



# VNiVERSIDAD D SALAMANCA

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

**Facultad de Medicina**

**Máster en Evaluación e Intervención en  
Personas con Enfermedad de Alzheimer**

**Trabajo Fin de Máster**

**DETERIORO COGNITIVO DERIVADO DEL  
CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL O  
ALCOHOL Y COCAÍNA EN PERSONAS  
MAYORES DE 50 AÑOS**

**Autor: PABLO VARAS VICENTE**

**Tutor: Prof. Dr. Carlos Roncero Alonso**

**Salamanca, 2022**





## PREFACIO

Antes de dar comienzo al presente trabajo, es necesario encuadrar el término y el significado que se le dará a la palabra “droga” en nuestra obra para un mejor entendimiento de la misma, lo cual se explicará a continuación.

Etimológicamente, la palabra “droga” procede de la palabra holandesa “droog”, ya que muchas de las plantas que se importaban a Europa desde América, utilizadas como sustancias que modulaban de diferente manera el comportamiento fisiológico del organismo y utilizadas de muy diversas maneras, se desecaban previamente para que no perecieran durante el trayecto<sup>1</sup>.

No obstante, el término “droga” acuña diferentes definiciones que han ido evolucionando y apareciendo a lo largo de la historia por lo que, dependiendo de los distintos ámbitos en donde nos encontremos, esta palabra tendrá un significado diferente<sup>1</sup>.

De esta manera, para la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su Informe Técnico número 407/1.969 define a las drogas como: “Se entiende por fármaco o droga toda sustancia que, introducida en un organismo vivo, puede modificar una o varias funciones de éste”, por lo que dicha definición para la OMS los términos fármaco y droga significan lo mismo, aunque con el matiz de que el término “droga” para el referido organismo “produce un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que lleva a tomarla de modo continuo o periódico para experimentar placer o evitar molestias”, adquiriendo dicha palabra lo que se denomina adicción o toxicomanía, según el Informe Técnico número 116/1.957<sup>1-2</sup>.

Dicha adicción estaría causada por un uso permanente y compulsivo del estupefaciente, aumentando de esta manera la tolerancia, originando una tendencia de incremento de la dosis administrada, produciendo de esta manera modificaciones fisiopatológicas en el organismo, provocando un deterioro orgánico, físico y mental como veremos más adelante. Cabe destacar, que para la propia organización el término toxicomanía posee unas connotaciones negativas y peyorativas para las personas con este tipo de



problema, por lo que en 1.982 la OMS sustituye dicho término por la palabra “drogodependencia” que será la utilizada en el presente trabajo, por sus evidentes razones éticas y morales, además de científicas<sup>1-3</sup>.

Por otro lado, desde el punto de vista jurídico, la definición del término “droga” viene recogido en el Diccionario de Ciencias Penales, citándose “se entiende por droga toda sustancia química o natural, psicotropa, que es capaz de producir dependencia, ya sea física o psicológica”, entendiendo la psicotropía como “que actúa sobre la función, el comportamiento o la experiencia psíquica, bien por acción directa sobre el Sistema Nervioso Central, bien por acción periférica sobre las neuronas, produciendo efectos psicolépticos, psicoanalépticos o psicodislépticos, según provoque disminución, aumentos o distorsión de la actividad psíquica”<sup>1-2</sup>.

De esta manera, ambas definiciones se utilizarán en el presente trabajo para el término “droga” y cualquier otro sinónimo de esta, ya que por las propias características de estas dos definiciones y debida a la rigurosidad científica de cada una de ellas, estas explicaciones para dicho término se complementan y dan una visión acertada y exacta del significado que se le va a dar en este documento.



## GLOSARIO DE ABREVIATURAS

- ACh: Acetilcolina
- BDI: Inventario de Depresión de Beck.
- BHE: Barrera Hematoencefálica.
- CIE: Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud.
- DCL: Deterioro Cognitivo Leve.
- DE: Desviación Estándar.
- DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.
- ESDAM: Encuesta sobre Drogas y otras Adicciones en Mayores de 64 años.
- GABA: Gamma Aminobutírico.
- IC: Intervalo de Confianza.
- LDL: Lipoproteínas de baja densidad.
- LSD: Lyserg Saure Diethylamid.
- MoCA: Test de Evaluación Cognitiva Montreal
- NMDA: Ácido N-metil-D-aspártico.
- OEDA: Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- OR: Odds Ratio.
- SIDA: Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida.
- SNC: Sistema Nervioso Central.
- STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo.
- UTA: Unidad de Tratamiento del Alcoholismo.
- VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana.



## RESUMEN

Se diseñó una investigación correlacional transversal para la evaluación cognitiva de los pacientes tratados en la Unidad de Tratamiento del Alcoholismo y en la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria y Patología Dual perteneciente al hospital “Los Montalvos”, ambas unidades integradas en el servicio de psiquiatría perteneciente al Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, por medio de un test de screening neuropsicológico (MoCA) para un total de 46 sujetos, para probar las hipótesis y cumplir los objetivos propuestos. Se concluyó que existió una proporción mayor de sujetos con una puntuación menor a 26 en las personas con una edad igual o superior a 50 años. En aquellos pacientes con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y cocaína obtuvieron una puntuación menor en el MoCA en comparación con aquellos sujetos con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol.

De esta manera, la presente investigación sirve como apoyo en la realización de campañas de detección precoz de deterioro cognitivo en la población estudiada, además de evidenciar la necesidad de crear programas especializados sobre los déficits cognitivos característicos de dichos sujetos para poder rehabilitar o paliar los síntomas cognitivos de estas personas, donde además se podría mejorar su calidad de vida y funcionalidad, como también fomentar la rehabilitación social de estas personas.

**PALABRAS CLAVE:** Alcohol, Cocaína, Consumo de sustancias, Deterioro cognitivo, Evaluación cognitiva, MoCA, Trastorno por consumo de sustancias.



## ABSTRACT

A cross-sectional correlational research was designed for the cognitive evaluation of patients treated on an outpatient basis in the Alcoholism Treatment Unit and in the Hospital Detoxification and Dual Pathology Unit belonging to the "Los Montalvos" hospital, both units integrated in the psychiatry service belonging to the University Welfare Complex of Salamanca, by means of a neuropsychological screening test (MoCA) for a total of 46 subjects, in order to test the hypotheses and fulfil the proposed objectives. It was concluded that there was a higher proportion of subjects with a score of less than 26 in people aged 50 years or older and that those patients with a diagnosis of alcohol and cocaine use disorder scored lower on the MoCA than those with a diagnosis of alcohol use disorder.

In this way, the present research serves as support in the implementation of campaigns for the early detection of cognitive impairment in the population studied, as well as demonstrating the need to create specialised programmes on the cognitive deficits characteristic of these subjects in order to rehabilitate or alleviate the cognitive symptoms of these people, where their quality of life and functionality could also be improved, as well as promoting the social rehabilitation of these people.

**KEY WORDS:** Alcohol, Cocaine, Cognitive assessment, Cognitive impairment, MoCA, Substance use, Substance use disorder.



# ÍNDICE





<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>13</b>
<b>1.1. EVOLUCIÓN Y CONTEXTO HISTÓRICO DEL CONSUMO DE DROGAS.</b>	<b>14</b>
<b>1.2. EVOLUCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL DEL CONSUMO DE DROGAS EN ESPAÑA.</b>	<b>17</b>
<b>1.2.1. EL CONSUMO DE DROGAS DURANTE EL SIGLO XX</b>	<b>17</b>
1.2.1.1. PERIODO 1.939-1.970	17
1.2.1.2. PERIODO 1.970-1985	18
1.2.1.3. PERIODO 1.985-1990	19
1.2.1.4. PERIODO 1.990-1.999	20
<b>1.2.2. SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA ACTUAL DEL CONSUMO DE DROGAS.</b>	<b>23</b>
1.2.2.1. EVOLUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL CONSUMO DE DROGAS DURANTE EL PERIODO 2.010-2.020.	23
1.2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS PERSONAS MAYORES DE 65 AÑOS Y EL CONSUMO DE DROGAS EN LA ACTUALIDAD.	25
<b>1.3. ALCOHOL</b>	<b>27</b>
1.3.1. DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE ALCOHOL	27
1.3.2. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS	29
1.3.2.1. FARMACOCINÉTICA	30
1.3.2.2. FARMACODINÁMICA	32
1.3.3. NEUROFISIOPATOLOGÍA Y DETERIORO COGNITIVO	35
1.3.3.1. LA DISFUNCIÓN DEL HIPOCAMPO	36
1.3.3.2. EL PROSENCÉFALO Y LA DEFICIENCIA COLINÉRGICA	38
1.3.3.3. EL LÓBULO FRONTAL	38
<b>1.4. COCAÍNA</b>	<b>40</b>
1.4.1. DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE COCAÍNA	40
1.4.2. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS	41
1.4.2.1. FARMACOCINÉTICA	42
1.4.2.2. FARMACODINÁMICA	43
1.4.3. NEUROFISIOPATOLOGÍA Y DETERIORO COGNITIVO	44
1.4.3.1. EL CÓRTEX PREFRONTAL Y LOS DAÑOS PRODUCIDOS POR LA COCAÍNA	45
<b>1.5. ALCOHOL Y COCAÍNA</b>	<b>46</b>
1.5.1. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y SU EFECTO SOBRE LA COGNICIÓN	46
<b>2. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>47</b>
<b>3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>	<b>49</b>
<b>3.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL</b>	<b>50</b>
<b>3.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS</b>	<b>50</b>
<b>3.3. OBJETIVO PRINCIPAL</b>	<b>50</b>
<b>3.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>51</b>



<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>52</b>
<b>4.1. DISEÑO Y ÁMBITO DE ESTUDIO</b>	<b>53</b>
<b>4.2. INSTRUMENTOS PARA LA RECOGIDA DE LA MUESTRA</b>	<b>53</b>
4.2.1. TEST DE EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL (MOCA)	54
4.2.1.1. DOMINIOS COGNITIVOS Y FORMA DE EVALUARLOS	54
4.2.1.2. PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS	56
4.2.1.3. VENTAJAS Y DESVENTAJAS	56
4.2.2. TEST UTILIZADOS PARA DETECTAR ANSIEDAD Y DEPRESIÓN	57
<b>4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</b>	<b>57</b>
<b>4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	<b>58</b>
<b>5. RESULTADOS</b>	<b>60</b>
<b>5.1. DESCRIPCIÓN Y PROPIEDADES DE LA MUESTRA A ESTUDIO</b>	<b>61</b>
5.1.1. CARÁCTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	61
5.1.2. DESCRIPCIÓN DE LOS GRUPOS	63
<b>5.2. ANÁLISIS DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA</b>	<b>65</b>
5.2.1. ANÁLISIS SEGÚN SUSTANCIA CONSUMIDA	67
5.2.2. ANÁLISIS SEGÚN GRUPOS DE EDAD	69
<b>5.3. ANÁLISIS DETALLADO DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS</b>	<b>71</b>
<b>5.4. LA INFLUENCIA DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN EN LA PUNTUACIÓN TOTAL DEL MOCA</b>	<b>73</b>
<b>6. DISCUSIÓN</b>	<b>75</b>
<b>6.1. LIMITACIONES Y FORTALEZAS</b>	<b>78</b>
<b>6.2. UTILIDAD Y LÍNEAS DE FUTURO</b>	<b>80</b>
<b>7. CONCLUSIONES</b>	<b>81</b>
<b>7.1. SOBRE LAS HIPÓTESIS</b>	<b>82</b>
<b>7.2. SOBRE LOS OBJETIVOS</b>	<b>82</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>84</b>
<b>9. ANEXOS</b>	<b>89</b>



# ÍNDICE DE TABLAS E IMÁGENES



## ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1: Patrones de consumición en función de la cantidad de alcohol ingerida<sup>14</sup>.</i>	27
<i>Tabla 2: Efectos del alcohol según su nivel en sangre<sup>14</sup>.</i>	31
<i>Tabla 3: Patologías secundarias del consumo patológico de alcohol y sus repercusiones sobre la cognición y el daño cerebral<sup>19</sup>.</i>	39
<i>Tabla 4: Análisis psicométrico de las población mayor o igual a 50 años</i>	72

## ÍNDICE DE IMÁGENES

<i>Imagen 1: Jarabe pediátrico a base de heroína de la marca Bayer</i>	15
<i>Imagen 2: Formulación química del alcohol etílico o etanol.</i>	30
<i>Imagen 3: Imagen comparativa entre un cerebro con enfermedad de Alzheimer y un cerebro afectado por un consumo crónico de alcohol.</i>	35
<i>Imagen 4: Formulación química de la cocaína.</i>	42

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

<i>Gráfica 1: Distribución de la muestra según sustancia consumida.</i>	61
<i>Gráfica 2: Distribución de la muestra según nivel académico.</i>	62
<i>Gráfica 3: Grupos de investigación según edad.</i>	63
<i>Gráfica 4: Distribución del segmento poblacional que obtuvo una puntuación menor a 26.</i>	66
<i>Gráfica 5: Distribución de la población mayor de 50 años según rangos de edad..</i>	69
<i>Gráfica 6: Boxplot de las puntuaciones obtenidas en cada dominio cognitivo en las personas mayores de 50 años según sustancia consumida.</i>	73
<i>Gráfica 7: Boxplot de las puntuaciones obtenidas en MoCA, STAI y BDI de la muestra.</i>	74



# 1. INTRODUCCIÓN



## 1.1. EVOLUCIÓN Y CONTEXTO HISTÓRICO DEL CONSUMO DE DROGAS.

El consumo de drogas en la historia de la humanidad es tan antiguo como la historia del hombre y ha sido, en mayor o menor medida, tolerado por la sociedad. Así pues, desde tiempos remotos, diversas sustancias han sido administradas de diferentes maneras, dependiendo del motivo que llevase a su consumo, donde clásicamente se han venido utilizando por diferentes culturas con fines religiosos, mágicos, lúdicos o incluso médicos<sup>1,4-5</sup>.

