

51963

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

2/2es.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION MAESTRIA EN NEUROPSICOLOGIA

ANALISIS NEUROPSICOLOGICO DE UN INHALADOR DE DISOLVENTES INDUSTRIALES BAJO LOS CRITERIOS CLINICOS DIAGNOSTICOS DE SINDROME DEMENCIAL

DE ESTUDIOS

FACULTAD



SUPERIORES

ZARAGOZA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

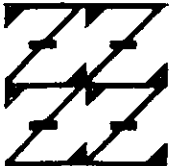
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN NEUROPSICOLOGIA

E S I S

P R E S E N T A :

ROSELL BECERRIL, HUMBERTO

UNAM FES ZARAGOZA



LO HUMANO ES DE NUESTRA REFLEXION

ASESOR: MAESTRO. MIGUEL ANGEL VILLA RODRIGUEZ.

MEXICO, D. F., ENERO DE 1998

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

26856



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

El camino del exceso conduce al palacio de la sabiduría

William Blake.

A quienes han sido destruidos, a los inquietos por destruirse, a los que
tratan de reconstruirse y a los que tratan de reconstruirlos

Los paraísos artificiales no son la inspiración.

Baudelaire.

Agradecimientos

A mi madre Celia, mi padre Humberto y su descendencia.

A María.

A todos mis profesores.

Al Mtro. Miguel Ángel Villa Rodríguez.

A la Mtra. Julieta Heres Pulido.

A Roberto, Velia y Nictēja.

Al Dr. Luis Quintanar Rojas.

Al Dr. Alejandro Aguilar Juárez.

Al Dr. Arturo Ortiz Castro.

A la camada del mal: Ixchel, Roberto, Ara, Coco, Judith, Aura y Antonio.

A Paty y su familia.

A quienes amo.

RESUMEN

La inhalación crónica de disolventes industriales causa daños estructurales y alteraciones funcionales del sistema nervioso central, por ende, se expresan trastornos de los procesos psicológicos, mismos que no están caracterizados en la clínica neuropsicológica como un cuadro demencial. En relación con el tema, el DSM-IV indica criterios clínicos diagnósticos de síndrome demencial inducido por consumo persistente de sustancias tóxicas, los cuales se emplearon para determinar la existencia o no dicho cuadro, por medio del análisis neuropsicológico factorial del desempeño en la prueba Barcelona (versión corta) en dos momentos, en un inhalador crónico voluntario, con 3 años de consumo, 21 de edad y 9 de escolaridad, de nivel socioeconómico bajo, residente de la ciudad de México y aparentemente sin enfermedades neurológicas ni psiquiátricas previas, con un estado premórbido normal.

Se identificaron: lentificación cognoscitiva, alteraciones de la atención, afeción de la memoria operativa, la memoria visual, la memoria a corto y largo plazo, anomia, apraxia visoconstructiva, defectos en la comprensión de estructuras lógico-gramaticales, del pensamiento abstracto, del juicio, del control mental y por tanto en la solución de problemas aritméticos. Los principales factores afectados fueron la regulación de la actividad, el almacenamiento en la memoria y el analizador espacial en los niveles concreto y simbólico. Tales trastornos psíquicos interfirieron en el funcionamiento social y laboral del paciente. Se consideró que el cuadro clínico patológico observado caracterizó un síndrome demencial inducido por el consumo persistente de disolventes industriales.

Palabras clave: Demencia, Disolventes Industriales, Neurotóxicos.

In izquitlamantli in onimitztenehuili, inta yuh xicchihua, ca huel oncan tineciz in tihuey tlahueliloc. In ahmo ompa ca immix, immoyollo, ca huel tehuatl in titlahuelcahualoni. Ca huel tehuatl in titlahuelcahualoni. Ca huel tehuatl molhuil, momahcehual muchihuaz immixitl, in tlapatl; in octli, in nanacatl in tiquiz, in ticquaz; inic tihuintiz, inic timotlapololtiz, inic aoc ticmatiz.

Estas cosas te he advertido, si obras así (incorrectamente) allá vas a aparecer como un gran perverso. Allá no estará tu rostro, tu corazón, porque tú mismo eres un dejado. Por que para ti mismo se harán tu don, tu merecimiento las hierbas que enloquecen; beberás el pulque, comerás el hongo alucinante; así te emborracharás, te arruinarás, ya así no entenderás.

HUEHUEHTLAHTOLLI

INTRODUCCIÓN

En nuestro país, el abuso de la inhalación de estas sustancias disolventes se ha convertido en un problema de salud pública (Ortiz, Sosa, Soriano, Rodríguez, Romero y García, 1992), siendo la droga más popular después del alcohol y la marihuana (ENA, 1993), que ataca principalmente a niños, adolescentes y jóvenes de bajos recursos económicos (Gutiérrez y Vega, 1995), en edades que van de los 6 a los 19 años (el 65.1 % de un total de 68, 452 usuarios tan solo en el D. F. en 1993) (Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988; IMP, 1990; Medina, Tapia, Otero y Marino, 1990; Barroso, Villeda y Méndez, 1991). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1993), el fenómeno es particularmente serio, entre otras cosas, por el amplio rango de riesgo que incluye la disfunción física y la neuropsicológica. Los efectos que tienen los inhalables sobre el cerebro son más graves de lo que se ha comprobado con respecto a cualquier otra droga, haciendo muy difícil el tratamiento de las personas inhaladoras de éstas sustancias ya que el abuso los convierte en individuos lentos, física y cognoscitivamente, incapaces de reaccionar adecuadamente aún cuando estén dentro de programas de rehabilitación (Rosemberg, 1993).

Estas características, si las comparamos de manera general con un cuadro demencial (trastornos múltiples como el deterioro de capacidades complejas y perturbación de conductas adaptativas e inteligentes, lo que repercute en actividades sociales y laborales), a simple vista aparentan dicho cuadro, que variaría, como las otras demencias, en función de su etiopatogenia, de los antecedentes histórico culturales y el entorno ecológico del paciente.

De hecho, en relación con lo referido en el párrafo anterior, la clasificación de las demencias según criterios de etiopatogenia, cuando considera la demencia generada por exposición crónica a sustancias tóxicas, entre las que se encuentran los disolventes industriales, podría implicar una demencia por consumo crónico de disolventes, no siendo especificado a la fecha, lo que hace un importante tema de investigación para el presente trabajo.

Parte del fenómeno en nuestro país, además del estado mórbido de la cognición del paciente, es la presencia de múltiples variables, entre ellas: la falta de conocimientos sobre el padecimiento por parte de familiares y sociedad en general, los relativamente pocos profesionales especializados en el tema, la falta de infraestructura y recursos económicos para la atención del problema en sus tres niveles, aumentando la magnitud del problema todo esto. Su solución es responsabilidad de los diferentes profesionales, científicos y funcionarios implicados.

INDICE

INTRODUCCIÓN	7
I. DEMENCIA	11
I.1. DEFINICIÓN.....	11
I.2. CLASIFICACIÓN.....	12
I.3. EXPLORACIÓN	13
I.4. DIAGNÓSTICO	17
II. DISOLVENTES INDUSTRIALES	20
II.1. CLASIFICACIÓN DE LOS DISOLVENTES COMO DROGA.....	20
II.2. COMPONENTES DE LOS DISOLVENTES INDUSTRIALES	22
II.3. ESTADÍSTICAS DE INHALACIÓN	23
III. DAÑO AL SISTEMA NERVIOSO POR LA INHALACIÓN DE DISOLVENTES.....	31
IV. TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS DE INHALADORES DE DISOLVENTES.....	35
V. PROBLEMA E HIPÓTESIS.....	38
VI. MÉTODO.....	39
VII. RESULTADOS.....	43
DISCUSIÓN.....	59
CONCLUSIONES.....	63
PROPUESTAS.....	64
BIBLIOGRAFÍA.....	67

En lo que al neuropsicólogo se refiere, su incumbencia en el fenómeno es detectar, rehabilitar y reeducar a tiempo el padecimiento cognoscitivo de estas personas, por otro lado está el investigar cada una de las variables neuropsicológicas implicadas y las relaciones que mantienen.

Considerando estos aspectos, el presente trabajo versa sobre la detección de un síndrome demencial por inhalación crónica de disolventes industriales, al que autores como Morrow, Robin, Hodgson y Kamis (1992), Lezak (1995) y el DSM-IV (1994), consideran una hipótesis diagnóstica por demostrar.

La investigación del tema se justifica en que la inhalación de disolventes es un problema de salud pública, que además no se encuentra caracterizado neuropsicológicamente y menos aun como un síndrome demencial, a pesar de que se han evidenciado los problemas psicológicos de los inhaladores crónicos.

Ahora bien, por la trascendencia del problema y al no existir viabilidad para la investigación de grupos, se decidió el análisis clínico neuropsicológico de la cognición de una persona, considerando que aporta de manera precisa las características del cuadro clínico, lo que no sucede en la mayoría de las investigaciones citadas en el presente trabajo y en general en la literatura científica nacional e internacional, ya que la neuropsicología inicia la investigación del padecimiento, con sus metodologías y técnicas particulares, considerando esto a partir de lo referido a manera de hipótesis por Morrow, Robin, Hodgson y Kamis (1992) y Lezak (1995).

Entonces, para la investigación se analizó el caso clínico de un joven inhalador crónico de disolventes industriales en etapa de abstinencia, considerando como determinantes de la metodología:

- a) La escasez de personas que cumplan con los criterios de inclusión que permiten la caracterización de dicho cuadro demencial en el área de investigación.
- b) Que el propósito no es generalizar los resultados.
- c) Que en este tipo de problemática se presentan una serie de variables para las cuales no hay condiciones de control al tratar de estudiarlas en un grupo representativo del fenómeno: por ejemplo, la captación y participación cooperativa de la población, la falta de control del consumo de otras sustancias, la mortandad del grupo experimental que cumple con los criterios de inclusión, la falta de recursos económicos para crear las condiciones y motivos

de participación, y para solventar los gastos del equipo de trabajo en términos de instrumentos y de profesionales implicados, etc.

Sin embargo, es necesario acotar las desventajas del empleo del estudio de caso individual y el cómo se trató de disminuirlas.

1. Falta de confiabilidad y validez. Que en el presente caso se trató de aumentar en lo posible, por medio de la contrastación de datos aportados por diferentes personas y documentos.
2. Por lo anterior, su imposible generalización. El objetivo de la investigación no pretendió generalizar los resultados.
3. Sesgo de los datos en función de variables interpersonales. Para lo cual se solicitó la evaluación a un neuropsicólogo y una psicóloga experta en adicciones.
4. Subjetividad en los datos reportados. Esta se trató de reducir con lo indicado en los puntos 1 y 3.
5. Por carecer de tratamiento estadístico, no permiten establecer correlaciones estadísticas entre las variables implicadas, ni, por supuesto relaciones de causalidad entre las mismas. No obstante, permitió describir cómo ocurrieron los hechos y a partir de los resultados cualitativos y antecedentes teórico-prácticos, determinar la relación causal de las variables.

En dichas condiciones los objetivos principales son:

1. Determinar las características de deterioro cognoscitivo.
2. Analizarlas con el método clínico neuropsicológico basado en el análisis factorial y sindrómico propuesto por Luria (1974).
3. Considerarlas desde los parámetros que indican el síndrome demencial.

Como objetivos secundarios se consideran:

1. Tener una serie de indicadores que puedan ser estimados para la detección temprana del cuadro y su correspondiente rehabilitación.
2. Conocer cuáles son los procesos que resisten más y cuales los más sensibles a la inhalación.

I. DEMENCIA

I.1. DEFINICIÓN.

Dentro del estudio de la demencia, esta se ha definido según criterios diferentes, dependiendo de los avances de las disciplinas científicas que la investigan, por tanto, se citará a continuación su definición etimológica y se consideraran las diferentes definiciones que han aportado expertos y clasificaciones rectoras actualmente en salud.

La palabra demencia proviene del latín *dementia*: es un sustantivo femenino que indica trastorno de la razón (Real Academia Española, 1970).

Según Krassoievitch (1988), a partir de 1816 Esquirol había diferenciado la demencia de la idiocia o deficiencia mental congénita, dándose inicio a la determinación etiológica y clínica de cada uno de los tipos de demencias. En el cuadro 1 se señalan a los principales autores y sus correspondientes aportaciones a este tipo de padecimientos.

Cuadro 1. Cronología de aportaciones etiopatológicas de las demencias (Krassoievitch, 1988).

Esquirol.	1816: Diferencia la demencia de la idiocia o deficiencia mental congénita. 1838: Emplea por primera vez el término "demencia senil.
Marcé.	1853: Refiere lesiones ateromatosas de los vasos cerebrales.
Kjelburg.	1853: Afirma el origen sífilico de la parálisis general progresiva.
Binswanger y Kraepelin.	Describen la patología presenil de la demencia.
Klippel.	1891: Aísla la demencia arterioesclerótica.
Binswanger.	1894: Describe la demencia subcortical que lleva su nombre.
Block y Marinescu.	1892: Descubren placas seniles en pacientes que padecieron demencia senil.
Kraepelin.	1896: Encuentra infartos en los cerebros de pacientes que fueron dementes.
Pick.	1904: Da a conocer otra demencia presenil que implica la presencia de atrofia cortical: células globosas e inclusiones argirófilas. Para 1926, Onari y Spatz la nombran enfermedad de Pick.
Alzheimer.	1907: Describe la demencia presenil, encontrando además de las placas seniles, degeneración neurofibrilar. Posteriormente Kraepelin acuña el término de Enfermedad de Alzheimer
Ladame.	1909: Distingue la demencia arteriopática con infartos reducidos. Años después, en 1974, Hachinski y cols. Proponen el término de demencia multi-infártica.
Rotschild y Marchand.	1949: Indican la frecuencia de las demencias seniles mixtas de origen tanto degenerativo como vascular.
Ajuriagurra.	1960: Analiza estructuralmente las demencias, adaptando los métodos de la psicología genética de Piaget: indican una desintegración múltiple de funciones instrumentales, motrices y cognoscitivas u operativas, mostrando demencias degenerativas con desintegración homogénea y demencias de otra etiología en las que dicha desintegración no es homogénea.
DSM-III.	1980: Diferencia nosológicamente la enfermedad de Alzheimer (presenil) y la demencia senil que se basa en la edad de aparición.

3. Que el trabajo sea un antecedente y motivo para considerar la investigación en grupos significativos de esta población. Que a partir del estudio epidemiológico, se logre determinar la existencia o no de un perfil de este tipo de alteraciones neuropsicológicas, además de un seguimiento para esquematizar el deterioro cognoscitivo, es decir un perfil propio del paciente que sirva para comparar dos etapas de evolución del cuadro clínico.

Para lograr los objetivos, se procederá de la siguiente forma:

- Abordar el tema de la demencia, planteando su definición, clasificación, exploración y diagnóstico.
- Revisar lo relacionado con los disolventes industriales, su inclusión en la clasificación de las drogas, cada uno de sus componentes, su consumo y prevalencia.
- Describir los daños que producen al sistema nervioso y las alteraciones de los procesos psicológicos superiores que generan.
- Emplear de la metodología de análisis neuropsicológico de caso, planteando los resultados, su discusión y las conclusiones a las que se llegó.

Actualmente, desde la neuropsicología, la demencia es definida como un síndrome de deterioro neuropsicológico múltiple (síndrome demencial), adquirido, con un estado de vigilia preservado, que como tal presenta un conjunto de síntomas, con independencia de causas, mecanismos fisiopatológicos, modo de presentación y curso evolutivo, además de tener implicaciones funcionales en la vida diaria (Peña, 1991, 1995). Por ello la demencia, aunque no es una enfermedad por sí misma, si es una entidad clínica (Joanette, Belleville, Roch, Peretz, Poissant y Ska, 1994).

Cummings y Benson (1992) indican que los trastornos intelectuales se caracterizan por ser persistentes en por lo menos tres áreas de la actividad mental como son: memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, personalidad o estado emocional y cognición (abstracción, juicio, conceptualización). En la demencia las alteraciones intelectuales incluyen múltiples áreas del funcionamiento mental lo que distingue a la demencia de déficits específicos como las afasias o las amnesias.

Esta caracterización de la demencia es compatible en la mayoría de rasgos con la propuesta por la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10, 1992): “La demencia es un síndrome, habitualmente de naturaleza crónica o progresiva, en el que hay una deficiencia de todas las funciones corticales superiores, incluyendo la memoria, orientación, comprensión, cálculo, capacidad de aprendizaje, lenguaje y juicio, y que esta asociada a una condición orgánica que afecta el funcionamiento cerebral”.

Se agrega que la demencia puede ser progresiva, estática o en remisión. La reversibilidad o no de la demencia está en función de la patología acompañante y de la eficacia y oportuna aplicación de un tratamiento efectivo (Krassoievitch, 1988; Junqué y Jurado, 1994).

Los diferentes elementos citados en las definiciones y que se encuentren al alcance de la investigación se tendrán presentes en el análisis de los datos, considerando como base a la neuropsicología sin excluir los elementos esenciales aportados por la psicología, neuropatología y fisiopatología.

1.2. CLASIFICACIÓN.

Existen diferentes clasificaciones dependiendo de los criterios considerados, Junqué y Jurado (1994) indican como aspectos necesarios de tomar en cuenta: “la edad de inicio, etiología, patología

subyacente (por ejemplo: degenerativa, por tóxicos, vascular o metabólica), corticales y subcorticales, signos neurológicos que la acompañan y la respuesta a la terapia”.

En este caso se hará referencia a la clasificación según etiología que Ardila y Rosselli (1992) proponen (cuadro 2), ya que incluye las demencias tóxicas inducidas por agentes industriales (disolventes).

Cuadro 2. Clasificación de las demencias por grupos etiológicos (Ardila y Rosselli, 1992).

Demencia multi-infartos.
Traumáticas
Demencia debida a hematoma subdural crónico.
Demencia debida al pugilismo.
Infecciosas
Demencia debida a enfermedad por VIH.
Demencia debida a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
Demencia debida a neurosífilis.
Obstruktiva
Demencia debida a Hidrocefalia.
Metabólicas
Demencia debida a enfermedad de Wilson.
Tóxicas
Demencia inducida por sustancias.
Neoplásicas
Demencia debida a tumores frontales
Psiquiátricas
Demencia debida a Esquizofrenia.

