que no existen diferencias significativas entre los grupos.

Aunque las consumidoras de alcohol en solitario se caracteriza por ser las más antisociales, que concuerda en parte con el tipo de trastorno que son asociados a personas alcohólicas (Bravo De Medina, Echeburúa y Aizpiri, 2008; Echeburúa, Bravo de Medina y Aizpiri, 2005, 2007; Fernández-Montalvo y Landa, 2003).

Las fumadoras de tabaco y consumidoras de alcohol son las más paranoides. Al parecer no es uno de los trastornos asociados al consumo de tabaco (Fernández y Becoña, 2010), pero sí para los consumidores de alcohol (Bravo de Medina et al., 2008; Echeburúa et al., 2005, 2007; Fernández-Montalvo y Landa, 2003).

Estas diferencias no encontradas puede deberse a ser un consumo tan social y extendido en la población, lo cual hace que exista mucha más capacidad de variabilidad en las personas consumidoras. Y una mayor dificultad para establecer las diferencias o establecer un perfil de personalidad que si son halladas en personas con trastornos adictivos diagnosticados y con largo historial de consumo. Aunque si que nos revelan correlaciones entre indicadores de consumo tanto de alcohol como de tabaco, pero para aquellas personalidades que se asemejan a los estudios previos, es la que determina que a más cantidad de alcohol más puntúan en evitación y a mayor frecuencia de uso medio y largo plazo (6 meses y 12 meses) más puntúan como dependientes.

Determinar que cuando se estableció el punto de corte para distinguir entre posibles casos de trastornos de personalidad, si que nos surgió una diferencia significativa para las prevalencias del trastorno de personalidad esquizoide, donde el grupo control presenta mayores tasas de mujeres esquizoides con respecto a las consumidoras. Por ello nos preguntamos si este tipo de personalidad se podría determinar como un factor de protección ante el consumo de sustancias, debido a que no es uno de los trastornos más asociados al consumo ni de tabaco ni de alcohol.



7.4. HIPÓTESIS IV: COMPORTAMENTALES.

Hipótesis 4.1.- Existirán diferencias entre los grupos para la impulsividad, búsqueda de sensaciones, la sensibilidad al refuerzo e incluso los niveles de ansiedad.

De los cuestionarios administrados, el BIS-11 es el que presenta mayor sensibilidad para establecer diferencias entre consumidoras y no consumidoras, y que estas diferencias se establecen entre el grupo control con ambos grupos (alcohol y nicotina) para la impulsividad cognitiva, la impulsividad no planificada y para el total. Es resumen, el grupo no consumidor es el menos impulsivo con respecto a las consumidoras.

Además se correlacionan las frecuencias de uso del alcohol y las cantidades con un mayor nivel de impulsividad, tanto para las que beben solamente como las que también fuman.

No podemos defender con estos datos, como otros estudios demuestran, que la impulsividad es una característica previa al consumo, pero sí podemos afirmar que el consumo da igual solo o combinado, aunque no sea en grandes cantidades, presenta mayores niveles de impulsividad (Adan, 2012; Field et al., 2008).

Con estos datos se puede interpretar que la impulsividad se relaciona con el consumo. Estudios con fumadoras determinan que personas más impulsivas son más propensas a las recaídas que las que tienen impulsividad baja (Doran et al., 2004). Una vez mostrada las correlaciones de mayor frecuencia y cantidad de alcohol con las que tienen peores puntuaciones en las mujeres fumadoras, podría plantearse una prioridad reducir el consumo alcohol en las fumadoras antes de empezar un tratamiento para dejar de fumar.

Para la búsqueda de sensaciones, mediante la escala SSS, sólo se demuestra que las mujeres que consumen más sustancias (alcohol y tabaco) son más susceptibles a producir cambios debido a la monotonía o a la rutina diaria (dimensión de susceptibilidad al aburrimiento) con respecto a las no consumidoras. Y correlaciones entre aquellas que llevan más tiempo fumando y bebiendo que puntúan más alto en búsqueda de excitación.

Estos datos, sólo permiten determinar que ser poli-consumidora tienen una peor puntuación en susceptibilidad al aburrimiento con respecto a las no consumidoras. Posiblemente no se hallan diferencias del consumo de alcohol en solitario, porque al ser la sustancia con más aceptación social, menos es su consumo para buscar nuevas sensaciones, experiencias, etc.

Según algunos estudios, la idea de la explicación de nuestros resultados en impulsividad y búsqueda de sensaciones pueden ser:

- Se sugiere que la búsqueda de sensaciones determina el inicio del consumo de drogas, caso que en nuestras chicas llevan consumiendo varios años alcohol y ya no estarían en ese proceso, pero si su inicio como poli-consumidoras, mientras que la impulsividad, en la que tuvimos más diferencias significativas, sería responsable del mantenimiento de la conducta de consumo y su posterior aparición de problemas (Belin et al., 2008). Por ello las diferencias se muestran entre las consumidoras (grupo alcohol y grupo nicotina) con el grupo control.
- Otro estudio indica que la impulsividad es un factor de vulnerabilidad previo que además se agrava con la exposición a las drogas, por ello las diferencias son más marcadas en el cuestionario de impulsividad, mientras que la búsqueda de sensaciones sólo sea el efecto de las drogas, y por ello no sean tan marcadas las diferencias, sólo para aquellas que las combinan (Ersche, Turton, Pradhan, Bullmore y Robbins, 2010).

Aunque no existen diferencias entre las puntuaciones del STAI, las poli-consumidoras tienen mayores puntuaciones tanto para rasgo como para estado. Entre los resultados de investigaciones previas relacionan la ansiedad con el tabaco (Wood, Cano-Vindel, Iruarrizaga y Dongil, 2009), y que nosotros no podemos confirmar. Pero puede que estas diferencias esperadas no aparezcan por el efecto modulador del alcohol en las fumadoras, ya que se han asociado puntuaciones menores en las consumidoras de alcohol o incluso puede que estas fumadoras no cumplan un consumo considerable para que surjan indicios de gravedad con respecto a la ansiedad.

Los resultados con respecto a la inteligencia emocional muestran una dirección en contra de lo hallado en otras investigaciones. Un estudio previo relaciona una menor



inteligencia emocional con un mayor consumo de alcohol y tabaco (Fernández-Berrocal y Ruíz, 2008). Sin embargo, obtuvimos una mejor puntuación en reparación emocional en las consumidoras de alcohol en solitario con respecto al grupo control.

Una posible explicación, y que habría que profundizar es si estas diferencias mostradas pueden deberse a la cantidad de amigos, contando el grupo alcohol con un mayor número. Y que el estudio de Rey y Extremera (2011), en otro tipo de población, considera el apoyo social como un mediador de la inteligencia emocional.

Según el modelo de personalidad propuesto por Gray (1981), mediante dos dimensiones uno denominado sensibilidad al castigo (SC) y otro sensibilidad a la recompensa (SR), que equivalen al Sistema de Inhibición Conductual (BIS) y al Sistema de Activación Conductual (BAS), respectivamente. Estudios muestran una mayor puntuación del sistema BAS y menores para el sistema BIS para conductas relacionados con el consumo de drogas (Franken, Muris y Georgieva, 2006; Franken, 2002), estudiado en personas alcohólicas y relacionado con los niveles de deseo o “craving”. Pero que nuestros resultados no pueden confirmar, debido a que la muestra es muy pequeña, sólo de mujeres y con un estadio inicial del consumo con un nivel bajo de “craving”, aunque si se observa la Figura 6.47 (p. 269), las puntuaciones apuntan a lo observado en los estudios anteriormente mencionados.

Hipótesis 4.2.- Se presentarán diferencias entre los grupos para la calidad del sueño y de salud.

No hay diferencias significativas en la valoración de la calidad de vida relacionada con la salud entre los grupos con el cuestionario EQ-5D, ni para la escala visual analógica ni para la tarifa social de valores. Las puntuaciones son cercanas a indicar que tienen el mejor estado de salud imaginable, aunque el grupo control tiene las mejores puntuaciones, seguidas de las que beben y finalmente por las que combinan ambas sustancias.

En cuanto a los perfiles de gravedad, el perfil 11111 (ningún tipo de problema de salud) es el más representativo de la población no consumidora. Sólo valorando que tienen algunos problemas de salud en la dimensión ansiedad/depresión (perfil 11112) el



grupo alcohol, para la dimensión dolor/malestar (perfil 11121) tanto en el grupo control como nicotina y de forma simultánea en movilidad y dolor/malestar (perfil 21121) se presenta en ambos grupos de consumo.

Con estos perfiles, en el que las participantes que consumen sustancias valoran tener algún problema más que las controles, y las relaciones encontradas entre mayores años de consumo de tabaco y una mayor valoración de problemas con la movilidad, el dolor/malestar y un menor valor de Tarifa EVA, nos puede indicar que el consumo de tabaco puede incidir en la calidad subjetiva de la salud, y que debido a ser una población joven con pocos años de consumo de tabaco son pocos los parámetros aquí indicados, y sin diferencias encontradas entre los grupos.

En nuestra opinión, puede no estar tan relacionado de forma directa por el consumo de tabaco, debido a que no se consideran grandes fumadoras, sino por los posibles efectos indirectos de una vida sedentaria y sin ejercicio físico, muy relacionado con el consumo del tabaco (Tercedor et al., 2007).

Se podría potenciar campañas dirigidas específicamente para introducir a las fumadoras en el inicio del ejercicio físico en el entorno universitario, para potenciar hábitos de vida saludables, ya que existe una relación entre prácticas deportivas y una reducción de conductas de consumo, sobre todo con el tabaco (García, Villalba, Miñarro y Cantó, 2013). Así podríamos mejorar la calidad de vida relacionada con la salud en las jóvenes fumadoras, e intentar reducir su consumo.

Los datos referentes a la calidad de sueño, mediante la escala de Pittsburgh, muestra que nuestras universitarias consumidoras de ambas sustancias (tabaco y alcohol) presentan un peor índice de calidad de sueño que las que no consumen nada. Mientras que el consumo de alcohol en solitario no muestra diferencias en cuanto al grupo control ni el grupo nicotina, resultados también encontrados en un estudio con población joven que determina que el alcohol no aparece relacionado con una peor calidad del sueño, medido con el PSQI (Bernabé-Muñoz y García-Corpas, 2011).

Es el efecto combinado el que produce más deterioro del sueño, aunque no todos los indicadores resultan satisfactorios en estas diferencias, muy posiblemente porque el consumo de estas sustancias es un consumo más social y no con niveles tan problemáticos.



Las dimensiones más sensibles son la latencia del sueño y la calidad subjetiva del sueño (aunque sólo cercanas a la significancia entre el grupo control y grupo nicotina). Principalmente el tiempo que tardan en conciliar el sueño, con diferencias significativas entre el grupo nicotina con ambos grupos; es decir, ser fumadora implica más tiempo para coger el sueño, y puede ser debido a que el consumo de tabaco se produce a lo largo del día e incluye algún cigarro antes de dormir, y como sustancia estimulante pueda impedir conciliar el sueño fácilmente.

En general, se podría atribuir al consumo de tabaco y nicotina una peor calidad del sueño, en consonancia con otro estudio de muestra parecida (Sierra, Jiménez-Navarro y Martín-Ortiz, 2002), pero con esta investigación se identifica que las sustancias son aditivas en sus efectos en el sueño.

Estos datos siguen potenciando la idea del ejercicio físico como campaña preventiva del uso del tabaco, y reducir los posibles efectos en la salud, incluyendo aquí el sueño como otro indicador a valorar como índice de salud.

Hipótesis 4.3.- Las consumidoras mostrarán sintomatología disejecutiva.

Nuestros resultados no están en consonancia con el peor funcionamiento disejecutivo hallado en consumidores de sustancias en comparación con población no clínica (Llanero-Luque et al., 2008; Pedrero-Pérez et al., 2009) en el cuestionario DEX, ya que no se muestran diferencias significativas entre ninguno de los grupos para ninguno de los factores que componen este cuestionario (Inhibición; Intencionalidad; Memoria ejecutiva; Afecto positivo; Afecto negativo) ni para el total.

Y que puede deberse a que las muestras estudiadas en investigaciones previas son consumidores crónicos con diagnóstico de dependencia, además con una alta presencia de varones, que no se corresponde con nuestra muestra de estudio.

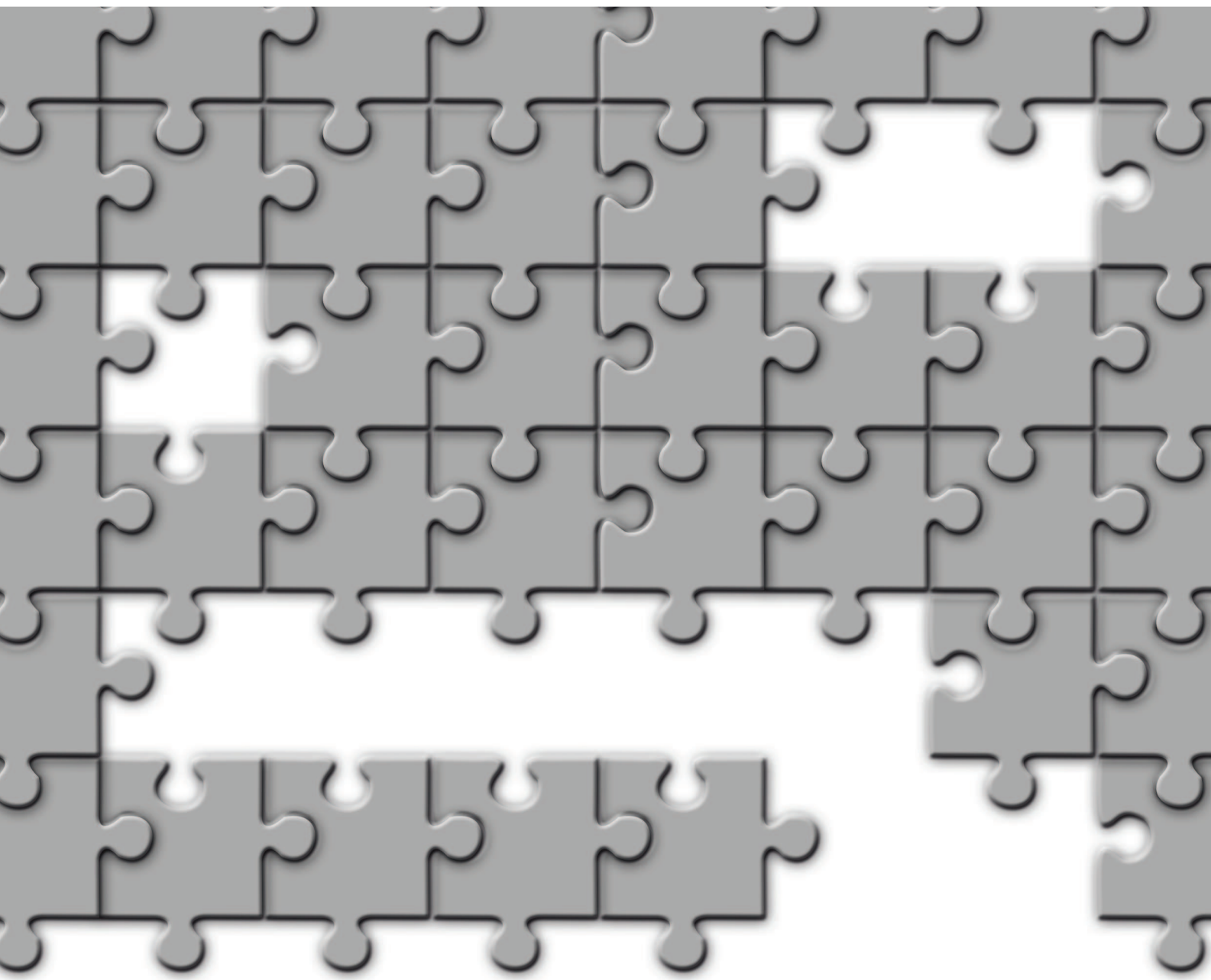
Aunque no existen diferencias en las prevalencias para el funcionamiento disejecutivo, sí que se puede destacar que el grupo control muestra un mayor número de chicas con funcionamiento óptimo, y los grupos de consumo, tanto para las que consumen sólo alcohol, y las que combinan también con tabaco presentan una mayor prevalencias de funcionamiento sub-óptimo dentro de la normalidad.

Esto puede indicar que el consumo de sustancias legales sean solitarias como



EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

combinadas parece indicar algún tipo de disfunción pero dentro de la normalidad, y que habría que ver con el paso de los años si el consumo de estas sustancias incrementan esta disfunción como ocurre con adictos con consumos crónicos, y que en nuestras consumidoras más sociales apenas es apreciable.



8. LIMITACIONES Y PROPUESTAS



8. LIMITACIONES Y PROPUESTAS.

▣ PRIMERA PARTE:

En el presente trabajo se ha analizado los patrones de consumo de drogas legales e ilegales en una muestra de universitarios. Quizás el aspecto más relevante es que se ha llevado a cabo comparaciones entre el consumo de distintas sustancias, ya que como se ha podido comprobar es más adecuado hablar de poli-consumo y sus distintos patrones.

Sería importante realizar estudios sistemáticos y continuados, porque con población universitaria son escasos los trabajos que abordan la evolución del consumo, con la utilización de gran variedad de aproximaciones metodológicas.

La población universitaria presenta unos sesgos que sería interesante corregir, por ejemplo, la distribución por sexo en función de los campus o titulaciones, y la siempre deseable amplitud de la muestra que nos permita una mejor generalización de los resultados.

▣ SEGUNDA PARTE:

En la búsqueda de una muestra lo más “pura” posible, en cuanto a las sustancias de estudio, y con criterios muy restrictivos, se produjo una gran reducción de la muestra inicial. Además, al añadirse tantas fases al estudio, por su larga duración, se tuvo una alta tasa de estudiantes que no quisieron participar y mortalidad experimental. Por tanto, para futuras investigaciones habría que seleccionar las pruebas más sensibles y reducir con ello la duración total de la investigación.

Así se facilita ampliar la muestra que se considera necesario para confirmar los resultados y aclarar la multitud de contradicciones que nos hemos encontrado, tanto en tareas que ejecutan mejor las consumidoras como en las correlaciones, que suponemos pueden estar muy relacionado con haberse comparado grupos tan pequeños.

Sería interesante debido a los bajos indicadores relacionados con el grado de dependencia, seleccionar los test o escalas más acordes al consumo que presentan los jóvenes, con el objetivo de detectar al menos el consumo de riesgo, sobre todo de tabaco.

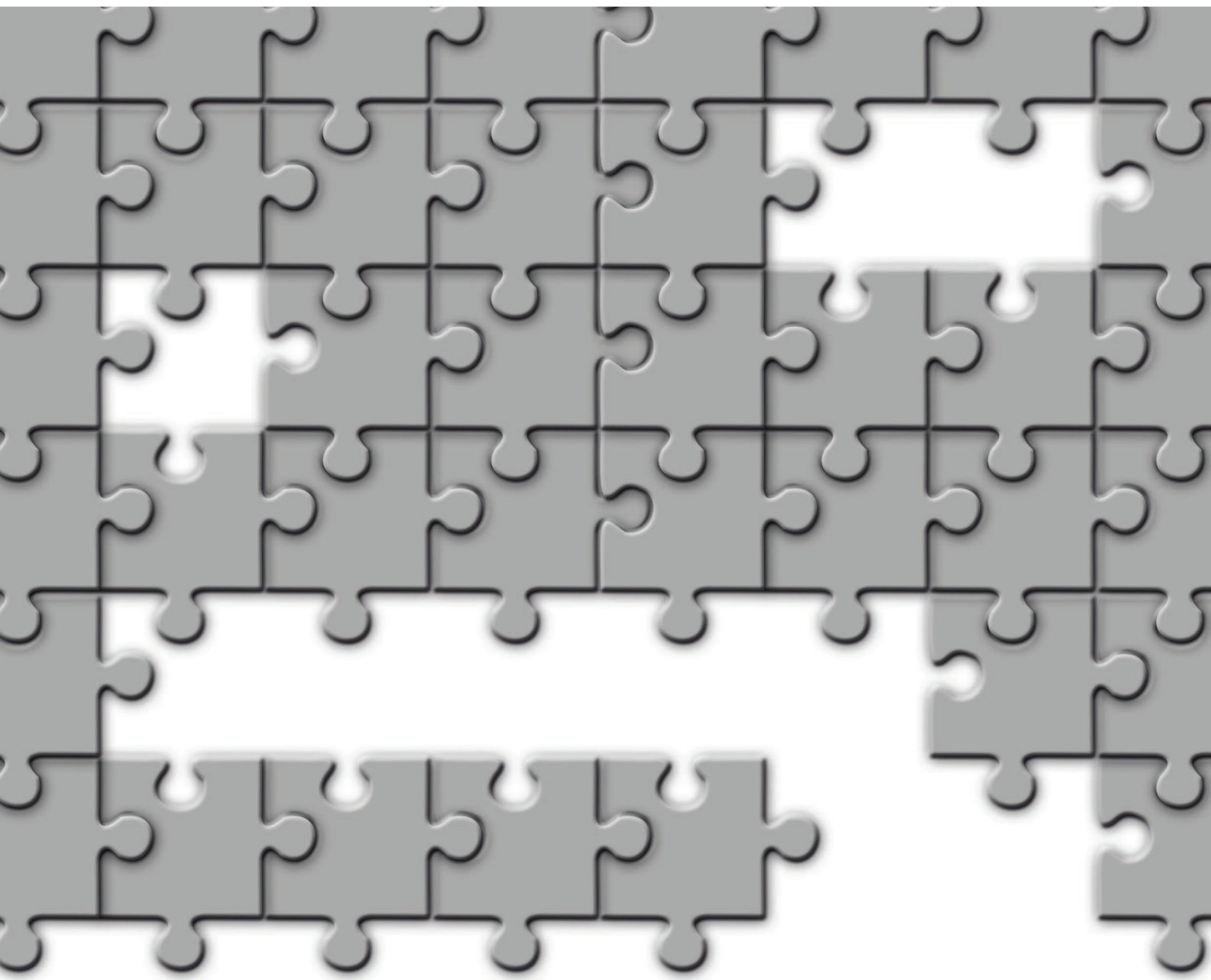
Aunque nuestro estudio ha versado sobre mujeres, sí que sería interesante el mismo diseño experimental pero añadiendo varones para comparar las diferencias de





sexo. También se puede plantear un grupo sólo de tabaco, que fue difícil en nuestra muestra inicial porque presentaban una baja prevalencia, con el fin de determinar que déficits son asociados al mismo, y no sólo a su combinación con el alcohol.

