



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE CREENCIAS CENTRALES Y
FUNCIONAMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES DE LA CLÍNICA
CONTRA TABAQUISMO DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA

ALEJANDRO MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS

REVISORA DE TESIS: DRA. PATRICIA CAMPOS COY



MÉXICO, CIUDAD UNIVERSITARIA, 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| RESUMEN..... | 3 |
| INTRODUCCIÓN..... | 4 |
| CAPITULO1: DROGAS Y ADICCIÓN..... | 6 |
| CAPÍTULO 2: FUNCIONAMIENTO COGNITIVO..... | 10 |
| CAPÍTULO 3: PERSONALIDAD, TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y CREENCIAS CENTRALES..... | 15 |
| CAPÍTULO 4: CONSUMO DE DROGAS, CREENCIAS CENTRALES Y DESEMPEÑO COGNITIVO..... | 18 |
| JUSTIFICACIÓN..... | 38 |
| OBJETIVOS..... | 39 |
| MÉTODO..... | 40 |
| RESULTADOS..... | 44 |
| DISCUSIÓN..... | 58 |
| CONCLUSIÓN..... | 67 |
| LIMITACIONES Y SUGERENCIAS..... | 69 |
| REFERENCIAS..... | 70 |

RESUMEN

El consumo y abuso de drogas es uno de los principales problemas de salud pública de nuestra época, anexado a esto, existen diversos factores que aumentan o disminuyen el riesgo a una adicción. Por ello, este estudio tiene como objetivo determinar si existe relación entre el desempeño cognitivo y creencias centrales de los pacientes de la clínica contra tabaquismo del Hospital General de México con respecto al consumo de alguna sustancia.

Se realizó un estudio transversal descriptivo. La muestra constó de 52 sujetos: 26 consumidores de alguna o algunas sustancias y un grupo de 25 participantes no consumidores. Para la medición se utilizó la prueba NEUROPSI, el Cuestionario de Creencias Centrales de los Trastornos de Personalidad (CCE-TP) y el Inventario de Depresión de Beck. Los resultados muestran que existen diferencias significativas entre consumidores y no consumidores en la prueba de NEUROPSI (U de Mann = 172.000, $p = .00$); en la sub escala obsesivo compulsivo/perfeccionista (U de Mann= 200.00, $p= .01$), evitación/hipersensible (U de Mann= 228.000, $p=.04$) del CCE-TP y en síntomas depresivos de BDI (U de Mann=131.000, $p=.000$). Se concluye que los pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo presentan un desempeño cognitivo más bajo, creencias centrales disfuncionales y más síntomas depresivos, por lo que se concluye que estas variables podrían estar relacionadas entre sí y con el consumo de drogas de los pacientes de dicha Clínica. Sin embargo, se sugiere realizar más investigaciones, incrementando el número de sujetos, así como la inclusión de mediciones fisiológicas.

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas legales o ilegales, es un problema de salud pública, ya que genera diversas problemáticas conductuales, sociales y biológicas. Esto afecta a la sociedad y al individuo, que a consecuencia del consumo desarrolla y dificulta diversas enfermedades crónicas, neoplásicas, psiquiátricas y neurológicas, terminando en costosos tratamientos y muertes que pudieron prevenirse, además de una carga emocional y económica en los familiares.

Debido a esto, es importante conocer cuáles son los mecanismos y factores que favorecen el inicio y el mantenimiento de una conducta adictiva, así como las consecuencias del consumo. Al ser este escrito el resultado del estudio en el que se investigó la relación que existe entre el desempeño cognitivo y las creencias centrales en pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo, se procurará entonces, abordar los conceptos generales para una mejor comprensión de la investigación. El capítulo 1 abordará los conceptos generales referentes a adicción, drogas y algunos tipos de ellas. Posteriormente en el capítulo 2 se revisarán conceptos para definir términos como funciones cognitivas, tomando como parte aguas el conocimiento que se tiene gracias a los aportes de la neuropsicología, neurobiología, entre otras ramas, que mencionan que el desempeño cognitivo se puede ver afectado por el consumo de drogas, así como la presencia de deterioros cognitivos pueden favorecer el consumo de éstas.

En el tercer capítulo se verá que la existencia de factores psicológicos (creencias, personalidad, alteraciones de la personalidad, etc.) puede incrementar la vulnerabilidad a la adicción. Se aborda de forma introductoria el concepto de personalidad, rasgos de personalidad, trastornos de personalidad,

creencias centrales y su relación desde el modelo cognitivo de Aaron Beck. Finalmente en el capítulo 4, se aborda la evidencia que existe sobre la relación entre el funcionamiento cognitivo, creencias centrales y adicción.

CAPÍTULO 1.

DROGAS Y ADICCIÓN

En la actualidad, el abuso y consumo de drogas representa uno de los principales problemas de salud pública (WHO, 2004; Becoña y Cortes, 2012), por lo que representa ser un tema que debe entenderse para poder propiciar soluciones adecuadas.

Las drogas son sustancias químicas que modifican el funcionamiento de determinados sistemas de neurotransmisión y circuitos cerebrales, producen cambios en la cognición, emoción, motivación y conducta, y su administración aguda produce cambios transitorios revertidos al finalizar su efecto farmacológico, los cuales pueden tener consecuencias en la memoria emocional y modificar las conexiones y vías neuronales, produciendo cambios duraderos en el funcionamiento cerebral y favoreciendo el mantenimiento de la adicción por la vulnerabilidad en que deja a la persona; la adicción se define como una enfermedad crónica y recurrente del cerebro, que se caracteriza por la búsqueda y consumo compulsivo de drogas (NIDA, 2014). A pesar de sus consecuencias nocivas, se considera una enfermedad del cerebro porque las drogas modifican este órgano al alterar su estructura y funcionamiento, produciendo cambios en él que pueden ser de larga duración, y conducir a comportamientos peligrosos que se observan en las personas que abusan de su consumo (WHO, 2011). Los principales tipos de drogas son: estimulantes, depresores y alucinógenos. Algunos tipos de drogas se describirán a continuación, tomando en cuenta que son las principales sustancias a las que recurrían los pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo.

Tabaco

El tabaquismo es un problema de Salud Pública y la primera causa de muerte prevenible en el mundo; en México provoca más de 60,000 muertes al año; afecta a grupos vulnerables como niños y mujeres, favorece la aparición de diversas enfermedades físicas y está relacionado con las cuatro enfermedades crónico-degenerativas que representan la mayor causa de muerte en el país: enfermedad isquémica del corazón, enfisema pulmonar, enfermedad cerebrovascular y cáncer de pulmón; así mismo presenta comorbilidad con trastornos psiquiátricos como depresión, ansiedad y esquizofrenia (WHO, 2011). De acuerdo a la ENA (2011) la prevalencia de consumo activo de tabaco es de 21.7%, que corresponde al 17.3 de la población mexicana, (entendiendo que el fumador activo es aquella persona que declaró haber fumado el último año); el 26.4% (21 millones) reportaron ser ex fumadores (personas que contestaron que han fumado alguna vez en la vida y han dejado de fumar hace más de un año) y el 51.9% (41.3 millones de mexicanos) que reportaron no haber fumado en la vida; en México los fumadores regulares de entre 12 y 65 años reportaron haber comenzado a fumar a los 20.4 años de edad en promedio, con un consumo de 6.5 cigarros diariamente (INPRFM, 2012). El tabaco contiene nicotina, que es similar a otros estimulantes, produce efectos psicoactivos como cambios en el afecto, reducción de estrés y efectos de excitación, incremento en la atención y concentración, incremento de memoria, reducción de ansiedad y supresión de apetito, estos efectos se relacionan con el hecho de que la nicotina es un potente agonista de muchos tipos de receptores nicotínico colinérgicos del sistema nervioso, además de la dopamina (NIDA, 2012).

Alcohol

El alcohol es una droga depresora que causa efectos perjudiciales de salud y sociales para el bebedor, las personas a su alrededor y en general a la sociedad; se asocia con lesiones (intencionales y no intencionales), enfermedades de tipo neuropsiquiátricas, gastrointestinales, cáncer, entre otras, además de enfermedades infecciosas como la tuberculosis, el VIH y neumonía; a bajas dosis de consumo, el primer efecto que es observado es mayor actividad y desinhibición; a altas dosis, funciones cognitivas, motoras y perceptuales se ven dañadas, efectos en la afectividad y emociones varían de persona a persona (NIDA, 2012). El incremento de actividad en el sistema dopaminérgico ocurre cuando se incrementan los niveles de etanol en la sangre, volviéndose crítico en los efectos reforzantes de sustancias psicoactivas; también actúa sobre sistemas GABA, glutamato, dopaminérgico y opioide endógeno, estas interacciones activan el sistema de recompensa (WHO, 2014).

Cannabis

La marihuana se cataloga como alucinógeno y es la droga ilegal más utilizada en México, al igual que en el resto del mundo; se mantiene como la droga de mayor consumo con una prevalencia de 1.2%. En México hubo un incremento de su consumo estadísticamente significativo en hombres, quienes pasaron de 1.7% a 2,2%. El cannabinoide más importante por sus efectos psicoactivos, es el delta-9tetrahidrocannabinol (TCH) siendo una sustancia que dentro de sus principales efectos provoca euforia seguida de relajación, percepción más intensa de olores, sabores y sonidos, además de percibir que el tiempo pasa más lentamente. El sistema endocannabinoide puede estar implicado en

diferentes funciones fisiológicas entre las que destacan el aprendizaje, memoria, emoción, esfuerzo, ingesta de comida, dolor y conducta motora; actúa sobre el sistema de circuito de recompensa y aumenta la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y receptores del sistema endocannabinoide, especialmente en receptores CB1 del área tegmental ventral (Frances, et al 2005; Ruiz, et al, 2010; Méndez et al, 2010; NIDA, 2015).

CAPÍTULO 2.

FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

Silvan y Benton (1999) mencionan que las "habilidades cognitivas son propiedades funcionales del individuo que no son observadas directamente, pero en su lugar son inferidas de la conducta"; toda conducta (incluyendo la ejecución de pruebas neuropsicológicas) es determinada múltiplemente (Lesak, 2004). Cuando hablamos, escuchamos y/o vemos a una persona o situación, nuestras redes cerebrales regulan la interacción con el exterior, éstas a su vez son funciones cognitivas y al mismo tiempo están basadas en zonas cerebrales (Valdizán, 2008; Sternberg, 2011). La cognición se define como la interpretación interna o la transformación de información almacenada. La actividad del cerebro proviene fundamentalmente de la actividad neuronal, la cognición dependen de la actividad integrada de diversas áreas cerebrales (Smith y Kosslyn, 2008; Ardila y Ostrosky, 2012). Por ello, en condiciones normales durante la realización de una tarea como escribir, leer cálculos u orientaciones en el espacio, participan diferentes sistemas cerebrales que representan el sustrato nervioso de los sistemas funcionales correspondientes mediante la actividad psicológica que subyace a la ejecución de distintas pruebas neuropsicológicas, esto es la consecuencia, lo elementos básicos de la actividad cognoscitiva o las habilidades cognoscitivas básicas, el concepto de sistema cerebral se refiere a las estructuras nerviosas que fundamentan el sistema funcional (Lesak et al, 2004). La neuropsicología permite estudiar la relación entre el funcionamiento cerebral y la conducta. La concepción neuropsicológica de Luria, asume que el funcionamiento cerebral se lleva a cabo con la participación conjunta e indispensable de las tres unidades o

bloques funcionales básicos del cerebro: El primero es el bloque de la activación, el segundo el bloque funcional, o bloque de input, y el tercero es conocido como bloque de programación y de control de actividad. Luria fue partidario de evaluar muchos dominios neuropsicológicos, agrupados en las siguientes habilidades: funciones motoras, sensopercepción, habilidades del lenguaje y comunicación mediante el habla, habilidades con el lenguaje escrito y cálculo, capacidad de aprendizaje y memoria inmediata, funcionamiento ejecutivo y atención, (Ardila y Ostrosky, 2000). Algunas de estas habilidades serán descritas a continuación.

Atención

La atención es el medio por el cual procesamos de manera activa una fracción limitada de la enorme cantidad de información a la que tenemos acceso por medio de los sentidos, de nuestros recuerdos almacenados y de los otros procesos cognoscitivos, e incluye tanto procesos conscientes como inconscientes; hay diferentes niveles de atención: orientación, atención enfocada, atención sostenida, atención selectiva, atención alternada y atención dividida; las estructuras cerebrales relacionadas con el funcionamiento de la atención son el sistema reticular ascendente, colículos superiores, ganglios basales, núcleo pulvinar del tálamo, corteza de cíngulo, corteza cerebral, sistema activador descendente, lóbulo parietal y lóbulo frontal (Pashler, 1998; Posner y Rothbart, 2007).

Memoria

La memoria es un mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha

señal, nos permite almacenar experiencia y percepciones para evocarlas posteriormente; las etapas en la memoria comprenden una fase de retención o de registro, en la cual el sujeto recibe información; una fase de almacenamiento o de conservación de la información; y una fase de evocación o de recuperación de la huella de memoria (Tulving, 2000). La memoria se categoriza en memoria declarativa y no declarativa (en la tabla 1 se muestran sus características). También puede categorizarse de acuerdo con el tiempo que retenemos la información. Una distinción clásica en el estudio de la memoria es la de memoria sensorial a corto y largo plazo (Atkinson y Shiffrin, 1968; Buckner y Tulving, 1995; Tulving y Craik, 2000; Gazzaniga, 2009). Presumiblemente el almacenamiento a largo plazo de la memoria, está distribuido en todo el encéfalo, el hipocampo y las estructuras diencefálicas relacionadas como el fórnix, tálamo, corteza prefrontal, cuerpo mamilar, amígdala, etc., y consolidan la memoria declarativa que finalmente, se almacena en otros sitios (Cayillo et al, 2001; Squire, 2004; Purves, 2008).

Memoria de trabajo

Baddeley usa el término de memoria a corto plazo para referirse al almacén temporal de información, en contraste con memoria de trabajo, el cual implica una combinación de almacenamiento y manipulación; actúa como un sistema que provee el almacenamiento temporal de la información, permite el aprendizaje de nuevas tareas, se puede realizar simultáneamente dos o más tareas, es una memoria en línea que se utiliza para realizar objetivos inmediatos y a corto plazo, así como para resolver problemas utilizando información de forma activa (Baddeley, 2012).

Tabla 1. Categorías de la memoria humana

| Categorías | Características | Áreas |
|-------------------------------|--|--|
| Memoria declarativa | Almacenamiento y recuperación de material que está disponible para la conciencia y que puede expresarse mediante el lenguaje | Corteza cerebral, la recuperación de esta memoria parece involucrar al lóbulo temporal medial y a regiones de la corteza frontal |
| Memoria no declarativa | no se encuentra disponible para la conciencia | ganglios basales, la corteza prefrontal, la amígdala, la corteza de asociación sensitiva y el cerebelo |

Fuente: Purves, 2008

Memoria y edad

Desde la vida adulta temprana en adelante, el peso promedio del encéfalo humano normal disminuye en forma progresiva, los recuentos de las sinapsis en la corteza cerebral por lo general disminuyen con la edad avanzada; se estima que fundamentalmente lo que se pierde son las conexiones entre las neuronas. La neurodegeneración relacionada con la edad y el deterioro cognitivo asociado puede retardarse, la declinación cognitiva con la edad finalmente es inevitable, existen cambios en las neuronas del cerebro, en la eficiencia de los neurotransmisores como acetilcolina, el cual afecta la transmisión de información entre las neuronas, o se presentan deficiencias de atención por alteraciones en los lóbulos frontales. Otras causas del deterioro de las neuronas incluye el uso de fármacos, enfermedades crónicas, depresión,

consumo de alcohol, vida sedentaria, presión alta, falta de estimulación, falta de deseo de aprender, desnutrición, exceso de grasa, etc. (Purves, 2008).