Teóricamente, al conocer la etiología de las demencias, en este caso las tóxicas inducidas por sustancias (agentes industriales), deben considerarse como potencialmente reversibles, dependiendo del estadio de deterioro demencial y su oportuna intervención (Ostrosky, Ardila y Chayo, 1996).

1.3. EXPLORACIÓN.

El estudio de las demencias requiere una participación interdisciplinaria, esto implica hacer diferentes consideraciones acerca de ellas. Así, de acuerdo con Del Ser T. y Peña (1994), los aspectos principales en la evaluación de la demencia son:

1. **Objetivación del deterioro mental.**
2. **Diagnóstico etiológico.**
3. **Valoración de la repercusión funcional.**
4. **Discriminación de los defectos cognoscitivos.**
5. **Seguimiento evolutivo.**

De estos aspectos, las tareas en las que interviene el neuropsicólogo son las relacionadas con los puntos No. 3, 4 y 5. Este profesional discrimina los defectos cognoscitivos, determina los de mayor y menor resistencia al deterioro, valora la repercusión funcional en los diferentes ámbitos donde se desenvuelve el paciente y el seguimiento evolutivo.

Para lograr dichos objetivos efectúa los pasos siguientes, característicos de la exploración clínica neuropsicológica en general y aplicables incluso a la identificación de la demencia:

1. **Obtención de datos de la historia clínica del paciente.**
2. **Entrevista de orientación neuropsicológica dirigida a los familiares, al equipo médico y al paciente. Esta deberá ser continua y permanente, según lo requieran los cambios clínicos o sus pronósticos.**
3. **Análisis de estos primeros datos para determinar el siguiente punto.**
4. **Determinación de estrategia evaluatoria, según etiopatogenia confirmada o hipotética: instrumentos, orden y variaciones de aplicación, considerando su posible modificación a condiciones que surjan (motivos emocionales, afectivos o clínicos del paciente o condiciones de infraestructura), esto con el fin de obtener plena y adecuadamente los datos.**
5. **Análisis cuantitativo de los datos.**
6. **Análisis cualitativo de los datos.**
7. **Conclusión diagnóstica.**
8. **Elaboración y aplicación del plan rehabilitatorio como resultado del trabajo exploratorio.**
9. **Evaluación de seguimiento.**

Además, desde un punto de vista semiológico, de acuerdo con Krassoievitch (1988), durante el proceso de exploración neuropsicológica de la demencia deben estar presentes los siguientes elementos:

- Presentación de la demencia como una deficiencia adquirida.
- De inicio insidioso o brusco.
- Con modalidades evolutivas.
- Alteraciones de conducta.
- Pérdida de capacidades intelectuales y autonomía.
- Deterioro de la calidad de vida.
- Disminución de la capacidad de adaptación.

A través de esta exploración neuropsicológica se obtienen una serie de datos que, sistematizados cuantitativa y cualitativamente, establecen un perfil (Peña, 1995; Ostrosky, Ardila y Chayo, 1996) que caracteriza la desorganización funcional conjunta en las diferentes etapas de desintegración, debidas a las lesiones cerebrales difusas, además de reconocer la actividad funcional que se mantiene preservada parcial o totalmente. Por otra parte, es importante tomar en cuenta el análisis detallado de la conducta, el cual no se puede determinar a través de instrumentos de laboratorio o de imagen, a pesar de ello, estos métodos de estudio son útiles para identificar algunas de las causas específicas de las demencias (McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price and Stadlan, 1984; Junqué y Jurado, 1994).

Para el establecimiento del perfil del enfermo con sospecha de demencia, las pruebas neuropsicológicas representan una forma sistematizada y cuantificable de obtener los datos necesarios para su caracterización clínica. De hecho, están creadas sobre categorías neuropsicológicas, lo que facilita la exploración funcional de los diferentes procesos psicológicos superiores.

En relación con estos instrumentos empleados para la exploración neuropsicológica del deterioro cognoscitivo, Del Ser y Peña (1994) y Peña (1995) plantean la necesidad de contar con pruebas que abarquen las diferentes áreas cognoscitivas, por lo que se requiere una batería neuropsicológica que integre los diferentes subtests considerados como imprescindibles para detectar la semiología típica de la demencia. Así, la exploración neuropsicológica por medio de

estos instrumentos constituye un aparato fundamental en la evaluación de las demencias ya que los trastornos neuropsicológicos son, en general, el núcleo semiológico de todo su curso clínico. Este aparato está constituido por el conjunto de métodos y técnicas que permiten definir de forma clínica, y en parte estandarizada, el estado de las capacidades mentales superiores del paciente, teniendo presente que lo fundamental es el análisis neuropsicológico y la interacción del individuo con el medio ambiente y la forma de solucionar los problemas que se presenten en su vida diaria, todo esto priorizando la cualificación sobre la cuantificación (J. Heres, comunicación personal, 1998), lo que facilitará el diagnóstico y la creación del plan rehabilitatorio.

En general, el trabajo neuropsicológico exploratorio tiene como objetivos particulares, el determinar los factores primarios comprometidos en la disfunción cerebral, los que resultan alterados de manera sistémica o secundaria y aquellos que no se comprometen en el trastorno y permiten la reorganización de los sistemas funcionales complejos en el proceso rehabilitatorio. En otras palabras, la disociación de los procesos psicológicos.

Así, la evaluación neuropsicológica debe estimar de forma sistemática la integridad o alteración de muchos componentes cognoscitivos diferentes y sus respectivos subcomponentes (Joanette, Belleville, Roch, Peretz, Poissant y Ska, 1994), o bien, los eslabones del sistema funcional complejo que es cada proceso psicológico y/o los eslabones que componen la estructura psicológica de cada tarea neuropsicológica.

De esta forma es posible la exploración de los procesos cognoscitivos que lleva al diagnóstico de síndrome demencial.

En lo citado, las consideraciones están relacionadas básicamente con la neuropsicología clínica, principal herramienta diagnóstica y rectora en la intervención, no demeritando los aspectos biológicos, psicológicos, sociológicos y asistenciales que implica la evaluación integral de la demencia, ya que ninguna herramienta es suficiente para sustentar el diagnóstico, ni capaz de responder a todas las cuestiones importantes suscitadas por un cuadro de demencia. De tal forma que el presente trabajo, si bien se basa en el enfoque factorial y sindrómico propuesto por Luria (1974), tiene presente en el análisis del fenómeno clínico los diferentes aspectos referidos. (Tissot, 1980; en Krassoievitch, 1988; Saladié, 1987; Junqué y Jurado, 1994; Del Ser T. y Peña, 1994).

I.4. DIAGNÓSTICO.

De acuerdo con Del Ser T., y Peña (1994) lo más importante, por ser el eje fundamental del cuadro clínico, es demostrar el deterioro cognoscitivo y para que se aplique el diagnóstico de demencia, la perturbación de las funciones cognoscitivas deberán afectar el manejo del entorno y la vida cotidiana del paciente. Tal deterioro cognoscitivo se caracteriza por la necesaria presencia de trastornos de memoria y que este tipo de trastornos estén presentes en etapas tempranas de la enfermedad, aunque para Joannette y cols. (1994) puede aplicarse este diagnóstico cuando se alteran dos o más funciones cognoscitivas, sin que necesariamente tenga que estar implicada la memoria.

Como ya se indicó, durante el análisis cognoscitivo a través de pruebas neuropsicológicas se contribuye al diagnóstico por medio de establecer un perfil para cada tipo de demencia, teniendo en cuenta que no es siempre posible realizarlo en un momento dado, sino que a menudo se requiere un seguimiento de meses (Junqué y Jurado, 1994), esto a partir de un criterio evolutivo.

Otros criterios clínicos diagnósticos generales de síndrome demencial para considerar, son los propuestos por la Sociedad Psiquiátrica Americana (DSM-IV, 1994):

- Se determina únicamente si el paciente presenta las siguientes características clínicas:
 1. Estado de alerta adecuado.
 2. Pérdida de sus funciones intelectuales, mnésicas y/o cambios de personalidad.
 3. Estas alteraciones deberán ser lo suficientemente severas que le impidan desempeñarse adecuadamente en su vida social y laboral, y deben representar un decremento de niveles previos de funcionamiento.
 4. Además deberá establecerse la existencia de alguna etiología orgánica.

Dependiendo del punto cuatro, la etiología, se determinan los parámetros del diagnóstico diferencial, en este caso los de la demencia persistente inducida por sustancias tóxicas son los que están en el cuadro No. 3.

Tal demencia no se diagnostica si los síntomas se presentan a continuación de la intoxicación o abstinencia de las sustancias, o si aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium, ya que algunos fármacos y tóxicos son capaces de dar un síndrome confusional que debe ser diferenciado del síndrome demencial, pues ambos producen deterioro cognoscitivo. El síntoma mediante el cual

se lleva a cabo dicho diagnóstico es el nivel de consciencia asociado a su forma de inicio: en el síndrome confusional (reversible) el inicio es agudo o subagudo, existen fluctuaciones del nivel de consciencia y déficit atencional. En la demencia por contacto crónico con el tóxico, en cambio, el déficit cognoscitivo es de instalación gradual sin existir trastornos a nivel del sensorio (Larson, Kukullwa, Buchnerd y Reifler, 1987).

Cuadro 3. Criterios diagnósticos de demencia inducida por sustancias (DSM-IV, 1994).

<p>A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiestan por:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente.2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:<ol style="list-style-type: none">a. Afasia.b. Apraxia.c. Agnosia.d. Alteración de la actividad de la ejecución. <p>B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de la actividad.</p> <p>C. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.</p> <p>D. Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio de que los déficit están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias.</p>

En cuanto a los disolventes industriales, aún cuando son consideradas como posibles inductoras de cuadro demencial persistente (DSM-IV, 1994; Junqué y Jurado, 1994), posiblemente reversible en cierto nivel (Tamaroff, 1995), y además de ser especificadas como generadoras de alteraciones cognoscitivas, no han sido investigadas a fondo como etiopatogenia de síndrome demencial.

Su investigación diagnóstica deberá basarse en por lo menos los siguientes elementos clínicos:

- La identificación de los trastornos ya indicados.
- El análisis de los antecedentes y la condición actual del inhalador.

- El inicio y curso del síndrome.

Confirmando estos parámetros en el diagnóstico de demencia, Peña (1995) indica que el reconocimiento de dichos trastornos, manifestados de forma múltiple como deterioro de las capacidades complejas y perturbación de las conductas adaptativas e inteligentes, y su diferenciación de otras situaciones clínicas similares, es una tarea que permite la aproximación diagnóstica etiológica, especificando la naturaleza, extensión y estructura de la desorganización cognoscitiva.

II. DISOLVENTES INDUSTRIALES.

Como cualquier otra droga, los disolventes industriales actúan sobre el sistema nervioso, éste efecto depende del tipo y cantidad de sustancias neurotóxicas que se ingieran. Las personas que lo hacen de manera crónica se hacen lentas, física y cognoscitivamente y no son capaces de reaccionar adecuadamente aún cuando estén dentro de programas de rehabilitación (Rosemberg, 1993).

En este capítulo se hace referencia de la clasificación de los disolventes industriales como droga, de sus componentes y de las estadísticas de consumo.

II.1. CLASIFICACIÓN DE LOS DISOLVENTES COMO DROGA.

El uso y abuso de drogas que afectan el estado de conciencia empleadas con fines religiosos, curativos y de embriaguez se remonta hasta un periodo mayor de 8,000 años a. C. (Rosemberg, 1993). Para Adovasio y Fry (1976, en Díaz, 1989), el consumo de drogas (*Sophora secundiflora*) se presenta en grupos primitivos del norte de México desde hace unos 10 000 años.

De estas experiencias tenidas con las drogas surgieron una serie de conocimientos empíricos acerca de sus efectos sobre la conducta de las personas y de toda esa información se formó un gran interés por agrupar a las sustancias tóxicas, lo que generó la invención de incontables clasificaciones que al paso de los años eran desechadas y transformadas. Actualmente las clasificaciones varían dependiendo de los fines para los cuales se destinan, en este caso se emplea una clasificación que atiende básicamente aspectos de efectos en la salud y la mente, concentrándose, sin excluir los dos anteriores en el efecto fisiológico y bioquímico que tienen las drogas en el sistema nervioso central.

Se conforma por tres grandes grupos que en efecto pueden acelerar o retardar la actividad mental y generar distorsiones o alucinaciones perceptuales.

- Las drogas que aceleran la actividad mental y producen estados de excitación, aumento del estado de alerta, disminución del apetito y de la sensación de fatiga reciben el nombre de *estimulantes*.
- Las drogas *depresoras* retardan o inhiben las funciones del sistema nervioso central.
- El tercer grupo es el de los *alucinógenos* y lo que provocan son estados psicóticos.

Un grupo especial de drogas son los inhalables ya que por sus efectos se pueden catalogar como: depresores y estimulantes, aún cuando sus efectos son predominantemente depresivos (Barroso y Romero, 1988; Yuguero y Rojo, 1991; Secretaría de Salud y CONADIC, 1992a).

En relación con las características del grupo de los depresores, donde se encuentran los disolventes, se encuentra que disminuyen la actividad refleja somática visceral, con cierta pérdida de la actividad motora y baja de respuestas a estímulos ambientales. En el caso de los inhalables se produce además excitabilidad de la formación reticular mesencefálica con disociación entre ella y la actividad motora (Barroso y Romero, 1988).

Pertenecen a este grupo el alcohol, los sedantes hipnóticos y los opioides y opiáceos. La intoxicación por estas sustancias se caracteriza por tener dos fases. Una primera, en la cual aparecen los efectos desinhibitorios como resultado de la depresión funcional de los centros del control conductual, además de reducción en las capacidades intelectuales y de autocrítica y juicio; esto lleva al sujeto a portarse extrovertido, sociable y más seguro de sí mismo, aparecen signos físicos como sensación de aumento en la temperatura corporal, rubor de la cara, sudoración leve y taquicardia.

Conforme se ingieren cantidades mayores de depresores el cuadro avanza, desaparece la actitud eufórica e inicia una respuesta de depresión general a nivel neurológico, con reducción del nivel de campo de conciencia, reducción importante y progresiva de la atención, memoria y capacidad de juicio, taquicardia, respiración lenta y profunda, enrojecimiento intenso de piel, sudoración notoria, dilatación pupilar, lenguaje torpe y farfullante, este cuadro progresa conforme la sustancia es ingerida a dosis mayores llegando a la pérdida del estado de vigilia, piel fría, palidez, respiración difícil, lenta y ruda, taquicardia y suspensión de las funciones psicológicas superiores y del sensorio en general, este cuadro puede progresar hasta el estado de coma y muerte.

Una vez que el depresor va disminuyendo su concentración en el organismo aparecen los síntomas de la abstinencia o supresión (término usado para designar el estado de desintoxicación, entendido este como la disminución de la concentración del tóxico que circula en la sangre, la cual se da en forma de deslizamiento progresivo cuando suspende su consumo bruscamente o cuando lo disminuye en forma significativa, acompañado de síntomas físicos y psicológicos de angustia y depresión).

Como resultado de la irritación en el sistema nervioso central se presenta cefalea, sensación de embotamiento, aturdimiento y alteraciones cerebelosas, en la coordinación motora y en la marcha. Por otra parte, como resultado de irritación periférica del sistema nervioso, se presenta temblor fino, sensación de hormigueo en la piel. Finalmente por disminución del efecto depresivo se encuentra insomnio, inquietud, irritabilidad e intolerancia.

Este cuadro descrito se presenta como síndrome de supresión no complicado, sin embargo, pueden agregarse situaciones complejas que requieran manejo hospitalario tales como crisis convulsivas, excitación psicomotriz, alucinaciones, delirium, pudiendo llegar a estado de coma y muerte (Yuguero y Rojo, 1991).

II.2. COMPONENTES DE LOS DISOLVENTES INDUSTRIALES.

Con el inicio de la industrialización, en la época moderna, llegaron muchas sustancias volátiles y efectivos disolventes, los cuales aumentaron las clases y el número de sustancias, donde cada producto inhalable puede contener una gran variedad de sustancias químicas y éstas dependerán del uso industrial. Se reconoce que pueden ser inhaladas para lograr la intoxicación desde 1920 (Rosemberg, 1993).

En relación con los componentes de los inhalables se consideran los cinco grandes grupos que se muestran en el cuadro No. 4.

Cuadro 4. Componentes de los disolventes industriales.

HIDROCARBUROS PARAFINICOS	HIDROCARBONOS AROMÁTICOS	ALCOHOLES	CETONAS	ETERES
------------------------------	-----------------------------	-----------	---------	--------

Fuente: Ortiz, Sosa, Soriano, Rodríguez y García, (1992).

Cada uno de estos disolventes, según el Fideicomiso para la Investigación sobre los Inhalables (1994), se compone de diferentes sustancias químicas y entre las de mayor uso en el país se encuentran las que se presentan en el cuadro No. 5.

Cuadro 5. Disolventes de mayor consumo en México (FISI, 1994).

ÉSTERES	Acetato de etilo*; Acetato de metilo*; Acetato de amilo*; Acetato de metil amilo; Acetato de butilo; Acetato de isopropilo; Acetato de celosolve; Acetato de metil celosolve.
GLICOLES	Etilenglicol; Dietilenglicol; Trietilenglicol; Propilenglicol; Dipropilenglicol; Tripropilnglicol.
ALCOHOLES	Metanol*; Isopropanol; n-Butanol; Isobutanol
CLORADOS	Diclorometano*; 1,2-Dicloroetano*; 1,1,1-Tricloroetano*; 1,1,2,2-Tetracloroetano*; 1,2-Dicloropropano*; 1,1,2,2-Tetracloroetano*; 1,1,2-Tricloroetano; Triclorofluorometano (Freón 11); Diclorodifluorometano (Freón 12). Clorodifluorometano (Freón 22).
CETONAS	Acetona*; Isoforona*; Metil etil cetona*; Metil isobutil cetona; Ciclohexanona; Diisobutil cetona; Alcohol diacetona; Óxido de mesitilo.
GLICOÉTERES	Etilenglicol monoetil éter (celosolve)*; Dietilenglicol monoetil éter.
AROMÁTICOS	Tolueno*; Xilenos 50. Grado; Aromina 100; Aromina 150.
ÉTERES	Éter isopropílico
ALIFÁTICOS	Hexano*; Heptano*.
OTROS	Gas nafta; Gasolvente; Gasolina incolora; N, N-Dimetilformamida, Tetrahidrofurano.