Por supuesto, proponer estudios longitudinales que nos permitirían aclarar si los déficits encontrados en consumidores se debe a los efectos del consumo individual/combinado o a una vulnerabilidad previa, que con nuestro diseño transversal somos incapaces de detectar.



9. CONCLUSIONES



9. CONCLUSIONES.

En función de los resultados obtenidos en nuestro trabajo, podemos establecer las siguientes conclusiones:

▣ PRIMERA PARTE:

- El consumo de sustancias legales está más presente en la población universitaria que el consumo de sustancias ilegales. Además del alto poli-consumo que se presenta entre el consumo de tabaco y alcohol.
- El consumo de las sustancias legales se está equiparando entre hombres y mujeres, no produciéndose en el uso de las ilegales. Y que en estas últimas el consumo de los hombres es mucho mayor que en mujeres. Aunque destacar que en nuestros universitarios, son ellas las que suelen experimentar antes con las drogas que los varones.
- La presencia de un patrón de poli-consumo conlleva una mayor frecuencia, mayor cantidad y una experimentación a edad más temprana del alcohol, tabaco y cannabis, que siendo usada de manera individual.
- Se relacionan edades de inicio e indicadores de consumo entre las tres sustancias más consumidas (alcohol, tabaco y cannabis).

▣ SEGUNDA PARTE:

- Las mujeres que combinan ambas sustancias empeoran en fluidez verbal semántica y en atención alternante, aquellas que consumen sólo alcohol presentan una mayor pérdida de información a nivel verbal y un rendimiento menor de la memoria de trabajo cuando se trata de material visuoespacial.
- Se destaca que las mujeres controles presentan una mayor prevalencia de posible trastorno de personalidad esquizoide que las consumidoras.
- Un patrón de poli-consumo en las mujeres, y no el consumo de alcohol en solitario se caracteriza por ser más impulsivas y más susceptibles de producir cambios debido a la monotonía.
- Ser fumadora y beber alcohol implica una peor calidad de sueño,

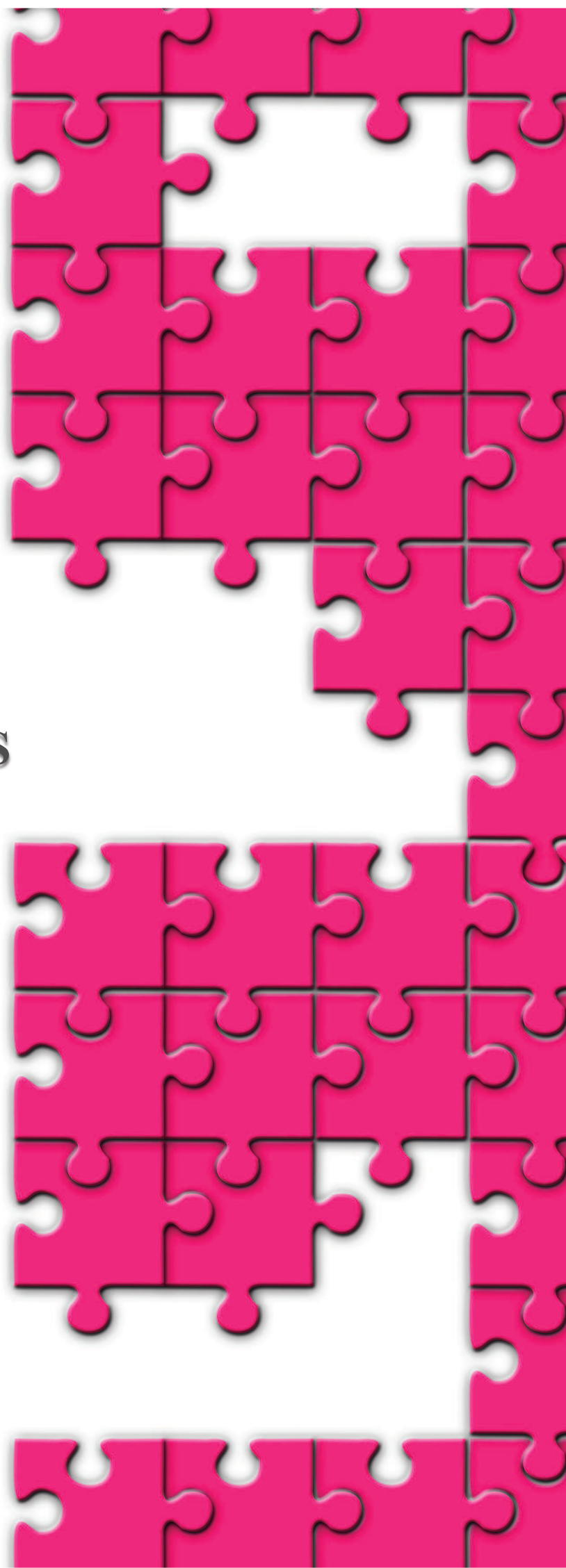




relacionándose también con más quejas entorno a la salud.

- El consumo de una sustancia legal o dos no implica algún comportamiento característico del síndrome disejecutivo diferente a las no consumidoras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS





- Abreu-Villaça, Y., Cavina, C. C., Ribeiro-Carvalho, A., Correa-Santos, M., Naiff, V. F., Filgueiras, C. C. y Manhães, A. C. (2013). Combined exposure to tobacco smoke and ethanol during adolescence leads to short-and long-term modulation of anxiety-like behavior. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(1), 52–60. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.05.033
- Abreu-Villaça, Y., Graça, A. C., Ribeiro-Carvalho, A., Naiff, V., Manhães, A. C. y Filgueiras, C. C. (2012). Combined exposure to tobacco smoke and ethanol in adolescent mice elicits memory and learning deficits both during exposure and withdrawal. *Nicotine & Tobacco Research*, 15(7), 1211–1221. doi:10.1093/ntr/nts250.
- Abreu-Villaça, Y., Medeiros, A. H., Lima, C. S., Faria, F. P., Filgueiras, C. C. y Manhães, A. C. (2007). Combined exposure to nicotine and ethanol in adolescent mice differentially affects memory and learning during exposure and withdrawal. *Behavioural Brain Research*, 181(1), 136–146. doi:10.1016/j.bbr.2007.03.035
- Abusamra, V., Miranda, M. A. y Ferreres, A. (2007). Evaluación de la iniciación e inhibición verbal en Español: Adaptación y normas del test de Hayling. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 9, 19–32.
- Acker, C. (1985). Performance of female alcoholics on neuropsychological testing. *Alcohol and Alcoholism*, 20(4), 379–386.
- Acker, C. (1986). Neuropsychological deficits in alcoholics: the relative contributions of gender and drinking history. *British Journal of Addiction*, 81(3), 395–403. doi:10.1111/j.1360-0443.1986.tb00346.x
- Adan, A. (2012). Impulsividad funcional y disfuncional en jóvenes con consumo intensivo de alcohol (binge drinking). *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 24(1), 17–22.
- Agartz, I., Brag, S., Franck, J., Hammarberg, A., Okugawa, G., Svinhufvud, K. y Bergman, H. (2003). MR volumetry during acute alcohol withdrawal and abstinence: a descriptive study. *Alcohol and Alcoholism*, 38(1), 71–78. doi:10.1093/alcalc/agg020
- Agulló, E., Agulló, M. S. y Rodríguez, J. (2003). Jóvenes, fin de semana y uso recreativo de drogas: evolución y tendencias del ocio juvenil. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 15(2), 7–33.
- Aharonovich, E., Nunes, E. y Hasin, D. (2003). Cognitive impairment, retention and abstinence among cocaine abusers in cognitive-behavioral treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 71(2), 207–211. doi:10.1016/S0376-8716(03)00092-9
- Ahn, W.Y., Busmeyer, J. R., Wagenmakers, E. J. y Stout, J. C. (2008). Comparison of decision learning models using the generalization criterion method. *Cognitive Science*, 32(8), 1376–1402. doi:10.1080/03640210802352992
- Alfonso-Loeches, S., Pascual-Lucas, M., Blanco, A. M., Sanchez-Vera, I. y Guerri, C. (2010). Pivotal role of TLR4 receptors in alcohol-induced neuroinflammation and brain damage. *The Journal of Neuroscience*, 30(24), 8285–8295 doi:10.1523/JNEUROSCI.0976-10.2010
- Allison, C. y Shoaib, M. (2013). Nicotine improves performance in an attentional set shifting task in rats. *Neuropharmacology*, 64, 314–320. doi:10.1016/j.neuropharm.2012.06.055
- Álvarez, F. J. y Del Río, M. C. (2000). Alcohol y accidentes de tráfico: ¿hemos progresado en estos últimos 25 años? *Revista Española de Drogodependencias*, 25(4), 377–384.
- Andersen, S. L. y Teicher, M. H. (2000). Sex differences in dopamine receptors and their relevance to ADHD. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 137–141. doi:10.1016/S0149-7634(99)00044-5
- Anderson, P. y Baumberg, B. (2006). Alcohol in Europe. A public health perspective. *Institute of Alcohol Studies*, 2, 73–75.
- Anderson, V., Northam, E., Henty, J. y Wrennall, J. (2001). *Developmental neuropsychology: A clinical approach*. UK: Psychology Press Hove.
- Anton, R. F., Moak, D. H. y Latham, P. (1995). The Obsessive Compulsive Drinking Scale: a self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol and drinking behavior. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 19(1), 92–99. doi:10.1111/j.1530-0277.1995.tb01475.x



REFERENCIAS



- Aragón, C., Miquel, M., Correa, M. y Sanchís-Segura, C. (2002). Alcohol y metabolismo humano. Monografía alcohol. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 14(Sup 1), 23–43.
- Arnett, J. J. (2004). *Emerging adulthood: The winding road from the late teens through the twenties*. Oxford University Press.
- Asato, M. R., Terwilliger, R., Woo, J. y Luna, B. (2010). White matter development in adolescence: a DTI study. *Cerebral Cortex*, 20(9), 2122–2131. doi:10.1093/cercor/bhp282
- Ashare, R. L., Falcone, M. y Lerman, C. (2014). Cognitive function during nicotine withdrawal: Implications for nicotine dependence treatment. *Neuropharmacology*, 76, Part B, 581–591. doi:10.1016/j.neuropharm.2013.04.034
- Asociación Americana de Psiquiatría. (original 2000). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Ayers, J. W., Ribisl, K. M. y Brownstein, J. S. (2011). Tracking the rise in popularity of electronic nicotine delivery systems (electronic cigarettes) using search query surveillance. *American Journal of Preventive Medicine*, 40(4), 448–453. doi:10.1016/j.amepre.2010.12.007
- Azizian, A., Monterosso, J., O’Neill, J. y London, E. D. (2009). Magnetic resonance imaging studies of cigarette smoking. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 192, 113–143. doi:10.1007/978-3-540-69248-5_5
- Bacon, A. K. y Ham, L. S. (2010). Attention to social threat as a vulnerability to the development of comorbid social anxiety disorder and alcohol use disorders: An Avoidance-Coping Cognitive Model. *Addictive Behaviors*, 35(11), 925–939. doi:10.1016/j.addbeh.2010.06.002
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory?. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417–423. doi:10.1016/S1364-6613(00)01538-2
- Baddeley, A. D. y Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8(4), 485–493. doi:10.1037/0894-4105.8.4.485
- Baddeley, A., Della Sala, S., Gray, C., Papagno, C. y Spinnler, H. (1997). Testing Central Executive Functioning with a Pencil and-paper Test. En Rabbitt P. (Ed.) *Methodology of frontal and executive function* (pp. 61–80). Hove, UK: Psychology Press.
- Badia, X., Roset, M., Montserrat, S., Herdman, M. y Segura, A. (1999). La versión española del EuroQol: Descripción y aplicaciones. *Medicina clínica*, 112, 79–85.
- Baraona, E., Abittan, C. S., Dohmen, K., Moretti, M., Pozzato, G., Chayes, Z. W., ... Lieber, C. S. (2001). Gender differences in pharmacokinetics of alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25(4), 502–507. doi:10.1111/j.1530-0277.2001.tb02242.x
- Barrett, S. P., Tichauer, M., Leyton, M. y Pihl, R. O. (2006). Nicotine increases alcohol self-administration in non-dependent male smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 81(2), 197–204. doi:10.1016/j.drugalcdep.2005.06.009.
- Basurto, F. Z., Ríos, F. L., Montes, J. M. G. y Moreno, A. M. (2011). Consumo autoinformado de alcohol y otras drogas en población universitaria española. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*, 9(23), 113–132.
- Bechara, A. y Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (par. I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40(10), 1675–1689. doi:10.1016/S0028-3932(02)00015-5
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1-3), 7–15. doi:10.1016/0010-0277(94)90018-3
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 295–307. doi:10.1093/cercor/10.3.295
- Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. (1996). *Manual for the beck depression inventory*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Becoña, E. (2000). Los adolescentes y el consumo de drogas. *Papeles del Psicólogo*, 77, 25–32.



- Becoña, E. (2004). *Monografía tabaco*. Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías.
- Becoña, E. B. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Recuperado de http://www.pnsd.msssi.gob.es/eu/Categoria2/publica/pdf/Bases_cientificas.pdf
- Becoña, E. y Cortés, M. (2011). *Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica*. Barcelona: Socidrogalcohol.
- Becoña, E. y Vázquez, F. L. (1998). The fagerstrom test for nicotine dependence in a spanish sample. *Psychological Reports*, 83, 1455–1458. doi:10.2466/pr0.1998.83.3f.1455
- Belin, D., Mar, A. C., Dalley, J. W., Robbins, T. W. y Everitt, B. J. (2008). High Impulsivity Predicts the Switch to Compulsive Cocaine-Taking. *Science*, 320(5881), 1352–1355. doi:10.1126/science.1158136.
- Bell, S. L., Taylor, R. C., Singleton, E. G., Henningfield, J. E. y Heishman, S. J. (1999). Smoking after nicotine deprivation enhances cognitive performance and decreases tobacco craving in drug abusers. *Nicotine and Tobacco Research*, 1(1), 45–52. doi: 10.1080/14622299050011141
- Belmadani, A., Zou, J. Y., Schipma, M. J., Neafsey, E. J. y Collins, M. A. (2001). Ethanol pre-exposure suppresses HIV-1 glycoprotein 120-induced neuronal degeneration by abrogating endogenous glutamate/Ca²⁺-mediated neurotoxicity. *Neuroscience*, 104(3), 769–781. doi:10.1016/S0306-4522(01)00139-7
- Benowitz, N. L. (1990). Clinical pharmacology of inhaled drugs of abuse: implications in understanding nicotine dependence. Research Findings on Smoking of Abused Substances. *National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series*, 99, 12–29.
- Benowitz, N. L. y Jacob, P. (1985). Nicotine renal excretion rate influences nicotine intake during cigarette smoking. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 234(1), 153–155.
- Benowitz, N. L., Hukkanen, J. y Jacob, P. (2009). Nicotine Chemistry, Metabolism, Kinetics and Biomarkers. *Handbook of Experimental Pharmacology*, (192), 29–60. doi:10.1007/978-3-540-69248-5_2
- Benowitz, N. L., Kuyt, F., Jacob, P., Jones, R. T. y Osman, A.-L. (1983). Cotinine disposition and effects. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 34(5), 604–611. doi:10.1038/clpt.1983.222
- Benowitz, N. L., Porchet, H., Sheiner, L. y Jacob, P. (1988). Nicotine absorption and cardiovascular effects with smokeless tobacco use: comparison with cigarettes and nicotine gum. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 44(1), 23–28. doi:10.1038/clpt.1988.107
- Benton, A. L. y Hamsher, k. (1976). *Multilingual Aphasia Examination*. Iowa City: University of Iowa Press.
- Bernabé-Muñoz, C., y García-Corpas, J. P. (2011). Calidad del sueño y consumo de alcohol en una muestra de estudiantes de 18 a 30 años. *Ars Pharmaceutica*, 52(4), 18-22. Recuperado de <http://digibug.ugr.es/handle/10481/26243>
- Berny, C., Boyer, J. C., Capolaghi, B., De L'Homme, G., Desch, G., Garelik, D., ... Venembre, P. (2002). Biomarkers of tobacco smoke exposure. *Annales de biologie clinique*, 60(3), 263–272.
- Biegon, A., Kim, S.-W., Logan, J., Hooker, J. M., Muench, L. y Fowler, J. S. (2010). Nicotine blocks brain estrogen synthase (aromatase): in vivo positron emission tomography studies in female baboons. *Biological Psychiatry*, 67(8), 774–777. doi:10.1016/j.biopsych.2010.01.004
- Blakemore, S.-J. y Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3-4), 296–312. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01611.x
- Bobes, J., Casas, M. y Gutiérrez, M. (Eds.) (2011). *Manual de trastornos adictivos*. Madrid: Adamed.
- Bobes, J., González, M. P., Sáiz, P. A. y Bousño, M. (1996). Índice europeo de severidad de la adicción: EuropASI. Versión española. *Actas de la IV Reunión Interregional de Psiquiatría, 1996*, 201–218.