No obstante, con el surgimiento del cristianismo y su posterior expansión por Europa, convirtiéndose en el movimiento religioso más importante de todo el continente, la visión del uso de ciertos estupefacientes pasó a considerarse como sustancias prohibidas, ya que se creía que su uso estaba ligado a la época pagana de donde provenían, la cual debía ser erradicada. Así pues, durante muchos años el uso de sustancias psicoactivas quedó prohibido en todos los territorios controlados por la iglesia y no fue hasta la llegada del islam a nuestro territorio que se volverían a introducir sustancias como el opio y el café<sup>1</sup>.

Por otro lado, aunque el alcohol es una de las sustancias más antiguas consumidas por el hombre, su destilación no llegaría hasta el siglo XIV. Este descubrimiento generó que monasterios y abadías se hicieran dueñas de dicha producción, elaborando productos como el vino y otros licores que eran consumidos casi exclusivamente por las clases más acomodadas de la sociedad de aquella época, ya que el precio era muy elevado. Un siglo más tarde, con el descubrimiento de América se hallarían nuevas variedades botánicas como la coca o el peyote, que se utilizarían en un primer momento en Occidente. No obstante, la Santa Inquisición llevaría a cabo durante el siglo XVIII una gran cantidad de juicios inquisitoriales, sobretodo contra los chamanes americanos<sup>1</sup>.

De esta manera, desde la Edad Media el consumo de estupefacientes estuvo muy controlado por parte de la Iglesia católica y a través de las coronas europeas, las cuales estaban influenciadas por el poder de la primera. Así pues, no fue hasta finales del siglo



XVIII y durante el siglo XIX que, gracias al movimiento de la Ilustración, con la continua búsqueda de la razón y el saber separada de la Iglesia, conllevó que se volvieran a investigar las propiedades de estas sustancias desde un punto de vista científico. De esto modo, en Francia se comenzó a elaborar preparados a base de opio utilizados como analgésicos para uso médico, aunque su coste era muy elevado<sup>1</sup>.

Durante el mismo siglo, en 1.804 se sintetiza por primera vez la morfina cuyo uso rápidamente se extendió y se descontroló, observándose una gran adicción a la sustancia, por lo que se comenzaron a sintetizar nuevas drogas a partir de la misma planta, descubriéndose en 1.883 la heroína. George Miller Beard (1.839-1.883) neurólogo y psiquiatra norteamericano, afirmó en 1.881 que el uso de sustancias psicoactivas, y en especial las nuevas drogas descubiertas durante el siglo XIX como la morfina, la heroína, la cocaína y los barbitúricos, se vinculaban con la “fragilidad” de la civilización avanzada, cuyo problema crecería enormemente a medida que pasasen los años<sup>1,4</sup>.

Así pues, en el año 1.900 en países desarrollados como Estados Unidos, existía una regulación escasa sobre la venta de cocaína, alcohol, tabaco y heroína, siendo además estas sustancias objeto de una intensa promoción publicitaria. Diversas empresas farmacéuticas como *Bayer*, anunciaba a la vez su aspirina, morfina y heroína, donde este último era recomendado para el tratamiento de la tos y los nervios en niños pequeños. No obstante, tanto en Europa como en Estado Unidos, se buscaba respetar la influencia de tres actores sociales para el consumo de estas sustancias, siendo los fabricantes de fármacos, los boticarios y los médicos las personas de referencia en estos asuntos<sup>4</sup>.



Imagen 1: Jarabe pediátrico a base de heroína de la marca Bayer



Debido a estos acontecimientos, durante los primeros años del siglo XX los gobiernos de multitud de países de todo el mundo comienzan a alarmarse por el notable incremento de consumidores de drogas y se habla, por primera vez en la historia, del “problema de las drogas”, cuyos consumidores eran vistos como personas carentes de autocontrol que contribuían a la violencia y al atraso de la sociedad. Esta problemática trajo consigo multitud de acciones para controlar el consumo de drogas en el mundo, como la Conferencia de Shanghái, que fue promovida por los Estado Unidos<sup>4</sup>.

A pesar de ello, todos los esfuerzos no han evitado que a día de hoy la oferta y la demanda del consumo de drogas se haya elevado a lo largo del tiempo, tanto para las drogas legales como ilegales, siendo las poblaciones más jóvenes las más afectadas, cuyo consumo se puede perpetuar con el paso del tiempo, pudiendo ocasionar problemas a nivel mental y cognoscitivo, entre muchos otros, dando como resultado poblaciones de adultos mayores con patologías mentales de diversa índole<sup>1,4</sup>.

De esta manera, el consumo de drogas se ha vuelto uno de los principales problemas de salud pública de los países desarrollados como es el caso de España, donde a continuación se repasarán los principales eventos históricos más recientes que han tenido lugar en nuestro medio, para poder entender mejor la situación actual de nuestro país en cuanto al consumo de drogas y sus consecuencias se refiere, mostrándose la situación actual del territorio, haciendo especial énfasis en las tendencias del consumo de drogas por parte de la población mayor.





## 1.2. EVOLUCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL DEL CONSUMO DE DROGAS EN ESPAÑA.

### 1.2.1. EL CONSUMO DE DROGAS DURANTE EL SIGLO XX

#### 1.2.1.1. PERIODO 1.939-1.970

En España, el consumo de drogas ha tenido un cierto paralelismo con los patrones de consumo de otros países de nuestro entorno, pero siempre marcado con un notable retraso y características propias desde la década de los años treinta, derivadas del aislamiento político y sociocultural experimentado por la dictadura que comenzaría en 1.939 y la que tendría fin en 1.975. De esta manera, hasta la década de los años sesenta, a parte del consumo de alcohol y tabaco, el uso de anfetaminas estaba ampliamente extendido en nuestro país junto con un importante número de morfinómanos (más o menos tolerados e institucionalizados), los cuales se movían en ambientes delincuenciales marginales<sup>6</sup>.

Teniendo en cuenta esta situación, para entender mejor la situación actual de nuestro país en cuanto al consumo de drogas se refiere, hay que remontarse a mediados de la década de los años sesenta. Durante estos años, se produjo una pandemia global extendiéndose el uso de diferentes estupefacientes, sobretodo entre la población más joven, ocasionando un inicio temprano en el consumo de estas por muy diversas razones, como el uso de anfetaminas para preparar exámenes, evitar la fatiga o adelgazar, además de que el consumo de otras drogas psicoactivas como los alucinógenos o el cannabis también se comenzaba a extender entre esta población, cabiendo destacar que durante estos años el consumo de alcohol comenzaría a extenderse significativamente, lo cual generaría graves consecuencias en años posteriores<sup>6-7</sup>.

No obstante, el uso de drogas ilegales por grupos amplios de población es relativamente reciente, que coincide con la entrada de los años setenta, donde se producen dos eventos históricos muy importantes en nuestro país, como es la muerte del dictador



Francisco Franco en 1.975 que daría lugar al periodo de “la transición” la cual duraría 3 años y el inicio del uso de la heroína por vía parenteral<sup>6-7</sup>.

#### *1.2.1.2. PERIODO 1.970-1985*

A finales de los años setenta inicios de los años ochenta, las repercusiones sociosanitarias derivadas del consumo de drogas fueron aparentemente irrelevantes, sin haber referencias de problemas importantes asociados al uso de estas sustancias. Esto se puede explicar a que este fenómeno sorprendió a la sociedad española de la época que, durante algunos años, permaneció inerte ante un problema que se iba extendiendo y consolidando en un contexto sociocultural muy delicado como fue la transición democrática. Por otro lado, las motivaciones de muchos consumidores de opiáceos de la época subyacían en actitudes de carácter contracultural e ideológico relacionado con un fenómeno cultural del momento denominado “pasotismo”, el cual hacía referencia a la situación e ideología que tenían ciertos sectores juveniles, los cuales presentaban un cierto desencanto, insatisfacción y nihilismo con la situación que estaban viviendo, todo ello sumado a la experimentación de nuevas libertades que hasta ese momento eran desconocidas<sup>6-8</sup>.

Derivado del pensamiento de la época y con la situación política que atravesaba el país, la respuesta institucional fue escasa, siendo los servicios de Dispensarios Antialcohólicos los que tuvieron un cierto papel relevante durante aquellos años, los cuales sirvieron como referentes de los posteriores centros de tratamiento ambulatorio sobre drogas. No obstante, en 1.978 se aprueba el decreto 3.032/1.978 del 15 de diciembre sobre la creación de una Comisión Interministerial para el estudio de los problemas derivados del consumo de drogas, derivado de la creciente problemática que generaba el consumo de ciertas drogas<sup>6</sup>.

No obstante, la oferta asistencial era insuficiente ante una creciente demanda de ayuda por parte de los afectados. De este modo, muchos de los familiares de las personas afectadas comenzaron a movilizarse y a organizarse creando asociaciones cuyo principal objetivo era el de la intoxicación y prevención del consumo de drogas. Así pues, posteriormente a este



movimiento social, surgieron los primeros programas locales promovidos por grandes ayuntamientos, diputaciones y las propias comunidades autónomas, cuyos recursos se centraron en la creación de comunidades terapéuticas, concebidas como dispositivos terapéuticos únicos, autosuficientes y situados en el medio rural, lejos y aislados de la realidad cotidiana de los drogodependientes. Por otro lado, en algunas grandes ciudades comienzan a surgir centros ambulatorios para el manejo de estos pacientes<sup>6</sup>.

Cabe destacar, que en 1.984 se comienza a financiar la formación de diferentes profesionales en materia de drogodependencias, como fue el caso de la delegación de Madrid que, mediante los recursos obtenidos por parte de la Dirección General de Acción Social, se comienzan a formar a psicólogos especializados en el manejo de personas con problemas de adicción<sup>6</sup>.

#### *1.2.1.3. PERIODO 1.985-1990*

A lo largo de los años ochenta y principios de los años noventa, la epidemia del consumo de heroína en España por vía parenteral ocasionó un gran aumento de la mortalidad juvenil, una creciente demanda de atención sanitaria y se acrecentó la delincuencia contra la propiedad, todo ello generando una intensa alarma social que señaló como responsable a “las drogas”, llegando a percibirse por la sociedad de la época como uno de los tres principales problemas del país, equiparándose con el paro y el terrorismo que sufría la nación en aquellos años. A todo esto, se unió la aparición y rápida extensión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) asociada la inyección de drogas, que tuvo como máxima incidencia a mediados de los años ochenta cuyo mayor impacto y visibilidad de la epidemia tuvo lugar a principios de los años noventa<sup>7-8</sup>.