* Disolvente considerado como psicotrópico.

El efecto neurotóxico que causan al cerebro, por ende al estado psíquico del inhalador, dependerá de la diversidad de componentes de la sustancia y de su cantidad consumida, puntos que se tratarán en los capítulos III y IV.

II.3. ESTADÍSTICAS DE INHALACIÓN.

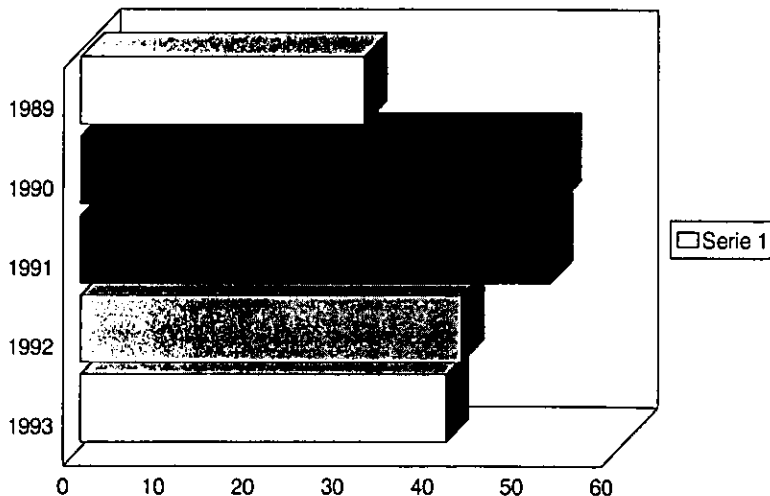
Además de los aspectos neuropsicopatológicos, la cantidad cada vez creciente de adictos a los disolventes industriales, hacen un problema de salud pública a este fenómeno (Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988; Ortiz, Sosa, Soriano, Rodríguez, Romero y García, 1992). Los inhaladores pueden ser voluntarios e involuntarios, no teniendo datos estadísticos a nivel regional y nacional de estos últimos.

Los inhaladores han existido desde hace miles de años (Rosemberg, 1993). En Grecia, en el oráculo de Delfos, las pitonisas bajo los efectos de los vapores pronosticaban el futuro o sugerían medidas que los griegos debían seguir en cuanto a las cosechas, comercio, guerra, salud, etc. (Garza y Vega, 1983). Para 1800 en Europa se usaba el cloroformo y el óxido nitroso como droga de esparcimiento, antes de que la ciencia médica la empleara como anestesia. En la época moderna, las sustancias que pueden ser inhaladas han aumentado, reconociendo su empleo desde 1920 (Rosemberg, 1993). Esta práctica por lo común es realizada en colectividad y ocasionalmente en forma individual, posteriormente, cuando el psiquismo del inhalador crónico se ha deteriorado, se invierte esta condición y la inhalación se hace de forma individual.

Otro tipo de inhaladores son los trabajadores que manipulan esta clase de sustancias, se les reconoce como inhaladores involuntarios. Actualmente en México, no existen estadísticas relacionadas con este fenómeno.

El consumo de inhalables en el Distrito Federal que se reporta en los últimos 5 años, teniendo presente que no es el total, ha tenido la siguiente tendencia de preferencia (gráfica 1):

TENDENCIA DE CONSUMO DE INHALABLES EN EL D.F.



Gráfica 1. Porcentaje de población inhaladora de un total de adictos atendidos en 5 años en CIJ del D.F. Fuente IMP, 1993.

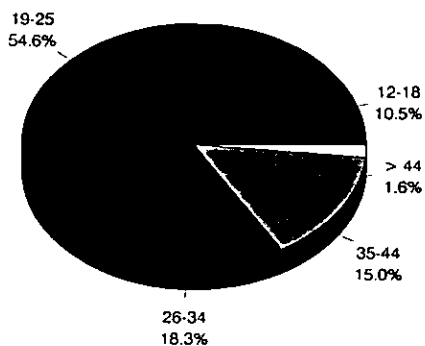
Estos datos muestran como la incidencia en el consumo de inhalables de usuarios atendidos en dichos centros ha aumentado de 1989 a 1993 en un 9.2 %, sin embargo en años intermedios aumentó hasta un 20.8 %. Además, se deberá considerar que no se conocen los números netos de cada población de riesgo, ni tampoco de los nuevos casos. En cuanto a estadísticas del año de 1993 se tuvo que de un total de 377 casos de farmacodependientes atendidos en CIJ, PJ y Centros de Toxicología (CT) el 52.3 % fueron consumidores de inhalables. En su mayoría fueron hombres de 15 a 29 años, solteros, de nivel socioeconómico medio y bajo. Su nivel de educación fue básicamente de primaria y secundaria. En cuanto a su ocupación aproximadamente la mitad fueron desempleados y de la otra mitad en su mayoría son subempleados. En cuanto a su edad de inicio aproximadamente el 40 % lo hizo de los 15 a los 19 años (IMP, 1993).

El incremento referido se explica parcialmente, según Tapia y Rosell (1995), porque a diferencia de las otras drogas, la obtención de estas sustancias tiene menores restricciones, no está prohibida su venta, son baratas y se encuentran en muchos sitios (tlapalerías, papelerías y supermercados). Además, tienen algunas “ventajas” comparadas con el resto de las drogas, surten efecto de inmediato, su administración es sencilla y sin dolor, es posible alcanzar el estado de intoxicación las veces que se desee a lo largo del día y los malestares postefecto son mínimos, la “virtud” especial de este fármaco es que sus efectos se presentan inmediatamente, su duración es corta y no presenta cuadros de supresión importantes según dosis.

En cuanto a los usuarios, como fue indicado por CIJ, PJ y CT, son básicamente niños, adolescentes y jóvenes de edades que van de los 6 a los 19 años (el 65.1 % de un total de 68, 452 usuarios tan solo en el D. F. en 1993) (Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988; IMP, 1990; Medina, Tapia, Otero y Marino, 1990; Barroso, Villeda y Méndez, 1991; S.S. y CONADIC, 1992; Rosemberg, 1993; Ortiz y Trejo, 1993; WHO, 1993; Cruz y Torres, 1994) aunque sus edades se extienden hasta los 45 años (gráfica 2) (López, 1994).

En un panorama más amplio, según los datos publicados por la última Encuesta Nacional de Adicciones (ENA, 1993) por medio de encuesta a población abierta (2 460 viviendas del D. F.) refirieron la existencia de 403 082 farmacodependientes de una población total (INEGI, 1992) de 8 235 744 en el Distrito Federal, de los cuales 68 452 resultaron ser usuarios de inhalables (tabla 1).

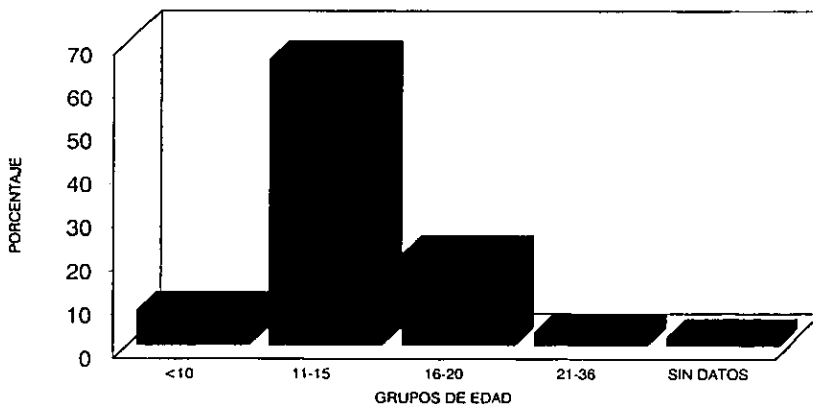
PREVALENCIA DE INHALADORES EN EL D.F.



Gráfica 2. Prevalencia de inhaladores en el D.F. por grupos de edad. Fuente: CNA, 1999.

La distribución por grupos de edad de inicio de esta población de inhaladores del Distrito Federal se presenta en la gráfica No 3.

DISTRIBUCION DE INHALADORES POR EDAD DE INICIO



Gráfica 3. Distribución del porcentaje de inhaladores por su edad de inicio. Fuente: Poder Ejecutivo Federal (1993)

En el ámbito nacional el problema es similar: en una población de 927 adictos atendidos en los CIJ de toda la República mexicana se encontró que el 90.2 % fueron de sexo masculino. Del total de adictos atendidos un poco más de la tercera parte la conformaron adolescentes de entre los

15 y los 19 años de edad, en tanto que casi una cuarta parte correspondió a jóvenes de entre los 20 y los 24 años (ENA, 1993).

Tabla 1. Prevalencia del uso de inhalables en 1993 (ENA, 1993).

EDAD	CANTIDADES	PORCENTAJES
12-18	7 208	10.5
19-25	37 367	54.6
26-34	12 507	18.3
35-44	10 264	15
> 44	1 106	1.6
Total	68 452	100
Sexo		
Femenino	2 430	3.5
Masculino	66 022	96.5
Total	68 452	100
Escolaridad		
Primaria	29 160	42.6
Secundaria	28 967	42.3
Preparatoria	9 007	13.2
Profesional	1 320	1.9
Posgrado	0	0
Total	68 452	100

En datos anteriores y contrastados con la última Encuesta Nacional de Adicciones, en una distribución por regiones, según Borges y Castro (1997; En Prensa), los resultados de la ENA de 1988 indican que la incidencia en la región noroeste fue de 1.14%, disminuyendo a 0.70% en 1993; en la región central bajó de 1.03 a 0.40%, y en la Ciudad de México de 1.01 a 0.60%. En la región central sudoeste pasó de 0.55 a 0.1%, y de 0.80 a 0.1% en el sur. Cabe mencionar que en la región noreste, la cual tuvo el menor número de usuarios en 1988, el porcentaje ascendió 0.58%, pasando de 0.27 a 0.85% durante este periodo. Ciudad Juárez fue el lugar donde el consumo fue mayor.

En cuanto al nivel escolar el 44.3 % había cursado hasta el nivel de secundaria, el 27.3 % la primaria, en tanto el 0.1 % manifestó no poseer ningún grado escolar.

El estado civil manifestado de solteros fue del 61.9 %.

Por otra parte, al analizar la prevalencia de consumo por droga de inicio entre los adictos se observó que el 40.2 % consumió marihuana, el 22.4 % inhalables y el 21.3 % alcohol.

Respecto a la edad de inicio en el consumo de drogas, el 46.1 % lo hizo de los 15 a los 19 años de edad, en tanto que el 40.8 % fue de edades que oscilaban entre los 10 a los 14 años.

En lo que se refiere a las drogas de uso declaradas en una población de 8 397 personas que fueron atendidas en los CIJ en el año de 1995 resultó que las más comunes fueron: la marihuana con el 72 % de los casos, los inhalables con un 47 %, la cocaína con el 32 %, los depresores con un 26 %, la heroína con el 4.4 % y el 2.7 % empleó metanfetaminas (Secretaría de Relaciones Exteriores, 1997).

Así, se observa una preferencia de consumo mayor, después de la marihuana, por los disolventes industriales.

Esta problemática del consumo de inhalables por asociarse a estratos socioeconómicos bajos ha afectado más, aunque no únicamente, a los países tercermundistas o subdesarrollados: por ejemplo, en Colombia se estima, a partir de un total de 8 975 personas encuestadas, que en 1992 aproximadamente unas 839 000 consumieron inhalables por lo menos una vez en su vida. De estos 318 000 pertenecían al grupo de los 12 a los 17 años de edad, mismo que muestra el consumo más alto. Además, unos 240 000 residen en las grandes ciudades y 315 000 tienen secundaria incompleta (Rodríguez, Duque y Rodríguez, 1993).

En Perú, de una población de 13 522 personas encuestadas en sus hogares para el año de 1988, el 2.4 % usaba inhalables y de éstos el 47 % empezaron a usarlos entre los 15 y los 19 años (Ferrado, 1990).

Otros países que presentan el fenómeno son, según la Organización Panamericana de la Salud con la Organización Mundial de la Salud (1994) y (NIDA) Kozel, Sloboda, y De la Rosa, 1995): Argentina, Chile, Brasil, Bolivia, México, Hungría, Nigeria y países de Asia, entre otros. Empero, como se indicó, países desarrollados también enfrentan el problema, por ejemplo: Estados Unidos, Japón e Inglaterra (IMP, 1990; WHO, 1993; NIDA, 1995).

En lo que a México corresponde, el fenómeno es parecido ya que la condición económica de la mayoría de los usuarios de inhalables es de bajo nivel y los lugares de residencia son las zonas urbanas y suburbanas (IMP, 1990; Ortiz y Trejo, 1993; Gutiérrez y Vega, 1995). Las condiciones sociales a nivel familiar son de desintegración y desprendimiento por situaciones económicas y emocionales de uno o varios de los miembros. Se agregan al fenómeno problemas de personalidad y conductuales de los usuarios (Sosa, Ortiz y Caudillo, 1989), la falta de educación institucional, de trabajo y de centros recreativos y deportivos. El alto grado de hacinamiento en las grandes urbes también es parte de la problemática (Ortiz y Trejo, 1993). Se suman la pertenencia a una pandilla y la vagancia (Sosa, Ortiz y Caudillo, 1989).

De acuerdo con Gutiérrez y Vega (1995), en estas condiciones, en la zona urbana del D. F. se ha generado un proceso de circulación social por el que transcurren diferentes prácticas sociales de consumo en las que destacan el abastecimiento de inhalables, las técnicas de inhalación, la autoatención y la victimación policiaca. Este proceso de circulación social adquiere particularidades según los espacios públicos, la disponibilidad y accesibilidad de los inhalables y las interpretaciones de los miembros de los grupos.

Se han citado algunas de las principales variables que participan en la problemática del consumo de inhalables en el Distrito Federal, ahora se debe especificar la repercusión de éste en el área familiar, social y económica.

En cuanto a la familia se refiere, la del usuario de inhalables suele ser desintegrada aún antes de su inicio en el consumo de drogas, posteriormente la problemática se incrementa hasta separar a la familia, al miembro adicto o incitar a la adicción a otro miembro (Castro, 1990).

Socialmente, de acuerdo con Gutiérrez y Vega (1995), la inhalación de disolventes en grupos de niños de la calle resulta una técnica empleada por lo menos para enfrentar a la victimación policiaca, olvidarse del hambre y vencer el aburrimiento suscitados por la pobreza. Además, comúnmente el usuario de inhalables se encuentra asociado a delincuencia, prostitución, pandillerismo y vagancia (Sosa, Ortiz y Caudillo, 1989; Ortiz y Trejo, 1993), a partir de la victimación familiar, policiaca y social en general.

Con respecto a la economía se infieren algunas cuestiones: al considerar que el nivel socioeconómico del inhalador es de por sí bajo y que esto restringe su formación escolar, se espera que sus aptitudes para incluirse en el campo laboral sean mínimas: estas personas en un 50 % aproximadamente son desempleadas y otro 35 % aproximadamente es subempleado. Se agregan los efectos que generan los disolventes en la conducta: los daños que le causan al sistema nervioso y que se expresan en procesos psicológicos superiores trastornados, lo que hace difícil que estos usuarios funjan como empleados, técnicos u obreros calificados. Así, pasan a formar parte del ejército de subempleos y desempleados de la población económicamente inactiva que depende de familiares o bien de centros de beneficencia pública, uniéndose a la carga económica del país.

Por otro lado, pero dentro de las repercusiones económicas, estas personas cuando llegan a un grado de deterioro general, en el mejor de los casos, se les recluye en clínicas psiquiátricas del sector público, donde deben recibir atención integral, misma que implica costos que sus familiares

III. DAÑOS AL SISTEMA NERVIOSO POR LA INHALACIÓN DE DISOLVENTES.

En los daños orgánicos generados por la inhalación crónica de disolventes industriales (800 ml por semana durante seis meses) se incluye la presencia de lesiones en la masa encefálica. Se pueden considerar como efectos a largo plazo que se presentan en forma estructural, funcional y sistémica (Cruz y Torres, 1994). Esto puede deberse a que los componentes químicos de los disolventes son muy variados, a que son de naturaleza altamente lipofílica y a que actúan en la membrana y no en receptores específicos (Alberts, Lewis and Roberts, 1983).

De tal forma, el daño orgánico del inhalador estará en función del tipo(s) de inhalable(s) consumido(s), la consistencia genética del sujeto, su historia alimenticia, tiempo de consumo, la frecuencia llevada y la cantidad inhalada, aumentando la complejidad cuando los usuarios dejan estas drogas al terminar su adolescencia e inician el consumo de otras drogas de manera combinada, volviéndose poliusuarios, agregándose otro tipo de daños según sustancias, dosis y combinaciones. (Tapia y Rosell, 1995).

Pero ¿Cuál es la forma en que estas sustancias llegan al cerebro? Los disolventes industriales llegan al sistema nervioso cuando son respirados, trasladándose los vapores a los pulmones, pasan rápidamente la barrera del alvéolo pulmonar teniendo acceso a la sangre por medio de la cual son transportados a todo el organismo (Garza y Vega, 1983; Instituto Mexicano de Psiquiatría, 1990). Como son compuestos altamente lipofílicos su distribución es mayor en órganos ricos en lípidos como el cerebro (Rosemberg, 1993) y ya que no se metabolizan por el hígado, éste no protege desintoxicando, provocándose una rápida aparición de sus efectos euforizantes al llegar al cerebro. Los usuarios reportan sentimiento de alegría y bienestar, es por esto que se busca la inhalación de estas sustancias (Garza y Vega, 1983; IMP, 1990).

Como ya se indicó, los efectos psíquicos y neurotóxicos producidos por la inhalación de los disolventes están en función de la dosis y varían según el producto. Los efectos psíquicos inmediatos se producen rápidamente y también así se pierden, por lo que para mantener los niveles deseados de intoxicación se necesita la repetición continua de la inhalación, lo que con el tiempo devasta el organismo, por ejemplo, después de inhalar concentraciones bajas de Benceno en un tiempo corto se han detectado síntomas como: vértigo, debilidad, euforia, dolor de cabeza, náuseas y vómito. Si la exposición es más severa, a estos síntomas se suman la pérdida del apetito, visión borrosa, nerviosismo, conducta violenta, delirio, vértigo y muerte (Klaassen, 1990). A largo plazo el

no pueden cubrir de manera total y directa, sino por impuestos, en caso de ser posible, pasando a ser parte del gasto público en salud que hace el Estado.