REFERENCIAS



- Bobes, J., y Calafat, A. (2000). De la neurobiología a la psicología del uso-abuso del cannabis. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 12(2), 7-17.
- Bobes, M. T., Díaz, E. M., Casares, M. J. y Bascarán, M. T. (2012). Diagnóstico y evaluación del alcoholismo. En Pascual, F y Guardia, J. (Eds.), *Monografía sobre alcoholismo* (pp. 381-414). Barcelona: Sociodrogalcohol.
- Bobes, M. T., Díaz, E. M., Casares, M. J., Bascarán, M. T. y García-Portilla, M. P. (2013). Diagnóstico y evaluación del alcoholismo. En Pascual F. y Guardia J. (Eds.). *Monografía sobre el alcoholismo* (pp. 381-414). Barcelona: Sociodrogalcohol.
- Bolla, K. I., Eldreth, D. A., Matochik, J. A. y Cadet, J. L. (2005). Neural substrates of faulty decision-making in abstinent marijuana users. *Neuroimage*, 26(2), 480-492. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.02.012
- Borsari, B., Murphy, J. G. y Barnett, N. P. (2007). Predictors of alcohol use during the first year of college: Implications for prevention. *Addictive Behaviors*, 32(10), 2062-2086. doi:10.1016/j.addbeh.2007.01.017
- Brand, M., Recknor, E. C., Grabenhorst, F. y Bechara, A. (2007). Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different gambling tasks with implicit and explicit rules. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(1), 86-99. doi:10.1080/13803390500507196
- Bravo de Medina, R., Echeburúa, E. y Aizpiri, J. (2008). Diferencias de sexo en la dependencia del alcohol: dimensiones de personalidad, características psicopatológicas y trastornos de personalidad. *Psicothema*, 20(2), 218-223.
- Breslau, N., Fenn, N. y Peterson, E. L. (1993). Early smoking initiation and nicotine dependence in a cohort of young adults. *Drug and Alcohol Dependence*, 33(2), 129-137. doi:10.1016/0376-8716(93)90054-T
- Brickenkamp, R. (1962). *Aufmerksamkeits-belastungs-test (Test d2)*. Göttingen: Hogrefe.
- Brody, A. L., Mandelkern, M. A., Jarvik, M. E., Lee, G. S., Smith, E. C., Huang, J. C., ... London, E. D. (2004). Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biological Psychiatry*, 55(1), 77-84. doi:10.1016/S0006-3223(03)00610-3
- Brook, D. W., Brook, J. S., Zhang, C., Cohen, P. y Whiteman, M. (2002). Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependence, and substance use disorders. *Archives of General Psychiatry*, 59(11), 1039-1044. doi:10.1001/archpsyc.59.11.1039
- Brook, J. S., Cohen, P. y Brook, D. W. (1998). Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(3), 322-330. doi:10.1097/00004583-199803000-00018.
- Brooks, R. (1996). EuroQol: the current state of play. *Health policy*, 37(1), 53-72. doi:10.1016/0168-8510(96)00822-6
- Brown, R. A., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. y Wagner, E. F. (1996). Cigarette smoking, major depression, and other psychiatric disorders among adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(12), 1602-1610. doi:10.1097/00004583-199612000-00011.
- Buchmann, A. F., Blomeyer, D., Jennen-Steinmetz, C., Schmidt, M. H., Esser, G., Banaschewski, T. y Laucht, M. (2013). Early smoking onset may promise initial pleasurable sensations and later addiction. *Addiction Biology*, 18(6), 947-954. doi:10.1111/j.1369-1600.2011.00377.x.
- Buelga, S., Ravenna, M., Musitu, G. y Lila, M. (2006). Epidemiology and psychosocial risk factors associated with adolescents drug consumption. En Jackson, S. y Goossens, L. (Eds.) *Handbook of adolescent development* (pp. 337-369). New York: Psychology Press.
- Burgess, P. W. y Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton Tests*. Thurston, Suffolk: Thames Valley Test Company.



- Burgess, P. W., Alderman, N., Evans, J., Emslie, H. y Wilson, B. A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4(6), 547–558. doi:10.1017/S1355617798466037
- Busemeyer, J. R. y Stout, J. C. (2002). A contribution of cognitive decision models to clinical assessment: decomposing performance on the Bechara gambling task. *Psychological assessment*, 14(3), 253–262. doi:10.1037/1040-3590.14.3.253
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R. y Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, 28(2), 193–213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Caamaño-Isorna, F., Corral, M., Parada, M. y Cadaveira, F. (2008). Factors associated with risky consumption and heavy episodic drinking among spanish university students. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 69(2), 308-312.
- Cadaveira, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 21(1), 9–14.
- Calabrese, P. (2006). Neuropsychology of multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 253(1), i10–i15. doi:10.1007/s00415-006-1103-1
- Calafat, A. (2007). El abuso de alcohol de los jóvenes en España. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 19(3), 217–224.
- Calafat, A., Fernández, C., Juan, M. y Becoña, E. (2005). Gestión de la vida recreativa: ¿Un factor de riesgo determinante en el uso reciente de drogas. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 17(4), 337–347.
- Caldwell, L. C., Schweinsburg, A. D., Nagel, B. J., Barlett, V. C., Brown, S. A. y Tapert, S. F. (2005). Gender and adolescent alcohol use disorders on BOLD (blood oxygen level dependent) response to spatial working memory. *Alcohol and Alcoholism*, 40(3), 194–200. doi:10.1093/alcalc/agh134
- Calvo, H. (2003). Alcohol y neuropsicología. *Trastornos Adictivos*, 5(3), 256–268. doi:10.1016/S1575-0973(03)70118-4.
- Campos-Castelló, J. y Campos-Soler, S. (2004). Neuropsicología y epilepsia. *Revista de Neurología*, 39(2), 166–177.
- Carballo, J. L., García, G., Jáuregui, V. y Moya, A. S. (2009). Diferencias en habilidades cognitivas entre jóvenes universitarias consumidoras de alcohol. *Salud y Drogas*, 9(1), 79-92. Recuperado de <http://www.haaj.org/index.php?journal=haaj&page=article&op=view&path%5B%5D=52>.
- Cardenas, V. A., Studholme, C., Gazdzinski, S., Durazzo, T. C. y Meyerhoff, D. J. (2007). Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *NeuroImage*, 34(3), 879–887. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.10.015
- Caseras, X., Àvila, C. y Torrubia, R. (2003). The measurement of individual differences in Behavioural Inhibition and Behavioural Activation Systems: a comparison of personality scales. *Personality and Individual Differences*, 34(6), 999–1013. doi:10.1016/S0191-8869(02)00084-3
- Casey, B. J., Jones, R. M. y Hare, T. A. (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 111–126. doi:10.1196/annals.1440.010
- Casey, B. J., Tottenham, N., Liston, C. y Durston, S. (2005). Imaging the developing brain: what have we learned about cognitive development? *Trends in Cognitive Sciences*, 9(3), 104–110. doi:10.1016/j.tics.2005.01.011
- Casier, H. y Polet, H. (1959). The metabolism of ethyl alcohol and acetaldehyde labeled with C14. *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 120, 498-501.
- Castellanos-Ryan, N., Rubia, K. y Conrod, P. J. (2011). Response inhibition and reward response bias mediate the predictive relationships between impulsivity and sensation seeking and common and unique variance in conduct disorder and substance misuse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(1), 140–155. doi:10.1111/j.1530-0277.2010.01331.x
- Castillo, J., Cely, J. L. y Manrique, F. G. (2008). Desempeño cognitivo de mujeres universitarias a lo largo del ciclo menstrual. *Universitas Psychologica*, 7(1), 173-182.

REFERENCIAS

- Cepeda-Benito, A. y Reig-Ferrer, A. (2004). Development of a brief questionnaire of smoking urges—Spanish. *Psychological assessment*, 16(4), 402-407. doi:10.1037/1040-3590.16.4.402
- Chamberlain, S. R., Odlaug, B. L., Schreiber, L. y Grant, J. E. (2012). Association between tobacco smoking and cognitive functioning in young adults. *The American Journal on Addictions*, 21(s1), S14–S19.
- Checa, M. J. (2004). Mujeres y tabaco: aspectos principales específicos de género. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 16(2), 115-130.
- Clemente, M., Pérez-Trullén, A., Rubio, E., Marrón, R. y Herrero, I. (2003). Correlación entre los valores de monóxido de carbono en el aire espirado y los sistemas de medición de dependencia nicotínica DSM-IV, test de Fagerström y ARUSMQ-9 en adolescentes fumadores. *Medicina Clínica*, 121(3), 89-94. doi:10.1016/S0025-7753(03)73866-4
- Climent, B., Gago, N., Llerena, G. y González, V. (2013). Patología médica asociada al consumo perjudicial de alcohol. En Pascual F. y Guardia J. (Eds.). *Monografía sobre el alcoholismo* (pp. 181–219). Barcelona: Socidrogalcohol.
- Crossen, S. (2007). Alcohol taxation and regulation in the European Union. *International Tax and Public Finance*, 14(6), 699–732. doi:10.1007/s10797-007-9035-y
- Cohen, G., Sinet, P. M. y Heikkila, R. (1980). Ethanol oxidation by rat brain in vivo. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 4(4), 366–370. doi:10.1111/j.1530-0277.1980.tb04833.x
- Colby, S. M., Tiffany, S. T., Shiffman, S. y Niaura, R. S. (2000). Are adolescent smokers dependent on nicotine? A review of the evidence. *Drug and Alcohol Dependence*, 59, Supplement 1, 83–95. doi:10.1016/S0376-8716(99)00166-0
- Collins, M. A., Neafsey, E. J., Wang, K., Achille, N. J., Mitchell, R. M. y Sivaswamy, S. (2010). Moderate ethanol preconditioning of rat brain cultures engenders neuroprotection against dementia-inducing neuroinflammatory proteins: possible signaling mechanisms. *Molecular Neurobiology*, 41(2-3), 420–425. doi:10.1007/s12035-010-8138-0
- Comisión Clínica del Plan Nacional Sobre Drogas. (2007). *Informes de la Comisión Clínica. Alcohol*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Consejería de Salud y Bienestar Social. (2011). *La población andaluza ante las drogas XII*.
- Córdoba, R., Villalbí, J. R., Salvador-Llivina, T. y López-García, V. (2006). El proceso en España de la adopción de una legislación eficaz para la prevención del tabaquismo. *Revista Española de Salud Pública*, 80(6), 631–645. doi:10.1590/S1135-57272006000600004
- Cortés, M. T., Espejo, B. y Giménez, J. A. (2007). Características que definen el fenómeno del botellón en universitarios y adolescentes. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 19(4), 357–372.
- Cortés, M. T., Espejo, B., Martín, B. y Gómez, C. (2010). Tipologías de consumidores de alcohol dentro de la práctica del botellón en tres ciudades españolas. *Psicothema*, 22(3), 363–368.
- Courchesne, E., Chisum, H. J., Townsend, J., Cowles, A., Covington, J., Egaas, B., ... Press, G. A. (2000). Normal brain development and aging: quantitative analysis at in vivo MR imaging in healthy Volunteers1. *Radiology*, 216(3), 672–682. doi:10.1148/radiology.216.3.r00au37672
- Crego, A., Cadaveira, F., Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F. y Rodríguez, S. (2012). Increased amplitude of P3 event-related potential in young binge drinkers. *Alcohol*, 46(5), 415–425. doi:10.1016/j.alcohol.2011.10.002
- Crego, A., Holguín, S. R., Parada, M., Mota, N., Corral, M. y Cadaveira, F. (2009). Binge drinking affects attentional and visual working memory processing in young university students. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(11), 1870–1879. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.01025.x
- Crego, A., Rodríguez-Holguín, S., Parada, M., Mota, N., Corral, M. y Cadaveira, F. (2010). Reduced anterior prefrontal cortex activation in young binge drinkers during a visual working memory task. *Drug and Alcohol Dependence*, 109(1-3), 45–56. doi:10.1016/j.drugalcdep.2009.11.020



- Crews, D. E. y Bogin, B. (2010). Growth, development, senescence, and aging: a life history perspective. En Larsen, C. S. (Ed.), *A Companion to Biological Anthropology*. Oxford: UK. doi:10.1002/9781444320039.ch7
- Crews, F. T., Braun, C. J., Hoplight, B., Switzer, R. C. y Knapp, D. J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(11), 1712–1723. doi:10.1111/j.1530-0277.2000.tb01973.x
- Crews, F., He, J. y Hodge, C. (2007). Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 86(2), 189–199. doi:10.1016/j.pbb.2006.12.001
- Crone, E. A., Somsen, R. J., Beek, B. V., Van Der Molen, M. W., (2004). Heart rate and skin conductance analysis of antecedents and consequences of decision making. *Psychophysiology* 41(4), 531–540. doi:10.1111/j.1469-8986.2004.00197.x
- Dalley, J. W., Fryer, T. D., Brichard, L., Robinson, E. S. J., Theobald, D. E. H., Lääne, K., ... Robbins, T. W. (2007). Nucleus Accumbens D2/3 Receptors Predict Trait Impulsivity and Cocaine Reinforcement. *Science*, 315(5816), 1267–1270. doi:10.1126/science.1137073.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes & error*. Putnam New York.
- Dani, J. A. y De Biasi, M. (2001). Cellular mechanisms of nicotine addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 70(4), 439–446. doi:10.1016/S0091-3057(01)00652-9
- Dani, J. A., Ji, D. y Zhou, F.-M. (2001). Synaptic plasticity and nicotine addiction. *Neuron*, 31(3), 349–352. doi:10.1016/S0896-6273(01)00379-8
- Darbra, S., Pallarès, M. y Ferré, N. (2004). Effects of voluntary alcohol intake on nicotine-induced behavioural sensitisation in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 77(4), 815–822. doi:10.1016/j.pbb.2004.02.008
- Dawson, D. A. (2000). Drinking as a risk factor for sustained smoking. *Drug and Alcohol Dependence*, 59(3), 235–249. doi:10.1016/S0376-8716(99)00130-1
- De Bellis, M. D., Clark, D. B., Beers, S. R., Soloff, P. H., Boring, A. M., Hall, J., ... Keshavan, M. S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 737–744. doi:10.1176/appi.ajp.157.5.737
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Beers, S. R., Hall, J., Frustaci, K., Masalehdan, A., ... Boring, A. M. (2001). Sex differences in brain maturation during childhood and adolescence. *Cerebral Cortex*, 11(6), 552–557. doi:10.1093/cercor/11.6.552
- De Bellis, M. D., Narasimhan, A., Thatcher, D. L., Keshavan, M. S., Soloff, P. y Clark, D. B. (2005). Prefrontal cortex, thalamus, and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent-onset alcohol use disorders and comorbid mental disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(9), 1590–1600. doi:10.1097/01.alc.0000179368.87886.76
- De Bellis, M. D., Van Voorhees, E., Hooper, S. R., Gibler, N., Nelson, L., Hege, S. G., ... MacFall, J. (2008). Diffusion tensor measures of the corpus callosum in adolescents with adolescent onset alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(3), 395–404. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00603.x
- De Hertog, S. A., Wensveen, C. A., Bastiaens, M. T., Kielich, C. J., Berkhout, M. J., Westendorp, R. G., ... Bavinck, J. N. B. (2001). Relation between smoking and skin cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 19(1), 231–238.
- De la Cruz, M. V. (2009). *WCST. Test de clasificación de tarjetas de WISCONSIN. Manual*. Madrid: TEA Ediciones.
- De la Cruz, M. V., Seisdedos, N. y Cordero, A. (1997). *Rey. Test de copia y reproducción de memoria de la figura geométrica compleja*. Madrid: TEA Ediciones.
- Denburg, N. L., Tranel, D., y Bechara, A. (2005). The ability to decide advantageously declines prematurely in some normal older persons. *Neuropsychologia*, 43(7), 1099–1106. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.09.012



REFERENCIAS



- Devaud, L. L., Risinger, F. O. y Selvage, D. (2006). Impact of the hormonal milieu on the neurobiology of alcohol dependence and withdrawal. *The Journal of General Psychology*, 133(4), 337–356. doi:10.3200/GENP.133.4.337-356
- Dickmann, P. J., Mooney, M. E., Allen, S. S., Hanson, K. y Hatsukami, D. K. (2009). Nicotine withdrawal and craving in adolescents: effects of sex and hormonal contraceptive use. *Addictive Behaviors*, 34(6-7), 620–623. doi:10.1016/j.addbeh.2009.03.033
- DiFranza, J. R., Savageau, J. A., Fletcher, K., O'Loughlin, J., Pbert, L., Ockene, J. K., ... Wellman, R. J. (2007). Symptoms of tobacco dependence after brief intermittent use: the development and assessment of nicotine dependence in youth-2 study. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 161(7), 704–710. doi:10.1001/archpedi.161.7.704
- DiFranza, J. R., Savageau, J. A., Rigotti, N. A., Fletcher, K., Ockene, J. K., McNeill, A. D., ... Wood, C. (2002). Development of symptoms of tobacco dependence in youths: 30 month follow up data from the DANDY study. *Tobacco Control*, 11(3), 228–235. doi:10.1136/tc.11.3.228
- Dolan, S. L., Bechara, A. y Nathan, P. E. (2008). Executive dysfunction as a risk marker for substance abuse: the role of impulsive personality traits. *Behavioral Sciences & the Law*, 26(6), 799–822. doi:10.1002/bsl.845
- Domier, C. P., Monterosso, J. R., Brody, A. L., Simon, S. L., Mendrek, A., Olmstead, R., ... London, E. D. (2007). Effects of cigarette smoking and abstinence on stroop task performance. *Psychopharmacology*, 195(1), 1–9. doi:10.1007/s00213-007-0869-x
- Domino, E. F., Minoshima, S., Guthrie, S. K., Ohl, L., Ni, L., Koeppe, R. A., ... Zubieta, J.-K. (2000). Effects of nicotine on regional cerebral glucose metabolism in awake resting tobacco smokers. *Neuroscience*, 101(2), 277–282. doi:10.1016/S0306-4522(00)00357-2
- Doran, N., Spring, B., McChargue, D., Pergadia, M. y Richmond, M. (2004). Impulsivity and smoking relapse. *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 6(4), 641–647. doi:10.1080/1462200410001727939
- Doull, J., Frawley, J. P. y George, W. (1994). List of ingredients added to tobacco in the manufacture of cigarettes by six major American cigarette companies. *Washington, Covington and Burling*, 12, 32–39.
- Dragovic, M. (2004). Categorization and validation of handedness using latent class analysis. *Acta Neuropsychiatrica*, 16(4), 212–218. doi:10.1111/j.0924-2708.2004.00087.x
- Drake, M. y Torralba, T. (2007). Evaluación de las funciones ejecutivas. En Burin, D. I., Drake, M. y Harris, P. (Eds.), *Evaluación neuropsicológica en adultos* (pp. 299–329). Buenos Aires: Paidós.
- Due, D. L., Huettel, P. D., Warren, G. H. y Rubin, D. C. (2002). Activation in mesolimbic and visuospatial neural circuits elicited by smoking cues: evidence from functional magnetic resonance imaging. *American Journal of Psychiatry*, 159(6), 954–960. doi:10.1176/appi.ajp.159.6.954
- Dunn, B. D., Dalgleish, T. y Lawrence, A. D. (2006). The somatic marker hypothesis: A critical evaluation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(2), 239–271. doi:10.1016/j.neubiorev.2005.07.001
- Durazzo, T. C., Fryer, S. L., Rothlind, J. C., Vertinski, M., Gazdzinski, S., Mon, A. y Meyerhoff, D. J. (2010). Measures of learning, memory and processing speed accurately predict smoking status in short-term abstinent treatment-seeking alcohol-dependent individuals. *Alcohol and Alcoholism*, 45(6), 507–513. doi:10.1093/alcal/agq057
- Durazzo, T. C., Gazdzinski, S. y Meyerhoff, D. J. (2007). The neurobiological and neurocognitive consequences of chronic cigarette smoking in alcohol use disorders. *Alcohol and Alcoholism*, 42(3), 174–185. doi:10.1093/alcal/agm020
- Durazzo, T. C., Gazdzinski, S., Banys, P. y Meyerhoff, D. J. (2004). Cigarette smoking exacerbates chronic alcohol-induced brain damage: a preliminary metabolite imaging study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(12), 1849–1860. doi:10.1097/01.ALC.0000148112.92525.AC



- Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J. y Nixon, S. J. (2010). Chronic cigarette smoking: implications for neurocognition and brain neurobiology. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(10), 3760–3791. doi:10.3390/ijerph7103760
- Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J. y Nixon, S. J. (2012). A comprehensive assessment of neurocognition in middle-aged chronic cigarette smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 122(1-2), 105–111. doi:10.1016/j.drugalcdep.2011.09.019
- Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J. y Nixon, S. J. (2013). Interactive effects of chronic cigarette smoking and age on hippocampal volumes. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(2), 704–711. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.08.020
- Durazzo, T. C., Mon, A., Gazdzinski, S. y Meyerhoff, D. J. (2013). Chronic cigarette smoking in alcohol dependence: associations with cortical thickness and N-acetylaspartate levels in the extended brain reward system. *Addiction Biology*, 18(2), 379–391. doi:10.1111/j.1369-1600.2011.00407.x
- Durazzo, T. C., Mon, A., Pennington, D., Abé, C., Gazdzinski, S. y Meyerhoff, D. J. (2012). Interactive effects of chronic cigarette smoking and age on brain volumes in controls and alcohol-dependent individuals in early abstinence. *Addiction Biology*, 19(1), 132-143. doi:10.1111/j.1369-1600.2012.00492.x
- Durazzo, T. C., Pennington, D. L., Schmidt, T. P., Mon, A., Abé, C. y Meyerhoff, D. J. (2013). Neurocognition in 1-month-abstinent treatment-seeking alcohol-dependent individuals: interactive effects of age and chronic cigarette smoking. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 37(10), 1794–1803. doi:10.1111/acer.12140
- Durazzo, T. C., Rothlind, J. C., Gazdzinski, S., Banys, P. y Meyerhoff, D. J. (2006). A comparison of neurocognitive function in nonsmoking and chronically smoking short-term abstinent alcoholics. *Alcohol*, 39(1), 1–11. doi:10.1016/j.alcohol.2006.06.006
- Durazzo, T. C., Rothlind, J. C., Gazdzinski, S., Banys, P. y Meyerhoff, D. J. (2007). Chronic smoking is associated with differential neurocognitive recovery in abstinent alcoholic patients: a preliminary investigation. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 31(7), 1114–1127. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00398.x
- Durston, S., Davidson, M. C., Tottenham, N., Galvan, A., Spicer, J., Fossella, J. A. y Casey, B. J. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental Science*, 9(1), 1–8. doi:10.1111/j.1467-7687.2005.00454.x
- Earleywine, M. y Newcomb, M. D. (1997). Concurrent versus simultaneous polydrug use: Prevalence, correlates, discriminant validity, and prospective effects on health outcomes. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 5(4), 353-364. doi:10.1037/1064-1297.5.4.353
- Echeburúa, E., Bravo De Medina, R. y Aizpiri, J. (2005). Alcoholism and personality disorders: an exploratory study. *Alcohol and Alcoholism*, 40(4), 323-326. doi:10.1093/alcalc/agh158
- Echeburúa, E., Bravo De Medina, R. y Aizpiri, J. (2007). Comorbidity of alcohol dependence and personality disorders: A comparative study. *Alcohol and Alcoholism*, 42(6), 618-622. doi:10.1093/alcalc/agm050
- Edwards, G., Arif, A. y Hadgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drug-and alcohol-related problems: a WHO memorandum. *Bulletin of the World Health Organization*, 59(2), 225-243.
- Ehlers, C. L. y Criado, J. R. (2010). Adolescent ethanol exposure: does it produce long-lasting electrophysiological effects? *Alcohol*, 44(1), 27–37. doi:10.1016/j.alcohol.2009.09.033
- Ellickson, P. L., Tucker, J. S. y Klein, D. J. (2001). High-risk behaviors associated with early smoking: results from a 5-year follow-up. *The Journal of Adolescent Health*, 28(6), 465–473. doi:10.1016/S1054-139X(00)00202-0
- Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (2011). *Encuesta sobre alcohol y drogas en población general en España. EDADES 2011-2012*. Observatorio español sobre drogas.
- Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España. (2009). *Encuesta sobre alcohol y drogas en España, EDADES*. Observatorio español sobre drogas.