Esta creciente problemática que afectaba directamente al desarrollo y al tejido productivo del país, al atacar francamente a la población más joven, provocó que en 1.985 tuviera lugar el acontecimiento más importante en materia de drogas en nuestro país, que fue la creación y aprobación del *Plan Nacional sobre Drogas* el 24 de julio de 1.985. Esta medida



significó la existencia de un plan global de intervención frente a las drogas, articulado desde un consenso institucional, social y político donde confluyeron todas las administraciones públicas del estado<sup>6,8</sup>.

Con esta medida, enseguida se establecieron dotaciones presupuestarias específicamente dedicadas a la atención a los problemas que generaba la adicción a las drogas, además de que se comenzaron a crear estructuras efectivas de coordinación y planificación autonómica, denominados *Planes Autonómicos sobre Drogas*<sup>6</sup>. Todas estas medidas conforman un cambio total en la política de drogas de nuestro país, generando una respuesta institucional basada en la coordinación de políticas globales, las cuales articulaban unas redes de atención amplias, diversificadas y profesionalizadas<sup>6-7</sup>.

A principio de la década de los años noventa, ya existían un total de 403 centros asistenciales (la mayoría ambulatorios) y 120 comunidades terapéuticas. No obstante, los programas de reinserción social y de prevención primaria eran más limitados, donde estos últimos adolecían de importantes déficits conceptuales y metodológicos<sup>6</sup>.

#### *1.2.1.4. PERIODO 1.990-1.999*

Tras el pico máximo de incidencia de consumo problemático de heroína, ocurrido en la mitad de los años ochenta, se produce a principios de los años noventa el mayor impacto y visibilidad que tuvo aquella epidemia en nuestro país, donde la mortalidad relacionada con las drogas alcanzó su punto más alto, llegando a ser la primera causa de muerte entre la población joven de las grandes ciudades. Así pues, se estima que en España la mortalidad por sobredosis entre los años 1.991-1.992 alcanzó su mayor impacto con más de 1.700 muertes anuales, representando unas 11,5 muertes por cada 100.000 jóvenes entre 15 y 39 años, correspondiendo al 10,1% de todos los éxitus en esta franja de edad. Más del 90% de los fallecimientos por el consumo de drogas, estaban relacionados con la inyección de heroína<sup>7</sup>.



Cabe destacar que, aunque el pico máximo de infecciones de VIH se produce entre los años 1.985-1.987 con unas 14.500 infecciones anuales derivadas del uso de jeringas compartidas para la inyección de heroína, entre los años 1.993 y 1.995 se diagnosticaron unos 3.500 casos de SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) anuales, con una mortalidad en los años 1.995-1.996 de casi 4.300 muertes anuales, representando unas 27,4 muertes por cada 100.000 jóvenes de entre 15-39 años, correspondiendo al 25,3% de todas las defunciones entre esas edades. Debido a esto, una ley que impedía el tratamiento con metadona a los pacientes con adicción a la heroína se regula, de forma que en 1.992 se comienza de forma más extendida el tratamiento sustitutivo con metadona sobre estos pacientes, aunque esta medida llegaba tarde. No obstante, la reforma la de esta ley sirvió para disminuir progresivamente las muertes por sobredosis y poco después los diagnósticos de SIDA, que se sinergió junto con otras medidas como fueron el intercambio de jeringuillas, la creación de centros de emergencia, la participación de las oficinas de farmacia, unidades móviles...<sup>7</sup>

Por otro lado, debida a la estigmatización que sufrieron las personas con adicción a la heroína y por consecuente al consumo de esta por vía intravenosa, se comenzó un cambio en los patrones de consumo de las drogas psicoactivas en nuestro país, donde la cocaína y el alcohol comenzarían durante la década de los años noventa a coger bastante fuerza. De este modo, determinados sectores juveniles comenzarían a consumir dichas drogas los fines de semana, fuera del ámbito familiar y en espacios o locales públicos con casi la única motivación de divertirse. En el caso del alcohol, aunque es una de las drogas legales más consumidas en nuestro país de forma histórica, en los años noventa los jóvenes buscaban de forma intencionada la embriaguez, con cambios de horario de salida y consumo en la vía pública, siendo esta característica lo que contribuiría enormemente a fomentar su consumo. Así pues, a modo de ejemplo en el caso de la cocaína el número de decomisos en el año 1.984 fue de tan solo 925, pasando a un total de 4.132 en el año 1.992<sup>6-7</sup>.



Debido al aumento creciente de personas que comenzaban con el consumo de diferentes drogas, sobretodo entre la población joven, se crea en 1.997 el *Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones* (OEDA) como organismo institucional para la observación epidemiológica del consumo de drogas, sirviendo como instrumento para la creación de planes específicos para la prevención y tratamiento sobre la adicción a los diferentes estupefacientes que más problemas podrían ocasionar<sup>9</sup>.

De esta manera, los primeros informes publicados por el OEDA a finales de los años noventa, mostraban que el consumo de cocaína en el año 1.997 fue la sustancia mayormente consumida de forma experimental, donde un 3,2% de los encuestados en dicho informe (12.445 personas de todo el territorio nacional, con una edad comprendida entre los 15 y los 65 años) había afirmado consumirla alguna vez con una edad media de 21,3 años, siendo la droga más consumida por esta razón. Por otro lado, el alcohol fue la droga mayormente consumida en todo el territorio nacional, donde el 89,9% de la muestra afirmaba haberla consumido alguna vez y un 12,9% refería beber diariamente, aumentando el porcentaje de bebedores diarios a medida que aumentaba la edad representando el 22,3% de la muestra a partir de los 49 años, correspondiendo el 36,2% entre los varones de este rango de edad. Por otro lado, cabe destacar que los consumidores de cocaína mantuvieron niveles altísimos de consumo de alcohol, donde el 92,5% de los encuestados afirmaron tomar conjuntamente ambas sustancias<sup>10</sup>.

Para final de siglo, el consumo de alcohol se mantuvo más o menos estable, manteniéndose como la droga mayormente consumida en todo el territorio nacional, aunque el porcentaje de consumidores diarios para una muestra parecida (12.488 personas entre 15-65 años) a la mencionada anteriormente, fue algo menor a la presentada en el año 1.997, con un total de 13,7%. Por otro lado, la prevalencia en el consumo en mujeres aumentó significativamente siendo en 1.995 del 37,7%, pasando a ser en 1.999 del 50,9%. En el caso de los varones, se mantuvo estable durante el mismo periodo permaneciendo superior al de las mujeres. En el caso de Castilla y León, la prevalencia del consumo total fue del 79,7%



para los hombres y del 48,3% para las mujeres, cabiendo destacar que a medida que aumenta la edad, este porcentaje se hace significativamente mayor<sup>11</sup>.

En el caso de la cocaína, para el año 1.999 el porcentaje de personas que habían consumido alguna vez esta sustancia se mantuvo estable. No obstante, cabe destacar que durante el periodo 1.995-1.999 el porcentaje de consumidores femeninos entre los 15 y los 19 años de edad aumentó significativamente pasando del 1,7% en 1.995 al 2,7% en 1.999. Por otro lado, las personas iniciaban su consumo mayoritariamente entre los 25-29 años, con una tendencia a la baja desde el año 1.995. Para el último año del siglo XX, la prevalencia de consumo de cocaína en los últimos 30 días para las personas con una edad comprendida entre los 40-65 años, fue de 0,2% para los hombres y del 0,1% para las mujeres. El consumo conjunto de alcohol y cocaína se mantuvo en niveles altísimo durante el último lustro del siglo XX, siguiendo la misma tendencia durante dicho periodo<sup>11</sup>.

## 1.2.2. SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA ACTUAL DEL CONSUMO DE DROGAS.

### 1.2.2.1. EVOLUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL CONSUMO DE DROGAS DURANTE EL PERIODO 2.010-2.020.

Durante la segunda década del presente siglo, la prevalencia del consumo de drogas entre la población comprendida entre los 15-64 años de edad, que han tomado alguna vez alcohol, fue en el año 2.011 del 90,9%, aumentando en el año 2.013 en 3 puntos y medio, manteniéndose estable hasta el año 2.019, donde la prevalencia fue del 93%. Por otro lado, el consumo de esta sustancia durante los últimos 30 días para los encuestados por dicho estudio fue de una prevalencia del 62,3% en 2.011, situándose en el 63% en 2.019. En cuanto al consumo diario de alcohol, se experimentó una tendencia descendente durante dicha década, pasando del 10,2% en el año 2.011 a colocarse en el 8,8% en el año 2.019. La edad de inicio al consumo para el alcohol fue de 16,7 años, en el año 2.019, siendo algo más temprana en los hombres (16,2 años) y más tarde en las mujeres (17,2 años). Cabe destacar que la edad de inicio del consumo de alcohol se ha mantenido estable desde el año 1.997<sup>12</sup>.



Para el grupo de edad entre los 35-64 años, la prevalencia del consumo de alcohol alguna vez en la vida fue significativamente mayor en comparación con la media global, donde se situó en el 91,7% en el año 2.011, aumentando hasta el 93,6% en el año 2.019. Por otro lado, la prevalencia del consumo durante los últimos 30 días para el mismo grupo de edad fue en el año 2.011 del 61,5%, aumentando levemente durante los siguientes años hasta colocarse en el 62,8% en el último año<sup>12</sup>.

En cuanto a la cocaína en polvo, su prevalencia de consumo fue aumentando durante la última década, donde pasó del 8,8% en el 2.011 hasta colocarse en el año 2.019 en el 10,9%. La prevalencia de su consumo durante los últimos 30 días fue del 1,1%, manteniéndose prácticamente estable durante dicho periodo, siendo la edad de inicio de consumo en el año 2.019 de 21,1 años de edad, sin diferencias significativas entre ambos sexos, manteniéndose estable desde el año 1.995. Cabe mencionar, que la OEDA no realizó un análisis epidemiológico para el consumo diario de esta sustancia<sup>12</sup>.

Centrándonos en el grupo de edad comprendido entre los 35-64 años, el consumo de cocaína alguna vez en la vida fue en el año 2.011 del 7,4%, aumentando hasta el 11,1% en el último año de la década. En cuanto a su consumo durante los últimos 30 días, su prevalencia fue del 0,8% en 2.011, fluctuando de manera significativa durante el resto de la década hasta situarse en el 1,1% en el año 2.019<sup>12</sup>.

Además, se estudió la relación entre el policonsumo de sustancias psicoactivas y el consumo de alcohol y cocaína. Así pues, el alcohol fue la droga mayormente consumida de forma solitaria, aumentando dicho consumo a medida que se van añadiendo más sustancias al consumo conjunto con el alcohol, siendo la droga tomada por prácticamente todos los consumidores de dos o más sustancias. En contraposición, el consumo de cocaína en solitario no se dio en ninguno de los entrevistados, aunque el consumo aumentó a medida que el policonsumo aumentaba, siendo consumida por el 53,7% de los consumidores de cuatro o más sustancias. Cabe destacar, que el consumo de cocaína se ha descrito de forma conjunta





con el alcohol de forma muy significativa. De forma general, la prevalencia del consumo de dichas sustancias fue significativamente mayor en los varones respecto a las mujeres<sup>12</sup>.

En cuanto a nuestra comunidad autónoma, el consumo de bebidas alcohólicas durante los últimos 30 días fue durante el año 2.019 del 65,6%, situándose por encima de la media nacional (63%), con una edad de inicio al consumo de 16,4 años (media nacional: 16,7 años). No se realizó el mismo análisis epidemiológico para el consumo de la cocaína ni para el consumo combinado de alcohol y cocaína<sup>12</sup>.

#### *1.2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS PERSONAS MAYORES DE 65 AÑOS Y EL CONSUMO DE DROGAS EN LA ACTUALIDAD.*

Las personas pertenecientes a la tercera edad, al ser considerada una población especial para el consumo de sustancias psicoactivas, la prevalencia del consumo de drogas es muy distinta a la observada en las personas de entre 15-64 años, donde los patrones de consumo y las sustancias consumidas son muy diferentes entre ambos grupos, como así lo refleja el OEDA a través de la Encuesta sobre Drogas y otras Adicciones en Mayores de 64 años (ESDAM). De esta manera, los estupefacientes mayormente consumidos dentro de este grupo poblacional son las sustancias psicoactivas consideradas como legales, donde destacan el alcohol, el tabaco, los hipnosedantes y los analgésicos opioides<sup>13</sup>.