Otros países con este problema de salud pública, donde se presentan concordancias como la edad de inicio, el estrato socioeconómico y nivel escolar bajos son Guatemala, Nueva Zelanda, Filipinas, Rumania, entre otros (WHO, 1993).

Además, como otro aspecto del fenómeno de inhalación involuntaria habrá que considerar que el problema se extiende a todo habitante de las zonas urbana y aledañas, ya que la emisión que se hace de estas sustancias a la atmósfera es fatal: por ejemplo, durante los años de 1991 y 1992 se emitieron a la atmósfera de la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM), por lo menos 150 000 toneladas de compuestos orgánicos, considerando sólo su uso como disolvente (FISI, 1994).

•

•

Benzeno tiene efectos potenciales hematopoyéticos y carcinógenos. se relaciona con la mielotoxicidad, produce daños en la médula ósea generando anemia plástica (Prockop, 1979; IMP, 1990; Yuguero y Rojo, 1991; Rosemberg, 1993).

El Tolueno produce daño renal (Prockop, 1979), efecto de tolerancia (Lorenzana y Salas, 1990), pérdida de memoria, inestabilidad emocional, deficiencia de las funciones cognoscitivas, lenguaje desarticulado, ataxia, pérdida del sentido del olfato, atrofia en tallo cerebral, cerebelar, dilatación y ensanchamiento de ventrículos, especialmente en corteza frontal y temporal, cambios en la personalidad, alteraciones en el control afectivo, problemas motores, encefalopatía cerebral y cerebelar, neuropatía óptica y disfunción auditiva (Lorenzana y Salas, 1985; IMP, 1990; Pryor, 1991; Pryor y Robert, 1992), lentificación en tiempo de reacción (Kawai, Yasugi, Mizunuma, *Γροιογυαίν, Ντοκίμλα y Νίίγασίίία, 1992*).

La Acetona causa, según Prockop (1979), neuropatías periféricas, irritación en los ojos nariz y membranas mucosas, y conjuntamente depresión del sistema nervioso central.

El Cloruro de Metilo produce cardiotoxicidad, al metabolizarse en Monóxido de Carbono produce hipoxia causando daño a neuronas (IMP, 1990).

El n-heptano atrofia rápidamente el envoltimiento mielínico de las neuronas centrales y periféricas.

El n-Hexano genera polineuropatía (Rosemberg, 1993).

Continuando con los daños causados por estas sustancias al sistema nervioso, fue encontrado por Barroso y Romero (1988), en estudios *microscópicos posmortem* de 5 hombres entre los 18 y 25 años de edad con un tiempo de inhalación de entre 2 y 5 años, lo siguiente: disminución significativa del peso de la masa encefálica, moderada atrofia cortical, discreto edema y congestión meníngea, enclavamiento de amígdalas cerebelosas, hemiatrofia del hemisferio cerebral izquierdo con disminución discreta de la sustancia gris cortical, macroscópicamente se encontraron áreas de desmielinización, el cerebelo presentaba atrofia de las laminillas cerebelosas y destrucción de neuronas de Purkinje. En general son "... lesiones intensas en neuronas piramidales de la corteza cerebral, sobre todo en áreas de las circunvoluciones de toda la corteza cerebral".

En estudios *escanográficos* del cerebro de inhaladores crónicos de disolventes se observa un tejido completamente envejecido: personas de 20 años de edad presentan imágenes de cerebros que parecen de personas de 80 años (Rosemberg, 1993). Por otro lado, Morrow, Robin, Hodgson y

Kamis (1992) citan estudios de imagen por medio de PET y SPECT donde se observan áreas afectadas como son los lóbulos temporal y frontal, núcleos basales, tálamo, hipocampo, amígdala y putamen.

Otras alteraciones generalizadas se observan con técnicas diferentes como el *registro de la actividad eléctrica cerebral* (Alcaraz, Díaz y Martínez, 1983). En los trabajos del Fideicomiso para la Investigación Sobre Inhalables (1994) se reportan diversos tipos de cambios electroencefalográficos como son actividad lenta principalmente en corteza cerebral a diferencia de estructuras subcorticales del sistema límbico. Considerando los cambios generados por sustancia, el benceno que es un estimulante de la actividad cerebral, después de generar alucinaciones, produce crisis convulsivas. El tolueno produce conducta alucinoide que coexiste con la presencia de crisis focales en estructuras del sistema límbico.

En estudios con gatos y ratas encontraron que el proceso para el daño estructural se inicia por ahuecamiento irregular de los tallos neuronales, que llegan a formar verdaderos canales, acompañados de hipertrofia neurofibrilar, vacuolización citoplasmática, aglutinación de grumos de Nissl, coincidiendo con ahuecamiento del tallo neuronal, picnosis, degeneración del soma, atrofia de dendritas y cilindroejes (Barroso, 1975; Costero y Barroso, 1977, 1978; Barroso, Aznar y Vázquez, 1980). En los núcleos talámico e hipotalámico se encontraron alteraciones a los 45 días de inhalación experimental de gatos y ratas: se lesionan las neuronas en gran número, siguiendo las mismas etapas que las corticales, sólo que, sobre todo en el tálamo, no llega a presentarse la picnosis, debido a que el soma neuronal después de sufrir vacuolización citoplásmica se destruye por autólisis junto con su núcleo hasta desaparecer por completo. Se encontraron además lesiones degenerativas neuronales (Costero y Barroso, 1978; Barroso y Villeda, 1989). Otras alteraciones generalizadas se han observado en estructuras del hipocampo, bulbo olfatorio y cintilla o nervio olfatorio; en cerebelo se generan lesiones microscópicas, lo mismo pasa en la médula espinal cervical, también surgen lesiones oculares y en el sistema nervioso autónomo, así como lesiones viscerales: miocardio y aparatos respiratorio, digestivo, y urinario. En las glándulas genitales (ovario, testículos), en el sistema de autoinmunidad, en las glándulas endocrinas y a nivel de cromosomas se reportan más patologías celulares (Barroso, 1975; Costero y Barroso, 1977, 1978; Barroso, Aznar y Vázquez, 1980; Barroso y Villeda, 1989).

En cuanto a sus efectos teratogénicos en los fetos de padres y madres inhaladores de disolventes antes y durante el embarazo, se reporta agenesia de huesos craneales, parcial o total del

IV. TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS DE INHALADORES DE DISOLVENTES.

La Organización Mundial de la Salud (1993) considera que el abuso de inhalación de disolventes es particularmente serio, entre otras cosas por el amplio rango de riesgo que incluye la disfunción física y neuropsicológica.

En este capítulo se referirán los trastornos cognoscitivos encontrados en los inhaladores crónicos, considerando nuevamente, efectos a corto, mediano y largo plazo de la inhalación.

Con respecto a los efectos de corto plazo, Barroso y Romero (1988), el DSM-III-R (1988), el ICD-10 (1992) y la WHO (1993) reportan como síntomas clínicos en la intoxicación aguda por inhalables: *lenguaje incoherente, desorientación, excitación inicial, trastornos en la coordinación del lenguaje, pensamientos con juicios menoscabados, conducta errática, zumbidos de oídos, estupor después de la fase de excitación, midriasis, diplopia, babeo, moco nasal abundante acompañado de estornudos y tos a veces en accesos, náusea, vómito y diarrea, dificultad para ejecutar movimientos musculares coordinados, ataxia, taquicardia, delirio con alucinaciones auditivas y visuales, convulsiones, inconciencia, coma* y al final de unas horas, *muerte por paro respiratorio o ahogo por aspiración del contenido vomitado*. Se agregan entre los síntomas los trastornos que sufre la conducta: *confusión e irritabilidad con agresividad*.

A pesar de los efectos últimos del proceso de alteración neuropsicológica aguda y debido a que los usuarios en su mayoría aprenden pronto a no sobrepasar la dosis y a “mantenerse” en el nivel deseado de somnolencia o de alucinaciones, se transforman en inhaladores crónicos que además desarrollan tolerancia por lo que después de unas semanas o meses, aumenta la dosis.

En esta fase crónica de mediano plazo, además se producen en ellos signos y síntomas característicos como son *la halitosis, fatiga, depresión, disminución del apetito, aberración del gusto, pérdida de peso, temblores, trastornos de la memoria, irritación de la piel y el aparato respiratorio*. La mayoría desencadena patología de tipo *esquizofrénico* y en otros cuadros *paranoicos, delirio de persecución con agresividad y tendencia al suicidio* (Barroso y Romero, 1988).

A largo plazo, la adicción a los disolventes industriales genera una *disminución de la direccionalidad de las conductas*, a menudo asociada *con depresión, ansiedad, irritabilidad y leve déficit cognoscitivo* (DSM-III-R, 1988)

encéfalo, además presentan licencefalia y corteza cerebral irregularmente delgada, sumadas a otras lesiones macro y microscópicas, por agresión directa al neuroepitelio germinal.

Además producen abortos o partos prematuros con productos de menor peso y talla que sucumben a las pocas horas, días o semanas y si sobreviven manifiestan retraso mental, síntomas neurológicos y psiquiátricos (Barroso, Villeda y Méndez, 1991; Fredlund, 1994).

Finalmente, conviene reiterar que los diversos agentes neurotóxicos contenidos en los inhalables producen distintos tipos de alteraciones en diferentes lugares (Lorenzana, Capella, Labastida; Magos y Amancio, 1988) y esto varía según el momento de desarrollo del inhalador y la duración de la exposición, determinándose así, la posible recuperación funcional o no. Esto lo comprueban los estudios de ratas recién nacidas expuestas a diferentes cantidades de tolueno durante diferentes periodos de su desarrollo en los dos primeros meses de vida. Estas ratas según Lorenzana y Salas (1990), desarrollaron tolerancia al tolueno desde la tercera y cuarta semana de exposición, aumentando hasta un 63 % al incrementar la dosis y el tiempo de exposición, correlacionados con la maduración del sistema nervioso de los animales. Otro dato de interés es que las ratas pequeñas no presentan alteraciones de la actividad locomotora espontánea, a diferencia las adultas que si lo desarrollan cuando son expuestas al tolueno. A diferencia de lo anterior, la inhalación periódica de tiner durante 32 días por ratas recién nacidas, interfiere en su proceso del desarrollo electrofisiológico a nivel cortico-subcortical, afectando respuestas y habilidades locomotoras (Colotla, Lorenzana, y Rodríguez, 1980; Lorenzana y Salas, 1985). Esta alteraciones funcionales del sistema nervioso pueden ser reversibles, dependiendo de si se suspende la inhalación a tiempo (Colotla, Lorenzana, y Rodríguez, 1980).

En suma las alteraciones son “necrosis o anomalidades celulares expresadas en diferentes tejidos cerebrales y otros órganos” (Barroso y Romero, 1988).

Ante dicha condición neurofisiopatológica difusa del sistema nervioso central se puede desencadenar una demencia (Ardila y Rosselli, 1992). Así, para aclarar las condiciones cognitivas de los inhaladores crónicos se analizarán a continuación los trastornos neuropsicológicos que presentan.

Otras investigaciones neuropsicológicas llevadas a cabo en personas adictas a inhalables han presentado los siguientes resultados.

Los trastornos que se observan a largo plazo en jóvenes usuarios de inhalables son: alteraciones *cognoscitivas*, *actividades perceptuales*, *en la habilidad para retener material aprendido recientemente*, *en funciones psicomotoras*, *en procedimientos secuenciales*. Otras de las funciones dañadas reportadas son: *volumen de atención*, *control motor fino*, *coordinación visomotoriz*, *búsqueda visoespacial*, *oscilación visual y seguimiento de secuencias*. (Ortiz y Caudillo, observaciones no reportadas; Gupta, Kumar, and Srivastava, 1990; Secretaría de Salud y Consejo Nacional contra las Adicciones, 1992a). Además se reportan alteraciones como *lentificación cognoscitiva* (Contreras, 1977; Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988; Rosemberg, 1993; Tapia y Rosell, 1995; Rosell, Delgado, Tapia y Martínez, 1995; Delgado, Tapia, Rosell y Martínez, 1995), *afección en la memoria* (Ortiz y Caudillo, 1985; Castro, Ortiz, Caudillo y Chavez, 1985; Morrow, Robin, Hodgson and Kamis, 1992; Tapia y Rosell, 1995), *en la memoria de trabajo* (Morrow, Robin, Hodgson and Kamis, 1992), *el juicio, la percepción y la motricidad, dificultades en el pensamiento* (Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988) y *el cálculo mental* (Castro, Ortiz, Caudillo y Chavez, 1985), *déficit en el uso del lenguaje* (Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988; Vertiz, 1989; Tapia y Rosell, 1995), *dificultades para categorizar* (Delgado, Tapia, Rosell y Martínez, 1995), *lenguaje desarticulado* (Zur and Yule, 1990; Fredlund, 1994), *alteraciones afásicas* (Ortiz y Caudillo, 1985), *problemas en la atención, en su volumen y concentración* (Ortiz, Sosa y Caudillo, 1988; Morrow, Robin, Hodgson and Kamis, 1992; Fredlund, 1994; Tapia y Rosell, 1995; Rosell, Delgado, Tapia y Martínez, 1995), *en la organización y evocación de sus representaciones internas, asimismo en la manifestación de ellas a través de la palabra* (Delgado y Martínez, 1995), *déficit en el control mental del orden inverso de las palabras y lentificación en la emisión del habla* (Rosell, Delgado, Tapia y Martínez, 1995).

Aunado a lo anterior, estos mismos autores reportan que entre más temprana la edad de inicio en el consumo de inhalables y entre mayor tiempo de su consumo, mayor es la probabilidad de cometer errores en actividades cognoscitivas.

Correlacionando datos conductuales y de daño cerebral, analizando el comportamiento previo a la muerte de inhaladores crónicos (2 a 5 años) y su estructura neuroanatómica después de morir, Barroso y Romero (1988) reportan daños generalizados de la masa encefálica y la conducta siguiente: abulia, indiferencia familiar y escolar, agresividad, euforia, soliloquios, alucinaciones

visuales y auditivas, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla incoherente, delirio de persecución, psicosis reactiva y esquizofrenia paranoide.

En relación con los cambios conductuales desadaptativos, se encuentran peleas, agresividad, apatía y deterioro de la actividad laboral y social (DSM-III-R, 1988; ICD-10, 1992).

En cuanto a los trastornos de personalidad encontrados en pacientes psiquiátricos usuarios de inhalables se reporta descontrol emocional: ansiedad y pensamientos de suicidio; descontrol conductual: conducta antisocial, destructiva autodirigida y heterodirigida, y falta de higiene (Contreras, 1977).

De importancia clínica es el observar que los signos y los síntomas observados pueden mejorar con abstinencia, y lograr el nivel premorbido de funcionamiento, dependiendo de la historia y de consumo (Fredlund, 1994). En este sentido Morrow, Robin, Hodgson y Kamis (1992) reportan tres niveles de afección y una posible recuperación que se pueden observar en trabajadores expuestos a este tipo de neurotóxicos: 1. Los síntomas consisten en fatiga, dificultad en la concentración y pérdida de la iniciativa y son considerados como reversibles si se suspende la exposición. 2. En este siguiente nivel los signos neuropsicológicos pueden presentarse como cambios en personalidad y humor, además se caracterizan por: a) Cambios cognoscitivos y b) La reversibilidad es cuestionable. 3. Donde la neuroconducta es irreversible y hay anomalías neuroradiológicas. Esta condición lleva a la pregunta de si aparenta o no una demencia (Lezak, 1995).

V. PROBLEMA E HIPÓTESIS.

Problema.

Se evidenciaron los daños estructurales y funcionales del sistema nervioso central y los correspondientes trastornos neuropsicológicos que generan la gran cantidad de componentes químico-tóxicos que conforman a los disolventes industriales que se inhalan. No obstante, al considerar desde la neuropsicología clínica los diferentes trastornos reportados y según los criterios indicados por el DSM-IV en relación con el síndrome demencial por intoxicación de sustancias, fue posible preguntarse:

¿Un inhalador crónico de disolventes industriales, en estado de abstinencia, cumple con los criterios clínicos diagnósticos de un síndrome demencial por intoxicación de sustancias?

Como pregunta de investigación adicional surge: ¿Cuáles son los procesos psicológicos más sensibles al deterioro por la inhalación crónica de disolventes industriales?

Hipótesis.

Ya que la causa del cuadro demencial se supone en el antecedente de consumo crónico de disolventes industriales se presenta una hipótesis a posteriori inductiva.

Se consideró que aún y cuando un inhalador crónico se encontrara en abstinencia de 6 meses, debido a los daños estructurales y funcionales del sistema nervioso que le había generado la inhalación crónica de disolventes industriales, era posible observar alteraciones cognitivas que cumplieran los criterios diagnósticos de síndrome demencial por intoxicación de sustancias.

VI. MÉTODO.

El método de investigación fue un estudio de caso, que particularmente pertenece a los métodos descriptivos, y como tal está sujeto a las ventajas y desventajas referidas ya en la introducción del presente trabajo.

Sujeto.

Nombre: JA.

Edad: 1ª Valoración 20 años 6 meses.

2ª Valoración 21 años con 2 meses.

Sexo: masculino.

Escolaridad: En la 1ª valoración cursaba el tercero de secundaria para trabajadores (turno nocturno).

En la 2ª había terminado la secundaria.

Años de estudio: 1ª valoración ocho años y medio.

2ª valoración 9.

Idioma(s): Español.

Preferencia manual: Derecha preferentemente.

Lugar de nacimiento y residencia actual: México, D.F.

Ocupación: Ayudante de albañil en la 1ª evaluación.

En la 2ª, obrero textil.

Estado civil: Soltero.

Nivel socioeconómico: 1ª Exploración: Bajo (\$180.00 semanales).

2ª: Bajo (\$ 250.00 semanales).