Lenguaje

El lenguaje es el uso de medios organizados para combinar las palabras con el fin de comunicarse. Nos permite comunicarnos con quienes nos rodean, hace posible concebir elementos y procesos que por lo general no podemos ver, oír, sentir, tocar u oler. Sin embargo no toda la comunicación, intercambio de pensamiento y sentimientos, se da mediante el lenguaje (Sternberg, 2011).

Es bien sabido que el lenguaje depende principalmente del hemisferio izquierdo, conocimiento que se desprende de los estudios de Broca y Wernicke; a la alteración en la comunicación verbal causada por lesiones cerebrales circunscritas se le conoce como afasia (Kandel, 2001).

Funciones ejecutivas

Se definen como la última instancia cerebral en el control, regulación y dirección de la conducta humana. El término funciones ejecutivas fue acuñado por M. Lezak para hacer referencia a las capacidades implicadas en la formulación de metas, planificación y ejecución de la conducta de una forma eficaz. La corteza prefrontal y sus subregiones, la corteza orbitofrontal (COF), la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) y la corteza prefrontal medial (CPF M) son áreas relacionadas a las funciones ejecutivas (Flores y Ostrosky, 2008). Las funciones ejecutivas más destacadas son: planeación, control conductual, flexibilidad mental, memoria de trabajo y fluidez (Lozano y Ostrosky, 2011; Franco y Sousa, 2011).

CAPÍTULO 3.

PERSONALIDAD, TRASTORNOS DE PERSONALIDAD Y CREENCIAS CENTRALES

La personalidad se refiere a las diferencias individuales en los patrones característicos de pensar, sentir y actuar, (APA, 2014). La alteración de la personalidad se conoce como trastorno de personalidad, y este representa un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto. Tiene su inicio en la adolescencia o principio de edad adulta, es estable a lo largo del tiempo y comporta malestar o perjuicios para el sujeto. Los rasgos de personalidad son patrones persistentes de formas de percibir, relacionarse y pensar sobre el entorno y sobre uno mismo, éstos se ponen en manifiesto en una amplia gama de contextos sociales y personales. Se transforman en trastornos de personalidad cuando son inflexibles y desadaptativos, son omnipresentes, de inicio precoz, resistentes al cambio y causan un deterioro funcional significativo o un malestar subjetivo. Es decir, la personalidad sería el estilo distintivo de funcionamiento adaptativo que exhibe un organismo o especie frente a sus entornos habituales, mientras que los trastornos de la personalidad serían estilos particulares de funcionamientos desadaptativos (APA, 2000; APA, 2013).

Modelo cognitivo

El modelo cognitivo plantea que las percepciones de los eventos van a influir en las emociones y en el comportamiento de las personas, planteando así que, las emociones no están determinadas por las situaciones, sino por la

interpretación que hacemos de las mismas (Beck et al, 1961). Los pensamientos automáticos no surgen de una deliberación o un razonamiento, sino que aparecen de manera automática y suelen ser veloces y breves; son palabras e imágenes que pasan por la mente de las personas, son específicas para cada situación y son consideradas el nivel más superficial de la cognición; estos pensamientos surgen de un fenómeno cognitivo más perdurable llamado creencia. Las creencias centrales son ideas tan fundamentales y profundas, que no se suelen expresar ni siquiera ante uno mismo, y estas ideas son consideradas por las personas como verdaderas y absolutas. Otro nivel de la cognición son las creencias intermedias, que consisten en actitudes, reglas y presunciones; a menudo no son expresadas, influyen en la forma de ver una situación, y esta visión a su vez influye en el modo en cómo piensa, siente y se comporta un persona (Beck, 2011).

Creencias centrales

Las creencias centrales constituyen el nivel más esencial, ya que son globales, rígidas, se generalizan en exceso y cuando una creencia se activa, la persona procesa con facilidad la información que la sustenta, pero no puede reconocerla o distorsiona la información que la refuta. Al activarse, la persona interpretará las situaciones con base en esta creencia central, debido a que son las ideas más dominantes acerca de uno mismo (algunos autores las llaman esquemas, sin embargo Beck, las diferencia y sugiere que los esquemas son las estructuras cognitivas propias de la mente, mientras que las creencias centrales son el contenido específico de esas estructuras). Existen creencias centrales negativas. La mayoría de las personas suelen mantener durante toda su vida, primordialmente, creencias centrales positivas, mientras que las

creencias centrales negativas surgen en los momentos de distrés psicológico. Pacientes con trastorno de la personalidad suelen mantener activas, casi permanentemente, sus creencias centrales negativas, que pueden ser acerca de sí mismo, de las otras personas y/o del mundo (Beck et al, 1979; Pérez et al, 2007).

CAPÍTULO 4.

CONSUMO DE DROGAS, CREENCIAS CENTRALES Y DESEMPEÑO COGNITIVO

La vulnerabilidad a la adicción varía de persona a persona, la adicción a una droga es un proceso complejo e intervienen diversos factores de riesgo y de protección que aumentan o disminuyen la probabilidad de que una persona se vuelva adicta. Los factores de riesgo y protección pueden ser ambientales, haciendo referencia a la familia, comunidad, grupo de iguales y escuela; biológicos, los genes de una persona, estado de desarrollo e incluso su género u origen étnico (NIDA, 2014); individuales, refiriendo a lo psicológico conductual y rasgos de personalidad, comorbilidad psiquiátrica, etc. (Becoña y Cortes, 2011).

Neurobiología, Cognición y Drogas

Las conductas adictivas tienen un sustrato neurobiológico común, moduladas a nivel cerebral por medio de conexiones neuronales o circuitos; el circuito principalmente asociado a las adicciones es el circuito de placer o de recompensa; este desempeña un papel clave en el desarrollo de la dependencia de sustancias, tanto en el inicio como en el mantenimiento y las recaídas; a tolerancia, dependencia y adicción son manifestaciones de cambios cerebrales, resultando del abuso crónico de drogas y participación de diferentes vías cerebrales (Guardia et al, 2011). El sistema mesocorticolímbico es una vía que participa en las conducta adictiva y conducta impulsiva, formado por estructuras cerebrales mesolímbicas como el área tegmental ventral y la sustancia nigra, y del cerebro anterior como la amígdala, tálamo, hipocampo,

corteza cingulada y corteza prefrontal (Koob y Simon, 2009; Koob y Volkow, 2010). Las personas con adicciones muestran cambios físicos en áreas del cerebro que son esenciales para el juicio, la toma de decisiones, el aprendizaje, la memoria y el control del comportamiento; por lo anterior se cree que estos cambios alteran el funcionamiento cerebral y esto ayudaría a explicar los comportamientos compulsivos y destructivos de la adicción (NIDA, 2011). Desde una perspectiva neuropsicológica, se asume la existencia de una relación bidireccional entre el consumo de drogas y la existencia de deterioros neuropsicológicos ya que existen estudios donde se sugiere que: 1) la presencia de alteraciones neuropsicológicas subyacentes pueden predisponer al sujeto hacia el consumo y 2) deterioros neuropsicológicos, asociados a alteraciones conductuales, cognitivas, emocionales y de personalidad, que pueden derivarse del consumo crónico de drogas (Crews y Boettiger, 2009; Coullaut et al, 2011). Las funciones que comúnmente se ven afectadas por el consumo de drogas son: procesamiento de información, memoria, lenguaje, atención, funciones ejecutivas y personalidad; a su vez correlacionan con otras alteraciones estructurales y funcionales, algunos de estos deterioros pueden persistir a largo plazo (Verdejo et al, 2006; De León et al, 2011; Bustos et al, 2012;). Se ha visto consistentemente que las áreas frontales (sobre todo la corteza orbitofrontal y sus proyecciones sobre estructuras subcorticales que configuran el sistema de recompensa cerebral: área tegmental ventral, núcleo accumbens, núcleo mediodorsal del tálamo, giro cingulado anterior y amígdala) y temporales (principalmente en el hipocampo) resultan afectadas por el consumo de drogas (Goldstein y Volkow, 2002; Goldstein y Volkow, 2011; Noël et al, 2013). El consumo crónico de drogas parece estar asociado con el

deterioro neuropsicológico, en función del: tipo de sustancia, patrones de enervación, mecanismos de conectividad sináptica, alteraciones morfológicas en la estructura del cerebro, reorganización metabólica de los circuitos de conectividad sináptica que se produce como consecuencia de los procesos de tolerancia, abstinencia y deshabitación; alteraciones en la vascularización cerebral, edad de inicio de consumo, estado de desarrollo, el tiempo y tipo de consumo (Verdejo et al, 2002; Kalivas y Volkow, 2014). A continuación, se hablara sobre las consecuencias neurocognitivas y neurobiológicas por el consumo tabaco, alcohol y marihuana.

Tabaco

Fumar tabaco es la principal causa de muerte prevenible, como anteriormente se ha mencionado, por ello, una profunda comprensión de los factores biológicos y psicológicos relacionados con el consumo de tabaco y los efectos de éste en el funcionamiento cerebral es de gran importancia para direccionar este problema fundamental de la salud (Wagner et al, 2013).

En un estudio sobre los efectos neurobiológicos y neurocognitivos de consumo crónico de tabaco, Anstey y sus colaboradores (2007) realizaron un meta análisis donde encontraron que pacientes fumadores comparados con nunca fumadores presentan mayor riesgo para enfermedad de Alzheimer, demencia vascular y otro tipo de demencia; fumadores contra nunca fumadores presentan mayor deterioro anual en puntuaciones en la prueba de Mini-Mental; ex fumadores comparados con fumadores mostraron un incremento en el riesgo para enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo. Se concluyó que fumadores de mayor edad presentan mayor riesgo para demencia y deterioro

cognitivo. También se sabe que la exposición a tabaco está asociada con un incremento en el riesgo para resultados preclínicos y cognitivos en adultos jóvenes y ancianos, y que los mecanismos potenciales para los efectos perjudiciales de fumar incluyen estrés oxidativo, inflamación y procesos arterioescleróticos (Swan & Lessov-Schlaggar, 2007). El estrés oxidativo cerebral relacionado a fumar es un mecanismo potencial que incrementa el riesgo para la enfermedad de Alzheimer y una reducción en el consumo de esta droga podría reducir la futura prevalencia de esta enfermedad (Durazzo et al, 2014). En otro estudio se encontró que el tabaquismo crónico está aparentemente asociado con deficiencias en funciones ejecutivas, flexibilidad cognitiva, habilidades intelectuales generales, aprendizaje, memoria, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y con un incremento en el riesgo para varias formas de enfermedades neurodegenerativas (Durazzo et al, 2010). Por su parte, Nooyens y sus colaboradores (2008) realizaron un estudio prospectivo en el que se examinaron funciones cognitivas de 1964 hombres y mujeres holandeses de mediana edad (43 a 70 años) en línea base y 5 años después. Los resultados fueron que en la línea base, fumadores puntuaron más bajo que no fumadores en función cognitiva global, velocidad y flexibilidad; en el seguimiento de 5 años, el deterioro entre fumadores fue 1.7 veces mayor en memoria, 2.4 en flexibilidad cognitiva y 1.7 en funcionamiento cognitivo global en comparación con nunca fumadores. En fumadores el deterioro cognitivo en todos los dominios cognitivos fue mayor con el incremento de número de paquete de cigarrillos fumados por año. Recientemente se realizó otro estudio donde se encontraron déficits en atención visual e impulsividad cognitiva y déficit cognitivo en fumadores (Wagner et al, 2013).

Alcohol

Se ha establecido que el consumo excesivo de alcohol puede provocar daño cerebral permanente. Esto se debe a que el desarrollo de tolerancia y dependencia promoverá el consumo excesivo y a su vez se asocia con cambios en la fisiología, estructura y función cerebral (Crews y Nixon, 2009; Santos et al, 2014). Por ejemplo, se ha observado que el consumo de dosis moderadas de alcohol puede provocar déficits en atención selectiva y control inhibitorio (Abroms et al, 2006), aprendizaje y memoria, capacidad visoespacial, habilidades perceptivo-motrices, abstracción y funciones ejecutivas asociadas a las regiones frontales, así como control inhibitorio que a su vez afecta vías atencionales en intoxicación aguda de alcohol (De Bellis et al, 2005; Field et al, 2010).

Se ha observado que personas con trastornos por uso de alcohol, principalmente los que inician en la adolescencia, presentan déficit en funciones cognitivas, incluyendo bajo coeficiente intelectual y bajas puntuaciones en lectura; si tiene por lo menos consumo de otra droga predice bajo desempeño en tareas de memoria y atención. Sujetos con un alto riesgo familiar para un trastorno por uso de alcohol, tienen un bajo rendimiento en medición de funciones ejecutivas, y en personas con alcoholismo crónico la reducción del volumen hipocampal es proporcional a la reducción del volumen cerebral (Agartz, 1999; Field et al, 2010).

En un estudio se evaluó desempeño cognitivo en sujetos alcohólicos en tratamiento y en población general sin dependencia. Se encontró déficit en los sujetos bajo tratamiento, principalmente en desempeño cognitivo, principalmente en coordinación viso motora, memoria, inhibición de las

respuestas, enlentecimiento psicomotor, percepción visual y memoria inmediata (Santos et al 2014).

En un artículo de revisión de estudios preclínicos sobre muerte neuronal cerebral inducida por alcohol, se encontró que el alcohol induce neurodegeneración principalmente durante la intoxicación, y esto se relaciona a incremento de estrés oxidativo y proteínas pro inflamatorias que son neurotóxicas (Crews & Nixon, 2009). El alcoholismo en adultos se asocia con lesiones cerebrales prefrontales, talámica y en cerebelo. Se ha encontrado que en adolescentes con inicio temprano en el consumo de alcohol presentan estas áreas más pequeñas (De Bellis et al, 2005).

En otro artículo se revisaban los efectos del alcohol en la cognición, encontrando que el alcohol puede tener efectos de neurotoxicidad, así como de neuroprotección; estudios de imaginería cerebral muestran que en la vejez el consumo excesivo de alcohol puede incrementar el riesgo de disfunción cognitiva y demencia, pero consumo bajo a moderado en la vejez protege en contra de deterioro cognitivo y demencia (Kim et al, 2012; Anstey et al, 2009).

Tabaco y alcohol

En estudios enfocados a los efectos neurocognitivos y neurobiológicos del tabaco y el alcohol, se han encontrado mayores alteraciones en personas que son bebedoras de alcohol y fumadores. Por ejemplo Durazzo y colaboradores (2014) encontraron que en personas con trastorno por uso de alcohol y comorbilidad con tabaquismo crónico, relacionan lesiones cerebrales y neurocognición detectables por resonancia magnética; además se ha observado que la recuperación neurobiológica en pacientes en abstinencia de

alcohol pero que son fumadores, es adversamente afectada por tabaquismo crónico. En otro estudio se contrastó con una batería neurocognitiva a alcohólicos en abstinencia fumadores (Af) y alcohólicos en abstinencia no fumadores (Anf), se encontró que Anf fueron superiores a Af en mediciones de aprendizaje verbal y memoria, velocidad de procesamiento, eficiencia cognitiva y postura. (Durazzo et al, 2007).

Cannabis

Se ha propuesto que la marihuana es causa de bajo desempeño neurocognitivo y que en sus efectos a corto plazo se ven reflejados en alteraciones en memoria a corto plazo, dificultad para aprender y retener Información, coordinación motora y alteración del juicio, mientras que en altas dosis se presenta paranoia y psicosis. Sus efectos a largo plazo manifiestan adicción, alteración del desarrollo cerebral (efecto asociado en inicio temprano de la adolescencia), deterioro cognitivo y CI bajo en personas que inician consumo en adolescencia. Sin embargo la investigación en este tema no es concluyente, ya que algunos estudios muestran efectos perjudiciales en el funcionamiento cognitivo y otros no muestran efectos significativos a largo plazo (Volkow et al, 2014). En un estudio donde se evaluó cognitivamente a adolescentes gemelos, con base en los resultados, se concluyó que las disminuciones observadas en el CI no es consecuencia directa de la exposición a la marihuana, sino que es atribuible a factores familiares que subyacen tanto a la iniciación de la marihuana y el bajo nivel intelectual (Jackson et al, 2016). Otro estudio realizado por Grant, et al (2003) encontró que usuarios crónicos de marihuana pueden presentar disminución en la capacidad de aprendizaje y recordar nueva información, mientras que otras habilidades cognitivas no se

ven afectadas. Además, se encontró que tiene valor terapéutico y podría usarse bajo supervisión médica.