REFERENCIAS



- Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (2010). *ESTUDES 2010*. Observatorio español sobre drogas.
- Erev, I. y Barron, G. (2005). On adaptation, maximization, and reinforcement learning among cognitive strategies. *Psychological review*, 112(4), 912–931. doi:10.1037/0033-295X.112.4.912
- Ernst, M., Heishman, S. J., Spurgeon, L. y London, E. D. (2001). Smoking history and nicotine effects on cognitive performance. *Neuropsychopharmacology*, 25(3), 313–319. doi:10.1016/S0893-133X(01)00257-3
- Ersche, K. D., Turton, A. J., Pradhan, S., Bullmore, E. T. y Robbins, T. W. (2010). Drug Addiction Endophenotypes: Impulsive Versus Sensation-Seeking Personality Traits. *Biological Psychiatry*, 68(8), 770–773. doi:10.1016/j.biopsych.2010.06.015
- Escarabajal, M. D. (2002). Enzimas cerebrales y psicofarmacología del alcohol. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 14(4), 465–478.
- Espada, J. P., Méndez, F. X. y Hidalgo, M. D. (2000). Consumo de alcohol en escolares: descenso de la edad de inicio y cambios en los patrones de ingesta. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 12(1), 57–64.
- Espada, J. P., Pereira, J. R. y García-Fernández, J. M. (2008). Influencia de los modelos sociales en el consumo de alcohol de los adolescentes. *Psicothema*, 20(4), 531–537.
- Esperit, R. y Gadea, M. (2013). Neurobiología del alcoholismo. Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol. En Pascual F. y Guardia J. (Coord.) *Monografía sobre alcoholismo* (pp. 75–121). Sociodrogalcohol.
- Estruch, R., Nicolás, J. M., Salamero, M., Aragón, C., Sacanella, E., Fernández-Solá, J. y Urbano-Márquez, A. (1997). Atrophy of the corpus callosum in chronic alcoholism. *Journal of the Neurological Sciences*, 146(2), 145–151. doi:10.1016/S0022-510X(96)00298-5
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). (2009). *Polydrug use: Patterns and responses*. Luxembourg: Publications Office of the European Union.
- Evans, C. E. Y., Kemish, K., y Turnbull, O. H. (2004). Paradoxical effects of education on the Iowa Gambling Task. *Brain and Cognition*, 54(3), 240–244. doi:10.1016/j.bandc.2004.02.022
- Everitt, B. J. y Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1481–1489. doi:10.1038/nn1579
- Everitt, B. J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J. W. y Robbins, T. W. (2008). Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3125–3135. doi:10.1098/rstb.2008.0089
- Fagerström, K. O. (1978). Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addictive Behaviors*, 3(3–4), 235–241. doi:10.1016/0306-4603(78)90024-2
- Fagundo, A. B., Martín-Santos, R., Abanades, S., Farré, M. y Verdejo-García, A. (2007). Neuroimagen y adicción I: Correlatos neuroanatómicos y funcionales de la administración aguda, el craving y el consumo crónico de psicoestimulantes. *Revista Española de Drogodependencias*, 32(4), 465–487.
- Falk, D. E., Yi, H. y Hiller-Sturmhofel, S. (2006). An epidemiologic analysis of co-occurring alcohol and tobacco use and disorders. *Alcohol Research & Health*, 29(3), 162–171.
- Fein, G., Greenstein, D., Cardenas, V. A., Cuzen, N. L., Fouche, J.-P., Ferrett, H., ... Stein, D. J. (2013). Cortical and subcortical volumes in adolescents with alcohol dependence but without substance or psychiatric comorbidities. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 214(1), 1–8. doi:10.1016/j.psychres.2013.06.001
- Ferguson, L. A. (2009). Adolescent smoking: a lethal addiction. *The Journal for Nurse Practitioners*, 5(8), 592–597. doi:10.1016/j.nurpra.2009.01.006
- Fernández-Berrocal, P. y Ruíz, D. (2008). La inteligencia emocional en la educación. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*, 6(15), 421–436.



- Fernández-Berrocal, P., Alcaide, R., Domínguez, E., Fernández-McNally, C., Ramos, N. S. y Ravira, M. (1998). Adaptación al castellano de la escala rasgo de metaconocimiento sobre estados emocionales de Salovey et al.: datos preliminares. Libro de actas del V Congreso de Evaluación Psicológica (Vol. 1, pp. 83–84).
- Fernandez-Duque, D., Baird, J. A. y Posner, M. I. (2000). Executive attention and metacognitive regulation. *Consciousness and Cognition*, 9(2), 288–307. doi:10.1006/ccog.2000.0447
- Fernández-Montalvo, J. y Landa, N. (2003). Comorbilidad del alcoholismo con los trastornos de personalidad. *Clínica y Salud*, 14(1), 27–41.
- Fernández-Serrano, M. J., Pérez-García, M. y Verdejo-García, A. (2011). What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 377–406. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.04.008
- Fernández, E. y Becoña, E. (2010). Trastornos de personalidad en fumadores: una revisión. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 22(2), 155–172.
- Fernández, E., Schiaffino, A. y Peris, M. (2001). Tabaquismo en mujeres: un problema de salud emergente. *Enfermedades emergentes*, 3, 184–190.
- Fernández, G. G., Rodríguez, O. G. y Villa, R. S. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles Del Psicólogo*, 32(2), 159–165.
- Fernie, G., Cole, J. C., Goudie, A. J. y Field, M. (2010). Risk-taking but not response inhibition or delay discounting predict alcohol consumption in social drinkers. *Drug and Alcohol Dependence*, 112(1–2), 54–61. doi:10.1016/j.drugalcdep.2010.05.011
- Ferrando, L., Bobes, J., Gibert, J., Soto, M. y Soto, O. (2000). MINI. *Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional. Versión en Español*, 5(0). Madrid: Instituto IAP.
- Field, M., Munafò, M. R. y Franken, I. H. (2009). A meta-analytic investigation of the relationship between attentional bias and subjective craving in substance abuse. *Psychological Bulletin*, 135(4), 589–607. doi:10.1037/a0015843
- Field, M., Rush, M., Cole, J. y Goudie, A. (2007). The smoking Stroop and delay discounting in smokers: effects of environmental smoking cues. *Journal of Psychopharmacology*, 21(6), 603–610. doi:10.1177/0269881106070995
- Field, M., Schoenmakers, T. y Wiers, R. W. (2008). Cognitive processes in alcohol binges: a review and research agenda. *Current Drug Abuse Reviews*, 1(3), 263–279. doi:10.2174/1874473710801030263
- Flannery, B., Fishbein, D., Krupitsky, E., Langevin, D., Verbitskaya, E., Bland, C., ... Tsoy, M. (2007). Gender differences in neurocognitive functioning among alcohol-dependent russian patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(5), 745–754. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00372.x
- Fletcher, P. C. y Henson, R. N. (2001). Frontal lobes and human memory insights from functional neuroimaging. *Brain*, 124(5), 849–881. doi:10.1093/brain/124.5.849
- Font-Mayolas, S., Gras, M. E. y Planes, M. (2006). Análisis del patrón de consumo de cannabis en estudiantes universitarios. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 18(4), 337–344.
- Fowler, J. S., Logan, J., Wang, G.-J. y Volkow, N. D. (2003). Monoamine oxidase and cigarette smoking. *Neurotoxicology*, 24(1), 75–82. doi:10.1016/S0161-813X(02)00109-2
- Franco, M., Jerez, M. J., Gómez, C. P., Far, A. C., Ruiz, A. C., Iglesias, E. B. y Ros, M. (2005). El consumo de alcohol en la lógica del botellón. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 17(3), 193–203.
- Franken, I. H. (2002). Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Personality and Individual Differences*, 32(2), 349–355. doi:10.1016/S0191-8869(01)00030-7
- Franken, I. H. A., Muris, P. y Georgieva, I. (2006). Gray's model of personality and addiction. *Addictive Behaviors*, 31(3), 399–403. doi:10.1016/j.addbeh.2005.05.022

REFERENCIAS

- Friend, K. B. y Pagano, M. E. (2005a). Changes in cigarette consumption and drinking outcomes: findings from Project MATCH. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 29(3), 221–229. doi:10.1016/j.jsat.2005.07.001
- Friend, K. B. y Pagano, M. E. (2005b). Smoking cessation and alcohol consumption in individuals in treatment for alcohol use disorders. *Journal of Addictive Diseases*, 24(2), 61–75. doi:10.1300/J069v24n02_06
- Friend, K. B., Malloy, P. F. y Sindelar, H. A. (2005). The effects of chronic nicotine and alcohol use on neurocognitive function. *Addictive Behaviors*, 30(1), 193–202. doi:10.1016/j.addbeh.2004.04.020
- Fucito, L. M., Park, A., Gulliver, S. B., Mattson, M. E., Gueorguieva, R. V. y O'Malley, S. S. (2012). Cigarette smoking predicts differential benefit from naltrexone for alcohol dependence. *Biological Psychiatry*, 72(10), 832–838. doi:10.1016/j.biopsych.2012.03.023
- Fuentes, P., Barró, A., Costumero, V., Bustamante, J. C., Rosell, P. y Ávila, C. (2011). Cambios en el volumen regional de sustancia gris asociados al consumo de tabaco. *Fórum de Recerca*, 16, 973–987. Recuperado de <http://repositori.uji.es/xmlui/handle/10234/77408>
- Funk, D., Marinelli, P. W. y Le, A. D. (2006). Biological processes underlying co-use of alcohol and nicotine: neuronal mechanisms, cross-tolerance, and genetic factors. *Alcohol Research and Health*, 29(3), 186–192.
- Gallinat, J., Meisenzahl, E., Jacobsen, L. K., Kalus, P., Bierbrauer, J., Kienast, T., ... Schubert, F. (2006). Smoking and structural brain deficits: a volumetric MR investigation. *European Journal of Neuroscience*, 24(6), 1744–1750. doi:10.1111/j.1460-9568.2006.05050.x
- Galvan, A., Hare, T., Voss, H., Glover, G. y Casey, B. J. (2007). Risk-taking and the adolescent brain: who is at risk? *Developmental Science*, 10(2), F8–F14. doi:10.1111/j.1467-7687.2006.00579.x
- García del Castillo, J. A., Lloret, D. y Espada, J. P. (2004). Prevalencia del consumo de tabaco en población universitaria. *Salud y Drogas*, 4(1), 19–38.
- García del Castillo, J. A., López, C. y Quiles, M. del C. (2006). Consumo de alcohol, actitudes y valores en una muestra de estudiantes universitarios de la provincia de Alicante. *Salud y Drogas*, 6(2), 149–159.
- García-Moreno, L. M., Expósito, J., Guzmán, S. y Gil, S. (2008). Rendimiento neurocognitivo y alcoholismo de fin de semana en adolescentes. *Revista de Psicología y Educación*, 1(3), 163–176.
- García-Moreno, L. M., Expósito, J., Sanhueza, C. y Gil, S. (2009). Rendimiento cognitivo y consumo de alcohol durante los fines de semana en mujeres adolescentes. *Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 19(1), 75–91.
- García-Sempere, A. y Portella, E. (2002). Los estudios del coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 14(Supl 1), 141–53.
- García, L. M., Expósito, F. J., Sanhueza, C. y Angulo, M. T. (2008). Actividad prefrontal y alcoholismo de fin de semana en jóvenes. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 20(3), 271–279.
- García, P. L. R., Villalba, F. J. L., Miñarro, P. A. L. y Cantó, E. G. (2013). Práctica de ejercicio físico y su relación con el consumo de tabaco en adolescentes. Diferencias entre géneros. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 25(1), 29–36.
- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C. y Meyerhoff, D. J. (2005). Temporal dynamics and determinants of whole brain tissue volume changes during recovery from alcohol dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 78(3), 263–273. doi:10.1016/j.drugalcdep.2004.11.004
- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., Jahng, G.-H., Ezekiel, F., Banys, P. y Meyerhoff, D. J. (2006). effects of chronic alcohol dependence and chronic cigarette smoking on cerebral perfusion: a preliminary magnetic resonance study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 30(6), 947–958. doi:10.1111/j.1530-0277.2006.00108.x



- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., Mon, A., Yeh, P.-H. y Meyerhoff, D. J. (2010). Cerebral white matter recovery in abstinent alcoholics—a multimodality magnetic resonance study. *Brain*, 133(4), 1043–1053.
- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., Studholme, C., Song, E., Banys, P. y Meyerhoff, D. J. (2005). Quantitative brain MRI in alcohol dependence: preliminary evidence for effects of concurrent chronic cigarette smoking on regional brain volumes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(8), 1484–1495. doi:10.1097/01.alc.0000175018.72488.61
- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., Yeh, P.-H., Hardin, D., Banys, P. y Meyerhoff, D. J. (2008). Chronic cigarette smoking modulates injury and short-term recovery of the medial temporal lobe in alcoholics. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 162(2), 133–145. doi:10.1016/j.psychres.2007.04.003
- Gessner, P. K. (1993). *Alcoholes. Farmacología*. Editorial Panamericana, Montevideo.
- Giancola, P. R., Shoal, G. D. y Mezzich, A. C. (2001). Constructive thinking, executive functioning, antisocial behavior, and drug use involvement in adolescent females with a substance use disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 9(2), 215–227. doi:10.1037//1064-1297.9.2.215
- Giedd, J. N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 77–85. doi:10.1196/annals.1308.009
- Giedd, J. N. (2008). The teen brain: insights from neuroimaging. *Journal of Adolescent Health*, 42(4), 335–343. doi:10.1016/j.jadohealth.2008.01.007
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., ... Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861–863.
- Gil, S. (2012). *Alcoholismo de fin de semana en adolescentes: funcionamiento prefrontal, rasgos psicopatológicos y de personalidad*. Universidad Complutense de Madrid. Recuperado de <http://eprints.ucm.es/16183/>
- Gilpin, N. W., Misra, K. y Koob, G. F. (2008). Neuropeptide Y in the central nucleus of the amygdala suppresses dependence-induced increases in alcohol drinking. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 90(3), 475–480. doi:10.1016/j.pbb.2008.04.006
- Giorgio, A., Watkins, K. E., Douaud, G., James, A. C., James, S., De Stefano, N., ... Johansen-Berg, H. (2008). Changes in white matter microstructure during adolescence. *NeuroImage*, 39(1), 52–61. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.07.043
- Glass, J. M., Adams, K. M., Nigg, J. T., Wong, M. M., Puttler, L. I., Buu, A., ... Zucker, R. A. (2006). Smoking is associated with neurocognitive deficits in alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 82(2), 119–126. doi:10.1016/j.drugalcdep.2005.08.013
- Glass, J. M., Buu, A., Adams, K. M., Nigg, J. T., Puttler, L. I., Jester, J. M. y Zucker, R. A. (2009). Effects of alcoholism severity and smoking on executive neurocognitive function. *Addiction (Abingdon, England)*, 104(1), 38–48. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02415.x
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., ... Toga, A. W. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(21), 8174–8179. doi:10.1073/pnas.0402680101
- Golden, C. J. (1994). *STROOP. Manual del Test de Colores y Palabras*. Madrid: TEA Ediciones.
- Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *The American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1642–1652. doi:10.1176/appi.ajp.159.10.1642
- Gómez-Fraguela, J. A., Fernández, N. y Romero, E. (2008). El botellón y el consumo de alcohol y otras drogas en la juventud. *Psicothema*, 20(2), 211–217.



REFERENCIAS



- Gonzales, R. A., Job, M. O. y Doyon, W. M. (2004). The role of mesolimbic dopamine in the development and maintenance of ethanol reinforcement. *Pharmacology & Therapeutics*, 103(2), 121–146. doi:10.1016/j.pharmthera.2004.06.002
- Goudriaan, A. E., Grekin, E. R. y Sher, K. J. (2007). Decision making and binge drinking: a longitudinal study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(6), 928–938. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00378.x
- Goudriaan, A. E., Grekin, E. R. y Sher, K. J. (2011). Decision making and response inhibition as predictors of heavy alcohol use: a prospective study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(6), 1050–1057. doi:10.1111/j.1530-0277.2011.01437.x
- Gould, T. J., Collins, A. C. y Wehner, J. M. (2001). Nicotine enhances latent inhibition and ameliorates ethanol-induced deficits in latent inhibition. *Nicotine & Tobacco Research*, 3(1), 17–24. doi:10.1080/14622200020032060
- Grant, B. F. y Dawson, D. A. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*, 9(1), 103–110. doi:10.1016/S0899-3289(97)90009-2
- Grant, S., Contoreggi, C. y London, E. D. (2000). Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision-making. *Neuropsychologia*, 38(8), 1180–1187. doi:10.1016/S0028-3932(99)00158-X
- Gray, J. A. (1981). A Critique of Eysenck's Theory of Personality. En Eysenck, H. J. (Ed.), *A Model for Personality* (pp. 246–276). Nueva York: Springer.
- Guardia, J. (2008). ¿Es bueno el alcohol para la salud? *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 20(3), 221–235.
- Guardia, J., Segura, L., Gonzalvo, B., Trujols, J., Tejero, A., Suárez, A. y Martí, A. (2004). Validation study of the Multidimensional Alcohol Craving scale (MACS). *Medicina clinica*, 123(6), 211–216.
- Guerri, C. y Pascual, M. (2010). Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol*, 44(1), 15–26. doi:10.1016/j.alcohol.2009.10.003
- Gullone, E. y Moore, S. (2000). Adolescent risk-taking and the five-factor model of personality. *Journal of Adolescence*, 23(4), 393–407. doi:10.1006/jado.2000.0327
- Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S. y Warren, K. (2004). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(6), 829–847. doi:10.1097/01.ALC.0000128382.79375.B6
- Hanson, K., Allen, S., Jensen, S. y Hatsukami, D. (2003). Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch. *Nicotine & Tobacco Research*, 5(4), 515–526. doi:10.1093/ntr/5.4.515
- Harakeh, Z., de Sonneville, L., van den Eijnden, R. J. J. M., Huizink, A. C., Reijneveld, S. A., Ormel, J., ... Vollebbergh, W. A. M. (2012). The association between neurocognitive functioning and smoking in adolescence: The TRAILS study. *Neuropsychology*, 26(5), 541–550. doi:10.1037/a0029217
- Harper, C. G., Kril, J. J. y Holloway, R. L. (1985). Brain shrinkage in chronic alcoholics: a pathological study. *British Medical Journal*, 290(6467), 501–504. doi:10.1136/bmj.290.6467.501
- Harris, R. A., Trudell, J. R. y Mihic, S. J. (2008). Ethanol's molecular targets. *Science Signaling*, 1(28), re7. doi: 10.1126/scisignal.128re7
- Hartley, D. E., Elsabagh, S. y File, S. E. (2004). Binge drinking and sex: effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 78(3), 611–619. doi:10.1016/j.pbb.2004.04.027
- Heatheron, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C. y Fagerström, K. O. (1991). The Fagerström Test for nicotine dependence: a revision of the fagerström tolerance questionnaire. *British journal of Addiction*, 86(9), 1119–1127. doi:10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x



- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G. y Curtis, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST). manual revised and expanded*. Odessa: Psychological Assessment Resources Inc.
- Heishman, S. J., Kleykamp, B. A. y Singleton, E. G. (2010). Meta-analysis of the acute effects of nicotine and smoking on human performance. *Psychopharmacology*, 210(4), 453–469. doi:10.1007/s00213-010-1848-1
- Heishman, S. J., Taylor, R. C. y Henningfield, J. E. (1994). Nicotine and smoking: A review of effects on human performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 2(4), 345–395. doi:10.1037/1064-1297.2.4.345
- Hendricson, A. W., Maldve, R. E., Salinas, A. G., Theile, J. W., Zhang, T. A., Diaz, L. M. y Morrisett, R. A. (2007). Aberrant synaptic activation of N-methyl-D-aspartate receptors underlies ethanol withdrawal hyperexcitability. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 321(1), 60–72. doi:10.1124/jpet.106.111419
- Henningfield, J. E. y Slade, J. (1998). Tobacco-dependence medications: public health and regulatory issues. *Food & Drug LJ*, 53, 75-114.
- Hereter, J. R. V. y Solé, A. G. (2009). Las políticas preventivas del consumo de sustancias adictivas y la responsabilidad de los profesionales. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 21(1), 5–8.
- Hernández, B. R. (2008). Consumo de riesgo y perjudicial de alcohol. Prevalencia y métodos de detección en la práctica clínica. *Galicia Clínica*, 69(1), 29–44.
- Hibell, B., Guttormsson, U., Ahlström, S., Balakireva, O., Bjarnason, T., Kokkevi, A. y Kraus, L. (2009). The 2007 ESPAD report. Substance Use among Students in, 35. Recuperado de http://www.ias.org.uk/newsroom/uknews/2009/news300309/espadoreport_mar09.pdf
- Hiller-Sturmhofel, S. y Swartzwelder, H. S. (2004). Alcohol's effects on the adolescent brain: what can be learned from animal models. *Alcohol Research and Health*, 28(4), 213-221.
- Holmes, A. D., Chenery, H. J. y Copland, D. A. (2008). Transdermal nicotine modulates strategy-based attentional semantic processing in non-smokers. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11(3), 389–399. doi:10.1017/S1461145707008188
- Hommer, D. W. (2003). Male and female sensitivity to alcohol-induced brain damage. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 181–185.
- Hudkins, M., O'Neill, J., Tobias, M. C., Bartzokis, G. y London, E. D. (2012). Cigarette smoking and white matter microstructure. *Psychopharmacology*, 221(2), 285–295. doi:10.1007/s00213-011-2621-9
- Hurley, L., Taylor, R. y Tizabi, Y. (2012). Positive and negative effects of alcohol and nicotine and their interactions: a mechanistic review. *Neurotoxicity Research*, 21(1), 57–69. doi:10.1007/s12640-011-9275-6
- Iki, M., Ishizaki, H., Aalto, H., Starck, J. y Pyykkö, I. (1994). Smoking habits and postural stability. *American Journal of Otolaryngology*, 15(2), 124–128. doi:10.1016/0196-0709(94)90061-2
- Infante, C. y Rubio-Colavida, J. M. (2004). La prevalencia del consumo de tabaco en España. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 16(2), 59–67.
- Informe Europeo sobre drogas (2013). Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA).
- Instituto de Salud Pública. (2006). *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 2006*.
- Isaacs, B. y Akhtar, A. J. (1972). The set test: a rapid test of mental function in old people. *Age and ageing*, 1(4), 222–226. doi:10.1093/ageing/1.4.222
- Jackson, K. M. (2008). Heavy episodic drinking: Determining the predictive utility of five or more drinks. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22(1), 68-77. doi:10.1037/0893-164X.22.1.68
- Jacobsen, L. K., D'Souza, D. C., Mencl, W. E., Pugh, K. R., Skudlarski, P. y Krystal, J. H. (2004). Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 55(8), 850–858. doi:10.1016/j.biopsych.2003.12.023



REFERENCIAS



- Jacobsen, L. K., Krystal, J. H., Mencl, W. E., Westerveld, M., Frost, S. J. y Pugh, K. R. (2005). Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biological Psychiatry*, 57(1), 56–66. doi:10.1016/j.biopsych.2004.10.022
- Jacobsen, L. K., Mencl, W. E., Constable, R. T., Westerveld, M. y Pugh, K. R. (2007). Impact of smoking abstinence on working memory neurocircuitry in adolescent daily tobacco smokers. *Psychopharmacology*, 193(4), 557–566. doi:10.1007/s00213-007-0797-9
- Jacobus, J. y Tapert, S. F. (2013). Neurotoxic Effects of Alcohol in Adolescence. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9(1), 703–721. doi:10.1146/annurev-clinpsy-050212-185610
- Jaffe, J. H., Kanzler, M., Friedman, L., Stunkard, A. J. y Verebey, K. (1981). Carbon monoxide and thiocyanate levels in low tar/nicotine smokers. *Addictive Behaviors*, 6(4), 337–343. doi:10.1016/0306-4603(81)90049-6
- Janes, A. C., Smoller, J. W., David, S. P., Frederick, B. D., Haddad, S., Basu, A., ... Kaufman, M. J. (2012). Association between CHRNA5 genetic variation at rs16969968 and brain reactivity to smoking images in nicotine dependent women. *Drug and Alcohol Dependence*, 120(1-3), 7–13. doi:10.1016/j.drugalcdep.2011.06.009
- Jarvis, M. J., Russell, M. A. y Saloojee, Y. (1980). Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *British medical journal*, 281(6238), 484–485. doi:10.1136/bmj.281.6238.484
- Jiménez-Muro, A., Beamonte, A., Marqueta, A., Gargallo, P. y Nerín, I. (2009). Consumo de drogas en estudiantes universitarios de primer curso. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 21(1), 21–28.
- Jiménez, L., Bascarán, M. T., García-Portilla, M. P., Sáiz, P. A., Bousoño, M. y Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. Monografía tabaco. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 16(suplemento 2), 143–153.
- John, U., Meyer, C., Rumpf, H.-J., Schumann, A., Thyrian, J. R. y Hapke, U. (2003). Strength of the relationship between tobacco smoking, nicotine dependence and the severity of alcohol dependence syndrome criteria in a population-based sample. *Alcohol and Alcoholism*, 38(6), 606–612. doi:10.1093/alcalc/agg122
- Johnson, C. A., Xiao, L., Palmer, P., Sun, P., Wang, Q., Wei, Y., ... Bechara, A. (2008). Affective decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in 10th grade Chinese adolescent binge drinkers. *Neuropsychologia*, 46(2), 714–726. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.09.012
- Johnson, J. G., Cohen, P., Pine, D. S., Klein, D. F., Kasen, S. y Brook, J. S. (2000). Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 284(18), 2348–2351. doi:10.1001/jama.284.18.2348
- Joiner, T. E., Sandin, B., Chorot, P., Lostao, L. y Marquina, G. (1997). Development and factor-analytic validation of the SPANAS among women in Spain: (More) cross-cultural convergence in the structure of mood. *Journal of Personality Assessment*, 68(3), 600–615. doi:10.1207/s15327752jpa6803_8
- Kalman, D., Kim, S., DiGirolamo, G., Smelson, D. y Ziedonis, D. (2010). Addressing tobacco use disorder in smokers in early remission from alcohol dependence: The case for integrating smoking cessation services in substance use disorder treatment programs. *Clinical Psychology Review*, 30(1), 12–24. doi:10.1016/j.cpr.2009.08.009
- Kalmijn, S., van Boxtel, M. P., Verschuren, M. W., Jolles, J. y Launer, L. J. (2002). Cigarette smoking and alcohol consumption in relation to cognitive performance in middle age. *American Journal of Epidemiology*, 156(10), 936–944. doi:10.1093/aje/kwfl35
- Kandel, E. R. y Squire, L. R., (2000). Neuroscience: Breaking down scientific barriers to the study of brain and mind. *Science*, 290(5494), 1113–1120. doi: 10.1126/science.290.5494.1113



- Kashdan, T. B., Vetter, C. J. y Collins, R. L. (2005). Substance use in young adults: Associations with personality and gender. *Addictive Behaviors*, 30(2), 259-269. doi.org/10.1016/j.addbeh.2004.05.014
- Kodaira, K., Fujishiro, K., Wada, T., Maie, K., Satoi, T., Tsukiyama, E., ... Okamura, T. (1993). A study on cerebral nicotine receptor distribution, blood flow, oxygen consumption, and other metabolic activities--a study on the effects of smoking on carotid and cerebral artery blood flow. *Yakubutsu, Seishin, Kōdō = Japanese Journal of Psychopharmacology*, 13(3), 157-165.
- Kokkevi, A. y Hartgers, C. (1995). EuropASI: European Adaptation of a Multidimensional Assessment Instrument for Drug and Alcohol Dependence. *European Addiction Research*, 1(4), 208-210. doi:10.1159/000259089
- Kolb, B. y Whishaw, I. Q. (2006). *Neuropsicología humana*. Ed. Médica Panamericana.
- Koob, G. F. y Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24(2), 97-129. doi:10.1016/S0893-133X(00)00195-0
- Koob, G. F. y Le Moal, M. (2008). Addiction and the Brain Antireward System. *Annual Review of Psychology*, 59(1), 29-53. doi:10.1146/annurev.psych.59.103006.093548
- Kozlowski, L. T., Mehta, N. Y., Sweeney, C. T., Schwartz, S. S., Vogler, G. P., Jarvis, M. J. y West, R. J. (1998). Filter ventilation and nicotine content of tobacco in cigarettes from Canada, the United Kingdom, and the United States. *Tobacco Control*, 7(4), 369-375. doi:10.1136/tc.7.4.369
- Kramer, J. F. y Cameron, D. C. (1975). *Manual sobre la dependencia de las drogas: compilación basada en informes de grupos de expertos de la OMS y en otras publicaciones de la OMS*. Organización Mundial de la Salud.
- Kühn, S., Schubert, F. y Gallinat, J. (2010). Reduced thickness of medial orbitofrontal cortex in smokers. *Biological Psychiatry*, 68(11), 1061-1065. doi:10.1016/j.biopsych.2010.08.004
- Kuntsche, E., Rehm, J. y Gmel, G. (2004). Characteristics of binge drinkers in Europe. *Social Science & Medicine*, 59(1), 113-127. doi:10.1016/j.socscimed.2003.10.009
- Landa, N., Castillo, A., Fernández Montalvo, J., López, J. J., Lorea, I. y Tirapu, J. (2006). Alteraciones neuropsicológicas en alcohólicos: un estudio exploratorio. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 18(1), 49-59.
- Lankenau, S. E. y Clatts, M. C. (2005). Patterns of polydrug use among ketamine injectors in New York City. *Substance Use & Misuse*, 40(9-10), 1381-1397. doi:10.1081/JA-200066936
- Larsson, A. y Engel, J. A. (2004). Neurochemical and behavioral studies on ethanol and nicotine interactions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(8), 713-720. doi:10.1016/j.neubiorev.2003.11.010
- Le, A. D., Wang, A., Harding, S., Juzysch, W. y Shaham, Y. (2003). Nicotine increases alcohol self-administration and reinstates alcohol seeking in rats. *Psychopharmacology*, 168(1-2), 216-221. doi:10.1007/s00213-002-1330-9
- Leigh, G., Tong, J. E. y Campbell, J. A. (1977). Effects of ethanol and tobacco on divided attention. *Journal of Studies on Alcohol*, 38(7), 1233-1239.
- Lenroot, R. K. y Giedd, J. N. (2010). Sex differences in the adolescent brain. *Brain and Cognition*, 72(1), 46-55. doi:10.1016/j.bandc.2009.10.008
- Levin, E. D., Rezvani, A. H., Montoya, D., Rose, J. E. y Swartzwelder, H. S. (2003). Adolescent-onset nicotine self-administration modeled in female rats. *Psychopharmacology*, 169(2), 141-149. doi:10.1007/s00213-003-1486-y
- Ley 28/2005, de 26 de Diciembre, de Medidas Sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos de tabaco.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B. y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* 4.Ed. New York: Oxford University Press.
- Li, C. R. y Sinha, R. (2008). Inhibitory control and emotional stress regulation: Neuroimaging evidence for frontal-limbic dysfunction in psycho-stimulant addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(3), 581-597. doi:10.1016/j.neubiorev.2007.10.003



REFERENCIAS

- Liao, Y., Tang, J., Deng, Q., Deng, Y., Luo, T., Wang, X., ... Hao, W. (2011). Bilateral Fronto-Parietal Integrity in Young Chronic Cigarette Smokers: A Diffusion Tensor Imaging Study. *PLoS ONE*, 6(11), e26460. doi:10.1371/journal.pone.0026460
- Lin, C. H., Chiu, Y. C., Lee, P. L. y Hsieh, J. C. (2007). Is deck B a disadvantageous deck in the Iowa Gambling Task? *Behavioral and Brain Functions*, 3:16. doi.org/10.1186/1744-9081-3-16
- Littleton, J., Barron, S., Prendergast, M. y Nixon, S. J. (2007). Smoking kills (alcoholics)! shouldn't we do something about it? *Alcohol and Alcoholism*, 42(3), 167-173. doi:10.1093/alcalc/agm019
- Livingstone, P. D. y Wonnacott, S. (2009). Nicotinic acetylcholine receptors and the ascending dopamine pathways. *Biochemical Pharmacology*, 78(7), 744-755. doi:10.1016/j.bcp.2009.06.004
- Llanero-Luque, M., Ruiz-Sánchez de León, J. M., Pedrero-Pérez, E. J., Olivar-Arroyo, A., Bouso-Saiz, J. C., Rojo-Mota, G. y Puerta García, C. (2008). Sintomatología disejecutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del cuestionario disejecutivo (DEX-Sp). *Revista de Neurología*, 47(9), 457-463.
- Llopis, J. J., Gual, A. y Rodríguez-Martos, A. (2000). Registro del consumo de bebidas alcohólicas mediante la unidad de bebida estándar. Diferencias geográficas. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 12(1), 11-19.
- López-Caneda, E., Cadaveira, F., Crego, A., Doallo, S., Corral, M., Gómez-Suárez, A. y Holguín, S. R. (2013). Effects of a persistent binge drinking pattern of alcohol consumption in young people: a follow-up study using event-related potentials. *Alcohol and Alcoholism*, 48(4), 464-471. doi:10.1093/alcalc/agt046
- López-Caneda, E., Cadaveira, F., Crego, A., Gómez-Suárez, A., Corral, M., Parada, M., ... Rodríguez Holguín, S. (2012). Hyperactivation of right inferior frontal cortex in young binge drinkers during response inhibition: a follow-up study. *Addiction*, 107(10), 1796-1808. doi:10.1111/j.1360-0443.2012.03908.x
- López-Ibor, J., Pérez-Urdániz, A. y Rubio, V. (1996). *Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad: Módulo DSM-IV. Versión española*. Madrid: Organización Mundial de la Salud.
- Loranger, A. W. (1995). *International Personality Disorder Examination (IPDE)*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Luhar, R. B., Sawyer, K. S., Gravitz, Z., Ruiz, S. M. y Oscar-Berman, M. (2013). Brain volumes and neuropsychological performance are related to current smoking and alcoholism history. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 9, 1767-1784. doi:10.2147/NDT.S52298
- Luria, A. R. (1973). Neuropsychological studies in the USSR. A review. I. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 70(3), 959-964.
- Luria, A. R. (1979). *Atención y memoria*. Barcelona: Editorial Fontanella.
- Madrigal. (2010). *Efecto del alcohol y el ciclo menstrual sobre la actividad eléctrica cerebral durante tareas que evalúan funciones prefrontales*. (Tesis doctoral). Universidad de Guadalajara.
- Mancuso, G., Warburton, D. M., Mélen, M., Sherwood, N. y Tirelli, E. (1999). Selective effects of nicotine on attentional processes. *Psychopharmacology*, 146(2), 199-204. doi:10.1007/s002130051107
- Mann, K., Ackermann, K., Croissant, B., Mundle, G., Nakovics, H. y Diehl, A. (2005). Neuroimaging of gender differences in alcohol dependence: are women more vulnerable? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(5), 896-901. doi:10.1097/01.ALC.0000164376.69978.6B
- Manzanares-Laya, S., López, M. J., Sánchez-Martínez, F., Fernández, E. y Nebot, M. (2011). Impacto de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo en la prevalencia de la exposición al humo ambiental del tabaco en Barcelona. *Gaceta Sanitaria*, 25(6), 495-500. doi:10.1016/j.gaceta.2011.06.006
- Martín, A. V., González, F. J. A. y Queipo, D. (1986). *Las drogas y los universitarios de Valladolid*. Universidad de Valladolid: Secretariado de publicaciones.
- Martín, A., Ruiz, A. M., Gómez, I. R., Rubio, C., Revert, C. y Hardisson, A. (2004). Efectos tóxicos del tabaco. *Revista de Toxicología*, 21(2-3), 64-71.



- Martín, E., Barrio, G. y Infante, C. (2003). Tendencias, características y problemas asociados al consumo de drogas recreativas en España. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 15(2), 77–96.
- Martín, M. y Lorenzo, P. (2009). Conceptos fundamentales en drogodependencias. En Lorenzo P. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación 3a. Edición* (pp. 1–27). Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Martínez, A. M., Pérez, M. y Otero, J. J. G. (2004). Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España. Monografía Tabaco. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 16(suplemento 2), 75–83.
- Martínez, M. V. y Manoilloff, L. M. V. (2010). Evaluación neuropsicológica de la función ejecutiva en adolescentes con diferentes patrones de consumo de alcohol. *Revista Argentina de Ciencias Del Comportamiento*, 2(1), 14–23.
- Maurage, P., Pesenti, M., Philippot, P., Joassin, F. y Campanella, S. (2009). Latent deleterious effects of binge drinking over a short period of time revealed by electrophysiological measures only. *NeuroImage*, 47(1), S39–S41. doi:10.1016/S1053-8119(09)70040-0
- McLellan, A. T., Kushner, H., Metzger, D., Peters, R., Smith, I., Grissom, G., ... Argeriou, M. (1992). The Fifth Edition of the Addiction Severity Index. *Journal of substance abuse treatment*, 9(3), 199–213. doi.org/10.1016/0740-5472(92)90062-S
- McQueeney, T., Schweinsburg, B. C., Schweinsburg, A. D., Jacobus, J., Bava, S., Frank, L. R. y Tapert, S. F. (2009). Altered white matter integrity in adolescent binge drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(7), 1278–1285. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.00953.x
- Medina, K. L., McQueeney, T., Nagel, B. J., Hanson, K. L., Schweinsburg, A. D. y Tapert, S. F. (2008). Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: unique gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(3), 386–394. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00602.x
- Medina, K. L., Schweinsburg, A. D., Cohen-Zion, M., Nagel, B. J. y Tapert, S. F. (2007). Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry. *Neurotoxicology and Teratology*, 29(1), 141–152. doi:10.1016/j.ntt.2006.10.010
- Mendrek, A., Monterosso, J., Simon, S. L., Jarvik, M., Brody, A., Olmstead, R., ... London, E. D. (2006). Working memory in cigarette smokers: Comparison to non-smokers and effects of abstinence. *Addictive Behaviors*, 31(5), 833–844. doi:10.1016/j.addbeh.2005.06.009
- Meyerhoff, D. J., Tizabi, Y., Staley, J. K., Durazzo, T. C., Glass, J. M. y Nixon, S. J. (2006). Smoking Comorbidity in Alcoholism: Neurobiological and Neurocognitive Consequences. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(2), 253–264. doi:10.1111/j.1530-0277.2006.00034.x
- Midanik, L. T., Tam, T. W. y Weisner, C. (2007). Concurrent and simultaneous drug and alcohol use: Results of the 2000 National Alcohol Survey. *Drug and Alcohol Dependence*, 90(1), 72–80. doi:10.1016/j.drugalcdep.2007.02.024
- Middleton, E. T. y Morice, A. H. (2000). Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit*. *CHEST Journal*, 117(3), 758–763. doi:10.1378/chest.117.3.758
- Miguéz, M. del C. y Becoña, E. (2009). El consumo de tabaco en estudiantes de Psicología a lo largo de 10 años (1996-2006). *Psicothema*, 21(4), 573–578.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2004). *Cuaderno didáctico sobre educación vial y salud*. Madrid: CIDE (Ministerio de Educación y Ciencia).
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2008). *Glosario de términos de alcohol y drogas*. Madrid: Centro de Publicaciones.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (2008). *Prevención de los problemas derivados del alcohol, 1a 1 Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España*. Madrid: MSC.
- Moallem, N. R. y Ray, L. A. (2012). Dimensions of impulsivity among heavy drinkers, smokers, and heavy drinking smokers: singular and combined effects. *Addictive Behaviors*, 37(7), 871–874. doi:10.1016/j.addbeh.2012.03.002