Centrándonos en las sustancias a estudio del presente trabajo, el alcohol fue consumido por el 89,2% de la muestra total alguna vez en la vida de estas personas, mientras que para la cocaína únicamente reconocieron haberla probado el 1%, casi diez puntos menos en comparación entre la población entre 15-64 años. Por otro lado, la consumición de alcohol en los últimos doce meses entre la población encuestada tuvo una prevalencia del 58,6% frente al 77,2% en el grupo de entre 15-64 años y en los últimos treinta días el 46,7% de las personas mayores de 65 años reconocieron haber consumido alcohol durante dicho periodo de tiempo, mientras que el 63% del grupo más joven reconoció dicho consumo. Cabe destacar, que el consumo diario de alcohol durante el último mes tuvo una prevalencia del



19% en las personas ancianas, mientras que las personas menores de 65 años tuvieron una prevalencia mucho menor, reconociendo dicho hábito de consumo el 8,8%<sup>13</sup>.

Continuando con el consumo de alcohol y centrándonos en la población mayor de 65 años, nos encontramos que el 91,4% de las personas encuestadas entre los 65 y 74 años, reconocieron haber consumido alcohol alguna vez en la vida, mientras que la población con una edad mayor de 75 años, el 86,9% reconoció haber consumido dicha sustancia de la misma manera. Por otro lado, en los últimos 12 meses solo el 65,5% de la población entre los 65 y 74 años de edad consumió alcohol, frente al 51,5% de las personas de mayor edad. Además, el 21% de las personas entre los 65-74 años consumieron a diario esta sustancia durante los últimos 30 días, mientras que el 16,9% de la población mayor de 75 años reconoció dicho hábito<sup>13</sup>.

Cabe destacar, que los varones fueron los que mostraron un mayor consumo de dicha sustancia frente al sexo femenino, aumentando su prevalencia a medida que aumenta la frecuencia de su consumo, al igual que ocurre en el grupo poblacional de menor edad, donde a modo de ejemplo el 33,5% de los hombres consumieron alcohol a diario, frente al 8% de las mujeres<sup>13</sup>.

En cuanto a la cocaína, el OEDA a través de la encuesta ESDAM no pudo estimar con suficiente potencia estadística la prevalencia de dicho consumo dentro de este grupo poblacional, debido al tamaño muestral de la encuesta<sup>13</sup>.

De esta manera, como se ha podido observar en el presente apartado, el consumo del alcohol y cocaína está muy extendido en nuestro país, siendo la comunidad de Castilla y León uno de los territorios con mayor consumo de dichas sustancias. Así pues, con los datos de la OEDA anteriormente presentados y teniendo en cuenta la situación social que vivieron las personas durante la edad crítica definida de inicio al consumo de ambas sustancias, queda evidenciada la evolución problemática del consumo de estas drogas desde el siglo XX hasta la última década del presente siglo en las personas mayores de 50 años, donde a continuación



expondré las consideraciones generales del consumo patológico del alcohol, cocaína y alcohol y cocaína, centrándome en el mecanismo fisiopatológico causante del deterioro cognitivo producido por estas sustancias y las principales alteraciones psiquiátricas derivadas de su consumo con repercusión en el estado cognitivo de estas personas, siendo este el tema principal del presente trabajo.

## 1.3. ALCOHOL

### 1.3.1. DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE ALCOHOL

Para establecer el diagnóstico de alcoholismo, es necesario realizar una correcta anamnesis, junto con una correcta exploración clínica, observando los posibles trastornos conductuales, las posibles repercusiones familiares, sociales y legales que puede provocar un consumo excesivo de alcohol. Además, es necesario realizar una valoración de la cantidad y frecuencia de la ingesta alcohólica, siendo útiles el uso de diferentes cuestionarios diagnósticos. Por otro lado, se podrá realizar una analítica de sangre completa con marcadores biológicos y explorar la posible existencia de psicopatologías previas o asociadas al consumo<sup>14</sup>.

---

#### PATRONES DE CONSUMICIÓN EN FUNCIÓN DE LA CANTIDAD DE ALCOHOL INGERIDA.

---

	Hombre	Mujer
<b>Abstemio: No consumidor de alcohol de forma habitual</b>		
<b>Bebedor ligero</b>	1-2 UBE/día	1-2 UBE/día
<b>Bebedor moderado</b>	3-6 UBE/día	3-4 UBE/día
<b>Bebedor alto</b>	7-8 UBE/día	5-6 UBE/día
<b>Bebedor excesivo</b>	9-12 UBE/día	7-8 UBE/día
<b>Gran riesgo</b>	>13 UBE/día	>8 UBE/día
<b>Bebedor problema: consumo perjudicial</b>		
<b>Consumo de riesgo</b>	>4 UBE/día	>2,5 UBE/día

---

**Unidad de Bebida Estándar: contenido medio de alcohol de una consumición habitual en cuanto a su graduación y volumen. 1 UBE = 10g de alcohol.**

**Gramos de alcohol = ml de bebida alcohólica X graduación de la bebida X 0,8 / 100**

---

Tabla 1: Patrones de consumición en función de la cantidad de alcohol ingerida<sup>14</sup>.



Como se puede entrever, el diagnóstico puede llegar a ser dificultoso y complicado de abordar, por lo que a continuación se detallarán los criterios de las principales guías diagnósticas que utilizan nuestros profesionales, las cuales se han tenido en cuenta para la elaboración del presente trabajo.

El diagnóstico de este tipo de alteración de la salud se ha realizado durante los últimos años según el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) en su versión número IV de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), el cual es ampliamente utilizado por los numerosos psiquiatras de nuestro país. Así pues, dicho manual define la dependencia al alcohol como un patrón desadaptativo de consumo alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de los elementos que se muestran en la tabla del anexo 1, en algún momento en un periodo continuado de 12 meses<sup>15</sup>.

No obstante, en la actualidad existe una nueva actualización de dicho manual, el DSM-5, el cual establece que la palabra *adicción* no se debe utilizar como término diagnóstico, aunque este sea utilizado para describir los problemas graves relacionados con el consumo compulsivo y habitual de sustancias., ya que lo considera como un término que aporta una definición incierta y una posible connotación negativa. En su lugar, según la APA a través del DSM-5 considera que se debe usar un término más neutral, siendo el *trastorno por consumo de sustancias* el elegido para describir el amplio abanico que ofrece un trastorno, desde un estado leve a uno grave de consumo compulsivo y continuamente recidivante<sup>16</sup>.

Así pues, dicho manual define el trastorno por consumo de alcohol como un modelo problemático de consumo de esta sustancia el cual provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta en al menos por dos de los hechos que se muestran en la tabla del anexo 2 en un plazo de 12 meses<sup>16</sup>.



Por otro lado, la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE) en su décima revisión, define la drogodependencia al alcohol como un síndrome de dependencia, el cual se manifiesta mediante un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el que el consumo de la sustancia adquiere la máxima prioridad para el individuo. Además, establece unas pautas para el diagnóstico que se muestran en la (poner número de tabla), las cuales deben aparecer en algún momento en los 12 meses previos o de modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos citados en la tabla del anexo 3<sup>17</sup>.

De este modo, como se puede observar, en las principales guías diagnósticas utilizadas en nuestro sistema nacional de salud y por consiguiente usadas por los diferentes profesionales sanitarios de nuestro país, todas muestran unos criterios muy parecidos para definir el consumo patológico de alcohol, siendo todas ellas válidas para la elaboración de dicho diagnóstico.

### 1.3.2. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS

El alcohol etílico o etanol, obtenido a partir de la fermentación anaerobia de los hidratos de carbono, principal componente de las bebidas alcohólicas y causante de la destrucción neuronal y su derivado deterioro cognitivo como se expondrá más adelante es un líquido claro, incoloro, muy móvil, de olor característico, muy hidrosoluble y que hierve a 78°C<sup>18</sup>.

Su clasificación se realiza en base a su obtención, dividiéndose en dos grandes grupos. El primero es la fermentación cuyas bebidas obtienen un contenido alcohólico entre el 4 y el 20 por ciento y el segundo es la destilación, cuyas bebidas obtienen un porcentaje mayor o igual al 43%<sup>18</sup>.

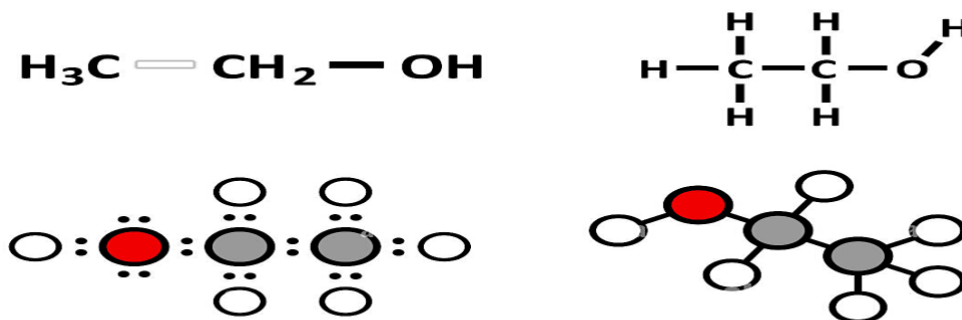


Imagen 2: Formulación química del alcohol etílico o etanol.

### 1.3.2.1. FARMACOCINÉTICA

Una vez consumido el etanol, ingerido de forma exclusiva por vía oral, este se absorbe en un primer momento en el estómago (hasta un 20% de la cantidad ingerida) y por el intestino delgado (vía de absorción mayoritaria) por difusión simple. No obstante, el ritmo de absorción depende de varios factores. Por lo tanto, el ritmo de absorción por un lado se acelera proporcionalmente al aumento de la concentración de alcohol ingerido, hasta un máximo del 40%. A partir de esta concentración, aparece un retardo en el vaciamiento gástrico lo cual ocasiona una lentificación de su absorción, ocurriendo lo mismo cuando la ingesta de esta sustancia se acompaña con alimentos<sup>14,18</sup>.

Una vez absorbido el alcohol etílico, este se distribuye por todo el organismo siendo la concentración máxima en tejidos ricos en lípidos, con capacidad para atravesar todas las barreras fisiológicas que existen en el organismo, como es la barrera hematoencefálica (BHE). Como consecuencia de esta acción, ocasionará una serie de cambios en el comportamiento y las emociones del individuo, que dependerán de la concentración en sangre de esta sustancia, las cuales se pueden observar en la siguiente tabla<sup>14,18</sup>.



### EFECTOS DEL ALCOHOL SEGÚN SU NIVEL EN SANGRE

<b>Alcoholemia de 0,1-0,3 g/l</b>	i.	Euforia.	iv.	Disminución del rendimiento intelectual
	ii.	Excitación	v.	Alargamiento de tiempos de reacción
	iii.	Locuacidad		
<b>Alcoholemia de 0,3-0,5 g/l</b>	i.	Excitabilidad emocional	iv.	Relajación
	ii.	Disminución de la agudeza visual	v.	Sensación de bienestar
	iii.	Disminución capacidad de juicio	vi.	Deterioro de los movimientos oculares
<b>Alcoholemia de 0,5-0,8 g/l</b>	i.	Reacción ocular enlentecida	iv.	Euforia, distensión y bienestar
	ii.	Alteraciones de los reflejos	v.	Impulsividad
	iii.	Perturbación motriz	vi.	Sobrevaloración de las capacidades
<b>Alcoholemia de 0,8-1,5 g/l</b>	i.	Embriaguez importante	iv.	Dificultad para concentrar la vista
	ii.	Reflejos muy perturbados con lentificación de respuestas	v.	Disminución de la vigilancia y percepción del riesgo
	iii.	Pérdida de control y problemas de coordinación		
<b>Alcoholemia de 1,5-2,5 g/l</b>	i.	Embriaguez neta con efectos narcóticos y confusión	iv.	Perturbaciones psicosensoriales y confusión mental
	ii.	Cambios conductuales imprevisibles	v.	Visión doble y actitud titubeante
	iii.	Agitación psicomotriz		
<b>Alcoholemia por encima de 3g/l</b>	i.	Embriaguez profunda	iv.	Parálisis
	ii.	Estupor con analgesia y progresiva inconsciencia	v.	Hipotermia
	iii.	Abolición de los reflejos	vi.	Coma con depresión bulbar, y muerte

Tabla 2: Efectos del alcohol según su nivel en sangre<sup>14</sup>.