Neurobiología, cognición y personalidad

Para hablar de personalidad se debe considerar el funcionamiento cerebral en el que se sustenta el patrón de conducta estable de cada persona, entendiendo al cerebro como un órgano dinámico, plástico y en permanente interacción con el ambiente del sujeto (de León et al, 2010; Gil, 2012). La corteza cerebral ha llegado a mostrar una vinculación con los rasgos estables de conducta, y sus alteraciones también deberían tener un reflejo claro en el desarrollo de ciertos patrones duraderos de comportamiento, como en la reducción de actividad, falta de control, pérdida de afectividad apropiada, inhabilidad de planeación, impulsividad con irritabilidad y agresión, y una marcada incapacidad de relacionarse con otros (Swan et al, 2002; Pedrero et al, 2011). El área cerebral que comúnmente se relaciona con la personalidad es el lóbulo frontal y a su vez con funciones ejecutivas (Pharo, et al, 2011). Uno de los principales modelos de la personalidad es el modelo de los cinco factores el cual postula que existen cinco rasgos o factores de la personalidad que se asocian a un sustrato neurológico y neuroconductual. De acuerdo a este modelo se ha propuesto que: 1) el factor extraversión está asociado con incremento del grado de actividad metabólica en el caudado, putamen y varias áreas frontales y temporales; 2) el rasgo de neuroticismo está asociado con la actividad de lóbulos frontales y lóbulo temporal izquierdo, así como actividad específica de la amígdala, ambos rasgos de personalidad se han relacionado con la regulación de respuestas cerebrales a estímulos emocionales. 3) El factor psicoticismo se ha asociado con decremento en actividad metabólica en el

ganglio basal y tálamo, así como baja actividad dopaminérgica en el ganglio basal; 4) el rasgo de búsqueda de la novedad se ha asociado con actividad dopaminérgica, fluido cerebral bajo en la ínsula y cíngulo anterior, cerebelo y tálamo (este rasgo de personalidad se ha ligado con anticipación con la recompensa esperada), también se asocia con la densidad de la materia gris en varias regiones cerebrales, incluyendo el estriado ventral, la ínsula y corteza prefrontal. (Pedrero et al, 2011).

Por otra parte, las alteraciones de la personalidad también han mostrado un sustrato neurocognitivo. En investigaciones en las que se ha usado resonancia magnética funcional y tomografía de emisión por positrones para poder conocer más profundamente como trabaja el cerebro de pacientes con trastornos límite de personalidad, en general, los estudios convergen en que el cerebro de pacientes con trastorno límite de personalidad tiene algún tipo de disfunción en áreas límbicas y prefrontales (Berdahl, 2010). Además se han encontrado déficits neuropsicológicos en estudios donde se ha comparado a pacientes con trastorno límite con un grupo control, mostrando peor desempeño en tareas de atención, flexibilidad cognitiva, aprendizaje y memoria, planeación, velocidad de procesamiento y habilidades visoespaciales, sugiriendo que existe lateralización al hemisferio derecho (Fertuck et al, 2006; Coolidge et al, 2009; Leichsenring et al, 2011), en funciones ejecutivas (Dell' Osso, 2010), control atencional, particularmente con orientación (Fertuck et al, 2005), disfunción de sistemas frontolímbicos, favoreciendo la emocionalidad negativa (Ruocco et al, 2012; Ruocco et al, 2013) y funciones neurocognitivas básicas como atención y control ejecutivo que representan prometedores endofenotipos que pueden

impulsar el entendimiento del desarrollo y expresión del trastorno límite de la personalidad (Fertuck et al, 2005).

Por otra parte, sujetos con trastorno de personalidad esquizotípica, muestran decrementos significativos en desempeño de tareas que involucran agrupamiento semánticos (Voglmaier et al, 1997). Se ha sugerido que el trastorno de personalidad esquizotípica es una parte del espectro de enfermedades relacionadas a la esquizofrenia, ya que individuos con trastorno de personalidad esquizotípica han mostrado déficits similares en la habilidad para representar información del contexto y usarla como una guía de respuesta, muestran déficits en tareas de memoria de trabajo pero no en tareas de atención selectiva (Barch et al, 2004).

También el desempeño neuropsicológico en psicópatas y trastorno de personalidad antisocial, muestran déficit en tareas de lóbulos frontales, discapacidad en tareas de funciones ejecutivas del área prefrontal como habilidades de planeación y “set shifting” o cambio de criterio (Dinn y Harris, 2000; Trimble y George, 2010).

Consumo de drogas y personalidad

Existe un alto grado de solapamiento o comorbilidad entre los trastornos por uso de sustancias y trastornos de personalidad (Elkins et al, 2006). Nuestra personalidad es determinada en gran medida por nuestra neurobiología, y los trastornos de personalidad son causados por cambios en el cerebro; de igual forma la conducta adictiva tiene sustratos neurobiológicos y neurocognitivos, es por ello que se piensa que estos trastornos tiene una etiopatogenia compartida (Pedrero et al, 2011), además de existir otros factores que son indicativos de

una etiopatogenia común entre ambos tipos de trastornos, como el que se desarrolla dentro de los límites del período evolutivo correspondiente a la adolescencia. Normalmente las alteraciones en la personalidad preceden el inicio del consumo, y la comorbilidad entre ambos tipos de trastornos está asociada con una persistencia significativamente superior de los problemas de consumo a lo largo del tiempo, fenómeno congruente con la existencia de rasgos estables compartidos por ambas patologías (NIDA, 2011; Fenton, et al. 2012; Albein, 2013).

El trastorno límite de la personalidad es uno de los trastornos que se ha asociado ampliamente con el consumo de sustancias y trastornos adictivos (Trull et al, 2000), al igual que el trastorno de personalidad antisocial se asocia al consumo de alcohol (Sher y Trull, 1994).

Existen estudios que han evaluado la relación entre determinados rasgos de personalidad y consumo de sustancias con el objetivo de conocer que rasgos serían los de mayor riesgo para la aparición de un TA, así como para observar si ciertos rasgos favorecen más que otros el consumo de determinadas sustancias (Fenton, et al. 2012). Por ejemplo, Terraciano y Costa (2004) encontraron que el rasgo de personalidad de neuroticismo (del modelo de los cinco factores de la personalidad) se relacionó con el consumo de tabaco. También se ha encontrado que fumadores de tabaco presentan puntuaciones más altas que no fumadores en el factor neuroticismo, al igual que consumidores de cocaína y heroína. Sin embargo, estos últimos presentaron puntuaciones más altas mientras que consumidores de marihuana mostraron altas puntuaciones en el factor de apertura a nuevas experiencias (Terraciano et al, 2008).

Los rasgos de personalidad son altamente prevalentes en usuarios crónicos de drogas y están ligados con mayor riesgo para abuso de sustancias. En un estudio se indica que la impulsividad es un endofenotipo conductual que media el riesgo de dependencia a drogas, la cual puede ser agravada por la exposición crónica de estas sustancias (Ersche et al 2010). La evidencia actual ha demostrado que los rasgos de personalidad pueden ser usados como endofenotipos de trastornos por uso de sustancias, construyendo el puente entre genes y trastornos por uso de sustancias, permitiendo una mejor comprensión de cuales diferencias individuales en circuitos cerebrales específicos proporcionan vulnerabilidad o resiliencia a trastornos por uso de sustancias. Circuitos específicos modulan rasgos de personalidad (emocionalidad positiva/extraversión, emocionalidad negativa/neuroticismo y restricción-desinhibición), y estos circuitos se han ligado a asociaciones de genes específicos. Este modelo se basa en rasgos de personalidad que interactúan dinámicamente con el ambiente para determinar el grado de vulnerabilidad al desarrollo de trastornos por uso de sustancias (Belcher et al, 2014).

Modelo cognitivo de los trastornos de personalidad

Los trastornos de personalidad constituyen probablemente una de las representaciones más impresionantes del concepto del esquema de Beck (Arntz et al, 2004; Beck y Freeman, 2005). Los esquemas son reglas específicas que gobiernan el procesamiento de información, las creencias disfuncionales típicas y las estrategias mal adaptadas que se expresan en trastornos de personalidad, hacen a los individuos sensibles a experiencias vitales que inciden en su vulnerabilidad cognitiva (López et al, 2010). La

concepción de personalidad de Beck y Freeman, tiene en cuenta el papel desempeñado por la historia evolutiva en la conformación de nuestras pautas de pensamiento, sentimiento y acción. Cada uno de los trastornos de personalidad pueden tener asociada una actitud típica o creencia, así como la estrategia específica representativa de un trastorno específico o particular que se desprende lógicamente de esta actitud característica (Londoño et al, 2007). Los individuos con trastornos de personalidad presentan las mismas conductas repetitivas en muchas más situaciones que las otras personas; los esquemas inadaptados típicos de los trastornos de personalidad son suscitados por muchas o casi todas las situaciones, tienen un carácter compulsivo y son menos fáciles de controlar o modificar que sus equivalentes en otras personas. Toda situación que opera sobre el contenido de sus esquemas menos adaptados los activa, en vez de activar los más adaptativos; en suma, sus actitudes y conductas disfuncionales presentan una generalización excesiva, son inflexibles y resistentes al cambio en comparación con otras personas (Beck y Freeman, 2006).

¿Cómo se desarrollan las llamadas creencias disfuncionales? Para esta cuestión, se tiene que volver a la interacción naturaleza-crianza; los individuos particularmente sensibles al rechazo, abandono o la frustración suelen desarrollar miedos y creencias intensas sobre el significado catastrófico de estos hechos; ¿Cómo se procesa la información? El modo como las personas procesan los datos sobre sí mismas y sobre los demás sufre la influencia de sus creencias y los otros componentes de su organización cognitiva; cuando existe algún tipo de trastorno, la utilización de esos datos se vuelve sistemáticamente distorsionada de un modo disfuncional, esta distorsión de la

interpretación y la conducta consecuente, recibe su forma de creencias disfuncionales (Pérez et al, 2007). En el campo de la psicopatología, el término esquema se ha aplicado a estructuras con un contenido idiosincrático altamente personalizado, que se activa durante trastornos tales como depresión, ansiedad y crisis de angustia, volviéndose predominante. Cuando son hipervalentes, estos esquemas idiosincráticos desplazan y probablemente inhiben a otros que podrían ser adaptativos o apropiados en una situación dada, en consecuencia, introducen una tendenciosa sistemática en el procesamiento de la información. Los esquemas típicos de los trastornos de personalidad se asemejan a los activados en los síndromes clínicos, pero actúan con más continuidad en el procesamiento de la información. En los trastornos de personalidad, los esquemas forman parte del procesamiento de la información normal (Renner et al 2012).

La personalidad puede concebirse como una organización relativamente estable compuesta por sistemas y modalidades. Los sistemas de estructuras entrelazados (esquemas) son los responsables de la secuencia que va desde la recepción de un estímulo hasta el punto final de una respuesta conductual. La integración de los estímulos ambientales y la formación de una respuesta adaptativa, dependen de esos sistemas entrelazados de estructuras especializadas; las unidades básicas del procesamiento, que son los esquemas, están organizadas según sus funciones y contenido (Londoño y Ramírez, 2005; Reeves y Taylor, 2007; Bravo, 2014; Corral y Calvete, 2014;).

Vulnerabilidad cognitiva

De acuerdo a la teoría cognitiva de la depresión, las creencias negativas sobre sí mismo, sobre el mundo y el futuro, incorporadas en estables esquemas

cognitivos, son el factor clave de la vulnerabilidad a la depresión (Renner et al 2012). Los problemas de salud mental pueden producirse porque diferentes estresores inciden de manera directa en estructuras de personalidad o modos cognitivos vulnerables a la psicopatología. Uno de sus componentes consiste en la percepción que tiene la persona de no poseer, o no ser suficiente, el control interno o externo sobre los peligros. En numerosos trastornos mentales se ha manifestado la existencia de dicha vulnerabilidad, por ejemplo en la depresión, ansiedad, adicciones y trastornos de personalidad. Los problemas de personalidad son considerados por el modelo psicopatológico de diátesis-estrés, como factores de riesgo para la psicopatología, lo que es la vulnerabilidad psicológica (Martínez et al, 2011; Londoño et al, 2011; Butrus, 2012). La vulnerabilidad cognitiva se basa en creencias extremas, rígidas e imperativas; estas creencias disfuncionales se originan en la interacción de la predisposición genética del individuo con su exposición a influencias indeseables de otras personas y a hechos traumáticos específicos (Beck y Freeman, 2005).

Creencias centrales de los trastornos de personalidad

En el enfoque cognitivo de los trastornos de personalidad, las creencias y esquemas de los pacientes tienen un rol importante, ya que son asumidas para subrayar las conductas y emociones disfuncionales de los pacientes. Se cree que la esencia de un trastorno de personalidad son las creencias disfuncionales que caracterizan y perpetúan los patrones maladaptativos (Coolidge et al, 2009), hipotetizando que cada trastorno de personalidad es caracterizado por un conjunto específico de creencias (Arntz et al, 2004; Carr,

2010). En la tabla 2 se muestran el perfil de las características de los trastornos de personalidad.

Tabla 2. Perfil de las características de los trastornos de personalidad

| Trastorno de personalidad | Concepción de sí mismo | Concepción de los demás | Principales creencias | Estrategia principal |
|----------------------------------|---|---|---|---|
| Por evitación | Vulnerable al desprestigio, al rechazo, socialmente inepto e incompetente | Críticos, despreciativos, superiores. | Es terrible ser rechazado y humillado, si la gente conociera mi verdadero yo me rechazaría, no tolero los sentimientos desagradables. | Evitar las situaciones de evaluación y los pensamientos desagradables. |
| Por dependencia | Necesitado, débil, desvalido e incompetente. | (Idealizados). Generosos, brindan apoyo y son competentes. | Necesito a alguien más fuerte para funcionar, si estoy solo nunca seré feliz. | Complacer al protector, priorizar las necesidades de los demás sobre las propias. |
| Pasivo-agresivo | Autosuficiente, vulnerable al control, a la interferencias | Intrusivos, exigentes, interfieren, controlan, dominan | Los otros interfieren en mi libertad de acción, ser controlado por otro es intolerable, la cosas deben hacerse a mi manera | Resistencia pasiva, sumisión superficial, eludir, trampear con las reglas |
| Obsesivo compulsivo | Responsable, rinde cuentas, fastidioso y competente. | Irresponsables, despreocupados, incompetentes y autocomplacientes | Yo sé qué es lo mejor, los detalles son cruciales, la gente debería trabajar mejor y esforzarse más. | Aplicar las reglas, el perfeccionismo, evaluar, controlar, criticar y castigar. |
| Paranoide | Justo, inocente y vulnerable. | Maliciosos, discriminan, tienen móviles ocultos, son abusivos e injustos. | Los móviles son sospechosos, hay que mantenerse en guardia, no se puede confiar. | Cautela, búsqueda de móviles ocultos, acusar |
| Antisocial | Solitario, autónomo, fuerte | Vulnerables, explotadores | Tengo derecho a violar las reglas, los otros son tontos | Ataque, robo, engañar, manipular |
| Narcisista | Especial, único, merece reglas especiales, es superior, está por encima de las reglas | Inferiores, admiradores | Puesto que soy especial, merezco reglas especiales. Estoy por encima de las | Usar a los demás, saltarse las reglas, manipular, competir |

| | | | | |
|----------------------|--------------------------------------|---|--|---|
| Histriónico | Encantador e impresionante. | Receptivos, admiradores y entretenidos. | reglas, Soy mejor que los otros La gente está para admirarme, puedo guiarme por mis sentimientos. | Teatralidad, seducir, expresar la emoción, entretener. |
| Esquizoide | Autosuficiente y solitario. | Intrusivos | Es necesario tener autonomía, la intimidad genera compromisos | Mantener la distancia |
| Limite | Descompensado e intolerable | Despreocupados , desinteresados | No controlo mi vida, los otros no me aceptan | Expresión emocional abierta |
| Esquizotípico | Extraño, incomprendido y con poderes | Peligrosos críticos e impacientes | Los otros pueden ser peligrosos, por algo suceden las cosas | Ser cautelosos y atentos a señales y mensajes el más allá |

Fuente: Beck y Freeman, 2005; Londoño et al 2007.