REFERENCIAS



- Mobini, S., Grant, A., Kass, A. E. y Yeomans, M. R. (2007). Relationships between functional and dysfunctional impulsivity, delay discounting and cognitive distortions. *Personality and Individual Differences*, 43(6), 1517–1528. doi:10.1016/j.paid.2007.04.009
- Molero, A. y Muñoz, J. E. (2005). Psicofarmacología de la nicotina y conducta adictiva. *Trastornos Adictivos*, 7(3), 137–152. doi:10.1016/S1575-0973(05)74521-9
- Montoliu, C., Vallés, S., Renau-Piqueras, J. y Guerri, C. (1994). Ethanol-induced oxygen radical formation and lipid peroxidation in rat brain: effect of chronic alcohol consumption. *Journal of Neurochemistry*, 63(5), 1855–1862. doi:10.1046/j.1471-4159.1994.63051855.x
- Moselhy, H. F., Georgiou, G. y Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol and Alcoholism*, 36(5), 357–368. doi:10.1093/alcalc/36.5.357
- Mota, N., Parada, M., Crego, A., Doallo, S., Caamaño-Isorna, F., Rodríguez Holguín, S., ... Corral, M. (2013). Binge drinking trajectory and neuropsychological functioning among university students: A longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence*, 133 (1), 108–114. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.05.024
- Munuera, J., Roncero, C. y Casas, M. (2011). Pruebas de apoyo al diagnóstico y tratamiento. En Bobes, J., Casas, M. y Gutiérrez, M. (Eds.), *Manual de Trastorno adictivos. 2a Edición* (pp. 63–74). Enfoque Editorial.
- Muñoz, M. A., Sanjuan, R., Fernández-Santaella, M. ., Vila, J. y Montoya, P. (2011). Aspectos neuropsicológicos del craving por la nicotina. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 23(2), 111–123.
- Nagel, B. J., Schweinsburg, A. D., Phan, V. y Tapert, S. F. (2005). Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 139(3), 181–190. doi:10.1016/j.psychres.2005.05.008
- Naqvi, N. H., Rudrauf, D., Damasio, H. y Bechara, A. (2007). Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science*, 315(5811), 531–534. doi:10.1126/science.1135926
- Nebot, M., Giménez, E., Ariza, C. y Tomás, Z. (2006). Tendencias en el consumo de tabaco, alcohol y cannabis en los adolescentes de Barcelona entre 1987 y 2004. *Medicina Clínica*, 126(4), 126–159. doi.org/10.1157/13084030
- Nesic, J., Rusted, J., Duka, T. y Jackson, A. (2011). Degree of dependence influences the effect of smoking on cognitive flexibility. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 98(3), 376–384. doi:10.1016/j.pbb.2011.01.015
- Newhouse, P. A., Potter, A. y Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, 4(1), 36–46. doi:10.1016/j.coph.2003.11.001
- Nooyens, A. C., van Gelder, B. M. y Verschuren, W. M. (2008). Smoking and cognitive decline among middle-aged men and women: the Doetinchem Cohort Study. *American Journal of Public Health*, 98(12), 2244–2250. doi:10.2105/AJPH.2007.130294
- Norman, D. A. y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. En Davidson R.J., Schwartz G.E. y Shapiro D. (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (pp. 1–18). New York: Plenum Press.
- O'Brien, C. P. (2005). Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *American Journal of Psychiatry*, 162(8), 1423–1431.
- Observatorio Español sobre Drogas. (2011). *Informe 2011. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España*. Ministerio de Sanidad y Consumo Madrid.
- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC). (2013). *El Informe Mundial sobre las Drogas 2013*.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113. doi:10.1016/0028-3932(71)90067-4
- Oquendo, M., Baca-García, E., Graver, R., Morales, M., Montalvan, V. y Mann, J. (2001). Spanish adaptation of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11). *European journal of psychiatry*, 15(3), 147–155.



EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL CONSUMO DE DROGAS LEGALES EN JÓVENES UNIVERSITARIAS

- Organización Mundial de la Salud (1979). *Clasificación Internacional de las Enfermedades*, 9ª revisión. Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (1979). *Lucha contra el tabaquismo epidémico. Informe Técnico 636* (OMS.). Ginebra.
- Organización Mundial de la Salud. (1964). *Comite de Expertos de la OMS en drogas toxicomanígenas. Informe técnico 273*. Recuperado de http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_273_spa.pdf
- Organización Mundial de la Salud. (1969). *Comité de Expertos de la OMS en Farmacodependencia Informe. Técnico. No 407*. Ginebra.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico (CIE-10)*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (2000). *International Guide for Monitoring Alcohol Consumption And Related Harm* (OMS.).
- Organización Mundial de la Salud. (2010). *Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol*. Organización Mundial de la Salud Ginebra.
- Orgaz, M. P., Segovia, M., López, F. y Tricio, M. A. (2005). Consumo de alcohol en escolares toledanos: motivos y alternativas. *Atención Primaria*, 36(6), 297–302.
- Ortega, L. A., Tracy, B. A., Gould, T. J. y Parikh, V. (2013). Effects of chronic low- and high-dose nicotine on cognitive flexibility in C57BL/6J mice. *Behavioural Brain Research*, 238, 134–145. doi:10.1016/j.bbr.2012.10.032
- Oscar-Berman, M. y Marinković, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17(3), 239–257. doi:10.1007/s11065-007-9038-6
- Ozer, E. M., Adams, S. H., Gardner, L. R., Mailloux, D. E., Wimbelsman, C. J. y Irwin Jr, C. E. (2004). Provider self-efficacy and the screening of adolescents for risky health behaviors. *Journal of Adolescent Health*, 35(2), 101–107. doi: 10.1016/j.jadohealth.2003.09.016
- Pagey, B., Deering, D. y Sellman, D. (2010). Retention of adolescents with substance dependence and coexisting mental health disorders in outpatient alcohol and drug group therapy. *International journal of mental health nursing*, 19(6), 437–444. doi: 10.1111/j.1447-0349.2010.00693.x
- Palacios, E., Paño, S. G. y Alameda, J. R. (2010). Programa Cartas. Descargado de <http://www.telecable.es/personales/elias.palacios/CartasSetup.jar>
- Panday, S., Reddy, S. P., Ruiter, R. A. C., Bergström, E. y de Vries, H. (2007). Nicotine dependence and withdrawal symptoms among occasional smokers. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 40(2), 144–150. doi:10.1016/j.jadohealth.2006.09.001
- Parada, M. (2009). *Consecuencias neuropsicológicas del consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes universitarios* (Tesis doctoral). Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela.
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez, S. y Cadaveira, F. (2011). Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente (binge drinking). *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 23(1), 53–63.
- Parada, M., Corral, M., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. y Cadaveira, F. (2012). Executive functioning and alcohol binge drinking in university students. *Addictive Behaviors*, 37(2), 167–172. doi:10.1016/j.addbeh.2011.09.015
- Pascual, F. (2008). Antecedentes históricos de las adicciones. Del siglo XIX hasta 1940. En Torres, M.A. (Coord.). *Historia de las adicciones en la España contemporánea* (pp. 13–36). Barcelona: Sociodrogalcohol.
- Pascual, F. y Vicéns, S. (2004). Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco. Monografía Tabaco. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 16(2), 13–25.

REFERENCIAS



- Pascual, M., Blanco, A. M., Cauli, O., Miñarro, J. y Guerri, C. (2007). Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *European Journal of Neuroscience*, 25(2), 541–550. doi:10.1111/j.1460-9568.2006.05298.x
- Paterson, D. y Nordberg, A. (2000). Neuronal nicotinic receptors in the human brain. *Progress in Neurobiology*, 61(1), 75–111. doi:10.1016/S0301-0082(99)00045-3
- Patton, J. H., Stanford, M. S. y Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology*, 51(6), 768–774. doi:10.1002/1097-4679(199511)51:6%3C768::AID-JCLP2270510607%3E3.0.CO;2-1
- Paul, R. H., Brickman, A. M., Cohen, R. A., Williams, L. M., Niaura, R., Pogun, S., ... Gordon, E. (2006). Cognitive status of young and older cigarette smokers: data from the international brain database. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 13(4), 457–465. doi:10.1016/j.jocn.2005.04.012
- Paul, R. H., Grieve, S. M., Niaura, R., David, S. P., Laidlaw, D. H., Cohen, R., ... Gordon, E. (2008). Chronic Cigarette Smoking and the Microstructural Integrity of White Matter in Healthy Adults: A Diffusion Tensor Imaging Study. *Nicotine & Tobacco Research*, 10(1), 137–147. doi:10.1080/14622200701767829
- Paus, T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(2), 60–68. doi:10.1016/j.tics.2004.12.008
- Pedrero-Pérez, E. J., Ruiz-Sánchez, J. M., Lozoya-Delgado, P., Llanero-Luque, M., Rojo-Mota, G. y Puerta-García, C. (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del cuestionario disejutivo (DEX) en una muestra de población española. *Revista de Neurología*, 52(7), 394–404.
- Pedrero-Pérez, P. J., Ruiz-Sánchez, J. M., Olivares-Arroyo, A., Bouso-Saiz, J. C., Rojo-Mota, G., Llanero-Luque, M. y Puerta-García, C. (2009). Versión española del Cuestionario Disejutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 21(2), 155-166.
- Pedrero, E. J. (Coord.) (2011). *Neurociencias y Adicción*. Valladolid: Sociedad Española de Toxicomanías.
- Pelucchi, C., Gallus, S., Garavello, W., Bosetti, C. y La Vecchia, C. (2008). Alcohol and tobacco use, and cancer risk for upper aerodigestive tract and liver. *European Journal of Cancer Prevention*, 17(4), 340–344. doi:10.1097/CEJ.0b013e3282f75e91
- Pennington, D. L., Durazzo, T. C., Schmidt, T. P., Mon, A., Abé, C. y Meyerhoff, D. J. (2013). The effects of chronic cigarette smoking on cognitive recovery during early abstinence from alcohol. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 37(7), 1220–1227. doi:10.1111/acer.12089
- Peña-Casanova, J., Alberca, R. y López-Pousa, S. (2002). Exploración neuropsicológica de la enfermedad de Alzheimer. En Alberca R. y López S. (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (2ª ed) (pp. 213-231). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Pereña, J., Seisdedos, N., Corral, S., Arribas, D., Santamaría, P. y Sueiro, M. (2004). *WMS-III. Escala de memoria de Wechsler-III*. Madrid: TEA Ediciones.
- Pérez-Ríos, M., Santiago-Pérez, M. I., Malvar, A., Jesús, M., Seoane, B., Suanzes, J. y Hervada, X. (2014). Impacto de las leyes de control del tabaquismo en la exposición al humo ambiental de tabaco en Galicia (2005-2011). *Gaceta Sanitaria*, 28(1), 20–24. doi:10.1016/j.gaceta.2013.04.010
- Pérez, J. y Torrubia, R. (1986). Fiabilidad y validez de la versión española de la Escala de Búsqueda de Sensaciones (Forma V). *Revista Latinoamericana de Psicología*, 18(1), 7–22.
- Perrin, J. S., Leonard, G., Perron, M., Pike, G. B., Pitiot, A., Richer, L., ... Paus, T. (2009). Sex differences in the growth of white matter during adolescence. *NeuroImage*, 45(4), 1055–1066. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.01.023
- Petersen, D. R., Erwin, V. G. y Deitrich, R. A. (1983). Brain acetaldehyde metabolism during ethanol consumption. *Res. Monographs*, 9, 93–99.



- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M. J., Rohlfing, T., Adalsteinsson, E., Kemper, C. A., Deresinski, S. y Sullivan, E. V. (2006). Contribution of alcoholism to brain dysmorphology in HIV infection: effects on the ventricles and corpus callosum. *NeuroImage*, 33(1), 239–251. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.05.052
- Pfefferbaum, A., Sullivan, E. V., Mathalon, D. H. y Lim, K. O. (1997). Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonance imaging in older chronic alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21(3), 521–529. doi:10.1111/j.1530-0277.1997.tb03798.x
- Portellano, J. . (2005). *Introducción a La Neuropsicología*. Madrid: McGrawHill.
- Portellano, J. A. y Robles, J. I. (1998). Lateralidad y funciones cognitivas : Estudio de su interacción. *Clínica y Salud*, 9(3), 549-562.
- Portellano, J. A., Martínez, R., Fernández, M., Redondo, N. y Lozano, M. (2007). Influencia de variables sociodemográficas y lateralidad manual sobre el rendimiento perceptivo-motor en la conducción de vehículos. *Clínica y Salud*, 18(2), 181-202.
- Prendergast, M. A., Rogers, D. T., Barron, S., Bardo, M. T. y Littleton, J. M. (2002). Ethanol and Nicotine: A Pharmacologic Balancing Act? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26(12), 1917–1918. doi:10.1111/j.1530-0277.2002.tb02502.x
- Price, B. H., Daffner, K. R., Stowe, R. M. y Mesulam, M. M. (1990). The comportmental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain: A Journal of Neurology*, 113(5), 1383–1393. doi:10.1093/brain/113.5.1383
- Ramlochansingh, C., Taylor, R. E. y Tizabi, Y. (2011). Toxic Effects of Low Alcohol and Nicotine Combinations in SH-SY5Y Cells are Apoptotically Mediated. *Neurotoxicity Research*, 20(3), 263–269. doi:10.1007/s12640-011-9239-x
- Ramos, P. y Moreno, C. (2010). Situación actual del consumo de sustancias en los adolescentes españoles: tabaco, alcohol, cannabis y otras drogas ilegales. *Salud y drogas*, 10(2), 13-36.
- Randall, D. C., Elsabagh, S. M., Hartley, D. E. y File, S. E. (2004). Does drinking have effects on mood and cognition in male and female students? *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 78(3), 629–638. doi:10.1016/j.pbb.2004.04.029
- Rebollo, M. A. y Montiel, S. (2006). Atención y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42(2), 53–57.
- Redish, A. D., Jensen, S. y Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: Vulnerabilities in the decision process. *Behavioral and Brain Sciences*, 31(4), 415–487. doi:10.1017/S0140525X0800472X
- Redolat, R., Carrasco, M. C. y Simón, V. M. (1994). Efectos cognitivos de la nicotina y el tabaco en sujetos humanos. *Psicothema*, 6(1), 5–20.
- Reitan, R. M. y Wolfson, D. (1995). Category Test and Trail Making Test as measures of frontal lobe functions. *The Clinical Neuropsychologist*, 9(1), 50–56. doi:10.1080/13854049508402057
- Rey, A. (1959). *Test de copie et de Reproduction de Memore de Figures Géométriques Complexes*. París.: Les editions Du Centre de Psychologie Appliquée.
- Rey, L. y Extremera, N. (2011). El apoyo social como un mediador de la inteligencia emocional percibida y la satisfacción vital en una muestra de profesorado. *Revista de Psicología Social*, 26(3), 401-412. doi:10.1174/021347411797361329
- Ribeiro-Carvalho, A., Lima, C. S., Filgueiras, C. C., Manhães, A. C. y Abreu-Villaça, Y. (2008). Nicotine and ethanol interact during adolescence: effects on the central cholinergic systems. *Brain Research*, 1232, 48–60. doi:10.1016/j.brainres.2008.07.062
- Richards, M., Jarvis, M. J., Thompson, N. y Wadsworth, M. E. (2003). Cigarette smoking and cognitive decline in midlife: evidence from a prospective birth cohort study. *American Journal of Public Health*, 93(6), 994–998. doi:10.2105/AJPH.93.6.994
- Rinker, J. A., Hutchison, M. A., Chen, S. A., Thorsell, A., Heilig, M. y Riley, A. L. (2011). Exposure to nicotine during periadolescence or early adulthood alters aversive and physiological effects



REFERENCIAS



- induced by ethanol. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 99(1), 7–16. doi:10.1016/j.pbb.2011.03.009
- Ríos-Lago, M. y Periañez, J. A. (2010). Attention and speed of information processing. En Koob, G., Thompson R. F. y Le Moal, M. (Eds.) *Encyclopedia of behavioral neuroscience*. (pp. 109–17). Boston: Elsevier.
- Robinson, T. E. y Berridge, K. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25–53. doi:10.1146/annurev.psych.54.101601.145237
- Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3137–3146. doi:10.1098/rstb.2008.0093
- Robledo, T. (2002). Políticas institucionales de prevención de los problemas de salud generados por el consumo de bebidas alcohólicas en España y Europa. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 14(1), 303–316.
- Rockville, M. D. (2009). *Substance Abuse and Mental Health Services Administration*. Center for Substance Abuse Treatment. Retrieved from <http://nac.samhsa.gov/dtab/docs/dtab6.2.09transcript508.pdf>
- Romberger, D. J. y Grant, K. (2004). Alcohol consumption and smoking status: the role of smoking cessation. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 58(2), 77–83. doi:10.1016/j.biopha.2003.12.002
- Romo, N. (2005). Género y uso de drogas: la invisibilidad de las mujeres. *Monografías Humanitas* 5, 65–83.
- Romo, N. (2010). La mirada de género en el abordaje de los usos y abusos de drogas. *Revista Española de Drogodependencias*, 35(3), 269–272.
- Room, R. (2004). Smoking and drinking as complementary behaviours. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 58(2), 111–115. doi:10.1016/j.biopha.2003.12.003
- Rose, J. E., Behm, F. M., Westman, E. C., Mathew, R. J., London, E. D., Hawk, T. C., ... Coleman, R. E. (2003). PET studies of the influences of nicotine on neural systems in cigarette smokers. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 323–333. doi:10.1176/appi.ajp.160.2.323
- Rosenbloom, M., Sullivan, E. V. y Pfefferbaum, A. (2003). Using magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging to assess brain damage in alcoholics. *Alcohol research & health: the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 27(2), 146–152.
- Rotheram-Fuller, E., Shoptaw, S., Berman, S. M. y London, E. D. (2004). Impaired performance in a test of decision-making by opiate-dependent tobacco smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 73(1), 79–86. doi:10.1016/j.drugalcdep.2003.10.003
- Rourke, B. P., Strang, J. D., Fisk, J. L. y Bakker, D. J. (1983). *Child neuropsychology: An introduction to theory, research, and clinical practice*. New York: Guilford Press.
- Rourke, S. B., Dupont, R. M., Grant, I., Lehr, P. P., Lamoureux, G., Halpern, S. y Yeung, D. W. (1997). Reduction in cortical IMP-SPET tracer uptake with recent cigarette consumption in a young group of healthy males. *European Journal of Nuclear Medicine*, 24(4), 422–427. doi:10.1007/BF00881815
- Royuela, A. y Macías, J. A. (1997). Propiedades clínicas de la versión castellana del cuestionario de Pittsburgh. *Vigilia-Sueño*, 9, 81–94.
- Rubio, G. y López-Ruiz, M. (1999). Validación del cuestionario sobre los componentes obsesivo-compulsivo de bebida en alcohólicos españoles. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 11(1), 7–15.
- Rubio, G., Bermejo, J., Caballero, M. C. y Santo-Domingo, J. (1998). Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en atención primaria. *Revista Clínica Española*, 198(1), 11–14.
- Rufo-Campos, M. (2006). La neuropsicología: historia, conceptos básicos y aplicaciones. *Revista. neurología*, 43(Supl 1), S57–S58.