Ya presente en el organismo, el etanol es metabolizado principalmente por el hígado y eliminado en su mayor parte por vía renal y solo aproximadamente un 2% es eliminado sin biotransformarse a través de la orina y los pulmones. Esta última característica, que desde un punto de vista médico tiene escaso interés, en casos judiciales es de gran importancia ya que los métodos de análisis son incruentos y se basan en la cantidad de etanol que hay presente en el aire espirado. De esta forma, se ha calculado que el etanol presente en 2.000 ml de aire espirado equivale al que hay presente en 1 ml de sangre arterial<sup>14,18</sup>.



Continuando con la metabolización de esta droga, el alcohol etílico se metaboliza por oxidación no microsómica en el citosol y por vía microsómica. Gracias a la acción de la enzima alcohol-deshidrogenasa, esta transforma el etanol en acetaldehído cuya enzima es inhibida por el 4-metilpirazol o fomepizol. Una vez obtenido el acetaldehído, la enzima acetaldehído-deshidrogenasa actúa sobre esta molécula transformándola en ácido acético que en forma de acetyl-CoA entra en el ciclo de Krebs, sirviendo para la creación de cuerpos cetónicos, síntesis de colesterol y derivados como las hormonas corticosuprarrenales y sexuales, vitamina D o los ácidos biliares, síntesis de ácidos grasos y reacciones de conjugación de fármacos como la N-acetilación de sulfonamidas, isoniacida o el ácido p-aminosalicílico entre otros<sup>18</sup>. Esta última enzima es inhibida por el disulfiram, el dietilditiocarbamato, la carbimida cálcica citratada, el metronidazol, los nitrofuranos, las sulfonilureas y algunas cefalosporinas<sup>18</sup>.

En cuanto a su excreción, la cinética de desaparición plasmática del alcohol en el organismo es de orden cero, cuyo ritmo de eliminación es torno a 8-12 ml/hora. Cabe destacar, que este ritmo de eliminación puede verse afectado por diversos factores como es el daño hepático sufrido por el consumo crónico y patológico de esta sustancia, donde dicha velocidad se verá disminuida<sup>18</sup>.

#### *1.3.2.2. FARMACODINÁMICA*

El etanol es un depresor no selectivo del Sistema Nervioso Central (SNC) que, al igual que otros depresores no selectivos como son los barbitúricos o la fenitoína, potencia los efectos inhibitorios del ácido gamma aminobutírico (GABA) en el SNC e inhibe el receptor NMDA (ácido N-metil-D-aspartico) del aspartato-glutamato, reduciendo por lo tanto la actividad glutamatérgica. Además, tiene otras interacciones con otros neurotransmisores como la serotonina, catecolaminas y otros péptidos, pero están menos estudiadas<sup>18</sup>.





Cabe destacar, que el alcohol etílico tiene propiedades anestésicas si se administra de forma inhalada produciendo el fenómeno de la parálisis descendente de acuerdo con la ley de Hughlings-Jackson. No obstante, al ser una sustancia mucho más hidrosoluble que los otros anestésicos inhalatorios, el periodo de inducción de la narcosis se prolonga demasiado haciendo coincidir de esta manera con la fase de parálisis respiratoria durante la actividad quirúrgica, por lo que en la actualidad no se utiliza como fármaco anestésico<sup>18</sup>.

Por otro lado, esta sustancia actúa como estabilizador de membrana, disolviéndose en un componente lipoideo. Además, inhibe el transporte activo de algunas moléculas como el sodio, potasio, aminoácidos o algunas catecolaminas, disminuye la actividad ATP-asa de membrana sodio-potasio dependiente, disminuye la utilización de ATP y el consumo de oxígeno<sup>18</sup>.

En base a estas acciones farmacológicas, el etanol produce un fenómeno de inhibición de inhibiciones sobre la cognición, que provocan en el sujeto intoxicado euforia, elevación del tono vital, mejoría superficial de la asociación de ideas, disminución del autocontrol y de la autocrítica, disminución de la sensación de fatiga y disminución del umbral convulsivo, además de los efectos ya comentados en la (tabla “adicciones del alcohol” referencia 14). Por otro lado, posee cierto efecto hipnótico y analgésico, además de potenciar el efecto de los fármacos depresores del SNC<sup>18</sup>.

No obstante, no solo produce efectos sobre la cognición de la persona, sino que también afecta a otros órganos y aparatos. Así pues, el etanol actúa sobre el aparato cardiovascular provocando un efecto vasodilatador al favorecer la liberación de histamina, aunque esto solo ocurre en dosis altas y si se administra por vía parenteral. Además, disminuye el dolor anginoso por su efecto euforizante y analgésico, más que por su efecto vasodilatador. Continuando con este fenómeno, la vasodilatación afecta a los vasos cutáneos pudiendo favorecer la termólisis y la disminución de la temperatura corporal<sup>18</sup>.



Sobre la sangre, tiene un efecto antiagregante plaquetario cuando el etanol se encuentra a dosis bajas o moderadas, reduce la concentración plasmática de lipoproteínas de baja densidad (LDL) e incrementa la concentración de lipoproteínas de densidad elevada (HDL), teniendo por lo tanto efecto antiaterogénico. No obstante, en concentraciones elevadas actúa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, convirtiéndose en una sustancia aterogénica y empeorando la hemodinámica normal del sujeto pudiendo provocar hipertensión arterial<sup>18</sup>.

En el hígado, el etanol incrementa la relación NADH/NAD inhibiendo la gluconeogénesis provocando hipoglucemia y esteatosis hepática. Por otro lado, inhibe la liberación de hormona antidiurética y de oxitocina actuando sobre el hipotálamo, incrementa la liberación de betaendorfina actuando sobre la hipófisis anterior y a dosis elevadas aumenta la secreción de catecolaminas y de hormonas provenientes de la corteza suprarrenal<sup>18</sup>.

Como dato a destacar, el alcohol actúa sobre la sexualidad de la persona incrementando la libido, pero disminuyendo la potencia sexual. Debido a esto, provoca graves disfunciones sexuales que pueden explicar el delirio de celos o la paranoia celotípica de los varones alcohólicos, que pueden llevar a que el sujeto maltrate o mate a su pareja sentimental<sup>18</sup>.

Así pues, a modo de conclusión del presente apartado, la euforia, el sentimiento de confianza en uno mismo y hacia los demás o la disminución de la sensación de fatiga son algunos ejemplos de conductas provocadas por el alcohol, que hacen que esta sustancia sea apetecible y aceptada dentro de la sociedad. Además, todas estas alteraciones orgánicas y las conductas provocadas por el consumo de alcohol, todas ellas explicadas en el presente apartado, ayudan a entender los mecanismos neuropatológicos con su repercusión cognitiva, que se explicarán en el siguiente apartado.



### 1.3.3. NEUROFISIOPATOLOGÍA Y DETERIORO COGNITIVO

Los daños provocados por el etanol son el fruto de un consumo excesivo y prolongado en el tiempo de dicha sustancia, cuya exposición de forma crónica provoca en el organismo daño cerebral y deterioro cognitivo, entre otras muchas patologías. Bien es cierto que en dicho daño neuronal se han visto implicados multitud de factores etiológicos como el propio alcohol etílico, la deficiencia de tiamina provocada por el consumo de esta sustancia psicoactiva y la propia vulnerabilidad de la edad, cuya implicación de cada factor aún no se conoce del todo bien<sup>19-21</sup>.

No obstante, gracias a multitud de estudios se ha podido comprobar que el consumo excesivo de alcohol a lo largo de la vida aumenta de forma considerable el riesgo de padecer demencia, donde más del 70% de las personas diagnosticadas con un trastorno crónico por consumo de alcohol han mostrado algún grado de patología cerebral, cuyas regiones cerebrales afectadas son similares a las regiones vulnerables descritas para el envejecimiento y la enfermedad de Alzheimer. En los adultos, se puede observar una reducción en el volumen cerebral en varias regiones críticas, incluidas las cortezas frontal, temporal, parietal, cingulada e insular, el cerebelo, el tálamo y el hipocampo, donde dicha pérdida puede verse pronunciada en aquellas personas mayores de 65 años<sup>19-21</sup>.

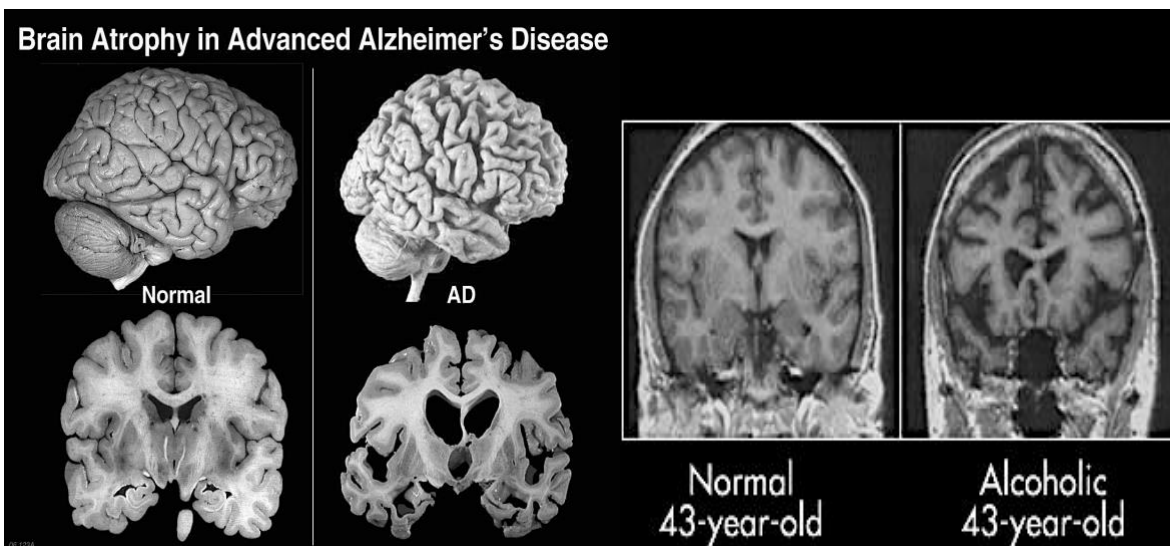


Imagen 3: Imagen comparativa entre un cerebro con enfermedad de Alzheimer y un cerebro afectado por un consumo crónico de alcohol.



Cabe destacar, que aun cuando termina la exposición al alcohol el daño cerebral puede seguir aumentando, empeorando el funcionamiento de este. A modo de ejemplo, entre el 50-70% de los pacientes alcohólicos abstinentes desintoxicados han presentado algún tipo de trastorno cognitivo o un deterioro significativo de la memoria. Además, aquellas personas de mediana edad con antecedentes de consumo excesivo de alcohol han mostrado tener un mayor riesgo de desarrollar un deterioro en la memoria y una mayor prevalencia en el desarrollo de demencia<sup>19-21</sup>.

A continuación, se relacionará la neuropatología provocada por el consumo excesivo de alcohol y el deterioro cognitivo asociado, siendo este último objeto de estudio de la presente investigación.

#### 1.3.3.1. LA DISFUNCIÓN DEL HIPOCAMPO

Multitud de estudios que han examinado los efectos de la neurotoxicidad del etanol, han concluido que el hipocampo es una región cerebral que experimenta una pérdida celular y funcional después de su exposición de por vida a esta sustancia, lo que contribuye a un deterioro en las funciones de aprendizaje y memoria. Así pues, las autopsias realizadas sobre personas con alcoholismo han revelado reducciones significativas en el volumen del hipocampo específicamente dentro del la fimbria y el subículo, cuyas reducciones estuvieron por encima de lo esperado para la edad del paciente<sup>19</sup>.

En modelos preclínicos realizados sobre ratas por parte de *Polliana Toledo et al*<sup>9</sup>, el consumo excesivo de etanol ha demostrado provocar una atrofia general sobre el hipocampo con pérdida de la neurogénesis sobre esta región, donde la abstinencia exacerbó la pérdida total de neuronas ya que la desintoxicación provocó un desequilibrio entre los neurotransmisores GABA/glutamato desplazándose a un efecto excitador general, con una reducción del 24% de las neuronas GABAérgicas dentro de la extremidad suprapiramidal del hipocampo. Cabe destacar, que un mayor tiempo de exposición al etanol se correlacionó con una mayor pérdida celular dentro del hipocampo<sup>19</sup>.