Funciones cognitivas y creencias centrales

El APA (2000) ha definido a los trastornos de personalidad como patrones conductuales duraderos y desadaptativos que puede manifestarse en áreas como la cognición, afectividad, funcionamiento interpersonal o control de impulsos, y ha definido a la cognición como la forma de percibir e interpretar a uno mismo, otras personas y eventos. Como se había mencionado, las creencias centrales forman parte de la cognición y son creencias que influyen en como uno percibe y entiende su mundo, su vida, a sí mismo y su capacidad para adaptarse a los diferentes retos de la vida, y se piensa que las creencias centrales disfuncionales son la esencia de muchos trastornos psicológicos como la depresión (Beck y Freeman, 2005). Se ha propuesto que el funcionamiento cognitivo podría estar relacionado con las creencias centrales y esquemas. Coolidge y sus colaboradores (2009) y Martinsson (2012)

propusieron que una limitación en el bucle fonológico puede ser crítico en el desarrollo de creencias centrales ya que se ha pensado que, si algunos individuos con trastornos de personalidad tienen déficits en la memoria de trabajo, dado el papel bien demostrado de las creencias centrales disfuncionales en el mantenimiento de los trastornos de personalidad, el habla interna (como se representa por el procesamiento subvocal articulatorio o la concepción de almacenamiento fonológico de Baddeley) podría ser un factor crítico, ya que el almacenamiento fonológico ha sido previamente demostrado estar implicado en el aprendizaje y comprensión de lenguaje, vocabulario e inteligencia fluida. Además se ha encontrado que la capacidad de memoria de trabajo verbal o el tamaño del bucle fonológico del modelo de memoria del trabajo de Baddeley puede estar relacionada a la capacidad del individuo de procesar información y afectar su formación de creencias, siendo algo que podría colaborar en la comprensión de este tema. Se ha propuesto continuar la investigación sobre la relación entre la capacidad de almacenamiento fonológico y las creencias centrales disfuncionales, dado el papel innegable del habla interna sobre el pensamiento y el comportamiento subsecuente y el supuesto rol de las creencias centrales disfuncionales en la creación y mantenimiento de los trastornos de personalidad, es posible que la capacidad de memoria de trabajo, y las funciones de control ejecutivo puedan interactuar para también jugar un papel crítico.

Adicción y Creencias

De acuerdo al modelo cognitivo de las adicciones de Beck y sus colaboradores (2009), se piensa que las personas que pasan de ser consumidores casuales o recreacionales a usuarios regulares, es debido a que tempranamente

desarrollan creencias (además de otros factores previamente mencionados) relacionadas al consumo de una droga, a los efectos y las consecuencias. Es decir, comúnmente se desarrollan creencias sobre el consumo, las cuales están relacionadas con el afrontar las frustraciones y estrés de la vida diaria por medio de las drogas.

Personas con circunstancias adversas de la vida, son más propensas a desarrollar adicción en comparación con personas que tienen más fuentes de satisfacción. Los usuarios de drogas pueden presentar ciertas características como baja tolerancia a la frustración, falta de asertividad o pobre control de impulsos, lo que permite que se vuelvan más susceptibles. Por tanto se considera que factores sociales y psicológicos son importantes para determinar que una persona se convierta de un usuario de drogas a una persona con abuso de ellas (Gómez et al, 2006).

Las personas con adicción tienen dificultades en detener permanentemente el consumo. Un factor en el mantenimiento del uso de drogas es la creencia que la abstinencia de las drogas produce efectos intolerables; estos efectos varían de persona a persona y de sustancia a sustancia, y el impacto es generalmente aumentado por el significado psicológico adjunto a los síntomas de la abstinencia. Esto significa a menudo que son más prominentes que los síntomas de abstinencia (Gonzales y verdejo, 2012).

El mayor obstáculo para eliminar el uso de drogas es la red de creencias disfuncionales que se centran alrededor de éstas, además de que los pacientes enfermos o referidos para tratamiento de adicciones, suelen presentar un diagnóstico dual: trastornos de personalidad, trastornos del eje 1 o una comorbilidad de ambos (Beck, 2011). Estos trastornos están ligados a otras

creencias, y a su vez promueven el uso de drogas cuando los pacientes confrontan un problema o situación estresante. Las personas que se encuentran en abstinencia recaen en gran medida por el craving o búsqueda de la droga, si se sienten aburridos, tristes, ansiosos o por situaciones estresantes. Una de las razones de esto, es que debido a sus creencias centrales respecto a las relativas ventajas o desventajas del consumo de drogas, requieren más estrategias para controlar su conducta de consumo. Por lo tanto cuando sus controles son débiles, quizá como resultado de estrés y sus impulsos, son estimulados. Por ejemplo, en una situación de riesgo se activan sus creencias adictivas o de consumo (González y verdejo, 2011). En resumen, se podría decir que las creencias disfuncionales juegan un rol en la generación de impulsos de consumo, el craving, participan en la predisposición a una adicción y contribuyen al mantenimiento y la recaída de una adicción.

JUSTIFICACIÓN

El consumo de drogas legales o ilegales es uno de los principales problemas de salud, siendo una enfermedad que afecta al cerebro (a nivel estructural) como al comportamiento. Se han identificado muchos de los factores biológicos, ambientales, psicológicos y genéticos que participan en esta enfermedad. Los científicos usan estos conocimientos para desarrollar enfoques eficaces para la prevención y el tratamiento que reduzcan la carga que el abuso de drogas ejerce sobre los consumidores, sus familias y las comunidades.

Dado que la etiología de las adicciones y el consumo de drogas es multifactorial, su abordaje debe ser interdisciplinar y multidisciplinar para una mayor comprensión de este trastorno. Desde la psicología, las adicciones han sido abordadas por la neuropsicología, psicología cognitiva y psicología clínica y de la salud. Por ello, establecer si existen asociaciones entre el desempeño cognitivo y las creencias centrales, podría contribuir a diseñar intervenciones psicológicas y neuropsicológicas más eficaces que ayuden al sujeto a rehabilitar funciones neuropsicológicas, modificar conductas, y reestructurar cogniciones que han precedido o han resultado afectadas del consumo de drogas, favorecido el inicio y mantenimiento de su patología; así como tratar y/o prevenir el posible desarrollo de otras enfermedades psicológicas, físicas y neurológicas.

OBJETIVOS

- Determinar si existen diferencias en el desempeño cognitivo en pacientes consumidores de drogas que acudieron a la Clínica Contra el Tabaquismo en comparación con sujetos control.
- Determinar si existen diferencias en las creencias centrales en pacientes consumidores de drogas que acudieron a la Clínica Contra el Tabaquismo en comparación con sujetos control.
- Determinar si existen diferencias en los síntomas depresivos en pacientes consumidores de drogas que acudieron Clínica Contra el Tabaquismo en comparación con sujetos control.
- Saber si hay correlación entre las creencias centrales, el desempeño cognitivo y los síntomas depresivos de los pacientes consumidores de drogas que acudieron a la Clínica Contra el Tabaquismo en comparación con sujetos control.

Tipo de investigación:

Se realizó un estudio transversal correlacional.

MÉTODO

Participantes:

Para el presente estudio se seleccionó una muestra de pacientes que acudieron a la Clínica Contra el Tabaquismo de la unidad de Neumología en Hospital General de México, con un muestreo no probabilístico. Se llevó a cabo un estudio transversal descriptivo con sujetos consumidores y no consumidores, con edades comprendidas entre los 18 y 65 años. El número total de participantes es de 52 sujetos, de los cuales 26 fueron pacientes que acudieron a la Clínica Contra el Tabaquismo, mientras que los otros 26 participantes reportaron no haber consumido alguna droga.

Respecto al sexo, 20 fueron hombres (38.5%) y 32 mujeres (61.5%). La media de edad por sexo es de 36 en hombres y 40 en mujeres y la media de edad de la muestra fue de 39 años con una desviación de 14.7. La selección de la muestra se realizó mediante una entrevista para conocer la droga o drogas que consumen, patrones de consumo (edad de inicio, tiempo de consumo, frecuencia y cantidad), teniendo en cuenta las clasificaciones mencionadas en la encuesta nacional de adicciones (ENA) 2011.

Criterios de inclusión para el grupo de consumidores:

- Presentar el consumo de una o más drogas
- Ser pacientes de la clínica contra tabaquismo
- No haber iniciado tratamiento en la Clínica Contra el Tabaquismo

Criterios de exclusión:

- Presencia de enfermedades orgánicas que pudieran provocar déficit cognitivos y/o diagnósticos psicopatológicos graves.

- Antecedes de diagnóstico psiquiátrico
- Antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica o neurológica
- Existencia de incapacidad física para realizar las tareas requeridas
- Evidencia de deficiencias auditivas o visuales que no estuvieran corregidas y por tanto, resultarían un impedimento en la realización de las distintas pruebas.

Todos los sujetos participaron en el estudio voluntariamente después de haber sido informados de la evaluación que se les haría. Se incluyeron los procedimientos éticos de acuerdo a la Secretaría de Salud para la investigación en humanos. No se afectó de ninguna manera a los participantes.

Escenario

El escenario donde se realizó la evaluación, fue un consultorio de la Clínica Contra Tabaquismo del Servicio de Neurológica del Hospital General de México. Ubicado en el primer piso del edificio del servicio de neumología, el cual era un espacio de 4x4, con buena iluminación y ventilación. Contaba con un escritorio y diez sillas. Por lo regular las evaluaciones se realizaban a la hora de la cita de los pacientes, las cuales podrían ser en el horario de servicio que ofrecía la clínica, de 9 de la mañana a 5 de la tarde.

Instrumentos

Batería Neuropsicológica Breve en Español NEUROPSI: Incluye medidas para evaluar dominios, procedimientos estandarizados tanto de administración como de la calificación de las subpruebas. Cada una de estas incluye ítems que son relevantes para los individuos de habla hispana y pueden ser aplicadas a personas analfabetas y de baja escolaridad. Los dominios cognoscitivos que

abarca el NEUROPSI son: orientación, atención y concentración, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, lectura, escritura y calculo; cada una de estas áreas incluye varias subpruebas; Potencialmente, el NEUROPSI proporciona datos relacionado con distintos síndromes neuroanatómicos. La confiabilidad test-retest es de 0.89 para el puntaje total. La confiabilidad para las subpruebas va de 0.89 a 1.0. Los coeficientes de correlación entre jueces van de 0.93 a 1.0 y los índices de sensibilidad y especificidad en demencia leve y moderada son de 83.63% y 82.07%.

Cuestionario de creencias centrales de los trastornos de personalidad (CCE-TP): Este cuestionario fue construido para evaluar los componentes cognitivos de los trastornos de personalidad (TP) a través de las creencias centrales, (Londoño et al, 2007). Es una prueba de tamizaje que podría indicar la posible presencia de TP, a partir de la identificación de sus creencias centrales (Londoño et al, 2007). Si bien la prueba no es diagnóstica, si busca identificar los componentes de la vulnerabilidad cognitiva de los TP, dado que se exploran sus creencias centrales (Londoño et al, 2007). En la estandarización realizada en población colombiana de cuestionario CCE-TP, se aplicó a 809 estudiantes universitarios, de los cuales 324 eran hombre y 485 mujeres, con edades entre los 16 y 46 años, inscritos en programas académicos de instituciones de educación superior del área metropolitana de la ciudad de Medellín, Colombia, entre el primero y el séptimo semestre (Londoño et al, 2007). Por medio del análisis factorial exploratorio con rotación varimax, se identificaron 65 ítems, reagrupados en 14 factores, que representaron el 61.3% de la varianza (Londoño y Ramírez, 2005). El coeficiente α de cronbach de la prueba fue de ,931 (Londoño y Ramírez, 2005).

Inventario de Depresión de Beck (BDI): Desarrollado por Beck (1961) y estandarizado para la población mexicana por Jurado (1998). Es una escala auto aplicable que evalúa la severidad de los síntomas de la depresión. Es una de las escalas más utilizadas tanto en muestras clínicas como no clínicas. Consta de 21 afirmaciones que van de 0 (ausencia de síntomas depresivos) a 3 (depresión severa).

Procedimiento

Los sujetos fueron evaluados en 2 sesiones. En la primera sesión se valoraron las características sociodemográficas y variables de consumo mediante una entrevista, añadiendo el nivel de depresión mediante el Inventario de Depresión de Beck. En la segunda sesión se aplicó el instrumento de evaluación neuropsicológica NEUROPSI y el cuestionario de creencias centrales de los trastornos de personalidad.

Para el grupo control (no consumidores) la muestra fue no probabilística de sujetos voluntarios. Se les aplicó una entrevista para conocer variables sociodemográficas y de consumo. Se descartaron aquellos sujetos que cumplían con algunos de los criterios de consumo mencionados anteriormente. De acuerdo a frecuencia, cantidad y edad de inicio. Se aplicó el instrumento de evaluación neuropsicológica breve NEUROPSI, el cuestionario de creencias centrales CCE-TP y el Inventario de Depresión Beck. Al finalizar la evaluación se les agradeció por su participación y se les aseguró la confidencialidad sobre sus datos, reiterando que estos solo se utilizarían dentro del presente estudio.

RESULTADOS

Se trabajó con una muestra de 52 participantes, 26 pacientes de la Clínica Contra Tabaquismo y 26 participantes voluntarios que formaron parte del grupo de no consumidores. Los datos sociodemográficos se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Datos sociodemográficos

| Grupo | Edad | Años de escolaridad | Sexo |
|---------------------|----------|---------------------|-------|
| Consumidores (N=26) | X= 43,19 | X= 11,81 | M=14 |
| | | | H= 12 |
| No consumo (N=26) | X= 35,08 | X= 13,12 | M= 18 |
| | | | H= 8 |

En la tabla 4 se observa las frecuencias de consumo por droga.

Tabla 4. Frecuencias y porcentajes de consumo de drogas.

| Droga | Frecuencias | Porcentaje |
|---|-------------|------------|
| Tabaco | 10 | 38.46% |
| Alcohol | 5 | 19.23% |
| Policonsumo (tabaco, alcohol y/o marihuana) | 11 | 42.30% |

Los resultados sobre el patrón de consumo de cigarro se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Datos de patrón de consumo de fumadores de tabaco

| | Cantidad diaria | Años de consumo | Edad de inicio |
|----------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| Tabaco n=10 | 15,60 (7,9) | 33,60(8,8) | 16,40 (2,8) |
| Tabaco/alcohol n=11 | 12,27 (7,7) | 21,55 (13,2) | 18,27 (2,6) |
| Total N = 21 | 13.86 (7.8) | 27.29 (12.7) | 14.04 (7.4) |

De toda la muestra, 3 (11.53%) participantes comentaron haber consumido marihuana en el último mes de forma regular (diario o casi diario), con un consumo de 2.76 cigarros, con una DE de 2.25 cigarros, el consumo ha durado en promedio 11.17 años con una DE de 13.84 y un inicio promedio de 17.33 años de edad con una DE de 1.50 años.

Además se obtuvieron los datos sobre la prevalencia de consumo de alcohol. Respecto a la frecuencia 1 sujeto (6.6%) reporto consumir 4 o mas veces por semana, 3 (20%) 2 a 4 veces por semana 2 (13.3%) 2 a 3 veces al mes y 9 (60%) 1 a menos veces al mes. Sobre la cantidad dos (13.3%) sujetos reportaron consumir por ocasión 10 o mas copas, 4 (26.6%) 7 a 9 copas, 2 (13.3%) 5 a 6, 2 (13.3%) 3 a 4 y 5 (33.3%) 1 a 2 copas por ocasión.