Motivo de consulta: El servicio de psiquiatría del Centro Contra las Adicciones: Fundación Ama la Vida, solicitó al servicio de psicología descartar "daño orgánico". Por las características del caso se incluyó en la investigación de deterioro cognoscitivo en inhaladores de disolventes.

Historia Clínica:

Padecimiento actual. Dentro de los antecedentes de consumo a las drogas estaban los siguientes: inició aproximadamente al término de los 17 años y según el paciente la imitación fue la causa inicial, además de buscar y encontrar un rol en la banda.

El patrón de drogas consumidas fue el siguiente: la sustancia de preferencia al inicio era el tiner, consumiendo 250 ml 3 veces por semana. Este patrón lo mantuvo desde los 17 hasta los 19 años con 9 meses de edad aproximadamente.

Posteriormente, hasta el inicio de los 20 años, la droga de preferencia fue el pegamento de contacto (5000) una vez por semana con una cantidad de 250 ml en cada ocasión. Un par de meses adicionó gasolina y aguarrás 4 veces por semana. Existieron otras drogas complementarias de uso esporádico como las pastillas (Rohypnol), dos comprimidos una vez por semana en los dos últimos meses de adicción. En el caso del consumo etílico lo realizó desde los 15 años hasta los 20 con 4 meses aproximadamente, aumentando de manera gradual la dosis y la frecuencia, culminando con 45 ml de ron y 940 ml de cerveza cada fin de semana (Datos aportados por JA y confirmados por su hermano).

Dentro de las alteraciones reportadas por el consumo se encontraron: alucinaciones auditivas, adinamia, alteraciones del sueño, irritabilidad, baja de apetito y peso corporal. Con tales características y por ser sorprendido inhalando en los baños de la escuela, y condicionado por esto para permanecer en ella, fue atendido en el Centro Contra las Adicciones (CENCA), Fundación Ama la Vida.

Después de ser explorado neurológicamente, encontrándole como único signo patológico un leve temblor en las extremidades superiores, fue canalizado al área de psicología para realizarle una evaluación neuropsicológica. JA al momento de la exploración reportó tres meses de abstinencia y que últimamente había tenido problemas en la escuela por reprobar materias como matemáticas e historia.

Antecedentes patológicos. No se reportaron ni prenatales, ni perinatales, ni posnatales.

Condición premórbida. El paciente JA tuvo un desarrollo normal: de acuerdo con su madre, “caminó (al año y medio) y habló (a los dos años) igual que todos sus hermanos... En su escuela

siempre fue regular, no faltaba y tenía buenas calificaciones, de 8 para arriba... (confirmado por certificado de primaria con promedio final de 8.7), ahora es que está reprobando... ¡Y él sabe!. Cuando tuvo que dejar la escuela un tiempo (tres años) y trabajar de pintor (empleando pintura vinílica) con su papá no dejaba de leer. Para cuando regresó, empezó bien, pero pues ahora... ya estaba reprobando y mejor se salió..."

JA refirió con respecto al tema: "como al medio año de empezar de pacheco, empecé a tener problemas con historia y matemáticas, se me olvidaban las cosas y pues no podía hacer bien nada de eso. Antes, no pues nada de eso, todo bien, sin broncas".

Instrumentos.

Se empleó el Test Barcelona en su versión breve (Peña, Guardia, Bertran, Manero y Jarne, (1997), la Figura Compleja de Rey: Adaptación Española. (Rey, A. 1987) y la Escala de Calidad de Vida (Palomar, 1995).

Situación de evaluación.

Utilizando una evaluación ecológica, con la finalidad de obtener mayor información, se efectuaron dos exploraciones neuropsicológicas, en días no laborables, estando solamente el paciente y los exploradores, realizándose dentro de la casa-habitación de JA: un cuarto de 5 m x 6 m, de color blanco, con iluminación y ventilación suficientes, y sin ruidos de interferencia significativos.

Procedimiento.

Se efectuaron dos exploraciones neuropsicológicas hechas por tres expertos en adicciones, dos neuropsicólogos y una psicóloga. La psicóloga y un neuropsicólogo no conocían el objetivo de la evaluación para evitar contaminaciones en la obtención de los datos. Ambas aplicaciones se iniciaron en el horario de las 9:00 a. m. con cuatro recesos de cinco minutos intercalados en cada aplicación.

Con la intención de que no interfirieran los efectos inmediatos al consumo del fármaco ni el síndrome de abstinencia, la primera fue realizada a los tres meses de abstinencia y la segunda a los ocho meses de la precedente.

Para la aplicación de las pruebas y la calificación de los datos se siguieron las instrucciones indicadas en cada uno de los manuales y protocolos correspondientes. Posteriormente se

VII. RESULTADOS.

Primero se presentan los resultados cuantitativos o puntajes, considerando los más bajos como indicadores de trastornos neuropsicológicos, enseguida se integran cualitativamente en forma de procesos psicológicos para determinar, desde la clínica neuropsicológica, su estado de afección.

A continuación se presenta un listado que muestra los ítems con puntajes inferiores obtenidos en ambas evaluaciones (cuadro 6). En él, se observaron procesos aún afectados en la segunda evaluación, como son el tiempo de respuesta, la memoria y el pensamiento, entre otros.

Cuadro 6. Ítems del Test Barcelona ubicados en los percentiles inferiores (*).

Ítems ubicados en percentiles inferiores.	1ª Evaluación	2ª Evaluación.
Narración temática.	*	
Descripción.	:	
Fluencia y gramática.	*	
Contenido informativo.	*	
Series orden directo.	*	
Series orden directo con tiempo.		*
Series orden inverso.	*	*
Denominación imágenes con tiempo	*	
Evocación categorial.		*
Comprensión realizar ordenes.	*	*
Material verbal complejo.	*	*
Comprensión de logatomos tiempo.		*
Comprensión frases y textos.	*	*
Comprensión frases y textos con tiempo.		*
Mecánica escritura mano derecha.	*	*
Mecánica escritura mano izquierda.	*	*
Dictado logatomos tiempo.	*	*
Arbitrario secuencia derecha.	*	
Arbitrario secuencia izquierda.	*	
Praxis constructiva copia con tiempo.	*	
Memoria textos.	*	*
Memoria textos preguntas.	*	*
Memoria textos diferida.	*	*
Memoria textos diferida con preguntas.	*	*
Problemas aritméticos.	*	*
Problemas aritméticos con tiempo.	*	*
Semejanzas Abstracción.	*	*
Clave de números.	*	*
Cubos.	*	
Cubos con tiempo.	*	

cuantificaron y cualificaron los desempeños por medio del análisis neuropsicológico factorial, se compararon los perfiles obtenidos y se analizaron bajo los criterios de síndrome demencial por intoxicación de sustancias indicados en el DSM-IV (1994).

Se muestran enseguida los dos perfiles obtenidos por JA en la 1ª y 2ª evaluaciones.

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA - TEST BARCELONA[®]
Versión abreviada. J. Peña Casanova (1997).

REGISTRO DE DATOS: 18-35 AÑOS DE EDAD Y 9-22 AÑOS DE ESCOLARIDAD

APELLIDOS: PT NOMBRE: JA EDAD: 1º 20 años 6 meses 2º 21 años con 2 meses
 OCUPACIÓN: 1º. Ayudante de albañil 2º. Obrero textil. ESCOLARIDAD: 1º. 8 años 6 meses 2º. 9 años DOMINANCIA: Derecha
 DIAGNÓSTICO: Síndrome demencial por inhalación de solventes industriales. TOPOGRAFÍA: No especificada. EXP N°: 999
 FECHA INICIO: 1994 FECHA EXAMEN: 1º. 20/ENE/1996 2º. 21/SEP/1996 EXAMINADOR: Tapia, Abundiz y Rosell.

SUBTEST	Percentiles					PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA			
	INFERIOR	10	20	30	40			50	60	70
CONVERSACION-NARRACION	0 2 4 3 7									
NARRACION TEMATICA	0 2 3 4 5									
DESCRIPCION	0 2 3 4 5									
FLUENCIA Y GRAMATICA	0 3 5 7 9						10			
CONTENIDO INFORMATIVO	0 3 5 7 9						10			
ORIENTACION PERSONA	0 2 4 5 6						2			
ORIENTACION ESPACIO	0 1 2 3 4						2			
ORIENTACION TIEMPO	0 7 12 17 22						2			
DIGITOS INVERSOS	0 1 2 3 4 5 6						6			
SERIES ORDEN DIRECTO	0 1 2 3 4						3			
SERIES ORDEN DIRECTO T.	0 2 3 4						6			
SERIES INVERSAS	0 1 2 3						3			
SERIES INVERSAS T.	0 2 3 4						3			
REPET LOGATOMOS	0 2 4 5 6						10			
REPET PALABRAS	0 3 5 7 9						10			
DENOMINACION IMAGENES	0 4 7 10 13						4			
DENOM. IMAGENES T.	0 10 20 30 40						42 38/00			
RESPUESTA DENOMINANDO	0 2 3 4 5						4			
RESPUESTA DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17						4			
EVOCC CATEG ANIM Im	0 4 8 12 16	10 18 20	21 23 24 25	27			00/13			
COMP REALIZAC ORDENES	0 4 8 12 16						16			
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	0 2 4 5 6	7 8					9			
MAT. VERB. COMPLEJO T.	0 6 12 15 18	21 24					27			
LECTURA LOGATOMOS	0 2 3 4 5						10			
LECTURA LOGATOMOS T.	0 5 9 13 17						10			
LECTURA TEXTO	0 14 28 42 55						35			
COMP LOGATOMOS	0 2 3 4 5						4			
COMP LOGATOMOS T.	0 4 9 13 16						4			
COMP FRASES Y TEXTOS	0 2 4 5 6	7 8					8			
COMP. FRASES Y TEXTOS T.	0 5 10 15 20	21 23					24 00/17			
MECAN. ESCRIT. MANO DCHA	0 1 2 3 4						5			
MECAN. ESCRIT. MANO IZDA	0 1 2 3 4						5			
DICTADO LOGATOMOS	0 2 3 4 5						6			
DICTADO LOGATOMOS T.	0 5 9 13 17						18 12/16			
DENOMINACION ESCRITA	0 2 3 4 5						6			
DENOMINACION ESCRITA T.	0 5 9 13 17						18			
GESTO SIMBOL. DCHA. ORD	0 2 4 7 9						10			
GESTO SIMBOL. IZDA. ORD	0 2 4 7 9						10			
GESTO SIMBOL. DCHA. IMIT	0 2 4 7 9						10			
GESTO SIMBOL. IZDA. IMIT	0 2 4 7 9						10			
IMITACION POSTURAS BILAT	0 1 3 5 7						1			
ARBITRARIO SECUENC. DCHA	0 1 3 5 7						1			
ARBITRARIO SECUENC. IZDA	0 1 3 5 7						1			
PRAXIS CONST. COPIA	0 4 8 12 16						18			
PRAXIS CONST. COPIA T.	0 8 16 24 32	34 39					38 28/00			
IMAGENES SUPERPUSTAS	0 5 9 14 18 19						20			
IMAG. SUPERPUSTAS T.	0 5 10 20 30 31						25			
MEMORIA TEXTOS	0 1 4 7 11 12 13 14	15 17 19 20 21	23				0/9			
MEMORIA TEXTOS PREG.	0 6 9 12 13 16 17 18	19 20 21 22	23				9.5/11.5			
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.	0 2 5 7 10 13	14 16 17 20 22	23				7.5/8.5			
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	0 4 7 11 14 14 18	19 20 21 22	23				10.5/00			
MEMORIA VIS. REPRODUCCION	0 2 5 7 9 10 12 13 14 15	16 17 18 19	20				16			
PROBLEMAS ARITMETICOS	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9						10			
PROBLEMAS ARITMETICOS T.	0 2 3 5 7 8 10 11 13 14 16 17	18 20					20			
SEMEJANZAS-ABSTRACCION	0 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11	12 13					12 3/8			
CLAVE DE NUMEROS	0 6 13 20 24 27 30 33 36 39 40 43 45	45 45					23/26			
CUBOS	0 1 2 3 4 5						4			
CUBOS T.	0 1 4 7 11 12 13 14 15 16	18					10/00			
SUBTEST	Percentiles	10 20 30 40 50 60 70 80 90 95					PD			

OBSERVACIONES: 1ª evaluación: línea interrumpida (roja) -----, 2ª evaluación: línea constante (azul) _____.

Las puntuaciones de la Figura Compleja de Rey aparecen en la tabla 2, donde se observó un puntaje acorde con su edad en la copia de ambas evaluaciones, sin embargo en la memoria visual de la primera exploración bajó, indicando trastornos. En la segunda evaluación mejoró la memoria, no obstante alcanzó el centil 60 de un total de 99, característico de niños entre los 8 y 9 años.

Tabla 2. Puntajes obtenidos en Figura Compleja de Rey (Rey, A. 1987).

	Copia	Tiempo	Memoria	Tiempo
1ª Evaluación	34/36	3'40"	13/36	1'24"
2ª Evaluación	35/36	2'38"	22/36	2'10"

En relación con la calidad de vida los resultados encontrados se presentan en la tabla No. 3:

Tabla 3. Puntajes de calidad de vida (Palomar, 1995).

Categorías	% Esperado	% Encontrado
Funcionamiento Familiar (general)	100	46
Laboral	100	70

Cualitativos:

Primera exploración neuropsicológica.

Fecha: 20 Enero de 1996.

El paciente JA presentó las siguientes características neuropsicológicas durante su evaluación.

Nivel de conciencia: se encontraba en estado de vigilia, lentificado en la emisión del lenguaje, en el análisis y síntesis de información relativamente nueva, no automatizada y con mayor grado de complejidad, ejemplificando esto, el desempeño en tareas como series inversas, praxia constructiva gráfica, cubos, solución de problemas, etc. (ver perfil).

De la atención, la concentración se encontró afectada, caracterizada por ser oscilante, disminuyendo su estabilidad y afectándose la permanente regulación de las actividades, *por ejemplo*, al copiar omitió letras, en series directas excluyó el mes de octubre, en alternancia gráfica con la

mano derecha repitió trazos y en actividades de cálculo, sumó en lugar de restar en el espacio de las centenas. A pesar de ello, se daba cuenta de algunos de sus errores, corrigiendo unos siguiendo el procedimiento normal de ejecución y no pudiendo con otros.

De tal forma, la regulación de las actividades, sobre todo las complejas, resultó ser el factor primario

Orientación general: Ubicado en persona, lugar, tiempo y circunstancia.

Estado emocional: Presentó interés en las actividades, su motivo era conocer su “estado mental” y el por qué reprobaba, fue cooperativo, con conductas apropiadas a la situación y sin labilidad emocional.

Lateralidad: Reportó y se observó que en todas sus actividades empleó preferentemente la mano derecha.

Lenguaje: La comprensión en los niveles fonológico, semántico y sintáctico fue correcta, cuando la información era corta y concreta en los dos últimos niveles, pero al aumentar su extensión y complejidad se presentaron problemas, debidos al poco volumen de la memoria lógico verbal, a un deficiente y poco activo análisis de oraciones abstractas, interfiriendo esto en la comprensión de estructuras lógico gramaticales, característico en las demencias en evolución avanzada (Peña, 1991), expresando una alteración del procesamiento sintáctico.

Ejemplos: En la tarea de comprensión de material complejo analizó incorrectamente la frase Si Pedro ha matado a Juan ¿Pedro está muerto? ya que respondió *¡sí!*. Así, el pobre y deficiente análisis de las relaciones de acción que mantienen los sujetos, determinó el mal entendimiento. Esta alteración de las síntesis simbólicas (cuasi-espaciales) se observó en otros ítems que requerían su participación, *por ejemplo*, la comprensión de la pregunta ¿Viene la primavera antes que el verano? Respondió: *primavera, otoño, verano, invierno... ¡No!* ¿Primavera, invierno, otoño, verano?, siendo evidente que no es el trastorno de la memoria lo que afecta esta tarea.

Otras respuestas que ejemplificaron los problemas para comprender elementos abstractos de los conceptos del lenguaje se presentaron durante la tarea de abstracción verbal donde sólo manejó el nivel concreto, inhibiéndose los rasgos abstractos de los conceptos (ver procesos intelectuales).

Un elemento más que interfirió en la comprensión del lenguaje fue la decrementada regulación de la actividad por la fluctuación de la atención antes citada, ya que en ítems como los de comprensión y realización de órdenes, al tener que golpear ambos hombros, sólo golpeó el derecho. Lo anterior no fue un problema de memoria ya que se le pidió que repitiera la instrucción, evocándola correctamente. En material verbal complejo a la pregunta ¿2 Kg de harina pesan más que 1? Respondió ¡No! Sin corregir. Al terminar los otros ítems, se le preguntó lo mismo, dando una respuesta correcta, confirmándose que el error no fue causa de los problemas de síntesis simbólicas cuasi-espaciales.

Durante la emisión del lenguaje en actividades como la entrevista, narración temática, descripción, fluencia verbal y contenido informativo, presentó problemas en el curso del discurso, perdiendo el micronúcleo semántico ya que cambiaba de una temática interna a otra sin concluir la primera, con una narración simplificada no acorde con su escolaridad, respuestas pobres y gramaticalmente correctas, *por ejemplo*, en lenguaje espontáneo, al explicar que le había estado pasando dijo: *"Pues sobre los problemas del tiner, –silencio- pues me han pasado problemas que pues –silencio- ¡de la escuela! en las materias que –silencio- tengo problemas por el tiner y con el tiner, como que me estoy quitando de esos problemas y que en mi casa, mis papás nada más están peleando por el dinero que no alcanza y para mis hermanos que les piden algo y no les alcanza lo suficiente, y tienen que estar consiguiendo y no –silencio- pues por estar cotorreando con la banda, aca con los compas, con mis amigos, ahí no más.*

En esta microestructura narrativa hizo una exposición donde describió la situación inicial, los agentes, el lugar, el momento y las circunstancias. Refirió la complicación de los hechos específicos y destacables, sin embargo no presentó la solución clara de las acciones ulteriores de los agentes, ni evaluó sus reacciones y consecuencias debido a la pérdida constante de la base orientadora de cada temática, resultado de los problemas de la memoria operativa. Otros defectos relacionados con este problema fueron la falta de continuidad en los temas específicos del macronúcleo semántico, perdiéndose la relación lógica entre ellos y no presentando una progresión completa, resultando un discurso asintáctico. Así, se observó una pobre habilidad de conversación, aunque con intención comunicativa.