Por otro lado, el consumo crónico de alcohol ha dado lugar a un deterioro significativo de la plasticidad sináptica del hipocampo, que se ha correlacionado con déficits funcionales. En cuanto a la neurogénesis, los marcadores de células progenitoras, la proliferación de células progenitoras y de neuronas recién nacidas se observó una reducción muy significativa como resultado del alcoholismo, donde las células progenitoras parecen ser más vulnerables. Además, las neuronas inmaduras dentro de esta región, necesarias para la plasticidad del hipocampo, se ven muy afectadas por el consumo de etanol donde el crecimiento dendrítico y la densidad de la columna dendrítica se ven drásticamente reducidas<sup>19</sup>.

No obstante, no solo la toxicidad del etanol participa en la neuropatología del hipocampo si no que, como resultado del consumo excesivo y cronificado del alcohol, se produce un déficit de tiamina (vitamina B1; cuya función principal en el organismo es el transporte de glucosa al SNC) la cual va a provocar cambios persistentes en la estructura y función del hipocampo, además de provocar la pérdida de un número significativo de células diencefálicas. Cabe destacar que, aunque este déficit se vea resuelto, las secuelas a largo de plazo sobre el hipocampo provocan una reducción del 20% en la neurogénesis de esta región, donde al mismo tiempo también provocaría una reducción en las proyecciones basales de fibra de acetilcolina (ACh) desde el prosencéfalo hasta el hipocampo, provocando una reducción significativa en la liberación de este neurotransmisor<sup>19</sup>.

En definitiva, tanto el consumo de etanol, el déficit de tiamina y la combinación de ambos dan lugar a una desregulación global de la estructura y función del hipocampo, con reducciones significativas en la transmisión colinérgica, cuyo resultado sobre la cognición muestran un deterioro sustancial sobre la memoria y el aprendizaje<sup>19</sup>.



### *1.3.3.2. EL PROSENCÉFALO Y LA DEFICIENCIA COLINÉRGICA*

Como he mencionado en el apartado anterior, el consumo patológico de etanol provoca un déficit de células colinérgicas, las cuales expresan colina acetiltransferasa y acetilcolina esterasa, ambas sustancias necesarias para la expresión y producción de acetilcolina. Esta pérdida de neuronas colinérgicas provoca una disminución en la síntesis de acetilcolina en las neuronas supervivientes en torno a un 60-80%, provocando una reducción de la actividad de ACh en el hipocampo y en el prosencéfalo<sup>19</sup>.

Debida a esta pérdida de ACh, se produce un deterioro significativo en el funcionamiento del núcleo septal medial y la extremidad vertical de la banda diagonal, cuyas regiones inervan el hipocampo. Por otro lado, se produce un deterioro en el funcionamiento del núcleo basal de Meynert que se encarga de la inervación de gran parte del neocórtex. Como consecuencia, se van a ver afectadas la memoria, la atención y el aprendizaje, aunque estas regiones anteriormente citadas no solo son exclusivamente colinérgicas, sino que también se ven moduladas por células GABAérgicas y glutamatérgicas, las cuales también modulan dichas funciones cognitivas<sup>19</sup>.

### *1.3.3.3. EL LÓBULO FRONTAL*

El consumo crónico de alcohol ha demostrado en multitud de estudios neuropatológicos una pérdida significativa de sustancia blanca en la corteza prefrontal, el cuerpo calloso y el cerebelo, pérdida de materia gris y pérdida de astrocitos junto con una disfunción glial. Cabe destacar, que la corteza prefrontal es una de las regiones que mayormente se ven afectadas en pacientes alcohólicos, ya que se ha evidenciado una disminución en la densidad de las neuronas en esta región, una contracción del volumen del lóbulo frontal y una disminución de la tasa metabólica. Además, se ha observado una reducción del flujo sanguíneo en esta región cerebral, aunque esta puede recuperarse después de una abstinencia prolongada<sup>19</sup>.



Todos estos cambios neuropatológicos provocan en la persona afectada una disfunción conductual con un deterioro en el control de impulsos, disminución de la flexibilidad cognitiva y conductual y la memoria de trabajo parece verse afectada. A modo de resumen, en la siguiente tabla se muestran los principales trastornos relacionados con el consumo patológico de alcohol y su repercusión sobre la cognición<sup>19</sup>.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL	SÍNTOMAS COGNITIVOS	REGIONES CEREBRALES AFECTADAS
<b>Trastorno por consumo de alcohol</b>	Interferencia de la funcionalidad/independencia del sujeto.	Encogimiento cortical que puede recuperarse con la abstinencia.
<b>Demencia alcohólica</b>	Déficit en la memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y función ejecutiva.	Contracción cortical frontal (materia gris y blanca), pérdida neuronal en el hipocampo y cerebelo. Cierta recuperación tras abstinencia.
<b>Síndrome Wernicke-Korsakoff</b>	Deterioro de la función ejecutiva, dificultades visuoperceptivas y profunda alteración de la memoria	Contracción cortical frontal (materia gris y blanca), pérdida neuronal en el hipocampo y cerebelo, lesión dentro del tálamo y de los cuerpos mamilares. Recuperación cerebral limitada tras abstinencia.
<b>Exposición continua e intermitente al etanol</b>	Deterioro transitorio de la flexibilidad conductual (inversión de reglas) y deterioro de la memoria espacial.	Reducción de los marcadores de plasticidad frontocortical y aumento temporal de la excitabilidad del hipocampo.
<b>Deficiencia de tiamina</b>	Deterioro del aprendizaje y la memoria espacial, disfunciones conductuales (inversión de reglas) y cognitivas, perseverancia severa.	Encogimiento cortical frontal, reducción de la neurogénesis del hipocampo, pérdida de neuronas colinérgicas del prosencéfalo y pérdida neuronal severa en el tálamo y los cuerpos mamilares.

Tabla 3: Patologías secundarias del consumo patológico de alcohol y sus repercusiones sobre la cognición y el daño cerebral<sup>19</sup>.



## 1.4. COCAÍNA

### 1.4.1. DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE COCAÍNA

Para elaborar el diagnóstico, en primer lugar se debe elaborar una historia clínica completa del consumo de cocaína y otros tóxicos (se ha asociado el policonsumo de otras sustancias con el consumo de esta droga), incluyendo circunstancias del consumo, efectos, vías de administración, frecuencia, cantidad y consecuencias tanto biológicas como psicosociales<sup>22</sup>.

Del mismo modo, se deberá explorar la existencia concomitante de antecedentes o clínica psiquiátrica, prestando especial atención a la secuencia temporal entre estos y el consumo de esta sustancia psicoactiva, ya que de esta manera se evitará el tratamiento con psicofármacos de los síntomas secundarios al propio consumo. Además, el examen físico completo del paciente es primordial, como también la elaboración de otro tipo de pruebas médicas para descartar infecciones por VIH u otras enfermedades de transmisión sexual, alteraciones cardíacas, déficits vitamínicos y desnutrición que a menudo se presentan en este tipo de drogodependencias<sup>22</sup>.

Así pues, como también mencioné en el caso del alcohol, el diagnóstico puede llegar a ser dificultoso y complicado de abordar, por lo que a continuación se detallarán los principales criterios diagnósticos de las principales guías diagnósticas utilizadas en nuestro país, las cuales han sido tenidas en cuenta para la elaboración de la presente investigación.

En primero lugar, el DSM en su revisión número IV define la dependencia a la cocaína como un patrón desadaptativo de consumo de esta sustancia que conlleva a un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de los elementos que se muestran en la tabla del anexo 4, en algún momento en un periodo continuado de 12 meses<sup>23</sup>.





Continuando con el DSM, en versión más actualizada añaden a la cocaína al grupo de estimulantes debido a las similitudes que presentan las drogas psicoactivas dentro de este grupo, por lo que este manual identifica el consumo patológico de cocaína como un trastorno relacionado con estimulantes, donde dentro de dicho diagnóstico se especificaría la sustancia<sup>16</sup>.

De esta manera, el DSM-5 define el trastorno por consumo de estimulantes como un modelo de consumo de sustancias afentamínicas, cocaína y otros estimulantes que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos que se muestran en la tabla del anexo 5, en un plazo de 12 meses<sup>16</sup>.

Por último, el CIE-10 recoge el consumo patológico de la cocaína como síndrome de dependencia de la cocaína, que lo define como un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de cocaína adquiere la máxima prioridad para el individuo. Por otro lado, menciona que la manifestación característica de este síndrome es el deseo de ingerir cocaína. En cuanto a las pautas para su diagnóstico, el CIE-10 cita que deben estar presentes dos o más rasgos, los cuales se muestran en la tabla del anexo 6, durante los 12 meses previos o de modo continuado<sup>24</sup>.

#### 1.4.2. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS

La cocaína, también conocida como la benzoilmetilecgonina, es una sustancia alcaloide obtenida de las hojas del arbusto *Erythroxylon coca*. Sustancia psicoactiva muy popular y ampliamente consumida en el mundo, siendo España uno de los países con mayor prevalencia de consumo de cocaína de Europa, comercialmente se da el nombre de sales de cocaína (clorhidrato de cocaína y sulfato de cocaína) cuya obtención es el resultado de los procesos de refinación de la coca. Esta sustancia es termorresistente, poco volátil y su punto de fusión se alcanza a los 93,5-98°C<sup>25</sup>.

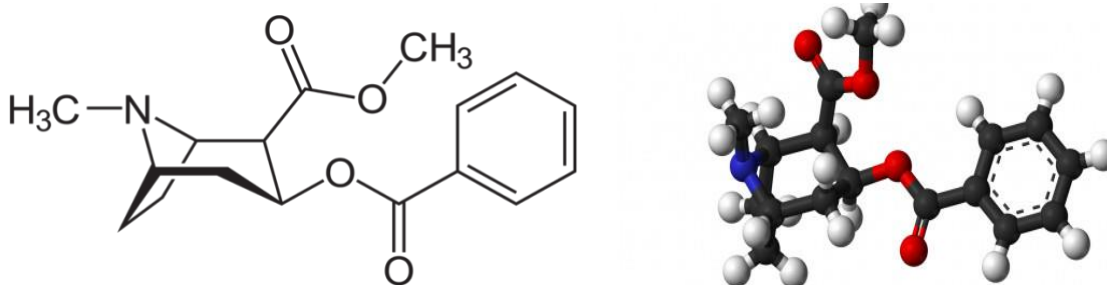


Imagen 4: Formulación química de la cocaína.

#### 1.4.2.1. FARMACOCINÉTICA

Independientemente en qué forma se administre la cocaína, esta atraviesa las membranas celulares de una forma rápida y eficaz, atravesando la barrera hematoencefálica, consiguiendo concentraciones detectables dentro del cerebro a los pocos segundos de haberla consumido, aunque esto dependerá de la vía de administración y el tipo de sustancia, lo cual se muestra en la tabla del anexo 7<sup>26</sup>.

Continuando con la absorción, el pico plasmático máximo se produce normalmente a los 60 minutos después de su administración nasal u oral, aunque la variabilidad interindividual es muy grande donde se pueden encontrar intervalos entre los 30 y los 120 minutos. En cuanto a la biodisponibilidad de la cocaína, tanto por la vía nasal como por la vía oral es de un 30-40%, aunque esta puede variar considerablemente por la vía oral. Cabe destacar, que cuando la cocaína se consume de forma fumada la biodisponibilidad varía entre un 10 y un 20%, lo cual debe ser tenido en cuenta para el seguimiento de sus determinaciones en orina, ya que presenta una biodisponibilidad baja y variable<sup>25-26</sup>.

En cuanto a su administración por vía hemática, las variaciones en su concentración plasmática son enormes, dependiendo esta de las dosis, vías de administración y frecuencia de las inyecciones, siendo el rango de concentración plasmática entre 50-2.000 ng/ml. Una



vez que la cocaína entra en el organismo, esta se distribuye ampliamente siendo el volumen de distribución entre 1.5-2 L/Kg<sup>25-26</sup>.

El metabolismo de esta sustancia se inicia con rapidez, generalmente realizada por hidrólisis enzimática que como resultado se obtiene benzoilecgonina en primer lugar, ecgonina metil éster en segundo lugar y por último ecgonina. Cabe destacar, que en torno a un 1-5% de la cocaína se excreta sin metabolizar por vía urinaria<sup>26</sup>.