En la prueba NEUROPSI se obtuvieron niveles de deterioro de una puntuación bruta y después se clasificaron por niveles de acuerdo a puntuación, escolaridad y edad. En la siguiente tabla 7, se muestran las frecuencias. De igual formas se obtuvieron las frecuencias de los niveles de depresión. Los resultados del inventario de depresión de Beck de la muestra en la tabla 8.

Tabla 7. Nivel de deterioro cognitivo (NEUROPSI Breve) N=52

| Nivel de deterioro (NEUROPSI) | G. consumidor N=26 | G. no consumidor N=26 |
|--------------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| Sin deterioro | 14 (53.84) | 21 (80.76) |
| Deterioro leve | 5 (19.23) | 2 (7.69) |
| Deterioro moderado | 6 (23.07) | 2 (7.69) |
| Deterioro severo | 1 (3.84) | 1 (3.84) |

Se compararon las puntuaciones obtenidas en el CCE-TP entre los grupos consumidor y no consumidor, los resultados fueron los siguientes: diferencias significativas en la subescala obsesivo compulsivo/perfeccionista (U de Mann= 200.00, $p= .01$), evitación/hipersensible (U de Mann= 228.000, $p=.04$). En la demás subescalas no se encontraron diferencias, los resultados se muestran en la tabla 9.

Tabla 8. Nivel de depresión N=52

| Nivel de depresión (BDI) | G. consumidor N=26 | G. no consumidor N=26 |
|--|---------------------------|------------------------------|
| Mínima depresión (0-9 ptos) | 12 (46.15) | 21 (80.76) |
| Depresión leve (10-16 ptos) | 4 (15.38) | 3 (11.53) |
| Depresión moderada (17-29 ptos) | 7 (26.92) | 2 (7.69) |
| Depresión severa (30-63 ptos) | 3 (11.53) | 0 |

Además, se obtuvieron medias superiores al punto de corte superior de la prueba (percentil 75), en la subescala esquizotípico/limite y por evitación. En las demás sub escalas no se encontraron resultados significativos.

Se realizó la comparación de las puntuaciones en NEUROPSI, edad y escolaridad, entre los grupos de consumidor y no consumidor para conocer si existen diferencias significativas entre los puntajes de esta población. Se encontró una diferencias cercana a la significancia estadística en la prueba NEUROPSI en la puntuación normalizada (U de Mann=249.500, $p=.05$), en la puntuación natural de NEUROPSI si se encontró diferencia significativa (U de Mann = 172.000, $p = .00$). Los resultados se observan en la tabla 10. Las diferencias significativas entre los grupos en la puntuación en las subescalas de NEUROPSI, fueron las siguientes: escala memoria codificación de NEUROPSI, en la subescala: proceso viso espacial (U de Mann=180.000, $p=.00$), en proceso viso espacial por nivel (U de Mann=208.000, $p=.00$); en la subescala memoria evocación hubo diferencias en la subescala: figura semicompleja (U de Mann=118.000, $p=.00$); en la escala de lenguajes hubo diferencias significativas en: nivel de fluidez fonológica (U de Mann= 276.000, $p=.02$), en su puntuación natural tuvo una significancia de diferencia cercana a la aceptada (U de Mann=233.500, $p=.05$), en la escala de funciones conceptuales hubo diferencias significativas en calculo (U de Mann=157.500, $p=.00$) al igual que en la variable nivel calculo (U de Mann=273.000, $p=.02$), en la escala de funciones motoras hubo diferencias en subescala cambios de posición de mano izquierda (U de Mann=219.500, $p=0.1$) y en la subescala de reacciones opuestas (U de Mann=180.500, $p=.00$) al igual que en el nivel de esta misma subescala (U de Mann=232.500, $p=.00$). No hubo diferencias significativas en las otras escalas.

Tabla 9. Cuestionario de creencias centrales de los trastornos de personalidad en pacientes de la clínica contra tabaquismo y participantes sin consumo de drogas.

| Subescalas CCE-TP | X | X | U de | Sig. |
|---|--------------------|-----------------------|-------|------|
| | Consumidor N=26 | No consumidor N=26 | MW | |
| Antisocial | 15.73 | 12.73 | 289.5 | 0.37 |
| Esquizotípico/Limite | 18.50 | 14.19 | 258.5 | 0.14 |
| Histriónico/Patrón seductor | 17.46 | 13.77 | 238.5 | 0.06 |
| Paranoide | 17.27 | 13.73 | 254 | 0.12 |
| Evitación/Auto percepción negativa | 12.23 | 8.50 | 242 | 0.07 |
| Dependiente | 12.15 | 9.19 | 262 | 0.16 |
| Histriónico/Dependencia emocional | 10.54 | 9.12 | 289 | 0.36 |
| Obsesivo Compulsivo/Perfeccionista | 16.31 | 12.15 | 200 | 0.01 |
| Evitación/Hipersensible | 13.12 | 9.88 | 228 | 0.04 |
| Obsesivo Compulsivo/Critico frente a los demás | 7.00 | 6.46 | 325.5 | 0.81 |
| Narcisista | 12.31 | 10.42 | 257 | 0.13 |
| Pasivo Agresivo/Temor a ser dominado | 11.85 | 9.38 | 241 | 0.07 |
| Critico a la autoridad | 8.73 | 7.69 | 294 | 0.41 |
| Esquizoide | 5.08 | 4.38 | 311.5 | 0.62 |

Se compararon la puntuación obtenida en BDI entre participantes consumidores y participantes no consumidores, se encontraron los siguientes resultados: hubo diferencias significativas entre los grupos tanto en el puntaje de BDI (U de Mann=131.000, p=.00), como en la puntuación normalizada de BDI (U de Mann=207.000, p=.05). Los resultados se observan en la tabla 10.

Tabla 10. Escolaridad, edad, NEUROPSI y BDI en pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo (grupo consumidor) y participantes sin consumo de drogas (no consumidores)

| | consumidor | | No consumidor | | U de MW | SIG. |
|--------------------|------------|--------|---------------|--------|---------|------|
| | X | DE | X | DE | | |
| | N=26 | | N=26 | | | |
| ESCOLARIDAD | 11.81 | 3.644 | 13.12 | 3.278 | 238.500 | .06 |
| EDAD | 43.19 | 14.230 | 35.08 | 14.466 | 271.500 | .21 |
| NP(PN) | 101.96 | 8.526 | 110.52 | 11.592 | 172.000 | .00 |
| NP(PE) | 3.23 | .951 | 3.65 | .797 | 249.500 | .05 |
| BDI | 15.58 | 10.500 | 6.27 | 6.341 | 131.000 | .00 |
| BDI(PE) | 2.96 | 1.113 | 3.73 | .604 | 207.000 | .00 |

Se realizó comparación entre fumadores puros (N=10) y el grupo de no consumidores (N=26). Se encontraron diferencias significativas en la sub escala esquizotípico/limite (U de Mann = 64.000; p=.01), evitación/autopercepción negativa (U de Mann= 52.500; p=.00), dependiente (U

de Mann= 69.000; $p= .03$), evitación/hipersensible (U de Mann= 76.000; $p= .05$). No se encontraron diferencias significativas en las demás sub escalas. En la tabla 11 se muestran los resultados respecto al BDI y NEUROPSI.

Al comparar la puntuación obtenida en cada una de las pruebas entre fumadores puros (N=10) bebedores de alcohol puros (N=5), se encontraron diferencias significativas en la sub-escala esquizotípico/limite (U de Mann = 5.500; $p=.01$), evitación/autopercepción negativa (U de Mann= 2.500; $p=.00$), pasivo agresivo/critico frente a la autoridad (U de Mann = 7.000; $p= .02$), no hubo diferencias significativas en la prueba NEUROPSI y BDI.

Tabla 11. Escolaridad, edad, NEUROPSI y BDI en pacientes de la clínica contra tabaquismo que reportaron ser fumadores puros (grupo de fumadores) y participantes sin consumo de drogas (grupo no fumadores)

| | Fumador N=10 | | NO FUMADOR N=26 | | U de MW | Sig. |
|--------------------|-----------------|--------|-----------------------|--------|---------|------|
| | X | DE | X | DE | | |
| Escolaridad | 10.60 | 4.195 | 13.12 | 3.278 | 55.500 | .00 |
| Edad | 50.20 | 9.367 | 35.08 | 14.466 | 83.000 | .09 |
| NP | 103.00 | 6.528 | 110.52 | 11.592 | 71.500 | .03 |
| NP(PE) | 3.40 | .843 | 3.65 | .797 | 105.000 | .24 |
| BDI | 20.40 | 11.325 | 6.27 | 6.341 | 28.000 | .00 |
| BDI(PE) | 2.40 | 1.265 | 3.73 | .604 | 53.000 | .00 |

Posteriormente los resultados obtenidos en el CCE-TP, BDI, y NEUROPSI se compararon entre consumidores de una droga, consumidores de 2 o más drogas (tabaco, alcohol y/o marihuana) y no consumidores. Para esto se utilizó la prueba estadística Kruskal-Wallis y se encontró diferencias significativas en:

la subescala obsesivo-compulsivo/perfeccionista (Chi-cuadrada= 7.779; $p=.02$), en la puntuación natural de NEUROPSI (Chi-cuadrada = 9.294; $p= .01$) y BDI (Chi-cuadrada= 14.703; $p= .01$). Se comparó entre consumidores de una droga y consumidores de 2 o más drogas sin embargo no se encontraron diferencias. También se comparó entre bebedores y participantes que son fumadores y bebedores pero no se encontraron diferencias significativas.

Se comparó a participantes fumadores y bebedores de alcohol con participantes del grupo control y se encontraron diferencias significativas en la sub escala obsesivo-compulsivo/perfeccionista (U de Mann = 49.000; $p=.02$), en la puntuación de NEUROPSI (U de Mann; $p= .04$) y en BDI (U de Mann = 57.500, $p=.05$)

Se hizo la comparación entre fumadores puro (N=10), bebedores (N=5), bebedores y fumadores (N=8) y participantes que reportaron haber consumido tabaco, alcohol y/o marihuana (N=3), se encontraron diferencias significativas en la sub escala esquizotípico/limite (Chi-cuadrada=12.881; $p=.00$), evitación/autopercepción negativa (Chi-cuadrada = 14.039; $p= .00$), dependiente (Chi-cuadrada= 10.378; $p= .01$), pasivo agresivo/critico frente a la autoridad (Chi-cuadrada = 11.731; $p =.00$) y esquizoide (Chi-cuadrada= 7.441; $p=.05$) y en BDI (Chi-cuadrada= 9.614; $p= .02$). No se encontraron diferencias significativas en la comparación entre fumadores, bebedores y policonsumidores (consumo de una o más drogas). Sin embargo en la comparación de policonsumidores (N=11), fumadores (N=10), bebedores (N=5) y grupo control (N=26), se encontraron diferencias significativas en la sub escala evitación/autopercepción negativa (Chi-cuadrada = 9.498; $p = .02$),

obsesivo-compulsivo (Chi-cuadrada = 8.012; $p = .04$), NEUROPSI (Chi-cuadrada= 9.467; $p = .024$) y BDI (Chi-cuadrada=17.603; $p = .00$).

Se realizó una correlación entre las variables de edad, escolaridad, el cuestionario de creencias centrales (CCE-TP), BDI y NEUROPSI, los resultados con correlaciones significativas son los siguientes: hubo correlación significativa entre la edad ($\rho = .367$, $p = .00$) años de consumo de tabaco ($\rho = .404$, $p = .00$), índice tabáquico ($\rho = .358$, $p = .00$). Además la escolaridad correlaciono significativamente con años de consumo de tabaco ($\rho = -.330$, $p = .01$), índice tabáquico ($\rho = -.312$, $p = .02$), edad de inicio ($\rho = -.275$, $p = .04$).

La puntuación natural de NEUROPSI correlaciono con la puntuación de BDI ($\rho = -.523$, $p = .00$), el nivel de depresión ($\rho = .397$, $p = .00$), edad ($\rho = -.527$, $p = .00$) y escolaridad ($\rho = .392$, $p = .00$); además, respecto al tabaco, correlaciono con años de consumo de tabaco ($\rho = -.348$, $p = .01$), índice tabáquico ($\rho = -.310$, $p = .02$) y edad de inicio ($\rho = -.322$, $p = .02$); el tiempo de consumo de alcohol ($\rho = -.292$, $p = .03$); también con la prevalencia de consumo de marihuana ($\rho = .324$, $p = .01$), frecuencia ($\rho = .322$, $p = .02$), cantidad de marihuana ($\rho = -.326$, $p = .01$) y edad de inicio ($\rho = -.324$, $p = .01$). El nivel de deterioro cognitivo correlaciono con la puntuación de BDI ($\rho = .486$, $p = .00$), el nivel de depresión ($\rho = .438$, $p = .00$) y escolaridad ($\rho = .403$, $p = .00$). El nivel de deterioro cognitivo correlaciono significativamente con la prevalencia de marihuana ($\rho = .378$, $p = .00$), frecuencia ($\rho = .373$, $p = .00$), cantidad de marihuana ($\rho = -.377$, $p = .00$), tiempo de consumo ($\rho = -.298$, $p = .03$) y la edad de inicio ($\rho = -.366$, $p = .00$). Los niveles de deterioro cognitivo de NEUROPSI correlacionaron negativamente con las subescala de CCE-TP

evitación/autopercepción negativa ($\rho = -.349$, $P = .01$). la puntuación de BDI correlaciono significativamente con las puntuaciones naturales de las pruebas copia de la figura-semicompleja ($\rho = -.321$, $p = .02$) y la evocación de la figura semicompleja ($\rho = -.407$, $p = .00$), lectura ($\rho = -.363$, $p = .00$), calculo ($\rho = -.432$, $p = .00$), movimientos alternos ($\rho = -.313$, $p = .02$), reacciones opuestas ($\rho = -.448$, $p = .00$) y con las puntuaciones normalizadas de las pruebas memoria verbal ($\rho = -.283$, $p = .04$), evocación de información verbal ($\rho = -.299$, $p = .03$), comprensión de las escala de lenguaje ($\rho = -.288$, $p = .03$), lectura ($\rho = -.315$, $p = .02$), calculo ($\rho = -.401$, $p = .00$) y reacciones opuestas ($\rho = -.312$, $p = .02$). Los niveles de depresión de BDI, subescalas de memoria verbal espontánea ($\rho = .273$, $p = .05$) y cálculo ($\rho = .421$, $p = .00$)

En la correlación entre cantidad de tabaco y las sub escalas de NEUROPSI, se encontraron las siguientes correlaciones: tareas de proceso visoespacial ($\rho = -.307$, $p = .02$), reacciones opuestas ($\rho = -.386$, $p = .00$); años de consumo correlaciono con: tareas de secuencia ($\rho = -.280$, $p = .04$) y reacciones opuestas ($\rho = .303$, $p = .02$); índice tabáquico correlacionó con tareas de reacciones opuestas ($\rho = -.334$, $p = .01$); edad de inicio de consumo de tabaco correlaciono con tareas de proceso visoespacial ($\rho = -.279$, $p = .04$), cálculo ($\rho = -.275$, $p = .04$) y reacciones opuestas ($\rho = -.317$, $p = .02$). La prevalencia del consumo de marihuana correlacionó con tareas de codificación de palabras ($\rho = .284$, $p = .04$), cálculo ($\rho = .516$, $p = .00$); frecuencia de consumo de marihuana con tareas de codificación de palabras ($\rho = .281$, $p = .04$) y cálculo ($\rho = .512$, $p = .00$); cantidad de marihuana con tareas de codificación de palabras ($\rho = -.297$, $p = .03$), cálculo ($\rho = -.532$, $p = .00$); tiempo de consumo de marihuana con cálculo ($\rho = -.457$, $p = .00$); edad de inicio de consumo con

tareas de codificación de palabras ($\rho = -.287$, $p = .03$) y cálculo ($\rho = -.528$, $p = .00$); La prevalencia de consumo de alcohol correlacionó con la tarea de memoria verbal por categorías ($\rho = -.354$, $p = .01$); tipo de consumo (alcohol) con la tarea de evocación en la memoria verbal espontánea ($\rho = -.313$, $p = .02$) y en categorías ($\rho = .277$, $p = .04$); frecuencia de alcohol con memoria verbal espontánea ($\rho = -.307$, $p = .02$); al igual que cantidad alcohol con memoria verbal espontánea ($\rho = -.274$, $p = .04$); y edad de inicio de alcohol con memoria verbal por categoría ($\rho = -.444$, $p = .01$).