Algunas características más de su lenguaje fueron sus respuestas simplificadas por los problemas de la recuperación de las palabras cuando desarrollaba un tema, por lo que fue necesario solicitarle información, *por ejemplo*: ¿Qué es un bosque? Contestó: *donde hay árboles*. ¿Qué animales hay? ... *conejos y... no se*. Otro *ejemplo* se presentó en la tarea de descripción de una lámina: *...la niña agarra un libro, el gato corre por el ratón y hay una señora y un señor*. Además se detectó anomia, la que trataba de compensar con perifrasas y circunloquios discretos, *por ejemplo*, se le preguntó ¿Qué animales hay en el bosque? Refiriendo: *...conejos y... no sé... de... ¡no sé! de estos cafés con cuernos chicos, que saltan corriendo... ¿venados? ¡sí!*. A pesar de ello, su lenguaje resultó relativamente poco fluente, disfónico funcionalmente por ser lento, con entonación monótona y funcionalmente comunicativo, no presentando parafasias, neologismos ni jerga, en general no fue afásico aunque presentó reducción, caracterizándose por ser concreto.

En la lectura presentó dificultad en la pronunciación agrupada (integración) de los fonemas, en la melodía y el ritmo, caracterizándose por ser silábica. Durante la comprensión de ésta surgieron complicaciones, al igual que en el lenguaje receptivo, cuando la información fue compleja y de una longitud mayor, *por ejemplo*: El aluminio fue muy caro de refinar. Ahora la electricidad ha solucionado el problema y el aluminio está... contestó *muy duro* en lugar de barato. Así, sólo consideró al sujeto y no el adjetivo del predicado de la primera oración, no sintetizando las relaciones lógico gramaticales expresadas por estas construcciones, lo que permite dar la respuesta correcta, recurriendo a información de uso cotidiano relacionada con las características concretas del objeto, correlacionándose esto, a nivel suprav verbal, con los defectos de análisis presentados en el proceso del pensamiento. Como comentario, lo inmediatamente referido es una característica de la fase intermedia en la evolución de la demencia de tipo Alzheimer (Peña, 1991).

Actividad motora gestual: Fue correcta, discretamente lentificada en imitación de posturas, expresión de gestos simbólicos, secuencia de posturas y coordinación, incluyendo la pérdida del ritmo en estas dos últimas.

En las praxias constructivas, en la ejecución de la copia de la Figura Compleja de Rey cometió dos errores: hizo desproporcionadamente la unidad 6, no haciendo contacto con los diagonales y la unidad 15 la dibujó inclinada, obteniendo 34 puntos de 36. Estos errores se relacionaron con sus fluctuaciones en la atención. La construcción fue característica para su edad, no

presentando desarticulación de las unidades perceptuales, ni rotación, angulando correctamente. Así, la praxia visoconstructiva al dibujo se encontró conservada (figura 1).

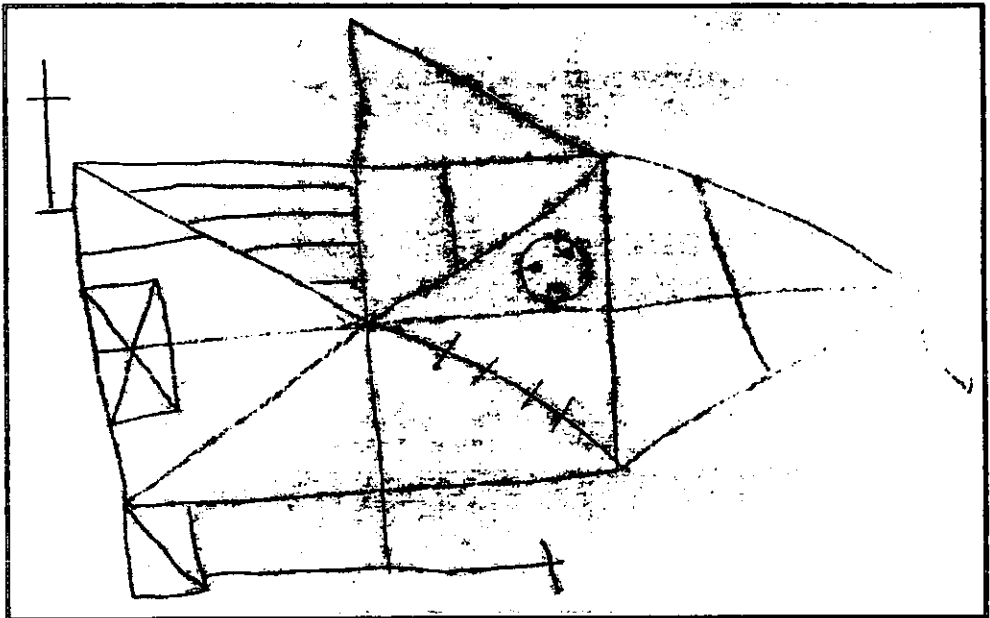


Figura 1. Copia de la copia de Figura Compleja de Rey.

Para la construcción con cubos mostró en forma graduada, según dificultades planteadas por el modelo, una apraxia de construcción (figura 2): defectuosa organización espacial de los cubos para conformar los diseños 5 y 6. El apoyo verbal y de modelamiento no funcionaron, abandonando incluso la tarea, indicando un dominio inadecuado de las coordenadas y de las relaciones espaciales en la ejecución, dándose cuenta de la imposibilidad de conformar el diseño.

Presentó una manipulación azarosa que sustituía la planificación de la actividad, reconociendo su imposibilidad para ejecutar la tarea.

Se encontró entonces, afección del analizador espacial y pérdida de la regulación de la actividad, modificándose el plan de actividad original, manteniéndose conservados el motivo, la intención y orientación de la tarea.

Este tipo de desempeño fue semejante al que se observa en la fase intermedia de la enfermedad de Alzheimer (Peña, 1991).

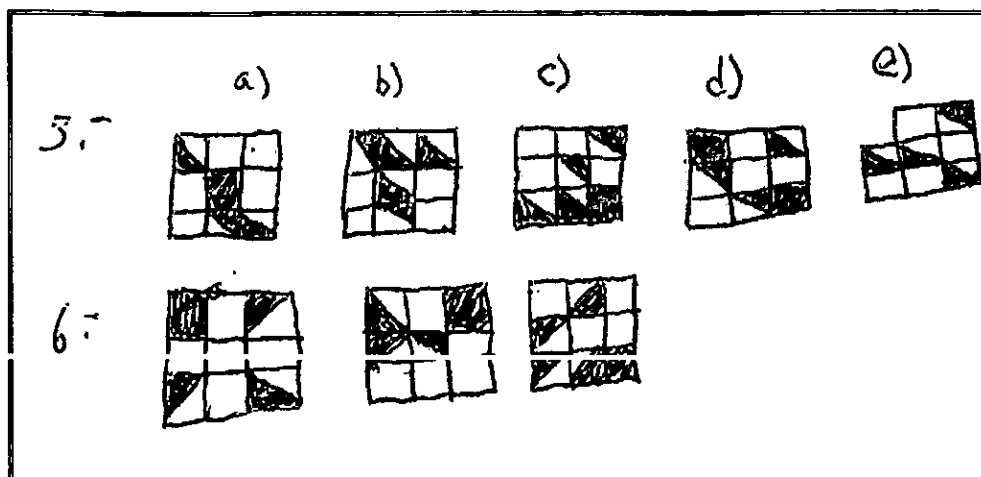


Figura 2. Dibujos que indican los desempeños de JA en la copia de modelos de cubos.

Así, se observó una “disociación” entre los dos tipos de tareas que evalúan las praxias visoconstructivas: el dibujo y la construcción con cubos.

En el caso de la praxia grafemática por copiado y dictado (figura 3) mostró problemas en el nivel de la organización espacial de los grafemas y producción motora debidos al defectuoso analizador espacial y a la inadecuada melodía cinética (también expresada en alternancia gráfica y bucles): malformó las letras, no siguió una línea recta ya que subía y bajaba de ella, los espacios entre letras y palabras no fueron respetados, aumentándolos y disminuyéndolos. Además manifestó omisiones literales y disortografía ya que empleó mayúsculas y minúsculas inadecuadamente, siendo incontrolada la salida de la representación alográfica que describe la forma de cada letra necesaria. Estos últimos problemas, se debieron a las deficientes atención y memoria a largo plazo y no se relacionan con el nivel premórbido del paciente ya que su escritura no presentaba los déficits citados. Otra deficiencia fue la lentificación. Todos estos signos son característicos en lesiones difusas (Peña, 1991).

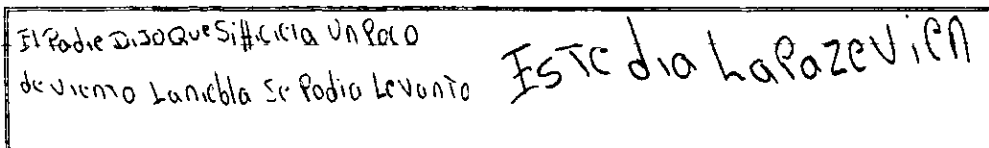


Figura 3. Escritura a la copia y espontánea.

Analizador somestesico: No presentó problemas.

Analizador visual-espacial: Sin complicaciones aparentes de agudeza y movimientos oculares. Sin embargo se encontró lentificación en el procesamiento de información y su aprendizaje durante la tarea de clave de números. Reconoció objetos, láminas, colores, letras, figuras geométricas y sobrepuestas.

En cuanto a la gnosia visual espacial en correlación con la actividad praxica, presentó dificultades para coordinarlas en la actividad requerida como en los ítems más complejos de la tarea de cubos, abandonándola incluso.

Analizador auditivo: Una agudeza adecuada, discriminando sonidos no verbales, con comprensión fonológica, semántica y de oraciones simples verbales simples. En general sin problemas.

Memoria: Las características de memorización fueron la lentificación en la consolidación de retención de información. Una vez que lo lograba, imprimía otra parte de la información y nuevamente su almacenamiento inhibía la siguiente información, provocando un bajo volumen en la memoria y conformándose una estructura verbal simplificada del recuerdo.

Dicho de otra forma, al tener lentificación cognoscitiva, el tiempo para consolidar el almacenaje de información fue mayor, lo que inhibió el pleno registro de los estímulos inmediatos posteriores, interfiriendo en la consolidación de su almacenamiento, creándose el fenómeno de inhibición proactiva. Su recuerdo fue de tipo semántico, recordando las ideas de la historia pero no las palabras concretas, empleando sinónimos, haciendo adiciones, sin transformar la estructura de los textos.

Para ejemplificar lo dicho, se observó el volumen disminuido en la memoria lógico verbal inmediata y diferida, con efecto de primacia: Texto A: *Una mujer anciana tenía una gallina y creía –silencio- y dijo que –silencio- que iba a poner huevos de oro –silencio- ¡ya no recuerdo!*

Texto B: *Juan García tenía 63 años y se estuvo en un hospital, de una enfermedad –silencio- ¡hasta aquí recuerdo!*

En la evocación de estos textos, ahora con preguntas, mejoró discretamente, manteniendo los mismos datos, confirmando el efecto de lentificación e inhibición del proceso de memorización, presentando además, confabulaciones: ¿Qué hizo con la gallina? “*La crió*” ¿Qué hizo después de matarla? “*Se quedó con todo el oro*”.

Cuando la evocación de los textos fue diferida, el tiempo no facilitó la consolidación del almacenamiento, afectando la evocación, presetando los mismos defectos, recordando los mismos elementos, con un leve incremento: “*Se trata de una viejita que tenía una gallina y que ponía huevos de oro –silencio- y tenía bastantes huevos la gallina –silencio- y la mató para ver que tenía adentro –silencio- y ¿este? Ya no recuerdo*. Igualmente pasó con la memoria diferida con preguntas, no funcionando como apoyo.

Así, presentó una idea general a partir de fragmentos descritos con sinónimos y una correcta secuencia.

Se sumó a lo dicho, defectos de la memoria operativa, no permitiéndole mantener la información precisa para la solución de problemas en el ámbito verbal, *por ejemplo*, después de dar la respuesta errónea se le preguntó el problema que se le había dicho y contestó: *¿Cuántos huevos son la mitad de dos docenas?*

Además, en general la recuperación y expresión de la información consolidada fueron lentas, expresando un proceso poco activo y estable, *por ejemplo*: en evocación categorial alcanzó solo 16/27 nombres de animales en un minuto. En cuanto a su estrategia categorial es caótica ya que no recurre sistemáticamente a lo fonemático, ni a las especies, ni a los tamaños, ni a los hábitats, ni a los colores, yendo de una hacia otra de manera asistemática: “*hormiga, tarántula, mosca, mosquito, caballo, búfalo, elefante, jirafa, chango, cochinilla, pescado, gusano, tortuga, cangrejo, pájaro y víbora*”.

Con respecto a la memoria visual espacial durante la ejecución de la Figura Compleja de Rey se observó un pobre volumen: obtuvo un puntaje de 13 sobre 36. El dibujo se redujo a un esquema general familiar de 7 elementos completos, uno de los cuales se encontró mal situado y 2 medios, con omisiones de detalles (figura 4). Esta construcción es característica de niños de 5 años de edad (Rey, 1987).

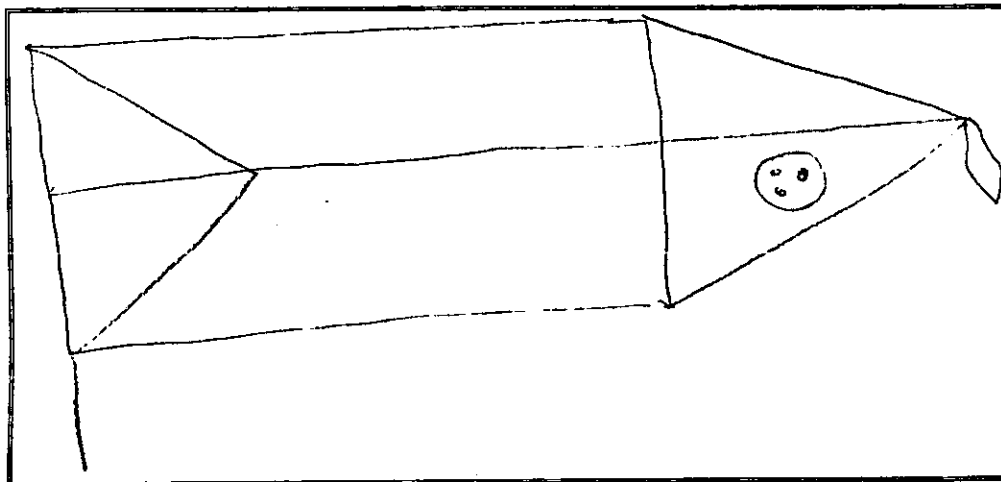


Figura 4. Dibujo del recuerdo de la Figura Compleja de Rey.

La memoria episódica se encontró afectada. Se le preguntó por los tres últimos presidentes del País y sólo recordó el del momento actual, no recordó la fecha del último temblor que afectó fuertemente la Ciudad de México, tampoco el nombre de su primera novia, ni la fecha del inicio de la Revolución Mexicana.

Estos datos se correlacionan con lo referido por su madre y el paciente mismo, en relación con las materias que estuvo reprobando y que implican el proceso de memoria, *por ejemplo*: historia.

Así, en general resultó comprometida la memoria, refiriendo a la operativa, de corto y largo plazo, visual, auditiva y verbal.

Procesos intelectuales: En el área del pensamiento manifestó problemas para expresar verbalmente de forma secuencial sus ideas, para referirlas en forma ordenada (afectación primaria del factor cuasi-espacial en el nivel simbólico), brincó de una temática a otra sin haber concluido la misma (trastorno del factor regulador), como se ejemplificó en el apartado de lenguaje.

En cuanto al control mental, no pudo reorganizar la información de tareas inversas como dígitos y meses, *por ejemplo: ...diciembre, noviembre, octubre, noviembre..., no lo se bien para atrás*. Se observó como la actividad automatizada inhibió a la invertida, contaminando la tarea y mostrando un proceso mental disfuncional, poco activo, lentificado, característico de pacientes con demencia leve a moderada (Peña, 1991). En este caso, nuevamente el factor espacial a nivel del lenguaje fue el que determinó el mal desempeño, en correlación con el factor de regulación, que una vez afectado, no logró inhibir los automatismos, surgiendo incontroladamente durante la actividad.

Las tareas de pensamiento constructivo presentaron problemas en la organización espacial de la ejecución y pérdida del plan de actividad cuando se fatigó, dando enseguida respuestas por ensayo y error, perdiéndose la regulación de la actividad. Como se indicó en las praxias, se mantuvieron conservados el motivo, la intención y orientación de la tarea.

También presentó dificultad en el análisis de semejanzas por rasgos abstractos, no teniendo acceso a ellos, guiándose con características perceptuales concretas, *por ejemplo: ¿En que se parecen una hacha y una sierra? ¡En que son de metal y cortan! ¿Una naranja y un plátano? ¡Se comen! ¿Un perro y un león? ¡Tienen uñas y pelo! ¿Un poema y una estatua? ¡No sé!* etc. Esto se relacionó con sus problemas de espacialidad en el nivel verbal, mostrando un bajo rendimiento en tareas de comprensión del lenguaje como en el análisis de material verbal complejo, teniendo un procesamiento poco activo de la información para extraer el concepto inmerso en el problema y una tendencia al uso del pensamiento concreto.

En cálculo prácticamente no pudo realizar división y resta por el mal procedimiento (figura 5). Estos errores fueron resultado de su deficiente atención, afectando la regulación de la actividad, donde el desplazamiento fue inestable, interfiriendo también la afectada memoria a largo plazo.

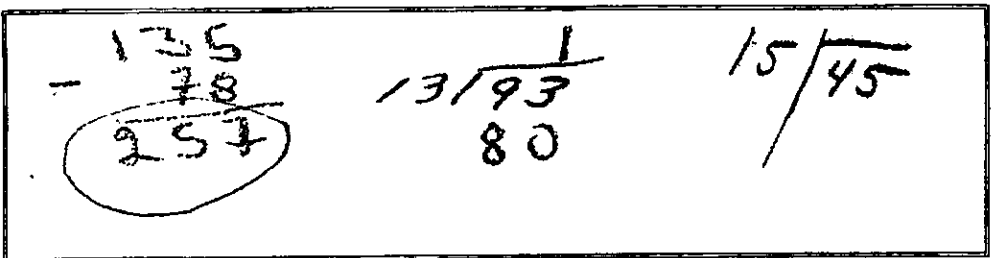


Figura 5. Operaciones aritméticas hechas por JA.