- Ruiz-Sánchez, J. M., Pedrero-Pérez, E. J., Rojo-Mota, G., Llanero-Luque, M. y Puerta-García, C. (2011). Propuesta de un protocolo para la evaluación neuropsicológica de las adicciones. *Revista de Neurología*, 53, 483–93.
- Ruiz-Vargas, J. M. (2010). *Manual de psicología de la memoria*. Madrid: Síntesis.
- Ruocco, A. C. (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. *Psychiatry Research*, 137(3), 191–202. doi:10.1016/j.psychres.2005.07.004
- Russell, M. A. H. (1989). Chapter 28 Subjective and behavioural effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. *Progress in Brain Research*, 79, 289–302. doi:10.1016/S0079-6123(08)62488-7
- Rusted, J. M. y Trawley, S. (2006). Comparable effects of nicotine in smokers and nonsmokers on a prospective memory task. *Neuropsychopharmacology*, 31(7), 1545–1549. doi:10.1038/sj.npp.1300965
- Sabia, S., Marmot, M., Dufouil, C. y Singh-Manoux, A. (2008). Smoking history and cognitive function in middle age from the Whitehall II study. *Archives of Internal Medicine*, 168(11), 1165–1173. doi:10.1001/archinte.168.11.1165
- Salamó, A., Gras, M. E. y Font-Mayolas, S. (2010). Patrones de consumo de alcohol en la adolescencia. *Psicothema*, 22(2), 189–195.
- Salmela, K. S., Kaihovaara, P., Salaspuro, M. y Roine, R. P. (1996). Role of catalase in rat gastric mucosal ethanol metabolism in vitro. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20(6), 1011–1015. doi:10.1111/j.1530-0277.1996.tb01939.x
- Salovey, P. y Mayer, J. D. (1990). Emotional intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*, 9 (3), 185–211. doi:10.2190/DUGG-P24E-52WK-6CDG
- Salvador-Llivina, T. (2004). Condicionantes del consumo de tabaco en España. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 16(Supl 2), 25–58.
- Sánchez, L. (2002). Consumo alcohólico en la población española. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 14(Supl 1), 79–97.
- Sánchez, L. (2009). *Guía Informativa: drogas y género. Plan de Atención Integral a la salud de la mujer de Galicia*. Santiago: Xunta de Galicia.
- Sánchez, L., Pérez, B., Castellano, M., y Del Río, C. (2003). Epidemiología del alcoholismo: prevalencia y patrones de consumo. En E. García, S. Mendieta, G. Cervera y J. R. Fernández (Eds.), *Manual SET de Alcoholismo* (pp. 49-88). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Sánchez, M. (1991). Drogodependencias: aspectos terminológicos y taxonómicos. *Anuario de Psicología*, 2(49), 5-18.
- Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T. E., Santed, M. y Valiente, R. M. (1999). Escalas PANAS de afecto positivo y negativo: validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema*, 11(1), 37–51.
- Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2013). Rendimiento diagnóstico y estructura factorial del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II). *Anales de Psicología*, 29(1), 66–75. doi:10.6018/analesps.29.1.130532
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Espinosa, R., Fortún, M. y Vázquez, C. (2005). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 3. Propiedades psicométricas en pacientes con trastornos psicológicos. *Clinica y Salud*, 16(2), 121–142.
- Sanz, J., Navarro, M. E. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 1. Propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. *Análisis y modificación de conducta*, 29(124), 239–288.
- Sanz, J., Perdigón, A. L. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clinica y salud*, 14(3), 249–280.
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., Fuente, J. R. y Grant, M. (1993). Development of the alcohol use disorders identification test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection

REFERENCIAS



- of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction*, 88(6), 791–804. doi:10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x
- Scaife, J. C. y Duka, T. (2009). Behavioural measures of frontal lobe function in a population of young social drinkers with binge drinking pattern. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 93(3), 354–362. doi:10.1016/j.pbb.2009.05.015
- Scheurich, A. (2005). Neuropsychological functioning and alcohol dependence. *Current Opinion in Psychiatry*, 18(3), 319–323. doi:10.1097/01.yco.0000165602.36671.de
- Schinka, J. A., Vanderploeg, R. D., Rogish, M. y Ordorica, P. I. (2002). Effects of alcohol and cigarette use on cognition in middle-aged adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(5), 683–690. doi:10.1017/S1355617702801412
- Schweinsburg, A. D., McQueeney, T., Nagel, B. J., Eyler, L. T. y Tapert, S. F. (2010). A preliminary study of functional magnetic resonance imaging response during verbal encoding among adolescent binge drinkers. *Alcohol*, 44(1), 111–117. doi:10.1016/j.alcohol.2009.09.032
- Schweinsburg, B. C., Alhassoon, O. M., Taylor, M. J., Gonzalez, R., Videen, J. S., Brown, G. G., ... Grant, I. (2003). Effects of alcoholism and gender on brain metabolism. *American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1180–1183. doi:10.1176/appi.ajp.160.6.1180
- Sedó, M. (2007). *Test de los cinco dígitos*. Madrid: TEA Ediciones.
- Seisdedos, N. (1982). *STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo*. Madrid: TEA.
- Seisdedos, N. (2002). *D2, test de atención. Adaptación española*. Madrid: TEA Ediciones.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 298(1089), 199–209.
- Sharma, A. y Brody, A. L. (2009). In vivo brain imaging of human exposure to nicotine and tobacco. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 192, 145–171. doi:10.1007/978-3-540-69248-5_6
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*, 59 (20), 22–33;quiz 34–57.
- Sierra, J. C., Jiménez-Navarro, C. y Martín-Ortiz, J. D. (2002). Calidad del sueño en estudiantes universitarios: importancia de la higiene del sueño. *Salud Mental*, 25(6), 35–43.
- Simon, H. A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7(2), 268–288. doi:10.1016/0010-0285(75)90012-2
- Sinha R, Garcia M, Paliwal P, Kreek M y Rounsaville BJ. (2006). Stress-induced cocaine craving and hypothalamic-pituitary-adrenal responses are predictive of cocaine relapse outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 63(3), 324–331. doi:10.1001/archpsyc.63.3.324
- Slotkin, T. A. (2002). Nicotine and the adolescent brain: insights from an animal model. *Neurotoxicology and Teratology*, 24(3), 369–384. doi:10.1016/S0892-0362(02)00199-X
- Slutske, W. S., Hunt-Carter, E. E., Nabors-Oberg, R. E., Sher, K. J., Bucholz, K. K., Madden, P. A. F., ... Heath, A. C. (2004). Do college students drink more than their non-college-attending peers? Evidence from a population-based longitudinal female twin study. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(4), 530–540. doi:10.1037/0021-843X.113.4.530
- Smith, A. E., Cavallo, D. A., Dahl, T., Wu, R., George, T. P. y Krishnan-Sarin, S. (2008). Effects of acute tobacco abstinence in adolescent smokers compared with nonsmokers. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 43(1), 46–54. doi:10.1016/j.jadohealth.2007.12.004
- Smolka, M. N., Budde, H., Karow, A. C. y Schmidt, L. G. (2004). Neuroendocrinological and neuropsychological correlates of dopaminergic function in nicotine dependence. *Psychopharmacology*, 175(3), 374–381. doi:10.1007/s00213-004-1824-8
- Snyder, F. R. y Henningfield, J. E. (1989). Effects of nicotine administration following 12 h of tobacco deprivation: Assessment on computerized performance tasks. *Psychopharmacology*, 97(1), 17–22. doi:10.1007/BF00443406



- Sociedad Española de Toxicomanía (2009). *Documento de Consenso para el Abordaje de las Adicciones desde las Neurociencias*.
- Soto, F., Villalbí, J. R., Balcázar, H. y Valderrama, J. (2002). La iniciación al tabaquismo: aportaciones de la epidemiología, el laboratorio y las ciencias del comportamiento. *Anales de Pediatría*, 57(4), 327-333.
- Sowell, E. R., Peterson, B. S., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L. y Toga, A. W. (2003). Mapping cortical change across the human life span. *Nature Neuroscience*, 6(3), 309-315. doi:10.1038/nn1008
- Spanagel, R. (2009). Alcoholism: a systems approach from molecular physiology to addictive behavior. *Physiological Reviews*, 89(2), 649-705. doi:10.1152/physrev.00013.2008
- Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(4), 417-463. doi:10.1016/S0149-7634(00)00014-2
- Spear, L. P. (2002). The adolescent brain and the college drinker: biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 14, 71-81.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. (1970). *State-trait anxiety inventory: STAI*. Palo Alto, California:: Consulting Psychologists Press.
- Squeglia, L. M., Schweinsburg, A. D., Pulido, C. y Tapert, S. F. (2011). Adolescent binge drinking linked to abnormal spatial working memory brain activation: differential gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(10), 1831-1841. doi:10.1111/j.1530-0277.2011.01527.x
- Squeglia, L. M., Sorg, S. F., Schweinsburg, A. D., Wetherill, R. R., Pulido, C. y Tapert, S. F. (2012). Binge drinking differentially affects adolescent male and female brain morphometry. *Psychopharmacology*, 220(3), 529-539. doi:10.1007/s00213-011-2500-4
- Squeglia, L. M., Spadoni, A. D., Infante, M. A., Myers, M. G. y Tapert, S. F. (2009). Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys. *Psychology of Addictive Behaviors*, 23(4), 715-722. doi:10.1037/a0016516
- Staley, J. K., Krishnan-Sarin, S., Cosgrove, K. P., Krantzler, E., Frohlich, E., Perry, E., ... van Dyck, C. H. (2006). Human tobacco smokers in early abstinence have higher levels of beta2* nicotinic acetylcholine receptors than nonsmokers. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 26(34), 8707-8714. doi:10.1523/JNEUROSCI.0546-06.2006
- Stapleton, J. M., Gilson, S. F., Wong, D. F., Villemagne, V. L., Dannals, R. F., Grayson, R. F., ... London, E. D. (2003). Intravenous nicotine reduces cerebral glucose metabolism: a preliminary study. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 28(4), 765-772. doi:10.1038/sj.npp.1300106
- Stein, E. A., Pankiewicz, J., Harsch, H. H., Cho, J. K., Fuller, S. A., Hoffmann, R. G., ... Bloom, A. S. (1998). Nicotine-induced limbic cortical activation in the human brain: a functional MRI study. *The American Journal of Psychiatry*, 155(8), 1009-1015.
- Steingrover, H., Wetzels, R., Horstmann, A., Neumann, J. y Wagenmakers, E. J. (2012). Performance of Healthy Participants on the Iowa Gambling Task. *Psychological Assessment*, 25(1), 180-193. doi:10.1037/a0029929
- Stepoe, A., Wardle, J., Cui, W., Baban, A., Glass, K., Tsuda, A. y Vinck, J. (2002). An international comparison of tobacco smoking, beliefs and risk awareness in university students from 23 countries. *Addiction*, 97(12), 1561-1571. doi:10.1046/j.1360-0443.2002.00269.x
- Stewart, M. C., Deary, I. J., Fowkes, F. G. R. y Price, J. F. (2006). Relationship between lifetime smoking, smoking status at older age and human cognitive function. *Neuroepidemiology*, 26(2), 83-92. doi:10.1159/000090253
- Storage, S. y Brody, A. (2012). Functional Brain Imaging of Tobacco Exposure in Humans. *Journal of Addiction Research & Therapy*, 01(S2). doi:10.4172/2155-6105.S2-003
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of experimental psychology*, 18(6), 643-662. doi:10.1037/h0054651



REFERENCIAS

- Sullivan, E. V., Fama, R., Rosenbloom, M. J. y Pfefferbaum, A. (2002). A profile of neuropsychological deficits in alcoholic women. *Neuropsychology*, 16(1), 74-83. doi:10.1037/0894-4105.16.1.74
- Suzuki, M., Hagino, H., Nohara, S., Zhou, S.-Y., Kawasaki, Y., Takahashi, T., ... Kurachi, M. (2005). Male-specific volume expansion of the human hippocampus during adolescence. *Cerebral Cortex*, 15(2), 187-193. doi:10.1093/cercor/bhh121
- Swan, G. E. y Lessov-Schlaggar, C. N. (2007). The effects of tobacco smoke and nicotine on cognition and the brain. *Neuropsychology Review*, 17(3), 259-273. doi:10.1007/s11065-007-9035-9
- Swartzwelder, H. S., Wilson, W. A. y Tayyeb, M. I. (1995). Age-Dependent Inhibition of Long-Term Potentiation by Ethanol in Immature Versus Mature Hippocampus. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19(6), 1480-1485. doi:10.1111/j.1530-0277.1995.tb01011.x
- Tait, R., Martin-Iverson, M., Michie, P. T. y Dusci, L. (2000). The effects of cigarette consumption on the Sternberg visual memory search paradigm. *Addiction*, 95(3), 437-446. doi:10.1046/j.1360-0443.2000.95343714.x
- Tanda, G. y Goldberg, S. R. (2000). Alteration of the behavioral effects of nicotine by chronic caffeine exposure. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 66(1), 47-64. doi:10.1016/S00913057(00)00234-3
- Tapert, S. F. y Brown, S. A. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(6), 481-493. doi:10.1017/S1355617799566010
- Tapert, S. F., Schweinsburg, A. D., Barlett, V. C., Brown, S. A., Frank, L. R., Brown, G. G. y Meloy, M. J. (2004). Blood oxygen level dependent response and spatial working memory in adolescents with alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(10), 1577-1586. doi:10.1097/01.ALC.0000141812.81234.A6
- Taslim, N., Soderstrom, K. y Dar, M. S. (2011). Role of mouse cerebellar nicotinic acetylcholine receptor (nAChR) $\alpha(4)\beta(2)$ - and $\alpha(7)$ subtypes in the behavioral cross-tolerance between nicotine and ethanol-induced ataxia. *Behavioural Brain Research*, 217(2), 282-292. doi:10.1016/j.bbr.2010.10.026
- Terborg, C., Birkner, T., Schack, B. y Witte, O. W. (2002). Acute effects of cigarette smoking on cerebral oxygenation and hemodynamics: a combined study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. *Journal of the Neurological Sciences*, 205(1), 71-75.
- Tercedor, P., Martín-Matillas, M., Chillón, P., Pérez, I. J., Ortega, F. B., Wärnberg, J., ... Delgado, M. (2007). Incremento del consumo de tabaco y disminución del nivel de práctica de actividad física en adolescentes españoles: Estudio AVENA. *Nutrición Hospitalaria*, 22(1), 89-94.
- Tiffany, S. T. y Drobes, D. J. (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British journal of addiction*, 86(11), 1467-1476. doi:10.1111/j.1360-0443.1991.tb01732.x
- Tirapu-Ustárrroz, J. y Muñoz-Céspedes, J. M. (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(8), 475-484.
- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T. y Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología*, 46(11), 684-692.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M. y Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34(7), 673-685.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., Pelegrín-Valero, C. y Albéniz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(3), 177-86.
- Tirapu, J., Landa, N. y Lorea, I. (2003). Sobre las recaídas, la mentira y la falta de voluntad de los adictos. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 15(1), 7-16.
- Tirapu, J., Landa, N. y Lorea, I. (2004). *Cerebro y adicción*. Pamplona: Gobierno de Navarra.



- Tizabi, Y., Bai, L., Copeland, R. L. y Taylor, R. E. (2007). Combined effects of systemic alcohol and nicotine on dopamine release in the nucleus accumbens shell. *Alcohol and Alcoholism*, 42(5), 413–416. doi: 10.1093/alcalc/agm057
- Torregrosa, M. S., Inglés, C. J., Delgado, B., Martínez-Monteagudo, M. C. y García-Fernández, J. M. (2007). Frecuencia del consumo de drogas legales: Diferencias de edad en la adolescencia. *Revista Española de Drogodependencias*, 32(2), 181-195.
- Torrubia, R. (2005). Cuestionario de sensibilidad al castigo y sensibilidad a la recompensa. Comunicación personal, 9 de abril de 2005.
- Torrubia, R., Ávila, C., Moltó, J. y Caseras, X. (2001). The Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ) as a measure of Gray's anxiety and impulsivity dimensions. *Personality and Individual Differences*, 31(6), 837–862. doi:10.1016/S0191-8869(00)00183-5
- Townshend, J. M. y Duka, T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 29(3), 317–325. doi: 10.1097/01.ALC.0000156453.05028.F5
- Trauth, J. A., McCook, E. C., Seidler, F. J. y Slotkin, T. A. (2000). Modeling adolescent nicotine exposure: effects on cholinergic systems in rat brain regions. *Brain Research*, 873(1), 18–25. doi:10.1016/S0006-8993(00)02465-3
- Treviño, L., García, M., Saiz, P. Bousoño, M. y Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. Monografía Tabaco. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 16(2), 143–153.
- Trezza, V., Baarendse, P. J. y Vanderschuren, L. J. (2009). Prosocial effects of nicotine and ethanol in adolescent rats through partially dissociable neurobehavioral mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 34(12), 2560–2573. doi:10.1038/npp.2009.85
- Tudela, P. (1992). Atención. En Fernández J.L. y Tudela P. (Eds.) *Atención y Percepción*, (pp. 119–162). Madrid: Alhambra.
- Vélez, A. E., Borja, K. C. y Ostrosky-Solis, F. (2010). Efectos del consumo de marihuana sobre la toma de decisión. *Revista Mexicana de Psicología*, 27, 309-315.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2009). Neuropsicología y drogodependencias: evaluación, impacto clínico y aplicaciones para la rehabilitación. En Pérez M. (Coord.) *Manual de neuropsicología clínica* (pp. 179-208). Madrid: Pirámide.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227–235.
- Verdejo-García, A. y Tirapu-Ustárrroz, J. (2011). Modelos neuropsicológicos de adicción. En Pedrero, E. J. (Coord.) *Neurociencias y Adicciones* (pp. 47–65). Valladolid: Sociedad Española de Toxicomanías.
- Verdejo-García, A., Lawrence, A. J. y Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(4), 777–810. doi:10.1016/j.neubiorev.2007.11.003
- Verdejo-García, A., López-Torresilla, F., Orozco, C. y Pérez-García, M. (2002). Impacto de los deterioros neuropsicológicos asociados al consumo de sustancias sobre la práctica clínica con drogodependientes [Revisión]. *Adicciones: Revista de Socidrogalcohol*, 14(3), 345–370.
- Verdejo-García, A., Perez-García, M. y Bechara, A. (2006). Emotion, decision-making and substance dependence: a somatic-marker model of addiction. *Current Neuropharmacology*, 4(1), 17–31.
- Verdejo-García, A., Pérez-García, M., Sánchez-Barrera, M., Rodríguez-Fernández, A. y Gómez-Río, M. (2007). Neuroimagen y drogodependencias: correlatos neuroanatómicos del consumo de cocaína, opiáceos, cannabis y éxtasis. *Revista de Neurología*, 44(7), 432–439.
- Verdejo, A., Aguilar de Arcos, F. y Pérez-García, M. (2004). Alteraciones de los procesos de toma de decisiones vinculados al córtex prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes. *Revista de Neurología*, 38(7), 601–606.