La subescala de CCE-TP, antisocial, correlacionó con la puntuación natural de las pruebas detección de señales ($\rho = .395$, $p = .00$) y escritura copia ($\rho = -.279$, $p = .04$), con la puntuación normalizada de lectura ($\rho = .356$, $p = .01$), escritura copia ($\rho = -.279$, $p = .04$) y la prueba cambio de posición de mano izquierda ($\rho = -.311$, $p = .02$)

Se encontraron correlaciones entre las variables esquizotípico/limite y la puntuación de BDI ($\rho = .289$, $p = .03$), el nivel de depresión ($\rho = .342$, $p = .01$), con la puntuación natural detección de señales ($\rho = .284$, $p = .04$) con la puntuación normalizada de la prueba Memoria verbal ($\rho = -.316$, $p = .02$), cantidad de tabaco ($\rho = .285$, $p = .04$), años de consumo de tabaco ($\rho = .295$, $p = .03$), y con el índice tabáquico ($\rho = .288$, $p = .03$), edad de inicio, ($\rho = .294$, $p = .03$), correlacionó con la prevalencia de marihuana ($\rho = .317$, $p = .02$), la frecuencia ($\rho = .312$, $p = .02$), cantidad marihuana ($\rho = .313$, $p = .02$), tiempo de consumo ($\rho = .392$, $p = .00$), edad de inicio ($\rho = .293$, $p = .03$).

La subescala histriónico/patrón seductor correlacionó con la puntuación natural de la prueba detección de señales ($\rho = .356$, $p = .01$) y la puntuación normalizada de la prueba copia de la figura semicompleja ($\rho = -.283$, $p = .04$).

En la subescala creencias centrales de la personalidad paranoide, se encontró una correlación con la puntuación normalizada de la tarea de lectura de NEUROPSI ($\rho = .302$, $p = .03$), cambio de posición mano izquierda ($\rho = -.376$, $p = .00$) y tiempo de consumo de marihuana ($\rho = .314$, $p = .02$).

En la escala correspondiente a las creencias de evitación/autopercepción negativa, correlaciono con: puntuación de BDI ($\rho = .401$, $p = .00$), nivel de depresión ($\rho = -.455$, $p = .00$), con el nivel de deterioro cognitivo de acuerdo al NEUROPSI ($\rho = -.349$, $p = .01$), subescala memoria verbal ($\rho = -.362$, $p = .00$), cálculo ($\rho = -.337$, $p = .01$), años de consumo de tabaco, ($\rho = .358$, $p = .00$) edad de inicio ($\rho = .332$, $p = .01$), cantidad de tabaco ($\rho = .323$, $p = .01$), índice tabáquico ($\rho = .329$, $p = .01$), marihuana ($\rho = .365$, $p = .00$), frecuencia ($\rho = -.361$, $p = .00$), cantidad de marihuana ($\rho = .365$, $p = .00$), tiempo de consumo ($\rho = .402$, $p = .00$) y edad de inicio ($\rho = .348$, $p = .01$).

En las creencias centrales del trastornos de personalidad dependiente, se encontró que hay correlación con puntuación de BDI ($\rho = .387$, $p = .00$), nivel de depresión ($\rho = -.469$, $p = .000$), memoria verbal ($\rho = -.407$, $p = .00$) nivel de detección visual ($\rho = -.317$, $p = .02$), cantidad de tabaco ($\rho = .275$, $p = .04$), años de consumo de tabaco ($\rho = .296$, $p = .03$), índice tabáquico ($\rho = .290$, $p = .03$), nivel de consumo en marihuana ($\rho = .336$, $p = .01$), frecuencia ($\rho = .331$, $p = .01$), cantidad de marihuana ($r = .336$, $p = .01$), tiempo de consumo ($\rho = .371$, $p = .00$), edad de inicio ($\rho = .320$, $p = .02$).

En la subescala de creencias centrales asociadas a histriónico/dependencia emocional, correlaciono con el nivel de depresión ($\rho = -.296$, $p = .03$), con la copia de la figura semicompleja ($\rho = -.277$, $p = .04$), memoria verbal ($\rho = -.320$, $p = .02$); y en tiempo de consumo de marihuana ($\rho = .353$, $p = .01$).

En la subescala obsesivo compulsivo/perfeccionista se encontró correlación en NEUROPSI en la tarea visoespacial ($\rho = -.329$, $p = .01$), lectura ($\rho = -.350$, $p = .01$) y reacciones opuestas ($\rho = -.306$, $p = .02$), con edad de inicio de consumo de tabaco ($\rho = .303$, $p = .02$); con la prevalencia de consumo de alcohol ($\rho = .318$, $p = .02$) tipo de consumo de alcohol ($\rho = .286$, $p = .04$), frecuencia de alcohol ($\rho = .258$, $p = .06$), cantidad de alcohol ($\rho = .326$, $p = .01$) y tiempo consumo alcohol ($\rho = .361$, $p = .00$).

En las subescala evitación/hipersensible presenta correlación con las tareas de lectura del NEUROPSI ($\rho = -.287$, $p = .03$), proceso visoespacial ($\rho = -.320$, $p = .02$) y tiempo de consumo marihuana ($\rho = .369$, $p = .00$).

En la subescala Obsesivo Compulsivo/crítico frente a los demás se correlacionó con la tarea de lectura ($\rho = -.302$, $p = .03$).

En la subescala Narcisista correlaciona con la tarea de lectura ($\rho = -.344$, $p = .01$) y en la tarea de copia ($\rho = -.301$, $p = .03$).

En las creencias centrales asociadas al trastornos de personalidad pasivo agresivo/temor a ser dominado, muestra correlación con lectura ($\rho = -.334$, $p = .01$) y cambio de posición de mano izquierda ($\rho = -.322$, $p = .02$), tiempo de consumo de marihuana ($\rho = .318$, $p = .02$).

En las subescala pasivo agresivo/critico frente a la autoridad, mostró correlación con la prevalencia de marihuana ($\rho = .292$, $p = .03$), frecuencia ($\rho = .287$, $p = .03$), cantidad de marihuana ($r = .291$, $p = .03$), tiempo de consumo ($\rho = .342$, $p = .01$) y edad de inicio ($\rho = .274$, $p = .04$).

La escala de creencias centrales relacionadas al trastorno de personalidad esquizoide, correlaciono con cambio de posición de mano ($\rho = -.360$, $p = .00$) y tiempo de consumo marihuana ($\rho = .375$, $p = .00$).

La puntuación obtenida en BDI correlaciono con la edad ($\rho = .367$, $p = .00$) cantidad de cigarros fumados por día ($\rho = .550$, $p = .00$), años de consumo de tabaco ($\rho = .564$, $p = .00$), índice tabáquico ($\rho = .577$, $p = .00$), edad de inicio ($\rho = .511$, $p = .00$). Respecto al consumo de marihuana correlaciono con la prevalencia ($\rho = -.430$, $p = .00$), frecuencia ($\rho = -.426$, $p = .00$), cantidad de cigarros de marihuana ($\rho = .429$, $p = .00$), tiempo de consumo ($\rho = .318$, $p = .02$), edad de inicio ($\rho = .424$, $p = .00$). Sobre el consumo de alcohol se encontraron correlaciones significativas en tipo de consumo ($\rho = -.311$, $p = .02$), frecuencia de consumo de alcohol ($\rho = -.315$, $p = .02$), cantidad de alcohol ($\rho = -.343$, $p = .01$) y tiempo de consumo ($\rho = .386$, $p = .00$). Los niveles de depresión de BDI, correlacionaron con: edad ($\rho = -.317$, $p = .02$) y con la cantidad de tabaco ($\rho = -.424$, $p = .00$), años de consumo ($\rho = -.464$, $p = .00$), índice tabáquico ($\rho = -.470$, $p = .00$), edad de inicio ($\rho = -.361$, $p = .00$). También hubo correlación con marihuana ($\rho = .453$, $p = .00$), frecuencia de consumo de marihuana ($\rho = .447$, $p = .00$), cantidad de consumo por ocasión de marihuana ($\rho = -.451$, $p = .00$), tiempo de consumo ($\rho = -.355$, $p = .02$) y edad de inicio ($\rho = -.439$, $p = .00$). Además hubo correlación con cantidad de alcohol ($\rho = .285$, $p = .04$) y tiempo consumo de alcohol ($\rho = -.275$, $p = .04$).

DISCUSIÓN

Uno de los objetivos del presente estudio fue determinar si existen diferencias en el desempeño cognitivo en pacientes consumidores de drogas que acudieron a la Clínica Contra Tabaquismo en comparación con sujetos control.

Dentro de los principales hallazgos, referente al desempeño cognitivo, se puede apreciar diferencias significativas en el puntaje total y el nivel de deterioro cognitivo, ya que el grupo de consumidores mostraron puntuaciones más bajas en la prueba NEUROPSI breve, como se observa en la tabla 10. Esto significa que los pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo presentan mayor deterioro cognitivo. Tal y como dice Verdejo y colaboradores (2002), desde una perspectiva neuropsicológica, se puede asumir la existencia bidireccional entre el consumo de drogas y deterioros neuropsicológicos. Relacionado a esto, Coullaut y colaboradores (2011), concluyen que el consumo de drogas está asociado a deterioro cognitivo, y el tiempo y tipo de consumo de la droga es determinante para ello.

También se observaron diferencias en el desempeño de la escala pruebas de copia y evocación de la figura semicompleja, en la subescala de cálculo y cambio de posición en mano. Se sabe que el consumo crónico de drogas puede traer como consecuencias, alteraciones cognitivas en procesamiento de información, memoria, lenguaje, atención, funciones ejecutivas y personalidad (Verdejo et al, 2006).

Los participantes que reportaron ser fumadores puros (no consumir otra droga) obtuvieron puntuaciones significativamente más bajas que no consumidores, en la puntuación natural del NEUROPSI, como se observa en la tabla 11, y en

las subescalas proceso viso-espacial (percepción/memoria codificación), cálculo (funciones conceptuales) y reacciones opuestas (funciones motoras). Hubo correlaciones significativas entre la puntuación de NEUROPSI con los años de consumo de tabaco, índice tabáquico y la edad de inicio. Esto significa que a mayor cantidad y tiempo de consumo de tabaco mayor es el deterioro cognitivo. Otras correlaciones significativas que se encontraron fue entre la cantidad de tabaco y la tareas de proceso visoespacial y reacciones opuestas, tareas relacionadas con memoria visual y funciones ejecutivas. Esto puede significar que la cantidad de tabaco podría afectar el desempeño en tareas relacionadas con memoria visual y funciones ejecutivas. El tiempo de consumo correlaciona significativamente con la tarea de secuencias y reacciones opuestas, significando que a mayor tiempo de consumo peor será el desempeño en tareas relacionadas con funciones ejecutivas. Como se ha visto en la literatura el ser fumador es un factor de riesgo para demencia (Alzheimer y vascular) y deterioro cognitivo (Anstey, 2007, Nooyens et al, 2008; Wagner et al, 2013). Además Durazzo (2010) encontró que el tabaquismo crónico está asociado con deficiencias en funciones ejecutivas, flexibilidad cognitiva, habilidades intelectuales, aprendizaje, memoria, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo. En un estudio realizado por Anstey y sus colaboradores (2007) concluyeron que los fumadores de mayor edad presentan más riesgo para demencia y deterioro cognitivo. Esto podría estar relacionado con el tiempo de consumo y tipo de consumo.

Hubo diferencias significativas en la puntuación de NEUROPSI, en la subescala de cálculo y reacciones opuestas en aquellos participantes que reportaron consumir actualmente y regularmente marihuana. También se

presentó correlación significativa entre la puntuación y la edad de inicio y la cantidad de consumo de marihuana, proponiendo que a mayor cantidad de marihuana e iniciar a consumir a edades tempranas mayor será el deterioro cognitivo. Otra correlación estadísticamente significativa, se dio entre la frecuencia de consumo de marihuana con la tarea de codificación de palabras, tarea relacionada con memoria verbal. De igual forma se presentó correlación significativa entre la cantidad de marihuana y tiempo de consumo con la tarea de codificación de palabras y calculo. De acuerdo a Volkow y sus colaboradores (2014) los efectos a largo plazo, así como iniciar el consumo de marihuana en la adolescencia, está asociado a alteración del desarrollo cerebral y deterioro cognitivo, sin embargo, la investigación en este tema, en palabras de los autores, no es concluyente, ya que algunos estudios muestran efectos perjudiciales y otros no, añadiendo que el número de sujetos fue muy bajo y que los consumidores de marihuana no fueron puros.

Respecto a los resultados de consumo de alcohol, no presentaron resultados significativos en la puntuación de NEUROPSI. Sin embargo, hubo correlación entre la frecuencia, la cantidad y la edad de inicio con la sub escala de memoria verbal espontanea. Esto podría significar que el tipo de consumo, tiempo y edades más tempranas podrían estar asociados con las habilidades de memoria verbal. En otras palabras, a mayor frecuencia, cantidad y edad inicio temprano menor puntuación en tareas de memoria verbal. Con respecto a lo anterior, en una revisión realizada por Kim y colaboradores (2012) se encontró que el alcohol puede tener efectos de neurotoxicidad, así como de neuroprotección; estudios de imaginería cerebral muestran que en la vejez el consumo excesivo de alcohol puede incrementar el riesgo de disfunción

cognitiva y demencia, pero consumo bajo a moderado en la vejez protege en contra de deterioro cognitivo y demencia.

Recordando los objetivos del presente estudio, se quiso determinar si existen diferencias en las creencias centrales en pacientes consumidores de drogas que acudieron a la Clínica Contra el Tabaquismo con sujetos control.

Los hallazgos muestran diferencias significativas en el puntaje de las subescalas creencia central de trastornos de personalidad de evitación/hipersensible y obsesivo-compulsivo/perfeccionista, ya que los pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo presentaron mayor puntuación en estas dos subescalas, esto se puede observar en la tabla 9. Esto significa que este grupo presenta creencias disfuncionales que incrementa vulnerabilidad cognitiva a una patología adictiva. Además los participantes del grupo de consumidores puntuaron por arriba del percentil 75 en las sub escalas evitación/autopercepción negativa y esquizotípico/límite, lo cual no fue significativamente diferente en comparación con los participantes del grupo no consumidor, pero, clínicamente es de gran importancia, porque, de acuerdo al CCE-TP, estos pacientes presentan creencias centrales disfuncionales asociadas al trastornos de personalidad esquizotípico y limite, que significa también que presentan creencias disfuncionales. Estos resultados se muestran en la gráfica 1.

Encontrar diferencias significativas entre los grupos en las subescalas esquizotípico/límite, evitación/autopercepción negativa, dependiente, obsesivo-compulsivo/perfeccionista y evitación/hipersensible, se indica por una mayor puntuación en estas subescalas en los participantes que reportaron consumir únicamente tabaco (fumadores puros), en comparación con el grupo de no

consumidores. Se encontraron correlaciones positivas significativas entre la cantidad de tabaco, los años de consumo e índice tabáquico con las subescalas esquizotípico/limite, evitación/autopercepción negativa y dependiente. Se podría pensar que los pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo con mayor consumo de tabaco y años de consumo tuvieron mayor puntuación en las subescalas esquizotípico/limite, evitación/autopercepción negativa y dependiente. La frecuencia, la cantidad y el tiempo de consumo correlacionaron con las subescalas esquizotípico/limite, evitación/autopercepción negativa, dependiente y pasivo agresivo/crítico frente a la autoridad, indicando que a mayor frecuencia, cantidad y tiempo en el consumo, mayor será la puntuación en las subescalas anteriormente mencionadas. Frecuencia, cantidad y tiempo de consumo de alcohol correlacionaron con la subescala obsesivo compulsivo/perfeccionista. En este caso, los bebedores de alcohol que presentaron mayor frecuencia, cantidad y tiempo de consumo de alcohol presentaron mayor puntuación en la subescala obsesivo compulsivo/perfeccionista. Lo cual podría significar que el consumo alto de alcohol, en esta población, se relaciona con creencias de una personalidad obsesiva compulsiva.