En las tareas de solución de problemas aritméticos sólo resolvió sin apoyo de registro de información los dos primeros. En el tercero, a la pregunta ¿Cuántos huevos son dos docenas y media? después de 23" de silencio dijo: *"No lo puedo resolver, no puedo hacer problemas"*. Se le invitó a continuar y posterior a 11" contesta ¡12! Se le preguntó ¿Por qué? y argumentó *"La mitad de dos docenas es doce"*.

Así, el análisis y la integración de las relaciones lógico-gramaticales entre los elementos del problema fue incorrecto, tergiversando el problema, por tanto la solución. Además, al pedirle que repitiera el problema, dijo: *¿Cuántos huevos son la mitad de dos docenas?*, resultando afectada secundariamente esta tarea por los defectos de la memoria de trabajo.

A partir del cuarto problema se apoyó con la lectura permanente y escribiendo todos los datos numéricos, no dando resultado, ya que dio soluciones impulsivas, simplificadas, omitiendo del análisis de la información, así, en el problema 4º: María tiene 4 manzanas y Carmen 2 más que María. ¿Cuántas manzanas tienen entre las dos? Dijo, después de escribir $4+2=6$, seis.

En general para los problemas del 5 al 10 no logró encontrar los algoritmos que permitían la solución, simplificando los análisis y dando respuestas impulsivas, *por ejemplo* en el problema 6º: Si ha gastado 480 pesos en adquirir 20 metros de tela. ¿Cuánto vale un metro de tela? Respondió haciendo una suma: $480+20=500$.

Se mostraron así problemas en el análisis y síntesis de información verbal compleja, que implicaron relaciones lógico gramaticales explícitas e implícitas, en cuanto a lo aritmético: no identificó la lógica de los planteamientos, sobre todo al aumentar la complejidad gramatical y algorítmica, empezaron los errores, no pudiendo integrar los datos. Ante dicha situación, como ya se indicó, se le dieron a resolver operaciones de cálculo por escrito, cometiendo también errores por problemas de concentración, por tanto de regulación, durante el procedimiento de solución, *por ejemplo*: $135-78=257$, sumando en lugar de restar en el espacio de las centenas; por simplificación del proceso: 13 entre 93=1 y por olvido del procedimiento: 15 entre 45 *"No recuerdo como resolverlo"*.

Este tipo de desempeño, según Peña (1991), es característico de pacientes con demencia en donde los eslabones comprometidos son múltiples: trastornos de atención, memoria y del razonamiento.

Resultados de la segunda exploración.

Realizada el 21 de septiembre de 1996.

En el Test Barcelona se mantuvieron problemas de desempeño en ítems similares a la primera evaluación (ver perfil).

Se siguió presentando lentificación en el procesamiento de información y desempeño en actividades simples como series en orden directo, evocación categorial, comprensión de logatomos y en actividades complejas como dictado de logatomos, comprensión de frases y textos, clave de números y problemas aritméticos. En la atención mejoró, dejando de interferir con tanta frecuencia en sus actividades, sin embargo quedaban secuelas, *por ejemplo*, en la comprensión de ordenes, donde en lugar de darse dos golpes en cada hombro, sólo lo hizo en el derecho. La alteración de la estabilidad de la atención afectó la regulación de las actividades, por tanto, interfirió en actividades complejas como problemas aritméticos, comprensión de frases y textos.

La comprensión del lenguaje mejoró poco, manteniéndose déficits cuando la información fue extensa y abstracta, *por ejemplo*, con respecto a tareas de semejanzas abstracción, los aspectos abstractos de las cosas le siguen siendo difíciles de considerar en sus análisis y síntesis, guiándose más por sus características concretas. En el material lógico verbal de baja y regular complejidad, perseveraron las alteraciones de análisis, dando nuevamente respuestas impulsivas y con defectos en el análisis de las relaciones de sus elementos en los mismos ítems: problemas aritméticos y comprensión de frases y textos.

Con respecto a la expresión del lenguaje, aún fue lento para recuperar las palabras correctas y cuando las expresaba en su discurso, no demeritando una mejoría significativa en la emisión del lenguaje en relación con la desaparición de la anomia, por tanto de sus discretas perífrasis y circunloquios.

También mejoró en las praxias visoconstructivas, colocando en correcta posición cada pieza y logrando conformar la figura. En la escritura se siguieron presentando problemas para la fluidez de los movimientos, mejorando sin embargo la construcción del grafema y su relación con los demás. Empero, en el nivel simbólico, como ya se indicó, la afección del analizador espacial se mantuvo.

La lectura y la escritura se mantuvieron lentificadas. En la primera la fluidez, la melodía y la entonación fueron adecuadas, pero la comprensión de estructuras complejas que presenta el apartado de frases y textos siguió siendo defectuosa debido a una mala integración de los elementos de las

estructuras lógico-gramaticales, *por ejemplo*, en lugar de responder en los tres últimos ítems, músico, impuestos y barato, dijo cuadrado, casas y muy duro.

La mejoría de la escritura se presentó en lo espacial, manteniendo la posición lineal y postura de las letras y palabras, aunque se mantuvo la disortografía, *por ejemplo*: “Lebantar, Hisiera, alberto”.

La memoria verbal aún presentó los mismos déficits, *por ejemplo* en la evocación categorial (animales) bajó su rendimiento, mostrando dificultad en la recuperación rápida de las palabras ya almacenadas. En la evocación de textos los defectos no se modificaron.

Lo anterior no sucedió con la memoria visual espacial ya que en la construcción de la Figura Compleja de Rey presentó una notable mejoría (22 puntos de 36 totales). Le faltaron poner tres elementos del lado derecho (unidades 9, 10 y 12), del lado izquierdo las unidades 1, 7, 6 y 17 no tienen las dimensiones adecuadas y contamina la unidad 18 con una de las diagonales de la unidad 6.

En los procesos intelectuales, se mantuvo afectado el control mental en relación con el manejo espacial invertido de las imágenes mentales no automatizadas, como los meses del año, contaminando la actividad con la secuencia directa que está plenamente automatizada: “Diciembre, noviembre, octubre, septiembre, octubre, septiembre, ¡No, no puedo!”. Nuevamente abandona la tarea. Así, el factor espacial en el nivel verbal siguió alterado.

Las actividades de pensamiento refirieron los mismos déficits. En cuanto a la solución de problemas matemáticos, continuo sin identificar la lógica de los planteamientos de mayor complejidad gramatical y algorítmica, no pudiendo analizar e integrar los datos.

Así, el perfil se comportó de forma similar (ver perfiles).

Calidad de vida: Para determinar la afección de los trastornos cognoscitivos en su área laboral y social se aplicó el Instrumento para la Medición de la Calidad de Vida (Palomar, 1995), del cual se tomaron en cuenta sólo los apartados correspondientes al área laboral y funcionamiento familiar, ya que fueron los únicos que pudieron ser corroborados por sus familiares, observándose en la categoría de funcionamiento familiar una pobre relación a diferencia del área laboral donde, si bien fue mejor su funcionamiento, se consideró como un estado limítrofe en cuanto a sus capacidades y relaciones laborales.

DISCUSIÓN.

Los análisis cuantitativo y cualitativo indicaron que a pesar de 11 meses de abstinencia siguieron presentándose alteraciones neuropsicológicas características del síndrome demencial, mismas que no se encontraban presentes en el nivel premórbido, apoyando así la hipótesis de deterioro cognoscitivo por inhalación de disolventes industriales planteada por Morrow, Robin, Hodgson y Kamis en 1992 y por Lezak en 1995.

De forma específica, aún y cuando el tiempo de respuesta, la regulación de las acciones y procesos como la memoria lógico verbal, el control mental mejoraron, no alcanzaron la norma. No fue así para solución de problemas, manteniéndose el mismo defecto del factor espacial en el nivel simbólico o del lenguaje, aunque en lo concreto tuvo un mejoramiento.

En términos factoriales (ver cuadro 7), la lentificación en el procesamiento de información (tono de actividad cortical disfuncional) afectó a todos los procesos psicológicos como el lenguaje la percepción, la memoria, las acciones, etc., predominantemente cuando la tarea fue novedosa y con alto grado de complejidad, por ejemplo solución de problemas.

La inestabilidad y la oscilación patológica de la atención afectaron la calidad de la regulación de las acciones, interfiriendo en procesos como el lenguaje expresivo (perdida de la base orientadora) y receptivo (omitiendo acciones solicitadas), en las praxias visoconstructivas en dos planos (no articulando unidades) y el acto intelectual, donde el plan de actividad fue sustituido por acciones automatizadas, y en otros casos dando respuestas impulsivas.

El funcionamiento defectuoso del analizador temporal-espacial en el nivel concreto y simbólico fue uno de los que afectaron la mayoría de las actividades complejas. En el nivel concreto, determinó una apraxia visoconstructiva con cubos y una escritura espacialmente incorrecta. En el nivel simbólico afectó la emisión sintáctica correcta, la comprensión de estructuras lógico-gramaticales que implican conceptos de relaciones espacio temporales, incluyendo problemas aritméticos.

La condición de inhibición patológica de los esquemas semánticos simultáneos generó anomias leves y sus correspondientes sistemas de compensación como los circunloquios.

En términos cualitativos se compartió un mismo elemento en ambas categorías, el que se refirió a sus relaciones sociales: problemas para establecerlas, manejarlas y mantenerlas.

Finalmente, en cuanto a su desempeño en el área laboral, los procesos cognoscitivos de JA no interfirieron, debido a que su trabajo no implicaba en gran medida los procesos psicológicos comprometidos. A pesar de ello, si afectaron sus actividades académicas, al grado de abandonarlas temporalmente. Es pues en el nivel de las capacidades complejas y conductas inteligentes donde se hizo evidente el deterioro.

Cuadro 7. Factores determinantes del cuadro demencial.

Factores disfuncionales	Procesos psicológicos afectados
Lentificación en el procesamiento de información (tono de actividad cortical disminuido).	Todos, principalmente cuando la tarea fue novedosa y con alto grado de complejidad.
Estabilidad y oscilación de la atención en calidad de reguladora de la acción.	Lenguaje expresivo y receptivo, praxias visoconstructivas en dos planos y la actividad intelectual (contaminación del plan de actividad por la falta de inhibición de los automatismos).
Analizador temporal-espacial en el nivel concreto y simbólico	Nivel concreto: praxias visoconstructivas con cubos. Nivel simbólico (lenguaje, aritmética y cálculo): emisión y comprensión de estructuras lógico-gramaticales que implican conceptos de relaciones espacio temporales.
Inhibición patológica de los esquemas semánticos simultáneos.	Lenguaje en el nivel nominativo.
Síntesis kinética.	Movimientos voluntarios de la acción.
Retención de huellas, por interferencia proactiva.	Todos los procesos afectados, sobre todo cuando se incrementa el volumen. También en los diferentes tiempos de retención.
Planeación, regulación y verificación.	De actividades en el nivel práctico y simbólico.

Un mal funcionamiento de la síntesis kinética deterioró la melodía de los movimientos voluntarios de la acción, afectando la escritura, el dibujo y actividades secuenciales con las manos.

En cuanto a la retención de huellas, además de ser lenta, presentó un volumen disminuido, afectando todas las tareas donde se le requirió creando un efecto de primacia en el nivel operativo, a corto y mediano plazo. A largo plazo el defecto se presentó en el eslabón de la recuperación de la información episódica.

Otros defectos se presentaron en la planeación y la verificación de actividades en el nivel práctico y simbólico, ya que cuando la tarea propuesta aumentaba en complejidad, el plan de

actividad se sustituía por estrategia de ensayo y error, respuestas impulsivas o simplificación del plan. En cuanto a la verificación, sobre todo en el lenguaje expresivo el paciente no consideraba los objetivos por los que refería un tema, brincando hacia otro sin verificar el cumplimiento de ellos.

Finalmente, en relación con la calidad de vida, a pesar de que los trastornos cognoscitivos no afectaron el área laboral debido a su sencillez, sí lo hicieron en las capacidades complejas, inteligentes, donde se hizo evidente el deterioro en su desempeño académico, trayendo como resultado ansiedad y una perspectiva negativa de su porvenir.

Estas características clínicas, consideradas desde la clasificación de demencia, según la organización neuronal afectada, no pertenecen en particular a los tipos de demencia cortical o subcortical indicados por Krassoievitch (1988) y Junqué y Jurado (1994): En las primeras, es característico el trastorno de la memoria en general y la lentitud cognoscitiva, en las segundas, no hay alteraciones de las funciones instrumentales, que si predominan en las corticales. Sin demérito a lo referido, en la fase crónica final de ambas se presenta alteración de las funciones operativas. En este caso el cuadro mantiene características cortico-subcorticales, observándose una demencia mixta en el sentido clínico neuropsicológico y a nivel neuropatológico, *por ejemplo*: lentificación en el procesamiento de información, alteración en la fluencia verbal y apraxia visoconstructiva. Así, el concepto resulta ser anatomoclínico en términos operacionales, apoyando la idea y el concepto de “demencia generalizada” de Morrow, Robin, Hodgson y Kamis (1992).

Aunado a lo anterior, considerando ahora las características neuropsicológicas indicadas por Peña (1991), en relación con las lesiones difusas, se observó que este caso mantiene como componentes alterados fundamentalmente a la memoria, capacidades abstractas y, como lo indican Lee y Hamsher (1988, en Peña, 1991) defectos selectivos en los procesos espaciales.

Por otro lado, el mejoramiento discreto de algunos de los procesos hace considerar a esta demencia dentro del grupo de las que pueden ser tratables o parcialmente tratables, dependiendo este pronóstico, al igual que la calidad de vida del paciente, de la detección temprana, de la intervención terapéutica-rehabilitatoria diseñadas, de las actividades laborales, socio-culturales y relaciones afectivas del paciente.

Antes de pasar a las conclusiones, se citan a continuación la limitaciones del trabajo.

Implícitas se encuentran las limitaciones que corresponden a los estudios de caso, no obstante las que correspondieron al presente trabajo fueron:

CONCLUSIONES.

Dado que dentro de los procesos psicológicos más frágiles a la alteración en JA se identificaron: lentificación cognoscitiva, alteraciones de la atención, en la comprensión de estructuras lógico-gramaticales, apraxia visoconstructiva, afección de la memoria operativa, la memoria visual, la memoria a corto y largo plazo, anomia, defectos del pensamiento abstracto, del juicio, del control mental y por tanto en la solución de problemas aritméticos. Y ya que los principales factores afectados fueron la regulación de la actividad, el almacenamiento en la memoria y el analizador espacial en los niveles concreto y simbólico, mismos que afectaron las actividades avanzadas de la vida diaria. Y debido a que son considerados por la clínica neuropsicológica de la demencia y el DSM-IV como criterios suficientes para dar un diagnóstico de síndrome demencial por intoxicación de sustancias, en este caso de disolventes industriales, se confirmó la hipótesis propuesta: El paciente presentó un cuadro demencial.

Estos resultados indican que la neuropsicología se vincula al campo de la investigación y la atención de pacientes farmacodependientes, que participa en su diagnóstico diferencial, necesario para la determinación de éste tipo de patologías, consecuentemente en su seguimiento y rehabilitación.

Así pues, la neuropsicología de las adicciones mostró ser una herramienta que permite entender la relación entre el comportamiento y el consumo de sustancias, aunándose a lo indicado por Vertiz (1989), en cuanto a sus aspectos sociales y conductuales, aportando información sobre los factores que generan los trastornos neuropsicológicos de los adictos.

1. Se hicieron pocas observaciones de las ocupaciones de la vida diaria en sus sistemas de actividad, limitándose los datos de afección a las tareas psicométricas.
2. No se buscaron todas las estrategias de compensación particulares para la solución de las tareas que no lograba resolver o ejecutar en sus sistemas de actividad.
3. Por el punto antes referido, el trabajo quedó sin argumentos precisos para la rehabilitación ecológica específica de los procesos psicológicos afectados.

PROPUESTAS.

En investigación.

Hacer un análisis de los niveles de desintegración de los procesos psicológicos superiores, considerando la relación que guardan la actividad cotidiana del paciente y las funciones de mayor o menor deterioro o resistencia durante el uso de los disolventes (Vega y Gutiérrez, 1993) y en periodo de abstinencia. En este sentido, se propone confirmar en una mayor cantidad de casos los procesos más frágiles o sensibles al deterioro por la inhalación crónica de disolventes industriales (tiempo de respuesta, memoria de trabajo, lógico verbal e inmediata, praxia visoconstructiva y control mental) con el objetivo de determinar la existencia o no de un cuadro demencial característico.

Realizar un análisis longitudinal considerando tres puntos: 1. Si los trastornos neuropsicológicos que provoca el consumo crónico de sustancias inhalables pueden ser reversibles (coordinación visomotriz, integración de las partes al todo, control motor fino, velocidad motora y habilidades quinesísticas) y hasta que punto; 2. Determinar en una investigación interdisciplinaria si las afecciones morfofisiológicas de las estructuras neurales de pacientes en abstinencia, a pesar de haber pasado por un proceso de plasticidad cerebral y recuperación isquémica, son factores predisponentes al surgimiento de otro tipo de enfermedades relacionadas con mecanismos neuronales degenerativos o citotóxicos, y 3. Determinar cómo se reorganizan los sistemas funcionales complejos que permiten la expresión de los procesos psicológicos y estos mismos, a partir de la rehabilitación no sistemática que genera la actividad cotidiana de las personas inhaladoras y con rehabilitación sistemática. Considerando para estos tres puntos las siguientes variables: edad de inicio, tiempo de intoxicación, dosis y sustancia de abuso, teniendo siempre presente las características socio-culturales en las que se efectúan las actividades.

Los resultados justifican la necesidad de tener a largo plazo perfiles normativos en este tipo de grupos (como ya se dijo, en caso de ser así el fenómeno), con independencia de causas, mecanismos fisiopatológicos, modo de presentación y curso evolutivo en relación con otras demencias, para su diagnóstico diferencial y tratamiento rehabilitatorio oportunos.