Por último, la eliminación de la cocaína se produce de forma rápida variando entre lo 20 a los 30 ml/min/Kg. En cuanto a la semivida, esa es de nuevo muy variable con intervalos de 1 a 1.5 horas. No obstante, los metabolitos producidos por el metabolismo de la cocaína tardan más en eliminarse, donde la benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la ecgonina metil éster de 3-8 horas<sup>26</sup>.

#### 1.4.2.2. FARMACODINÁMICA

La cocaína, una vez que atraviesa la BHE actúa sobre el SNC inhibiendo múltiples transportadores de recaptación de neurotransmisores, teniendo especial efecto sobre la recaptación de dopamina y norepinefrina, además de actuar como antagonista de los receptores adrenérgicos. Debidos a estos mecanismos farmacológicos, la administración aguda de cocaína produce en el cerebro un aumento de la dopamina, la norepinefrina y la serotonina sinápticas<sup>25-26</sup>.

Entre los efectos producidos por el aumento de estos neurotransmisores, los aumentos de dopamina sináptica inducidos por la cocaína han sido lo más estudiados con diferencia, debido a que se cree que su participación en la transmisión dopaminérgica en la vía mesocorticolímbica media las propiedades de refuerzo de esta sustancia. Además, actúa sobre el área tegmental ventral (origen de la mayoría de las fibras dopaminérgicas) donde probablemente sea la región cerebral con mayor acción estimulante producida por la cocaína, explicando de esta manera la alta adicción que posee esta sustancia. Es por ello, que a



continuación se explicará de forma breve el mecanismo farmacológico del aumento de este neurotransmisor ya que además actúa modificando la cognición del sujeto<sup>25-26</sup>.

Así pues, los aumentos de dopamina sináptica inducidos por la cocaína conducen a una mayor señalización a través de los receptores D1 y D2, que activan las vías de señalización intracelular acopladas a las proteínas G. En esta cascada de señalización, dichas proteínas activan (o inhiben) la proteína quinasa dependiente del adenosín monofosfato cíclico, induciendo la fosforilación de los reguladores transcripcionales. Esto, a su vez, inicia la producción de un gen temprano inmediato que codifica un factor de transcripción, lo cual se cree que media en los cambios a largo plazo en el funcionamiento neuronal. Dichos genes desencadenan una serie de cambios neuroplásticos a corto plazo, incluyendo una alteración del funcionamiento de los canales iónicos pre y postsinápticos activados por voltaje, liberación de vesículas, expresión de receptores y neurotransmisión glutamatérgica<sup>25-26</sup>.

Todo este mecanismo conduce a una serie de cambios transitorios que aumentan la excitabilidad y la neurotransmisión en la corteza prefrontal, que se cree que median los efectos cognitivos agudos de la cocaína<sup>25-26</sup>.

Por otro lado, cabe destacar que la cocaína también posee propiedades anestésicas sobre todo tipo de mucosas cuando se aplica de forma directa sobre ellas, además de ser una sustancia altamente cardiopélica por su efecto vasoconstrictor, pudiendo provocar infartos agudos de miocardio, arritmias y en el peor de los casos la muerte<sup>25-26</sup>.

### 1.4.3. NEUROFISIOPATOLOGÍA Y DETERIORO COGNITIVO

A lo largo de los años, se ha teorizado que el deterioro cognitivo provocado por la cocaína estaba provocado por el efecto neurotóxico, mediado por el aumento de los radicales libres y el estrés oxidativo que inducía esta sustancia sobre las neuronas. No obstante, en las últimas investigaciones realizadas sobre ratones, el aumento de estos factores no parece ser la causa del daño tisular o la neurotoxicidad, aunque bien es cierto que en dichos estudios se



administraron grandes dosis de cocaína en bolo de forma repetida en animales sin experiencia en el consumo de drogas, lo que aumenta la neurotoxicidad de esta sustancia. Es por ello, que estas investigaciones carecen de validez ecológica ya que los humanos aumentan lentamente la dosis con el tiempo, evitando de esta manera la neurotoxicidad inducida por la cocaína<sup>27</sup>.

#### *1.4.3.1. EL CÓRTEX PREFRONTAL Y LOS DAÑOS PRODUCIDOS POR LA COCAÍNA*

En base a los hallazgos citados anteriormente, se ha argumentado que los déficits cognitivos relacionados con la cocaína están producidos por cambios neuroplásticos permanentes en los circuitos neuronales de la corteza prefrontal, más que por la neurotoxicidad inducida por la cocaína<sup>27</sup>.

De nuevo, en modelos con animales los resultados parecen ser contradictorios, ya que se ha observado que la exposición crónica a esta sustancia activa una serie de mecanismos neuroquímicos compensatorios, que en la actualidad aún no se comprenden del todo bien. No obstante, en investigaciones con roedores la exposición crónica a esta droga ha provocado cambios en el funcionamiento normal de la corteza prefrontal, en cuanto a la disponibilidad de los receptores D1 y D2, el metabolismo de la glucosa, la señalización glutamatérgica y endocannabinoide y la excitabilidad sináptica. Dichos cambios, producen un deterioro en la flexibilidad cognitiva, el aprendizaje y la memoria<sup>27</sup>.

Por otro lado, el consumo crónico de cocaína no ha demostrado inducir ningún agotamiento a largo plazo de la dopamina ni de otros neurotransmisores de las catecolaminas en el estriado, el córtex, el hipotálamo y el hipocampo<sup>27</sup>.

Como conclusión, en los estudios más recientes donde se tienen en cuenta las condiciones reales del patrón de consumo en humano, se han observado cambios compensatorios en la neuroplasticidad de esta región cerebral, donde el rendimiento cognitivo parece normalizarse durante la intoxicación aguda, disminuyendo durante la abstinencia y recuperándose gradualmente en el transcurso de la misma. Cabe destacar, que



aún se necesitan más estudios para entender mejor los efectos neuropatológicos ocasionados por la cocaína, ya que son pocas las investigaciones que han tenido en cuenta los patrones de consumo actuales de cocaína en humanos<sup>27</sup>.

## 1.5. ALCOHOL Y COCAÍNA

### 1.5.1. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y SU EFECTO SOBRE LA COGNICIÓN

Como se ha expuesto con anterioridad, existe una gran prevalencia del consumo de alcohol junto con cocaína, sobretodo en aquellos pacientes con un trastorno por abuso de la segunda. Es por ello, que es necesario realizar una revisión breve de las interacciones que surgen entre ambas sustancias en el organismo, para poder entender mejor las repercusiones cognitivas provocadas por el consumo conjunto de estos estupefacientes.

Así pues, el etanol produce una inhibición de la hidrolización de la cocaína, evitando su metabolismo a benzoilecgonina (metabolito sin actividad farmacológica), dando en su lugar cocaetileno o etilcocaína gracias a la catalización de la cocaína a través de ciertas carboxilesterasas mediadas por el alcohol<sup>28</sup>.

Este metabolito, con actividad farmacológica, actúa sobre el SNC mostrando una afinidad más selectiva hacia la dopamina y menor hacia los transportadores de serotonina. Del mismo modo que la cocaína, interfiere en la recaptación presináptica de dopamina incrementando la concentración extracelular de este neurotransmisor en el núcleo caudado, además de elevar, en mayor medida en comparación con la cocaína, los niveles citoplasmáticos de  $\beta$ -endorfinas en el núcleo arqueado hipotalámico. Por otro lado, la degradación del alcohol también se ve alterada, aumentando el potencial tóxico de esta sustancia. En cuanto a los efectos producidos sobre la cognición del sujeto, el abuso de dichas sustancias se ha correlacionado con déficits cognitivos sobre la memoria, atención, orientación y asimetrías sensoriales, pudiendo imposibilitar el adecuado funcionamiento de la persona<sup>28</sup>.



## 2. JUSTIFICACIÓN



El deterioro cognitivo es considerado en la actualidad como una de las entidades médicas con mayor interés a nivel mundial, posicionándose como una de las principales enfermedades del siglo XXI, correlacionándose fuertemente con la demencia donde las previsiones sobre esta última enfermedad apuntan a un notable aumento de su prevalencia en los próximos 30 años, donde dichas estimaciones colocan la cifra en 131,5 millones de personas afectadas para el año 2.050 en todo el mundo. Debido a esto, la OMS hizo un llamamiento en el año 2.012 dando prioridad a la investigación sobre esta patología y la búsqueda de soluciones efectivas contra ella<sup>29</sup>.

Aunque si bien es cierto que la enfermedad de Alzheimer es el tipo de demencia con mayor prevalencia a nivel mundial, existen otro tipo de demencias que son menos frecuentes en la actualidad, aunque esto podría cambiar en un periodo de tiempo a corto-medio plazo. Este es el caso de la demencia alcohólica que, a pesar de que el conocimiento sobre la epidemiología de esta patología es escaso, recientes estudios colocan la prevalencia de la demencia alcohólica en nuestro país en 3,7 casos al año por cada 100.000 habitantes en personas mayores de 65 años, donde se cree que el inicio del deterioro cognitivo podría iniciarse a partir de los 50 años de edad. Además, el consumo crónico y patológico de alcohol se ha asociado frecuentemente al consumo combinado con cocaína, lo cual aumenta la toxicidad de ambas sustancias sobre el SNC, por lo que el estudio del posible deterioro cognitivo causado por el consumo combinado de ambas sustancias se hace evidente, además de existir una palpable carencia de investigación sobre dicha problemática, tanto en la detección de deterioro cognitivo en pacientes alcohólicos como en aquellos que además consumen cocaína, no habiéndose realizado antes un estudio comparativo entre ambas entidades<sup>30-31</sup>.

Por lo tanto, en base a los datos que se acaban de presentar se hace necesaria la realización del presente estudio con motivo de que aporte nuevos conocimientos sobre el deterioro cognitivo que podrían presentar las personas mayores de 50 años con un consumo crónico y patológico de alcohol o alcohol y cocaína, al ser España uno de los países donde más se consumen estas sustancias psicoactivas.





# 3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



### 3.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL

En los pacientes diagnosticados de trastorno por consumo de alcohol o alcohol y cocaína se puede detectar deterioro cognitivo a partir de los 50 años de edad.

### 3.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS

- 1°. Los pacientes mayores de 50 años presentan una proporción de sujetos más elevada con deterioro cognitivo en comparación con los pacientes menores de 50 años, teniendo en cuenta el trastorno por consumo de sustancias que presentan.
- 2°. Los pacientes diagnosticados de trastorno por consumo de alcohol y cocaína presentan un deterioro cognitivo más grave en comparación con los pacientes que solo presentan un trastorno por consumo de alcohol a partir de los 50 años de edad.
- 3°. Los pacientes diagnosticados de trastorno por consumo alcohol o alcohol y cocaína presentan un rendimiento cognitivo inferior en comparación con sus homólogos sanos.
- 4°. Los pacientes diagnosticados de trastorno por consumo de alcohol o alcohol y cocaína con una mayor exposición en el tiempo a la sustancia presentan un deterioro cognitivo más grave.

### 3.3. OBJETIVO PRINCIPAL

Detectar mediante un test de screening neuropsicológico si las personas mayores de 50 años diagnosticadas de trastorno por consumo alcohol o alcohol y cocaína desarrollan deterioro cognitivo y evidenciar los dominios cognitivos más afectados para demostrar el posible riesgo de padecer demencia, pudiendo servir este estudio como apoyo para la realización de nuevas estrategias de prevención e intervención sobre estas personas.



### 3.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1°. Cuantificar el estado de los principales dominios cognitivos en los grupos a estudio.
- 2°. Analizar y comparar el rendimiento cognitivo en los grupos a estudio.
- 3°. Estimar la proporción de personas con un posible deterioro cognitivo y un rendimiento cognitivo normal en los grupos a estudio.
- 4°. Estudiar los principales parámetros sociodemográficos de los pacientes incluidos en nuestro estudio procedentes de la Unidad de Tratamiento del Alcoholismo (UTA) y de la Unidad de Desintoxicación y Patología Dual del hospital “Los Montalvos”, ambas unidades integradas en el servicio de psiquiatría perteneciente al Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, ubicado en la misma provincia.