En la literatura se ha visto que existe un alto grado de solapamiento o comorbilidad entre los trastornos por uso de sustancias, trastornos de personalidad (Elkins et al, 2006) y rasgos de personalidad (Ersche, 2010). Beck y Freeman (2005) mencionan que las creencias disfuncionales típicas y las estrategias mal adaptadas que se expresan en trastornos de personalidad, hacen a los individuos sensibles a experiencias vitales que inciden en su vulnerabilidad cognitiva. Por lo tanto, la vulnerabilidad cognitiva se basa en

creencias extremas, rígidas e imperativas. En numerosos trastornos mentales se ha manifestado la existencia de dicha vulnerabilidad, por ejemplo la depresión, ansiedad, adicciones y trastornos de personalidad (Martínez et al, 2011;) Además, los problemas de personalidad son considerados por el modelo psicopatológico de diátesis-estrés, como factores de riesgo para la psicopatología, lo que es la vulnerabilidad psicológica (Londoño et al, 2011; Butrus, 2012). Se sabe que las creencias disfuncionales juegan un rol en la generación de impulsos y el craving, participar en las predisposición a una adicción y contribuye al mantenimiento y la recaída (Beck, 2011).

Por lo tanto, de acuerdo a la literatura y los resultados se puede concluir que las creencias disfuncionales juegan un rol importante en el consumo de drogas. Viendo una relación con el tipo de droga, tipo de consumo, tiempo de consumo y tipo de creencias disfuncionales.

Al buscar la existencia de diferencias en los síntomas depresivos en pacientes consumidores de drogas que acudieron a la Clínica Contra Tabaquismo en comparación con sujetos control, se utilizó el Inventario de Depresión de Beck. En los resultados se aprecia diferencias significativas entre consumidores y no consumidores como se observa en la tabla 10. El grupo consumidor presentó mayor puntuación, lo cual se interpreta como niveles de depresión más altos.

Consumidores de tabaco (fumadores puros) al igual que los consumidores de marihuana presentaron diferencias significativas en BDI en comparación con el grupo de no consumidores. El grupo de bebedores de alcohol puro no mostraron diferencias significativas. En la tabla 11 se puede observar los resultados sobre los consumidores de tabaco, en donde se puede interpretar que los fumadores de tabaco y fumadores de marihuana presentaron

significativamente puntuaciones más altas en esta prueba, por lo que se puede hablar de una relación entre ser fumador y la depresión. Sin embargo, respecto a los participantes consumidores de marihuana, no son fumadores puros, por lo tanto sus resultados podrían estar afectados por el hecho de que también son fumadores de tabaco y/o bebedores.

Relacionado con los resultados, se sabe que en México los trastornos depresivos son los más comunes, sobre todo en adultos (Bellò et al, 2015). La comorbilidad con uso y abuso de drogas (alcohol, marihuana, tabaco, cocaína y opiáceos) han sido bien establecida lo cual tiene importantes implicaciones en el tratamiento y el pronóstico de los pacientes con esta comorbilidad (Volkow, 2004; Szerman et al, 2009).

Se encontraron correlaciones significativas entre la puntuación de BDI y NEUROPSI, tanto en la puntuación natural como con la puntuación normalizada. Esto significa que a mayor deterioro cognitivo o peor desempeño cognitivo mayor puntuación en BDI (síntomas de depresión).

La puntuación de BDI correlacionó significativamente con las puntuaciones de las pruebas memoria verbal, evocación de información verbal, comprensión de las escala de lenguaje, lectura, cálculo y reacciones opuestas. Esto podría indicar que a mayor puntuación en BDI o más síntomas depresivos, peor será el desempeño en pruebas cognitivas como las mencionadas anteriormente.

Se observa que las pruebas que se ven afectadas están relacionadas con funciones ejecutivas, memoria y lenguaje.

Pacientes con depresión muestran varios grados de deterioro cognitivo; los déficits neurocognitivos comúnmente identificados, son en las áreas de

atención y concentración, funciones ejecutivas y memoria (codificación) (Liotti y Mayberg, 2001).

Otro de los objetivos de esta investigación fue saber si existe relación entre las creencias centrales, el desempeño cognitivo y los síntomas depresivos de los pacientes consumidores de la Clínica Contra el Tabaquismo, referente a esto, se encontró lo siguiente:

Se observa correlación positiva entre creencias centrales esquizotípico límite, evitación/autopercepción negativa, dependiente e histriónico/dependencia emocional con el inventario de depresión de Beck, lo que significa que mayor puntuación es esta subescala también hubo un mayor nivel de depresión o síntomas depresivos. De acuerdo a la teoría de Beck de la depresión y la teoría cognitiva de los trastornos de personalidad de Beck y Freeman, que se basan en un modelo de vulnerabilidad al estrés, en el que se activan esquemas, creencias y pensamientos disfuncionales lo cual favorecen el inicio y mantenimiento de trastornos psicológicos como la depresión y trastornos de personalidad (Arntz, 2004; 2004; Beck y Freeman, 2006; Beck, 2011).

La puntuación normalizada del NEUROPSI correlacionó significativamente con la subescala evitación/autopercepción negativa, dando a entender que a mayor puntuación en evitación/autopercepción negativa, mayor deterioro cognitivo en los pacientes de esta población.

Mientras que las subescalas esquizotípico/límite, evitación/autopercepción negativa, dependiente e histriónico/dependencia emocional, correlacionaron significativamente con las tareas de memoria verbal (codificación). Esto significa a mayor puntuación en las subescalas del CCE-TP antes

mencionadas, mayor será la deficiencia en la prueba de memoria verbal. Las subescalas histriónico/patrón seductor, histriónico/dependencia, obsesivo compulsivo/perfeccionista y evitación/hipersensible, correlacionaron significativamente con la prueba copia de figura semicompleja (codificación de memoria visual), lo cual puede decir que el incremento o decremento en la puntuación de estas subescalas del CCE-TP, están relacionadas con el decremento o incremento del desempeño en tareas de memoria verbal y visual.

Otras correlaciones significativas entre pruebas del NEUROPSI con subescalas fueron: Dependiente con detección visual (atención y concentración); la subescala lectura con las subescalas antisocial, paranoide, obsesivo compulsivo/perfeccionista, evitación/hipersensible, obsesivo compulsivo/crítico, narcisista, pasivo agresivo/temor a ser dominado; obsesivo compulsivo/perfeccionista reacciones opuestas (funciones motoras); la subescala cambio de posición de mano izquierda (funciones motoras) correlacionó significativamente con las subescalas antisocial, paranoide, pasivo agresivo/temor a ser dominado y esquizoide; evitación/autopercepción negativa correlacionó con la prueba de cálculo (funciones conceptuales). Las funciones cognitivas que mostraron correlación positiva con las subescalas de CCE-TP previamente mencionadas, fueron memoria (memoria verbal y copia de la figura-semicompleja), atención y concentración (detección visual), lectura y funciones ejecutivas (reacciones opuestas, cambio de posición de mano izquierda y cálculo). Respecto a los resultados obtenidos, Coolidge y colaboradores (2009) propusieron que una limitación en el bucle fonológico puede ser crítico en el desarrollo de creencias centrales ya que éste ha mostrado influencia en el desarrollo y comprensión de lenguaje, vocabulario e

inteligencia fluida, por lo tanto, se piensa que juega un papel en el desarrollo de trastornos de personalidad a través de la formación de creencias centrales.

Por otra parte, existe evidencia de la existencia de alteraciones cognitivas en pacientes con trastorno de personalidad. Por ejemplo, se ha encontrado que pacientes con trastornos de personalidad límite presentan déficit en tareas de atención, flexibilidad cognitiva, habilidades visoespaciales (Fertuck et al, 2006; Leichsenring et al, 2011), funciones ejecutivas (Dell`Osso, 2010) y memoria verbal y no verbal en comparación a controles saludables (Coolidge et al 2009; Martinsson, 2012). La disfunción en funciones ejecutivas también se ha asociado a trastornos de personalidad antisocial (Dinn y Harris, 2000; Trimble y George, 2010).

Conclusiones

Se demostró que los pacientes de la Clínica Contra el Tabaquismo tienen diferencias significativas en comparación con los participantes que no eran consumidores de drogas en síntomas depresivos, creencias disfuncionales y desempeño cognitivo. Los consumidores presentaron puntuaciones significativamente mayores en NEUROPSI, CCE-TP y BDI, esto significa que el ser consumidor de drogas (tabaco, alcohol y/o marihuana) tiene relación con presentar mayor deterioro cognitivo, creencias disfuncionales y síntomas depresivos, comparado con personas que no son consumidores.

Se concluye además, que el tiempo de consumo, tipo de consumo, edad de inicio y el tipo de droga correlaciona positiva y significativamente con las puntuaciones del NEUROPSI, CCE-TP y BDI; mientras mayor sea el tiempo, la frecuencia y cantidad del consumo tabaco, alcohol y/o marihuana mayor será la

alteración del funcionamiento cognitivo, las creencias centrales disfuncionales y la sintomatología depresiva.

De igual manera, se pudo determinar que la intensidad y síntomas depresivos correlacionaron positiva y significativamente con las puntuaciones de las pruebas NEUROPSI y CCE-TP, indicando que entre más severos sean los síntomas depresivos, mayor será la severidad de la alteración del funcionamiento cognitivo y las creencias centrales.

Finalmente se comprobó la existencia de correlaciones positivas entre las puntuaciones de NEUROPSI y sus subescalas con la puntuación en el CCE-TP. Principalmente en los dominios cognitivos memoria, funciones ejecutivas y lectura con las subescalas esquizotípico/límite, evitación/autopercepción negativa, dependiente y obsesivo-compulsivo/perfeccionista. Esto significa que entre mayor es el deterioro cognitivo, más severas serán las creencias centrales asociadas a trastornos de personalidad. Esto podría indicar que dependiendo del patrón de consumo, tipo de droga, desempeño cognitivo, síntomas depresivos y creencias disfuncionales, se es más vulnerable a cierta psicopatología, es decir que, estos factores son cruciales en el desarrollo de alguna psicopatología y la explicación de la psicopatología es multifactorial.

A pesar que los resultados obtenidos en esta investigación son prometedores, al existir relaciones entre creencias centrales y desempeño cognitivo en pacientes consumidores de drogas, se debe considerar que el tamaño de la muestra estudiada fue pequeño y que por tanto deben ser tomadas con precaución.

Limitaciones y sugerencias

Si bien la principal limitación fue el tamaño de la muestra, añadiendo también el rango de edad, la equivalencia en escolaridad y sexo, el no considerar otras drogas como cocaína, metanfetamina, etc., no se contó con mediciones fisiológicas, además de no contar con un cuestionario de creencias centrales validado en población mexicana.

Por estos motivos, las sugerencias para próximos estudios son: tener una muestra más amplia; mantener equivalencia entre edad, sexo y escolaridad; la inclusión de otras drogas y consumidores de una sola droga; y realizar mediciones fisiológicas.

REFERENCIAS

- Abroms, B. D., Gottlob, L. R., y Fillmore, M. T. (2006). Alcohol effects on inhibitory control of attention: distinguishing between intentional and automatic mechanisms. *Psychopharmacology*, 188(3), 324-334.
- Agartz, I., Momenan, R., Rawlings, R. R., Kerich, M. J., & Hommer, D. W. (1999). Hippocampal volume in patients with alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 56(4), 356-363.
- Albein, N., (2013). Complicaciones neuropsicológicas asociadas a la comorbilidad entre trastornos de personalidad y consumo de cocaína.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Revised 4th Ed.)*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th Ed.)*. Washington, DC: Author.
- Anstey, K. J., Mack, H. A., & Cherbuin, N. (2009). Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. *The American journal of Geriatric psychiatry*, 17(7), 542-555.
- Anstey, K. J., von Sanden, C., Salim, A., & O'Kearney, R. (2007). Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *American journal of epidemiology*, 166(4), 367-378.

- Ardila, A & Ostrosky, F. (2000). Diagnóstico del Daño Cerebral. Enfoque Neuropsicológico. Editorial Trillas, 349 páginas, 1991, 5a reimpresión. ISBN 968-24-39-67-1.
- Ardila, A. & Ostrosky, F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico. Mexico D.F.: UNAM.
- Arntz, A., Dreessen, L. Schouten, E. y Weertman, A. (2004). Beliefs in personality disorders: a test with the personality. Behavior Research and Therapy (Vol.42). Maastricht University. pp. 1215–1225.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. The psychology of learning and motivation, 2, 89-195.
- Baddeley, A. (2012). Working memory: theories, models, and controversies.
- Barch, D. M., Mitropoulou, V., Harvey, P. D., New, A. S., Silverman, J. M., & Siever, L. J. (2004). Context-processing deficits in schizotypal personality disorder. Journal of abnormal psychology, 113(4), 556.
- Beck, A. T., Ward, C., & Mendelson, M. (1961). Beck depression inventory (BDI). Arch Gen Psychiatry, 4(6), 561-571.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F., & Liese, B. S. (2011). Cognitive therapy of substance abuse. Guilford Press.
- Beck, A. y Freeman A. (2005) Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad, segunda edición, Paidós ibérica, 2005.

Beck, A.T; Rush, Shaw y Emery (1979): terapia cognitiva de la depresión. Bilbao. Ddb.

Beck, A.t. y Freeman, A (2006) Cognitive Therapy of personality disorders, second edition, Guilford Press, 2006.

Beck, J, (2011) Cognitive behavior therapy: Basics and beyond, second edition, Guilford Press, 2011.

Becoña, E. y Cortés, M. (Coord.) (2011). Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación. Barcelona: Sociodrogalcohol. Factores psicológicos en las adicciones. Manual de adicciones Becoña

Belcher, A. M., Volkow, N. D., Moeller, F. G., & Ferré, S. (2014). Personality traits and vulnerability or resilience to substance use disorders. Trends in cognitive sciences, 18(4), 211-217.

Belló, M., Puentes-Rosas, E., & Medina-Mora, M. E. (2015). Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. Salud Pública de México, 47.

Berdahl, C. H. (2010). A neural network model of borderline personality disorder. Neural Networks, 23(2), 177-188.

Buckner, R. L., & Tulving, E. (1995). Neuroimaging studies of memory: Theory and recent PET results. Handbook of neuropsychology, 10, 439-439.

- Bustos, O. E. A., Meléndez, M. Á. M., Gonzales, G. R. V., Brambila, M. Á. L., & Solís, R. C. (2012). Disfunción cerebral en las adicciones. *Rev Esp Méd Quir Volumen*, 17(2), 120.
- Butrus, N. (2012). *The Relationships Between Personality Traits, Dysfunctional Schemas and Personality Disorder Features*. Australian Catholic University.
- Carr, S. N., & Francis, A. J. (2010). Do early maladaptive schemas mediate the relationship between childhood experiences and avoidant personality disorder features? A preliminary investigation in a non-clinical sample. *Cognitive therapy and research*, 34(4), 343-358.
- Coolidge, F. L., Segal, D. L., & Applequist, K. (2009). Working memory deficits in personality disorder traits: A preliminary investigation in a nonclinical sample. *Journal of Research in Personality*, 43(3), 355-361.
- Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Jang, K. L. (2004). Are personality disorders psychological manifestations of deficits? Bivariate heritability evidence from a twin study. *Behavior Genetics*, 34(1), 75-84.
- Corral, C., & Calvete, E. (2014). Early maladaptive schemas and personality disorder traits in perpetrators of intimate partner violence. *The Spanish journal of psychology*, 17, E1.
- Coullaut R, Arbizia I, Arr. e R, Collaut J, Bajo R. (2011) Deterioro cognitivo asociado al consumo de diferentes sustancias psicoactivas. *Actas ESP Psiquiatr* 2011; 39(3):168-173.