REFERENCIAS

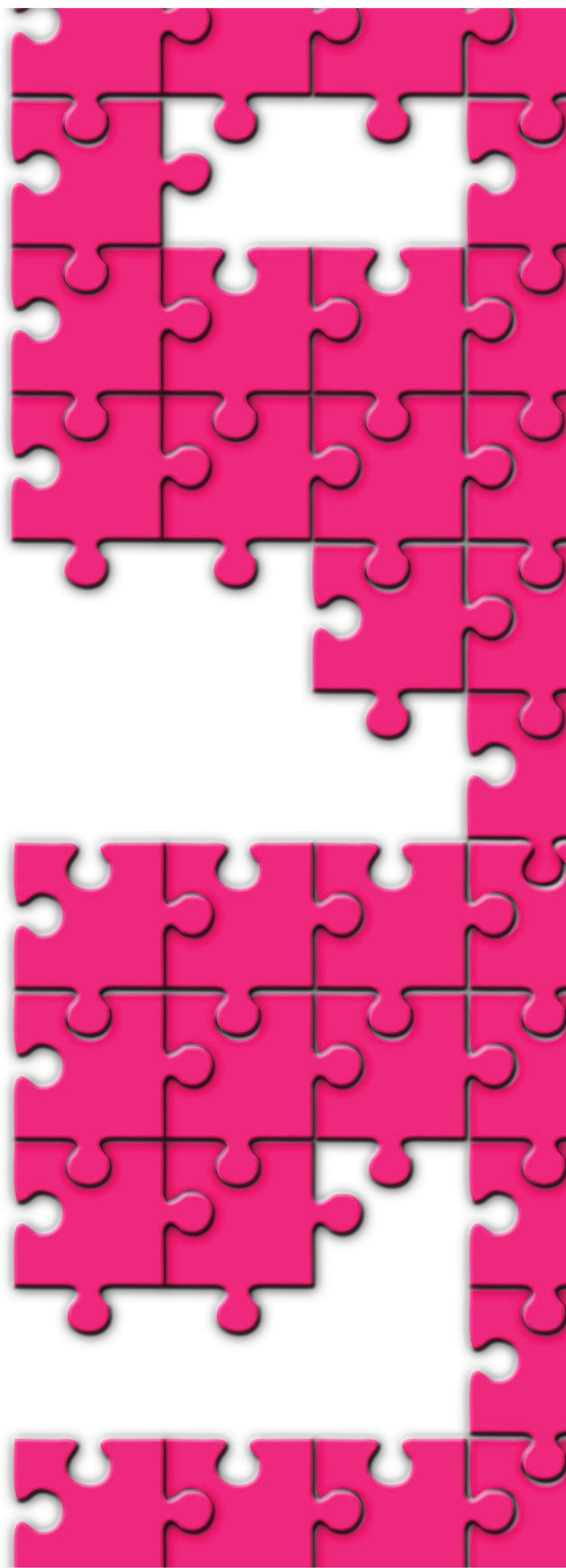


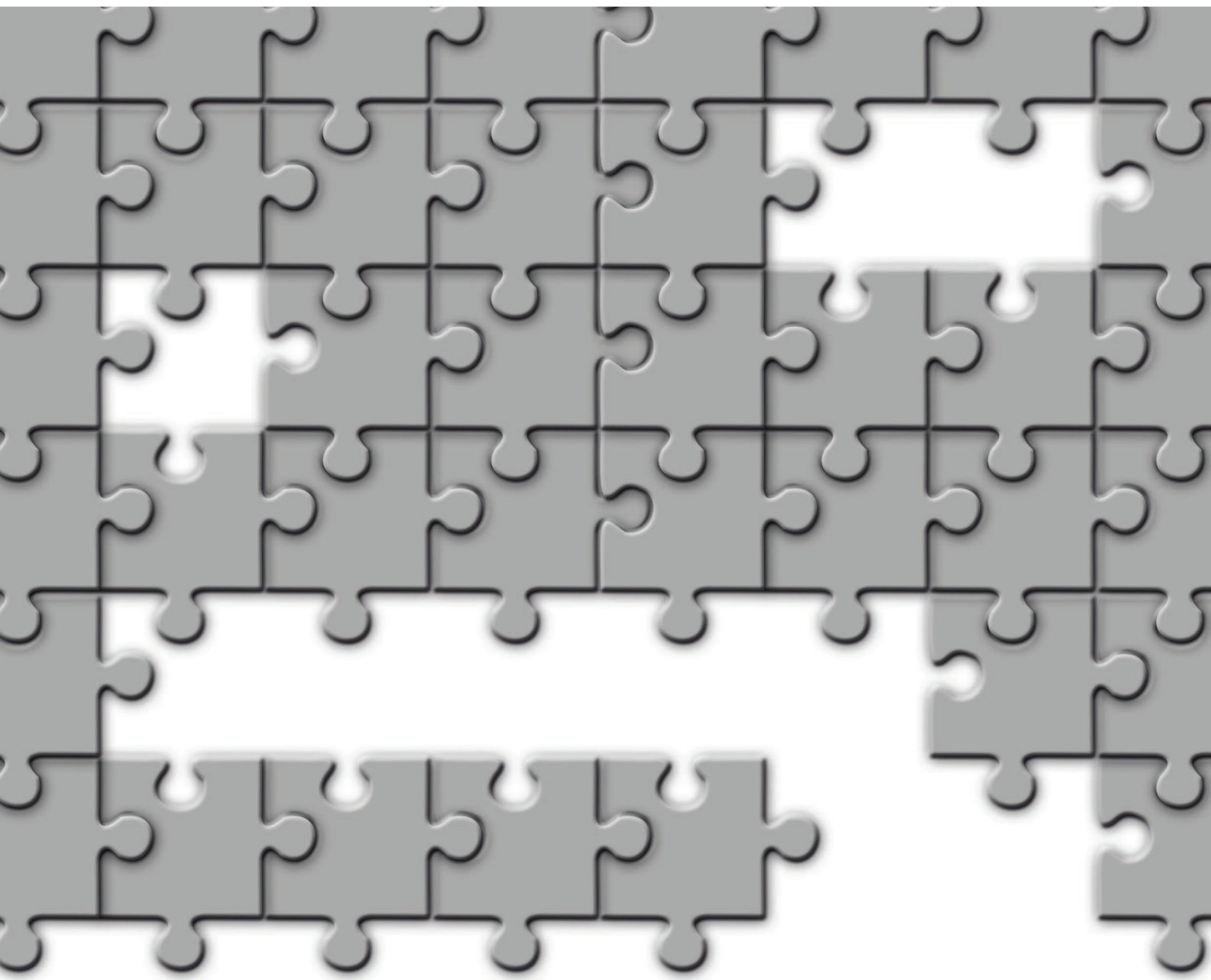
- Verdejo, A., Orozco-Giménez, C., Meermans, M., Aguilar de Arcos, F. y Pérez-García, M. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. *Revista de Neurología*, 38(12), 1109–1116.
- Vigil-Colet, A. (2007). Impulsivity and decision making in the balloon analogue risk-taking task. *Personality and Individual Differences*, 43(1), 37–45. doi:10.1016/j.paid.2006.11.005
- Villalbí, J. R. (2006). De las propuestas del movimiento de prevención al consenso político: la ley de medidas sanitarias contra el tabaquismo. *Gaceta Sanitaria*, 20(1), 1–3. doi.org/10.1157/13084119
- Villalbí, J. R., Granero, L. y Teresa, M. (2008). Políticas de regulación del alcohol en España: ¿salud pública basada en la experiencia? Informe SESPAS 2008. *Gaceta Sanitaria*, 22, Supplement 1, 79–85. doi:10.1016/S0213-9111(08)76078-3
- Viña, C. y Herrero, M. (2004). El consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes de Psicología de la Universidad de la Laguna. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 4(3), 521–536.
- Wagner, D. D., Dal Cin, S., Sargent, J. D., Kelley, W. M. y Heatherton, T. F. (2011). Spontaneous action representation in smokers when watching movie characters smoke. *The Journal of Neuroscience*, 31(3), 894–898. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5174-10.2011
- Wagner, M., Schulze-Rauschenbach, S., Petrovsky, N., Brinkmeyer, J., von der Goltz, C., Gründer, G., ... Mobascher, A. (2012). Neurocognitive impairments in non-deprived smokers—results from a population-based multi-center study on smoking-related behavior. *Addiction Biology*, 18(4), 752–761. doi:10.1111/j.1369-1600.2011.00429.x/full
- Ward, M. M., Swan, G. E. y Jack, L. M. (2001). Self-reported abstinence effects in the first month after smoking cessation. *Addictive Behaviors*, 26(3), 311–327. doi:10.1016/S0306-4603(00)00107-6
- Watson, D., Clark, L. A. y Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of personality and social psychology*, 54(6), 1063–1070. doi:10.1037/0022-3514.54.6.1063
- Wechsler, D. (1997). *WMS-III. Wechsler Memory Scale - Third Edition*. San Antonio, Texas, USA: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1999). *Escala de inteligencia Wechsler para adultos (WAIS-III)*. 3 ed. Madrid: TEA Ediciones.
- Weiser, M., Zarka, S., Werbeloff, N., Kravitz, E. y Lubin, G. (2010). Cognitive test scores in male adolescent cigarette smokers compared to non-smokers: a population-based study. *Addiction*, 105(2), 358–363. doi:10.1111/j.1360-0443.2009.02740.x
- White, H. R., McMorris, B. J., Catalano, R. F., Fleming, C. B., Haggerty, K. P. y Abbott, R. D. (2006). Increases in alcohol and marijuana use during the transition out of high school into emerging adulthood: The effects of leaving home, going to college, and high school protective factors. *Journal of Studies on Alcohol*, 67(6), 810–822.
- Wills, T. A., Vaccaro, D. y McNamara, G. (1994). Novelty seeking, risk taking, and related constructs as predictors of adolescent substance use: an application of Cloninger's theory. *Journal of Substance Abuse*, 6(1), 1–20.
- Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. y Evans, J. J. (1996). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*. Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test.
- Wood, C. M., Cano-Vindel, A., Iruarrizaga, I. y Dongil, E. (2009). Ansiedad y Tabaco. *Intervención Psicosocial*, 18(3), 213–231.
- Xiao, L., Bechara, A., Gong, Q., Huang, X., Li, X., Xue, G., ... Wei, Y. (2012). Abnormal affective decision making revealed in adolescent binge drinkers using a functional magnetic resonance imaging study. *Psychology Addictive Behaviors*. 27(2):443-54. doi: 10.1037/a0027892
- Xie, P., Kranzler, H. R., Krauthammer, M., Cosgrove, K. P., Oslin, D., Anton, R. F., ... Gelernter, J. (2011). Rare nonsynonymous variants in alpha-4 nicotinic acetylcholine receptor gene protect



- against nicotine dependence. *Biological Psychiatry*, 70(6), 528–536. doi:10.1016/j.biopsych.2011.04.017
- Xu, J., Mendrek, A., Cohen, M. S., Monterosso, J., Rodriguez, P., Simon, S. L., ... London, E. D. (2005). Brain activity in cigarette smokers performing a working memory task: effect of smoking abstinence. *Biological Psychiatry*, 58(2), 143–150. doi:10.1016/j.biopsych.2005.03.028
- Xu, J., Mendrek, A., Cohen, M. S., Monterosso, J., Simon, S., Jarvik, M., ... London, E. D. (2006). effect of cigarette smoking on prefrontal cortical function in nondeprived smokers performing the stroop task. *Neuropsychopharmacology*, 32(6), 1421–1428. doi:10.1038/sj.npp.1301272
- Yakir, A., Rigbi, A., Kanyas, K., Pollak, Y., Kahana, G., Karni, O., ... Lerer, B. (2007). Why do young women smoke? III. Attention and impulsivity as neurocognitive predisposing factors. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 17(5), 339–351. doi:10.1016/j.euroneuro.2006.09.004
- Yamamoto, Y., Nishiyama, Y., Monden, T., Satoh, K. y Ohkawa, M. (2003). A study of the acute effect of smoking on cerebral blood flow using 99mTc-ECD SPET. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, 30(4), 612–614. doi:10.1007/s00259-003-1119-z
- Yechiam, E., Busemeyer, J. R., Stout, J. C. y Bechara, A. (2005). Using cognitive models to map relations between neuropsychological disorders and human decision-making deficits. *Psychological science*, 16(12), 973–978. doi:10.1111/j.1467-9280.2005.01646.x
- Yildiz, D. (2004). Nicotine, its metabolism and an overview of its biological effects. *Toxicol*, 43(6), 619–632. doi:10.1016/j.toxicol.2004.01.017
- Yttri, E. A., Burk, J. A. y Hunt, P. S. (2004). Intermittent ethanol exposure in adolescent rats: dose-dependent impairments in trace conditioning. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 28(10), 1433–1436. doi: 10.1097/01.alc.0000147657.51745.a7
- Yu, R., Zhao, L. y Lu, L. (2011). Regional grey and white matter changes in heavy male smokers. *PLoS One*, 6(11), e27440. doi:10.1371/journal.pone.0027440
- Yu, Z.-Y., Wang, W., Fritschy, J.-M., Witte, O. W. y Redecker, C. (2006). Changes in neocortical and hippocampal GABA_A receptor subunit distribution during brain maturation and aging. *Brain Research*, 1099(1), 73–81.
- Zabert, G. E., Verra, F. B., Videla, A. y Zabert, I. (2012). Factores que afectan las mediciones de monóxido de carbono en el aire exhalado como biomarcador del consumo de tabaco. *Prevención del Tabaquismo*, 1(14), 11–18.
- Zhang, X., Salmeron, B. J., Ross, T. J., Geng, X., Yang, Y. y Stein, E. A. (2011). Factors underlying prefrontal and insula structural alterations in smokers. *NeuroImage*, 54(1), 42–48. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.08.008
- Zubieta, J.-K., Heitzeg, M. M., Xu, Y., Koepp, R. A., Ni, L., Guthrie, S. y Domino, E. F. (2005). Regional cerebral blood flow responses to smoking in tobacco smokers after overnight abstinence. *American Journal of Psychiatry*, 162(3), 567–577.
- Zubieta, J., Lombardi, U., Minoshima, S., Guthrie, S., Ni, L., Ohl, L. E., ... Domino, E. F. (2001). Regional cerebral blood flow effects of nicotine in overnight abstinent smokers. *Biological Psychiatry*, 49(11), 906–913. doi:10.1016/S0006-3223(00)01070-2
- Zuckerman, M. (1979). *Sensation seeking: Beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale: Erlburn.
- Zuckerman, M., Eysenck, S. B. y Eysenck, H. J. (1978). Sensation seeking in England and America: Cross-cultural, age, and sex comparisons. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46(1), 139–149. doi:10.1037/0022-006X.46.1.139

ANEXOS





ANEXO I

REGISTRO DE CONSUMO DE SUSTANCIAS

A continuación, se solicita la cumplimentación de un cuestionario sobre vuestro consumo de sustancias.
Se dejarán las casillas vacías, para todas aquellas sustancias que no se consuman.

ALCOHOL

A. Edad de primer contacto.

Se pide la edad en la que probasteis esta sustancia la primera vez.

A. Edad de consumo habitual

Aquí se pide la edad con la que comenzasteis a beber con más regularidad.

A. Días que has consumido en los últimos 30 días.

Contestar en días

A. Días que has consumido en los últimos 6 meses.

Contestar en días, 6 meses equivale a 180 días.

A. Días que has consumido en los últimos 12 meses.

Contestar en días, 12 meses equivale a 360 días.

A. En el día que consumes: ¿cuánto sueles consumir?

Contestar en cantidad de copas, 1 litro equivale a 4 copas.

A. ¿Cómo consideras que es tu consumo?

- ESPORADICO
- DIARIO
- NO CONSUMO

A. Tiempo máximo de abstinencia que conseguirías estar ahora.

Contestar en días o contestar 9999 si consideras que puedes estar muchísimo tiempo.

A. Cuando bebes, ¿qué tipo de bebida consumes? [Días Laborables: De Lunes a Jueves.]

Vino/Champán Cerveza/Sidra Aperitivos/Vermut Combinados/Cubatas Licores

Días Laborables:
De Lunes a
Jueves.

A. Cuando bebes, ¿qué tipo de bebida consumes? [Fin de Semana: De Viernes a Domingo.]

Vino/Champán Cerveza/Sidra Aperitivos/Vermut Combinados/Cubatas Licores

Fin de Semana:
De Viernes a
Domingo.

A. Cuando sales de marcha, botellón o bebes alcohol ¿con qué rapidez bebes?

A. Si bebes varias bebidas alcohólicas en una hora, ¿cuántas copas sueles beber?

A. ¿Cuántas veces te has emborrachado (sensación de mareo, dificultades para hablar, caminar....? En los últimos 30 días

1 - 2

3 - 4

5 - 6

7 - 8

9 - 10

11 - 12

13 - 14

15 - 16

17 - 18

19 - 20

Otro:

CANNABIS

Marihuana, hachís, THC, «hierba», «costo», «canutos», «chocolate», etc.

C. Edad de primer contacto.

La edad en la que probasteis esta sustancia la primera vez.

C. Edad de consumo habitual

La edad con la que comenzasteis a consumir con más regularidad.

C. Días que has consumido en los últimos 30 días.

Contestar en días

C. Días que has consumido en los últimos 6 meses.

Contestar en días, 6 meses equivale a 180 días.

C. Días que has consumido en los últimos 12 meses.

Contestar en días, 12 meses equivale a 360 días.

C. En el día que consumes: ¿cuánto sueles consumir?

Contestar en cantidad de cigarros

C. ¿Cómo consideras que es tu consumo?

- ESPORADICO
 DIARIO
 NO CONSUMO

C. Tiempo máximo de abstinencia que conseguirías estar ahora.

Contestar en días o contestar 9999 si consideras que puedes estar muchísimo tiempo.

C. ¿Qué sueles fumar?

- Hachís
 Marihuana

C. ¿Sueles mezclar esta sustancia con tabaco?

- SI
 NO

NICOTINA

N. Edad de primer contacto.

La edad en la que probasteis esta sustancia la primera vez.

N. Edad de consumo habitual

La edad con la que comenzasteis a fumar con más regularidad.

N. Días que has consumido en los últimos 30 días.

Contestar en días

N. Días que has consumido en los últimos 6 meses.

Contestar en días, 6 meses equivale a 180 días.

N. Días que has consumido en los últimos 12 meses.

Contestar en días, 12 meses equivale a 360 días.

N. En el día que consumes: ¿cuánto sueles consumir?

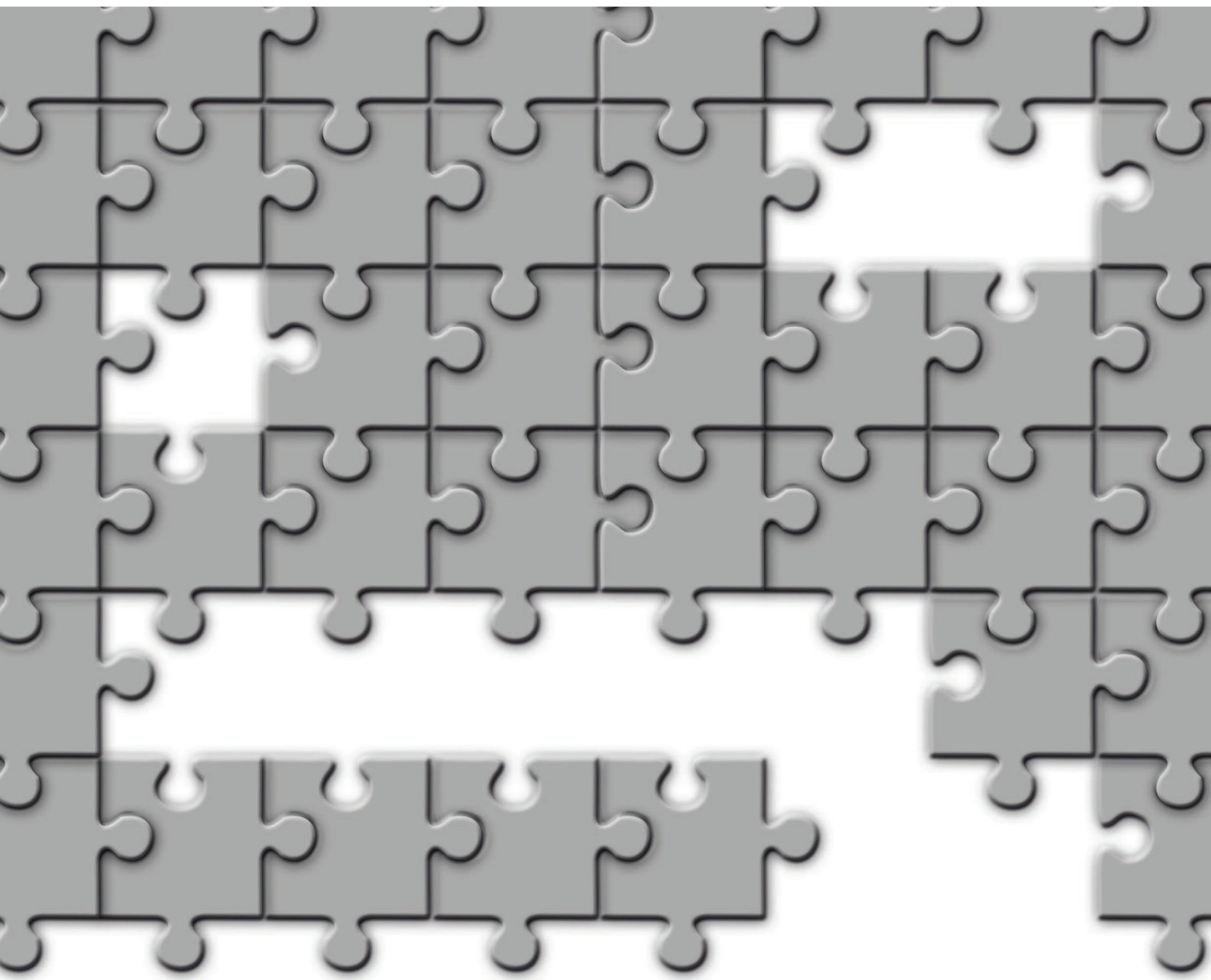
Contestar en cantidad de cigarrillos.

N. ¿Cómo consideras que es tu consumo?

- ESPORADICO
- DIARIO
- NO CONSUMO

N. Tiempo máximo de abstinencia que conseguirías estar ahora.

Contestar en días o contestar 9999 si consideras que puedes estar muchísimo tiempo.



ANEXO II

CÓDIGO: _____

1. Periodo del ciclo menstrual: Día _____

Fase Folicular.

Fase Lútea.

2. Cumplido los criterios de abstinencia:

Alcohol SI NO

Tabaco SI NO

Cannabis: SI NO

Sustancias Estimulantes: SI NO

3. ¿Desde la última entrevista ha cambiado el patrón de consumo de alguna sustancia?

SI NO

4. Consumo en últimos 15 días:

ALCOHOL _____

TABACO _____

CANNABIS _____

OTRAS DROGAS _____

TABLE	
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	
17	
18	
19	
20	
21	
22	
23	
24	
25	
26	
27	
28	
29	
30	
31	
32	
33	
34	
35	
36	
37	
38	
39	
40	
41	
42	
43	
44	
45	
46	
47	
48	
49	
50	
51	
52	
53	
54	
55	
56	
57	
58	
59	
60	
61	
62	
63	
64	
65	
66	
67	
68	
69	
70	
71	
72	
73	
74	
75	
76	
77	
78	
79	
80	
81	
82	
83	
84	
85	
86	
87	
88	
89	
90	
91	
92	
93	
94	
95	
96	
97	
98	
99	
100	