En cuanto a la disociación de las praxias visoconstructivas, su investigación futura deberá considerar el problema en términos de: como se presentan dificultades posiblemente por la manipulación de objetos en tres dimensiones, se emplearán cuadrados iluminados por ambas caras, esperando que la tarea sea resuelta. En caso de que el factor primario siga siendo la dificultad para

separar en el nivel mental la convergencia de los vectores y en el nivel concreto su integración en coordenadas espaciales, se rechazará la hipótesis de los defectos en la manipulación de tres dimensiones como factor primario.

Por otro lado será de interés el analizar en que otras patologías se presentan disociadas las praxias visoconstructivas del dibujo y cubos, esperando encontrar una doble disociación y en caso de no encontrarse, determinar si lo que se observa es una dificultad que sólo aparece en tareas más complejas de organización espacial.

En caso de existir, se deberá analizar el desarrollo de las praxias y determinar en que momento inicia su disociación: cuando el pequeño puede dibujar el modelo pero no lo puede construir con cubos.

Finalmente, la información cuantitativa y cualitativa sugiere un modelo natural que permitiría observar cómo los procesos cognoscitivos se van desintegrando en periodos largos de intoxicación y/o el cómo se van reestructurando, surgiendo un paradigma de investigación en este sentido.

En atención clínica.

En general, las investigaciones tendrán como fines aportar datos para el diagnóstico preciso y oportuno de deterioro demencial, para la correcta intervención rehabilitatoria, que en el caso de los pequeños inhaladores, donde los procesos psicológicos no estaban conformados en el momento del inicio de la inhalación, la intervención se haga para la conformación de dichos procesos. En el caso de los jóvenes o adultos, rehabilitar lo más pronto posible, repercutiendo en la calidad de vida del paciente, en su inserción social y buscando nuevamente su integración funcional.

En la intervención clínica (evaluación, terapia y rehabilitación) de este tipo de pacientes, se recomienda trabajar en lugares no cargados de estimulación (cuadros temáticos, libros, colores, ruidos etc.), dada la alteración de la atención que presentan, de lo contrario se obtendrán falsos positivos. Una estrategia más para salvar este punto, podrá ser que durante una sesión inicial, además de generar empatía, no comportándose como persona de autoridad, el paciente conozca el lugar, para que en sesiones posteriores su atención se centre en los estímulos relevantes, según objetivos del terapeuta.

En cuanto al lenguaje, se deberán emplear oraciones cortas por los problemas de memoria, usando conceptos concretos, por la baja abstracción de lenguaje que emplean. Los discursos que

BIBLIOGRAFÍA

- Alberts, B., Lewis, R. and Roberts, W. (1983). Molecular biology of the cell. Nueva York: Garland.
- Alcaraz, V., Díaz, A. y Martínez, S. (1983). Drogas y conducta. México: Trillas.
- American Psychiatric Association (1988). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3a ed.). Washington, DC: Autor.
- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4a. ed.). Washington, DC: Autor, pp. 129-170, 230-242.
- Ardila, A. y Rosselli, M. (1992). Neuropsicología clínica (Tomo 2). Colombia: Prensa Creativa, pp. 294-312.
- Barroso, M. (1975). Alteraciones morfológicas producidas por inhalantes. Cuadernos Científicos CEMESAM, 2.
- Barroso, M., Aznar T. y Vázquez V. (1980). Lesiones cerebelosas en humanos, gatos y ratas producidas por thinner y tolueno. Cuadernos Científicos CEMESAM, 12, 137-169.
- Barroso, M. y Romero, V. (1988). Thinner: inhalación y consecuencias. México: Fundamentos de Investigación Social. (FISAC), pp. 12-19, 24-25.
- Barroso, M. y Villeda, H. (1989). Experimental neuropathy produced in rats with industrial solvents (thinner). Archivo de Investigación Médica Mexicana, 20, 53-60.
- Barroso, M., Villeda, H. y Mendez, A. (1991). Efectos teratológicos cráneo-encefálicos por inhalación crónica con thinner de los progenitores, en ratas y humanos. Gaceta Médica de México, 127, (6), 493-500.

impliquen oraciones que contengan relaciones de tiempo, espacio y subordinación, tendrán que ser referidas por separado y tratando de integrarlas a manera de conclusión, con el fin de que las comprendan, pues son evidentes los problemas en la comprensión en estructuras lógico gramaticales complejas.

En general, antes que el paciente, el personal de salud que lo atiende deberá ser paciente, ya que la rehabilitación cognoscitiva de estas personas, será lenta por el tipo de etiopatogenia difusa. La integración a las actividades de la vida diaria deberá ir en el orden de complejidad creciente: de lo concreto y más automatizado en él, hacia lo abstracto simple, llegando a lo complejo.

En atención social.

Con dichos antecedentes, los implicados en el área de la salud deberemos participar en el llamado de La Organización Mundial de la Salud (1993) que indica tratar seriamente la inhalación de los disolventes industriales en todos sus niveles, esto implica la participación coordinada de la sociedad en la promoción de la educación para la salud mediante los servicios médicos de las delegaciones; la participación de las unidades del deporte y recreación para la ocupación positiva del tiempo libre. Propiciar la formación de brigadas preventivas en los espacios habitacionales, promover platicas y cursos de información, sensibilización y capacitación para la prevención de las adicciones. Todo esto unido a los planes de la Secretaría de Salud y CONADIC (1992b).

- Borges y Castro (1997). Análisis situacional de la demanda de drogas ilícitas en México. En el Programa de Prevención y Control de las Adicciones, Diagnóstico. México: CONADIC, p.p. 2 y 6.
- Castro, M. (1990). Consumo de drogas en población joven. Cuestión, 52.
- Castro, M., Ortiz, A., Caudillo, C. y Chavez, A. (1985). Alteraciones cognitivas y problemática psicosocial asociada con el consumo de drogas. Salud Mental, 8 (4).
- Colotla, V., Lorenzana, J. and Rodríguez, R. (1980). Toward a behavioral toxicology of paint thinner. Neurobehavioral toxicology, 2, 31-36.
- Contreras, C. (1977). Inhalación voluntaria de disolventes industriales. México: Trillas, pp. 226-232.
- Costero, I. y Barroso, M. (1977). Alteraciones encontradas en gatos intoxicados experimentalmente con inhalación de solventes industriales. Inhalación voluntaria de solventes industriales. México: Trillas, pp. 163-185.
- Costero, I. y Barroso, M. (1978). Alteraciones microscópicas en el sistema nervioso central de gatos y ratas albinas relacionables con intoxicación de solventes industriales (tolueno y thinner). Cuadernos Científicos. CEMESAM, 8, 91-122.
- Cruz, S. y Torres, A. (1994). Determinación comparativa de efectos de disolventes industriales sobre aspectos pertinentes de salud ambiental y adicciones. En Sustitución y/o reducción de psicotrópicos y fotorreactivos en disolventes industriales. México: FISI, pp. 1-18.
- Cummings, J. y Benson, D. (1992). Dementia: a clinical approach. (2ª ed) Plenum.

- Del Ser, Q. y Peña, C. (1994). Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: Prous, pp. 1, 2, 4, 6, 9, .
- Delgado, V. y Martínez, V. (1995). Análisis de la fluidez verbal en un grupo de sujetos farmacodependientes a inhalables. Tesis de licenciatura inédita, FES-Zaragoza, UNAM, pp. 76-78.
- Delgado, V., Tapia, M., Rosell, B. y Martínez, V. (1995). Fluencia verbal en un grupo de farmacodependientes en comparación con un grupo control. Cartel para el IV Congreso Latinoamericano de Neuropsicología. Neuropsychologia Latina, 1 (2), 48. (Resumen No. 24).
- Díaz, J. (1989). Psicología y conducta. Rutas de una indagación. México; F.C.E, pp. 106-109.
- Encuesta Nacional de Adicciones. (1993). Drogas ilegales (Vol 4). México: SS.
- Ferrado, R. (1990). Uso de drogas en las ciudades del Perú. Lima: CEDRO, pp. 39-49.
- Fideicomiso para la Investigación Sobre Inhalables (1994). Sustitución y/o reducción de psicotrópicos y fotoreactivos en disolventes industriales. Informe Global, FISI, pp. 18, 35.
- Fredlund, E. (1994). volatile substance abuse among the kickapoo people in the Eagle Pass, Texas Area, 1993. Texas: Texas Commission on Alcohol and Drug Abuse Research Briefs, pp. 9, 24.
- Garza, F. y Vega, A. (1983) La juventud y las drogas. México: Trillas, 145-153.
- Gupta, B., Kumar, P. and Srivastava, A. (1990) An investigation of the neurobehavioral effects on workers exposed to organic solvents. J. Soc. Occup. Med., 40, (3), 94.

- Gutiérrez, R. y Vega, L. (1995). Las interpretaciones, las prácticas y las reacciones sociales del uso de solventes inhalables entre los llamados "Niños de la Calle". Anales del Instituto Mexicano de Psiquiatría. México; IMP, pp. 140-145.
- Hornes, J., Fillex, C. y Rosemberg, N. (1986). Neurologic sequelae of chronic solvent vapor abuse. Neurology, 36 (5), 698-702.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. (1992). Censos generales de población y vivienda. México: INEGI,; 13.
- Instituto Mexicano de Psiquiatría. (1990). Las drogas de abuso: solventes inhalables. Información Clínica, 1, (4), 20-22.
- Instituto Mexicano de Psiquiatría. (1993). Informe individual sobre el consumo de drogas. Tendencias en el área metropolitana. IMP, 15.
- Joanette, Y., Belleville, S., Roch, L., Peretz, Y., Poissant, A. y Ska, B. (1994). Evaluación Neuropsicológica de la Demencia: Sistemática Óptima. En Del Ser, Q. y Peña, C. (1994). Evaluación Neuropsicológica y Funcional de la Demencia. Barcelona: Prous, pp. 117-126.
- Junqué, C. y Jurado, M. (1994). Envejecimiento y demencias. Barcelona: Martínez Roca, p.p. 41, 43, 48, 52 y 112.
- Kawai, T., Yasugi, T., Mizunuma, K., Horoguchi S., Morioka, T. y Miyashita, K. (1992). Monitoring of workens exposed to a mixture of Toluene, Styrene and Methanol vapours by means of diffusive air sampling, blood analysis and urinalysis, Arch. Occup. Environ Health, 63 (6), 429-435.

- Klaassen, C. (1990). Nonmetallic environmental toxicants: Air pollutants, solvents, vapors and pesticides. En: Goodman-Gilman, A., Rall, W.T., Nies, A.S., y Taylor, P. (Eds.). (1990). The pharmacological basis of therapeutics. Nueva York: Pergamon, pp.1635-1639.
- Kozel, N., Sloboda, Z. y De la Rosa, M. (1995). Epidemiology of inhalant abuse: An international perspective. Research Monograph 148. Rockville, USA; NIDA, pp. 1-7.
- Krassioevitch, M. (1988). Demencia presenil y senil. México: Salvat, p.p. 3-18, 59-65, 145-149, 170-173.
- Larson, E., Kukullwa, B. y Reifler, B. (1987). Adverse drug reactions associated with global cognitive impairment in elderly persons. Ann Intern Med, 107, 169-173.
- Lezak, M. (1995). Neuropsychological assessment. (3ª ed.) New York: Oxford University, pp. 262-265.
- López, X. (1994, Octubre 4). Marihuana, inhalantes y cocaína, las más usadas. Reforma, 1B.
- Lorenzana, J., Capella, S., Labastida, C., Magos, G. y Amancio, Ch. (1988). Determinación de la composición de varias muestras de tiner por cromatografía en fase de vapor. Contaminación ambiental, 4, 65-71.
- Lorenzana, J. and Salas, M. (1990). Behavioral effects of chronic toluene exposure in the developing rat. Neurotoxicology and teratology, 12, 353-357.
- Lorenzana, J. and Salas, M. (1985). Effects of neonatal toluene exposure on the development of evoked and spontaneous cortical activity in the rat. Neurobehavioral toxicology and teratology, 7, 215-220.

- Luria, A. (1974). El cerebro en acción. Barcelona; Martínez Roca, pp. 38-42.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. and Stadlan, E. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology, 34, 939-934.
- Medina, M., Tapia, C., Otero, B. y Marino, M. (1990). Etnicidad y patrones de uso de sustancias adictivas en México. Epidemiología, 5, 93-102.
- Morrow, L., Robin, N., Hodgson, M. and Kamis, H. (1992). Assessment of attention and memory efficiency in persons with solvent neurotoxicity. Neuropsychologia, 30, (10), 911-922.
- Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (1994). Las condiciones de salud en las Américas (Vol 4). Washington, D. C.; OPS y OMS, p. 300.
- Ortiz, A. y Caudillo, C. (En prensa). Daño cognitivo en usuarios vs no usuarios de sustancias inhalables. Instituto Mexicano de Psiquiatría.
- Ortiz, A. y Caudillo, C. (1985). Alteraciones cognitivas en menores usuarios crónicos de sustancias inhalables. (informe de un estudio experimental). México: Salud Pública, 27, 286-290.
- Ortiz, A., Sosa, R. y Caudillo, C. (1988). Estudio de seguimiento de usuarios y no usuarios de sustancias inhalables en población abierta. Comparación de sus rendimientos cognitivos. Psiquiatría, 4, 165-178.
- Ortiz, A. y Trejo, E., (comp.) (1993) Las adicciones: hacia un enfoque multidisciplinario. México: SS, CONADIC, 1993: 66-69.

- Ortiz, C., Sosa, R., Soriano, A., Rodríguez, E., Romero, M. y García, S. (1992). Composición química y efectos de los thíneres. Ciudad de México. ABP-APAL; 14, (2), 57-62.
- Ostrosky, F., Ardila, A. y Chayo, R. (1996). Rehabilitación neuropsicológica. México: Planeta, pp 203-219.
- Palomar, L. (1995). Escala de la calidad de vida para familias con problemas de alcoholismo. Tesis doctoral inédita, UNAM.
- Peña, C. (1991). Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. Barcelona: Masson, pp. 21-25.
- Peña, C. (1995). Exploración neuropsicológica de la demencia. Barcelona: Bayer, pp. 1-2, 12-24, 49-54.
- Peña, C., Guardia, J., Bertran, S., Manero, R. y Jame, A. (1997). Versión abreviada del test Barcelona: subtests y perfiles normales. Neurología, 12, 99-111.
- Poder Ejecutivo Federal. (1993). El Control de drogas en México: Programa Nacional 1989-1994. PEF.
- Prockop, L. (1979) Inhalación voluntaria de solventes industriales. México: Trillas.
- Pryor, G. (1991). A Toluene-induced motor syndrome in rats resembling see in some human solvents abusers. Journal Announcement, 13, (4), 387-400. (9201).
- Pryor, G. y Robert, C. (1992). Interactive effects of Toluene and Hexane on behavior and neurophysiologic responses in fischer-344 rats. Journal Announcement, 13, (1), 225-234. (9211)

- Real Academia Española. (1970). Diccionario de la lengua española. (Tomo 2, 19a ed.) España: Espasa-Calpe, p. 433.
- Rey, A. (1987). Test de copia de una figura compleja. (Adaptación española, 4ª ed.) Madrid: TEA.
- Rodríguez, O., Duque, R. y Rodríguez, G. (1993). Estudio nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en Colombia. (Vol. 2 y 3) Sante Fe Bogota: Dirección Nacional de Estupefacientes.
- Rosell, B., Delgado, V., Tapia, M. y Martínez, V. (1995, en prensa). Análisis de la emisión del lenguaje automático de un grupo de inhaladores vs un grupo control. (Cartel del 3º Congreso Nacional de Neuropsicología), México, San Luis Potosí.
- Rosemberg, N. (1993). Combatiendo el silencio sobre el abuso de inhalantes. Universidad Católica de Colombia. 1º Congreso internacional sobre la prevención del infarctor penal. Bogotá: Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, CEDA-I.C.B.F. y Clínica de Toxicología, pp. 259-272.
- Saladié, D. (1987). Las escalas neuropsicológicas y complementarias en las demencias. En Peña, C. (1987). La exploración neuropsicológica. Barcelona: MCR, pp. 231-232
- Secretaría de Relaciones Exteriores. (1997). México y Estados Unidos ante el problema de las drogas: Estudio-diagnóstico conjunto. México: SRE, p. 27.
- Secretaría de Salud y Consejo Nacional contra las Adicciones (1992a). Las drogas y sus usuarios. México: SSA y CONADIC, p. 41.
- Secretaría de Salud y Consejo Nacional contra las Adicciones.(1992b). Programa contra la farmacodependencia 1992-1994. México: SSA y CONADIC, p. 124.

- Sosa, R., Ortiz, A. y Caudillo, C. (1989). Patrón de consumo de solventes y daño neuropsicológico asociado a su uso. Salud Publica Méx., 31, 634-641.
- Tamaroff, L. y Allegri, R. (1995). Introducción a la neuropsicología clínica. Buenos Aires: Argentum, pp. 92, 99-101, 219.
- Tapia, M. y Rosell, B. (1995). Análisis de la ejecución en el Token Test de un grupo de sujetos farmacodependientes a inhalables en comparación a un grupo control. Tesis de Licenciatura inédita; FES-Zaragoza, UNAM, pp. 34, 76-79.
- Vega, L. y Gutiérrez, R. (1993). La construcción social de los drogadictos: El caso de los Niños Callejeros. En Secretaría de Salud. Las adicciones: hacia un enfoque multidisciplinario. México: SSA y CONADIC, pp. 66-69.
- Vertiz, G. (1989). Valoración de componentes verbales de conversación en un grupo de adolescentes farmacodependientes. Psiquiatría Méx., 2, 103-117.
- World Health Organization. (1992). Classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. (ICD-10). WHO.
- World Health Organization. (1993). Programme on substance abuse. Solvent abuse. WHO/PSA, 8, 1, 3, 4, 14-16.
- Yugero, E. y Rojo, R. (1991). Drogodependencias. Medicine Méx., 36, 45-58.
- Zur, J. and Yule, W. (1990). Chronic solvent abuse 1. Cognitive sequelae. Child. Care Health Development, 16, (1).
-