- Crews F. y Nixons K. (2009). Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism, *Alcohol and alcoholism*. Vol. 44, Num. 2, pp. 115-127, 2009
- Crews, F. T., & Boettiger, C. A. (2009). Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 93(3), 237-247.
- De Bellis M., Narasimhan A., Tatcher D., Keshavan M., Soloff Paul y Clark D. (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*, Vol. 29.
- De León, J. M. R. S., Pedrero-Pérez, E. J., Rojo-Mota, G., Llanero-Luque, M., & Puerta-García, C. (2011). Propuesta de un protocolo para la evaluación neuropsicológica de las adicciones. *Rev Neurol*, 53, 483-93.
- De León, J. M. R. S., Pérez, E. J. P., Arroyo, Á. O., Luque, M. L., Mota, G. R., & García, C. P. (2010). Personalidad y sintomatología frontal en adictos y población no clínica: hacia una neuropsicología de la personalidad. *Adicciones: Revista de Sociodrogalcohol*, 22(3), 233-244.
- Dell'osso, B., Berlin, H., Serati, M., & Altamura, A. C. (2010). Neuropsychobiological aspects, comorbidity patterns and dimensional models in borderline personality disorder. *Neuropsychobiology*, 61(4), 169-179.
- Dinn, W. M., & Harris, C. L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry research*, 97(2), 173-190.

- Durazzo, T. C., Gazdzinski, S., & Meyerhoff, D. J. (2007). The neurobiological and neurocognitive consequences of chronic cigarette smoking in alcohol use disorders. *Alcohol and alcoholism*, 42(3), 174-185.
- Durazzo, T. C., Mattsson, N., Weiner, M. W., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2014). Smoking and increased Alzheimer's disease risk: a review of potential mechanisms. *Alzheimer's & Dementia*, 10(3), S122-S145.
- Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J., & 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.
- Durazzo, T. C., Rothlind, J. C., Gazdzinski, S., Banys, P., & Meyerhoff, D. J. (2006). A comparison of neurocognitive functions in nonsmoking and chronically smoking short-term abstinent alcoholics. *Alcohol*, 39(1), 1-11.
- Elkins, I. J., King, S. M., McGue, M., & Iacono, W. G. (2006). Personality traits and the development of nicotine, alcohol, and illicit drug disorders: prospective links from adolescence to young adulthood. *Journal of abnormal psychology*, 115(1), 26.
- Ersche, K. D., Turton, A. J., Pradhan, S., Bullmore, E. T., & Robbins, T. W. (2010). Drug addiction endophenotypes: impulsive versus sensation-seeking personality traits. *Biological psychiatry*, 68(8), 770-773.

- Fenton, M., Keyes, K., Geler, T., Greenstein, E., Skodol, A., Krueger, B., Grant, B., Hasin, D. (2012). Psychiatric comorbidity and the persistence of drug use disorders in the United States. *Addiction*. 107 (3): 599-609.
- Fertuck, E. A., Lenzenweger, M. F., & Clarkin, J. F. (2005). The association between attentional and executive controls in the expression of borderline personality disorder features: a preliminary study. *Psychopathology*, 38(2), 75-81.
- Fertuck, E. A., Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Hoermann, S., & Stanley, B. (2006). Executive neurocognition, memory systems, and borderline personality disorder. *Clinical Psychology Review*, 26(3), 346-375.
- Field, M., Wiers, R. W., Christiansen, P., Fillmore, M. T., & Verster, J. C. (2010). Acute Alcohol Effects on Inhibitory Control and Implicit Cognition: Implications for Loss of Control Over Drinking. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 34(8), 1346–1352. doi:10.1111/j.1530-0277.2010.01218.x
- Flores, J. y Ostrosky, F. (2008). Neuropsicología de los lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* (Vol. 8, N°1) pp. 47-58.
- Frances, R., Miller, S., Mack, A. (2005). *Clinical Textbook of Addictive Disorders*. Third Edition. The Guilford Press. New York.
- Franco, J. y Souza, L. (2011). Lóbulos frontales y funciones ejecutivas. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* (Vol. 14, N°1).

Gazzaniga, M. (2009) *The Cognitive Neuroscience*, fourth Edition, Bradford book, London.

Gil, S. (2012). *Alcoholismo de fin de semana en adolescentes: Funcionamiento prefrontal, rasgos psicopatológicos y de personalidad*. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*.

Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(11), 652-669.

Gómez, R. A., Boneto, L., Finola, M., & Murúa, V. S. (2006). La influencia de distintos tratamientos institucionales en relación con las creencias adictivas. Publicado en las memorias de las XIII Jornadas de Investigación y Segundo Encuentro de Investigadores del MERCOSUR. "Paradigmas, Métodos y Técnicas". Facultad de Psicología Universidad de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

González, J. M. M., & García, A. V. (2011). Basic addictive beliefs and craving. *Adicciones*, 23(1), 45-52.

Goodman, A. (1990). Addiction: definition and implications. *British journal of addiction*, 85(11), 1403-1408

Grant, I., Gonzalez, R., Carey, C. L., Natarajan, L., & Wolfson, T. (2003). Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic

study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9(05), 679-689.

Guardia J, Surkov SI, Cardus M. Bases neurobiológicas de la adicción. En: Bobes J, Casas M, Gutiérrez M (Eds). *Manual de trastornos adictivos*. Segunda edición. España: Enfoque Editorial, S.C; 2001.

INPRFM (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte Drogas*

INPRFM (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte Tabaco*

Jackson, N. J., Isen, J. D., Khoddam, R., Irons, D., Tuvblad, C., Iacono, W. G., & Baker, L. A. (2016). Impact of adolescent marijuana use on intelligence: Results from two longitudinal twin studies. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 201516648.

Kalivas, P. W., & Volkow, N. D. (2014). The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry*.

Kandel, E. (2001). *Principios de Neurociencias (Vol.1, Edición: 4°)*, McGraw Hill Interamericana.

Kim, H., Choi, Y. S., & Choi, I. G. (2012). Alcohol and cognition in the elderly: a review. *Psychiatry investigation*, 9(1), 8-16.

Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217-238.

Koob, G. y Simon, E. (2009). The Neurobiology Addiction: Where we have been and where we are going. *J Drug Issues*. 39(1):115-132.

La depresión (s.f.). Recuperado el 15 de noviembre del 2015, de

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/es/>

Leichsenring F, Leibing E, Kruse J, New AS, Leweke F (2011): Borderline personality disorder. *Lancet* 377:74–84.

Lezak, M; Howieson, D. & Loring .D. (2004). *Neuropsychological Evaluation*. 4ta Edition. New York: Oxford University Press.

Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford university press.

Liotti, M., & Mayberg, H. S. (2001). The role of functional neuroimaging in the neuropsychology of depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(1), 121-136.

Londoño N y Ramírez M. (2005) Creencias centrales en pacientes diagnosticados con trastornos del estado de ánimo depresivos en una muestra colombiana Londoño

Londoño N, Maestre K, Man C, Schnitter M, Castrillón D y Chaves L (2007) validación del cuestionario de creencias centrales de los trastornos de personalidad (CCE-TP) en población colombiana, avances en psicología Latinoamérica, vol. 25, núm. 2007, pp.138-162, Colombia.

Londoño-Arredondo, N. H. (2011). Vulnerabilidad cognitiva en trastornos mentales. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 40(2), 289-309.

López Pell, A. F., Rondón, J. M., Cellerino, C., & Alfano, S. M. (2010). Guías esquematizadas de tratamiento de los Trastornos de la personalidad para profesionales, desde el modelo de Beck, Freeman, Davis y otros (2005). *Ciencias Psicológicas*, 4(1), 97-124.

Lozano, A. y Ostrosky, F. (2011). Desarrollo de las funciones ejecutivas y la corteza prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* (Vol. 11, N°1) pp. 159-172.

Martínez González, J. M., & Verdejo García, A. (2012). Evolución de las creencias nucleares relacionadas con la adicción en drogodependientes con y sin trastornos de personalidad. *Adicciones*, 24(3), 229-238.

Martínez, I. P., Atuesta, M. F. R., Betancour, C. C., Santander, M. P., Feris, V. M., & Giron, A. P. (2011). Categorías de creencias adictivas en pacientes de un programa de rehabilitación en farmacodependencia. *Revista Española de drogodependencias*, (2), 185-196.

Martinsson, D. R. (2012). *Borderline Personality Disorder and Verbal Working Memory: A Review* (Doctoral dissertation, Psykologisk Institut, Aarhus Universitet).

Méndez Díaz, M., Ruiz Contreras, A. E., Prieto Gómez, B., Romano, A., Caynas, S., & Prospéro García, O. (2010). El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos. *Salud mental*, 33(5), 451-456.

Ng, M., Freeman, M. K., Fleming, T. D., Robinson, M., Dwyer-Lindgren, L., Thomson, B., & Gakidou, E. (2014). Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980-2012. *Jama*, 311(2), 183-192.

NIDA (2011) Recuperado el 5 de enero de 2015 de <http://www.drugabuse.gov/es/temas-relacionados/la-comorbilidad>

NIDA (2012) Recuperado el 5 de enero de 2015 de <http://www.drugabuse.gov/drugs-abuse/alcohol>

NIDA (2012). Tobacco/Nicotine. ENIH 12-4342. Estados Unidos

NIDA (2014). Las drogas, el cerebro y el comportamiento: La ciencia de la adicción. ENIH 15. Estados Unidos.

NIDA (2015). Research Report Series. Marijuana.

Noël, X., Brevers, D., & Bechara, A. (2013). A neurocognitive approach to understanding the neurobiology of addiction. *Current opinion in neurobiology*, 23(4), 632-638.

Nooyens, A. C., van Gelder, B. M., & 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.

Pashler, H. E. (1998). *Attention*. Psychology Press.

Pedrero-Pérez, E. J., López-Durán, A., & Olivar-Arroyo, A. (2011). Addiction: frontal personality change but not personality disorder comorbidity. Implications for treatment of addictive disorders. *Personality traits theory, testing and influences*, 1-36.

Pedrero-Pérez, E. J., Rojo-Mota, G., Ruiz-Sánchez de León, J. M., Llanero-Luque, M., & Puerta-García, C. (2011). Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. *Rev Neurol*, 52(7), 163-72.

Pérez, M., González, H. y Redondo, M. (2007). Procesos básicos en una aproximación cognitivo-conductual a los trastornos de personalidad. *Clínica y Salud*. Vol. 18, N° 3. pp. 401-423.

Personality. (s.f.). Recuperado el 3 de noviembre de 2014, de <http://www.apa.org/topics/personality/>

Pharo, H., Sim, C., Graham, M., Gross, J., & Hayne, H. (2011). Risky business: executive function, personality, and reckless behavior during adolescence and emerging adulthood. *Behavioral neuroscience*, 125(6), 970.

Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annu. Rev. Psychol.*, 58, 1-23.

Purves, D. (2008) *Neurociencia*, tercera edicion, Panamericana

Reeves, M., & Taylor, J. (2007). Specific relationships between core beliefs and personality disorder symptoms in a non-clinical sample. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 14(2), 96-104.

Renner, F., Lobbestael, J., Peeters, F., Arntz, A., & Huibers, M. (2012). Early maladaptive schemas in depressed patients: Stability and relation with depressive symptoms over the course of treatment. *Journal of affective disorders*, 136(3), 581-590.

Ruiz Contreras, A. E, Méndez Díaz, M., Prieto Gómez, B., Romano, A., Caynas, S., & Próspero García, O. (2010). El cerebro, las drogas y los genes. *Salud mental*, 33(6), 535-542.

Ruiz, J., Pedrero, J., Olivar, Á., Llanero, M., Rojo, G. y Puerta, C. (2010). Personality and frontal symptomatology in addicts and nonclinical population: toward a neuropsychology of personality. Madrid, España.

- Ruocco, A. C., Amirthavasagam, S., & Zakzanis, K. K. (2012). Amygdala and hippocampal volume reductions as candidate endophenotypes for borderline personality disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 201(3), 245-252.
- Ruocco, A. C., Amirthavasagam, S., Choi-Kain, L. W., & McMain, S. F. (2013). Neural correlates of negative emotionality in borderline personality disorder: an activation-likelihood-estimation meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 73(2), 153-160.
- Santos M., Quarti T., Duarte J., Ferrao Y., y Silva M. (2014) Neuropsychological performance and demographic characteristics in alcoholic patients in treatment, *Adicciones*, Vol. 26, num 3, 2014.
- Sher, K. J., & Trull, T. J. (1994). Personality and disinhibitory psychopathology: alcoholism and antisocial personality disorder. *Journal of abnormal psychology*, 103(1), 92.
- Smith, E. E., & Kosslyn, S. M. (2008). *Procesos cognitivos: modelos y bases neurales*. Pearson.
- Squire, L. R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of learning and memory*, 82(3), 171-177.
- Sternberg, R. (2011). *Psicología Cognoscitiva*. (5° Edición). Edit. Cengage Learning.
- Swan, G. E., & Lessov-Schlaggar, C. N. (2007). The effects of tobacco smoke and nicotine on cognition and the brain. *Neuropsychology review*, 17(3), 259-273.

- Swann, A. C., Bjork, J. M., Moeller, F. G., & Dougherty, D. M. (2002). Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology. *Biological psychiatry*, 51(12), 988-994.
- Szerman, N., Torrens M., Martinez D., (2009) *Patología dual: protocolo de intervención en depresión*, editorial, EdikaMed, 2010.
- Terracciano, A., & Costa, P. T. (2004). Smoking and the Five- Factor Model of personality. *Addiction*, 99(4), 472-481.
- Terracciano, A., Löckenhoff, C. E., Crum, R. M., Bienvenu, O. J., & Costa, P. T. (2008). Five-factor model personality profiles of drug users. *Bmc Psychiatry*, 8(1), 1.
- Trimble, M. R., & George, M. (2010). *Biological psychiatry*. John Wiley & Sons.
- Trull, T. J., Sher, K. J., Minks-Brown, C., Durbin, J., & Burr, R. (2000). Borderline personality disorder and substance use disorders: A review and integration. *Clinical psychology review*, 20(2), 235-253.
- Tulving, E. (2000). Concepts of memory. *The Oxford handbook of memory*, 33-43.
- Tulving, E., & Craik, F. I. (2000). *The Oxford handbook of memory*. Oxford University Press.
- Valdizán, J. (2008). Funciones cognitivas y redes neuronales del cerebro social. *Revista de Neurología*. Zaragoza, España.
- Verdejo-García, A., Bechara, A., Recknor, E. C., & Perez-Garcia, M. (2006). Executive dysfunction in substance dependent individuals during drug use

and abstinence: an examination of the behavioral, cognitive and emotional correlates of addiction. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(03), 405-415.

Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., López-Torrecillas, F., & Pérez-García, M. (2002). Impacto de los deterioros neuropsicológicos asociados al consumo de sustancias sobre la práctica clínica con drogodependientes. *Adicciones*, 14(3), 1-26.

Voglmaier, M. M., Seidman, L. J., Niznikiewicz, M. A., Dickey, C. C., Shenton, M. E., & McCarley, R. W. (2000). Verbal and Nonverbal Neuropsychological Test Performance in Subjects With Schizotypal Personality Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 157(5), 787–793.

Volkow, N. D. (2004). The reality of comorbidity: depression and drug abuse. *Biological psychiatry*, 56(10), 714-717.

Volkow, N. D., Baler, R. D., Compton, W. M., & Weiss, S. R. (2014). Adverse health effects of marijuana use. *New England Journal of Medicine*, 370(23), 2219-2227.

Wagner, M., Schulze- Rauschenbach, S., Petrovsky, N., Brinkmeyer, J., von der Goltz, C., Gründer, G., & Dahmen, N. (2013). Neurocognitive impairments in non- deprived smokers results from a population- based multi- center study on smoking- related behavior. *Addiction biology*, 18(4), 752-761.

World Health Organization (2004). *Neuroscience of Psychoactive Substance Use and Dependence*. Organización Mundial de la Salud.

World Health Organization. (2011). WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: warning about the dangers of tobacco. Geneva: World Health Organization.

World Health Organization. (2014). Global status report on alcohol and health-2014. World Health Organization.