# 4. MATERIAL Y MÉTODOS



## 4.1. DISEÑO Y ÁMBITO DE ESTUDIO

Para demostrar las hipótesis planteadas y alcanzar los objetivos propuestos, se diseñó una investigación correlacional transversal por medio de un test de screening neuropsicológico, donde se realizó un muestreo por conveniencia durante los meses de marzo-abril del presente año, de los pacientes tratados en la Unidad de Tratamiento del Alcoholismo y en la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria y Patología Dual perteneciente al hospital “Los Montalvos”, ambas unidades integradas en el servicio de psiquiatría perteneciente al Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, ubicado en la misma provincia.

Además, se formaron dos grupos de pacientes atendiendo a su edad, donde por un lado se conformó un grupo con personas con una edad inferior a los 50 años y el otro grupo estaba constituido con pacientes con una edad igual o superior a los 50 años, en el momento de la evaluación. Dentro de cada grupo, se subdividió a la población en base al tipo de diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias que presentaban, formando por un lado el grupo “alcohol” y por otro lado el grupo “alcohol y cocaína”.

## 4.2. INSTRUMENTOS PARA LA RECOGIDA DE LA MUESTRA

Para documentar la evidencia científica existente hasta el momento sobre el tema de estudio, se realizó una búsqueda bibliográfica a través de distintas bases de datos científicas online como *Pubmed*, *Google Académico*, *Dialnet* y *Scielo* entre otras, además de diversas páginas webs de ámbito científico y con carácter oficial. A partir de esta revisión, se diseñaron las hipótesis y posteriormente los objetivos anteriormente citados, además de la realización del diseño del presente estudio.

Es por ello que, para la consecución del trabajo en primer lugar, a través de la entrevista clínica, se recopilaron los datos sociodemográficos de interés, los cuales se detallarán más adelante, que pueden verse resumidos en el anexo 8. Para la evaluación cognitiva de los pacientes se utilizó el test MoCA que se detallará a continuación.



#### 4.2.1. TEST DE EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL (MOCA)

El test MoCA, es una prueba breve de screening neuropsicológica que consta de 30 preguntas cuya aplicación lleva alrededor de 10-12 minutos, la cual ayuda a evaluar las disfunciones cognitivas leves y los procesos iniciales de demencias. Fue publicado en el año 2.005 por un grupo de investigadores de la Universidad de McGill (Montreal, Canadá), los cuales trabajaron durante años en clínicas especializadas en la evaluación de la memoria. Dicha prueba puede verse en el anexo 9<sup>32</sup>.

Cabe destacar, que el uso de este test se está extendiendo cada vez más tanto en el ámbito clínico como en la investigación, ya que comparte la mayoría de los factores medidos en el test minimal (test de cribado cognitivo más usado en nuestro país en la actualidad), pero haciéndolo de una manera más exhaustiva. Además, añade otro tipo de tareas como el test del reloj (evaluando funciones visoperceptivas, visomotoras y visoconstructivas, planificación y ejecución motoras), una parte del *Trail Making test B*, fluidez verbal y denominación que son habituales en la exploración general del estado cognitivo, haciendo al test MoCA una prueba de cribado mucho más completa que el minimal. Como no podría ser de otra manera, esta prueba está normalizada, traducida, probada y aprobada para la población española, como así lo demuestra *Ojeda et al*<sup>32</sup> en su estudio enmarcado dentro del proyecto multicéntrico *Normacog*<sup>32</sup>.

##### 4.2.1.1 DOMINIOS COGNITIVOS Y FORMA DE EVALUARLOS

A continuación, se mostrarán los dominios cognitivos que se evalúan en el test MoCA y su forma estandarizada de evaluación<sup>33</sup>.

- **Visoespacial y función ejecutiva:** Estos dos dominios cognitivos se evalúan a través de la prueba *Trails B*, la cual consiste en dibujar una línea sin levantar el bolígrafo para secuenciar correctamente dígitos y números alternos, y ordenando dibujar una copia de un cubo. Además, se realiza el test del reloj el cual consiste en pedirle a la



persona que dibuje un reloj esférico, con todos sus números cuyas manecillas marquen las once y diez

- **Identificación:** Mediante la observación de tres imágenes de animales, se le pide al paciente que nombre cada uno de ellos.
- **Memoria a corto plazo:** Con la lectura de 5 palabras, se le pide al paciente que las repita, haciéndolo de nuevo una vez más. Una vez acabada la tarea, se le pide a la persona que intente recordarlas ya que se le van a preguntar de nuevo más adelante.
- **Atención:** Se le pide a la persona evaluada que repita una serie de números de igual manera que se le han nombrado, y una segunda vez con una serie diferente que los repita de forma inversa.
- **Control inhibitorio:** Se le explica al paciente que se le va a leer una serie de letras y que cada vez que escucha la letra “A”, debe de dar un golpe en la mesa. La lectura de cada letra debe ir separada de un 1 segundo para evitar incentivar el golpe.
- **Cálculo:** Se le pide a la persona que reste de 7 en 7 empezando desde el 100, dando un total de 5 resultados.
- **Lenguaje:** Para evaluar esta función cognitiva en primer lugar se leerá una frase y el paciente deberá repetirla exactamente como se le ha formulado, repitiendo esta actividad una vez más con otra frase distinta. Por último, para evaluar la evocación de palabras, se le pedirá al paciente que mencione todas las palabras que se le ocurran que empiecen por la letra “P” en un minuto, siendo nulas los nombres de personas y los nombres propios.
- **Abstracción:** Se pide al paciente que, tras poner un ejemplo, explique en qué se parecen dos objetos distintos que guardan una similitud entre sí.
- **Memoria a largo plazo:** Tras la realización de las actividades anteriormente descritas, se le pide al paciente que intente recordar las cinco palabras que se le mencionaron con anterioridad. Una vez que haga esto, se le aportarán pistas de categoría en primer lugar y en segundo lugar pistas de elección múltiple, para facilitar el recuerdo.
- **Orientación:** El evaluador pedirá al paciente que indique la fecha, mes, año, día, lugar y ciudad en el que se encuentra en el momento de ser evaluado.



#### 4.2.1.2. PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS

La puntuación total se obtiene sumando todos los puntos obtenidos en el margen derecho de la hoja, con un máximo de 30 puntos. Se añade un punto si el sujeto tiene 12 años o menos de estudios formales (siempre y cuando el resultado sea inferior a la puntuación máxima). Una puntuación igual o superior a 26 se considera normal<sup>33</sup>.

Con un punto de corte menor a 21 permite diferenciar sujetos sin deterioro cognitivo de sujetos con DCL (sensibilidad: 0,714; especificidad: 0,745). Con un punto de corte menor a 14 puntos permite discernir personas sin deterioro cognitivo de personas con demencia (sensibilidad: 0,843; especificidad: 0,710). Por otro lado, posee una alta consistencia interna (alfa de Cronbach: 0,76), además de que sus resultados son fiables en el tiempo con una fiabilidad test-retest de 0,921 y una fiabilidad inter-evaluador de 0,914<sup>33</sup>.

#### 4.2.1.3. VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Como ventajas, el test nos proporciona brevedad, simplicidad y confiabilidad para la detección de deterioro cognitivo, siendo estas características idóneas para la realización del presente estudio teniendo en cuenta a la población a quien va dirigida<sup>33</sup>.

Como desventajas, en comparación con el minimental se tardan unos minutos más en su administración, además de que es necesario la combinación de otros exámenes y pruebas múltiples para identificar y explorar más a fondo aquellos dominios cognitivos alterados. No obstante, como la presente investigación pretende únicamente conocer si existe deterioro cognitivo o no, esta desventaja no afectó al presente estudio<sup>33</sup>.





#### 4.2.2 TEST UTILIZADOS PARA DETECTAR ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Como se ha podido observar en la bibliografía consultada para la elaboración de la presente investigación, la ansiedad y la depresión son dos de las manifestaciones psiquiátricas más comunes que se presentan en este tipo de pacientes. Es por ello por lo que, al ser dos trastornos psiquiátricos que afectan en el rendimiento cognitivo de los pacientes, se decidió utilizar el test *Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo* (STAI) para detectar la ansiedad y el test *Inventario de Depresión de Beck* (BDI) en su versión abreviada para detectar la depresión, para evitar un posible sesgo en la puntuación del MoCA. Ambos test pueden verse en los anexos 10 (STAI) y 11 (BDI).

Cabe destacar, que ambos test están validados para la población española y han sido y siguen utilizándose ampliamente en pacientes drogodependientes en la práctica clínica diaria, tanto en consumidores de alcohol como de alcohol y cocaína, siendo este el motivo principal por el cual se decidió utilizar dichas pruebas además de presentar unos altos índices de especificidad y fiabilidad<sup>34-36</sup>.

#### 4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se incluyeron un total de 46 pacientes con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol (CIE-10: F10.2) o un trastorno por consumo de alcohol y cocaína (CIE-10: F19.2). Del total de la muestra, 41 (89,1%) corresponden a pacientes tratados en la Unidad de Tratamiento del Alcoholismo y 5 (10,9%) de los pacientes estuvieron hospitalizados en la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria y Patología Dual perteneciente al hospital “Los Montalvos”, ambas unidades pertenecientes al servicio de psiquiatría del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, ubicados en la misma provincia.

Cabe destacar, que los pacientes obtenidos desde la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria y Patología Dual corresponden a pacientes hospitalizados en años anteriores al año en curso de la presente investigación, evaluados todos ellos con el test MoCA, con



motivo de aumentar la muestra para tratar de reducir los posibles errores correlacionales entre las diferentes variables a estudio.

Los criterios de exclusión fueron:

- Ser menor de edad.
- Consumir una o más drogas diferentes en combinación con las sustancias a estudio.
- Estar diagnosticado o en proceso de evaluación por un posible trastorno neurocognitivo mayor.
- Estar diagnosticado de cualquier patología médica, tanto orgánica como psiquiátrica, que pueda explicar un posible deterioro cognitivo a excepción de los trastornos de ansiedad y depresión.
- Estar bajo los efectos de la/s droga/s en el momento de la evaluación.
- Aquellos pacientes que expresaron de forma verbal o escrita el no tratamiento de sus datos en cualquier momento durante el periodo de realización de la presente investigación.

Todos los pacientes que se han incluido en el estudio dieron su consentimiento voluntariamente de forma verbal y/o escrita para la evaluación neuropsicológica y el tratamiento de sus datos. Es imperativo destacar que la información recogida fue categorizada, tratada y analizada de forma anónima.

#### 4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La base de datos fue formalizada a través de la información recogida durante la entrevista y la evaluación neuropsicológica. La tabulación, ordenación y limpieza de la base de datos se realizó con el programa Microsoft Excel (referencia: Microsoft Excel. (2021). Windows. Microsoft.). Una vez realizado esto, lo primero que se hizo fue realizar un análisis estadístico exploratorio para cada variable, para ver si se cumplían los principios de normalidad y homocedasticidad de cada una de ellas.



Tras la comprobación del análisis estadístico exploratorio realizado sobre las variables a estudio y que cada variable se ajustara a los criterios estadísticos establecidos para la aplicación a nuestra investigación, se procedió al análisis de la base de datos.

El análisis estadístico se ha efectuado mediante la aplicación informática: IBM-SPSS Statistics versión 26 (referencia: IBM Corp. Released 2019. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp). Algunos de los gráficos/figuras han sido obtenidos a través de la aplicación informática: R-Studio (referencia: RStudio Team (2020). RStudio: Integrated Development for R. RStudio, PBC, Boston, MA URL <http://www.rstudio.com/>).

Se utilizó la estadística descriptiva para analizar los datos inicialmente. Las variables categóricas se resumieron como frecuencias (n) y porcentajes (%) y las variables continuas como la media, la desviación estándar (DE), la mediana y el rango (valor mínimo, valor máximo).

Para las variables categóricas, se utilizó la odds ratio (OR) como medida de asociación, y el intervalo de confianza (IC) del 95% de la OR se utilizó para evaluar la precisión de esta estimación. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado para evaluar la diferencia de proporciones entre subgrupos y se aplicaron la prueba t de Student, la prueba de Mann-Whitney y la prueba ANOVA para obtener el nivel de significación en las variables continuas. Se aplicó el modelo de regresión lineal para obtener la categoría predicha que tenía la máxima probabilidad estimada y se construyeron tablas cruzadas para evaluar la precisión de la clasificación de la predicción (el coeficiente B es una odds ratio [OR=Exp(B)] y la prueba de chi-cuadrado de Wald). El nivel de significación se expresó como valores p-. Un valor  $p < 0,05$  se consideró estadísticamente significativo.



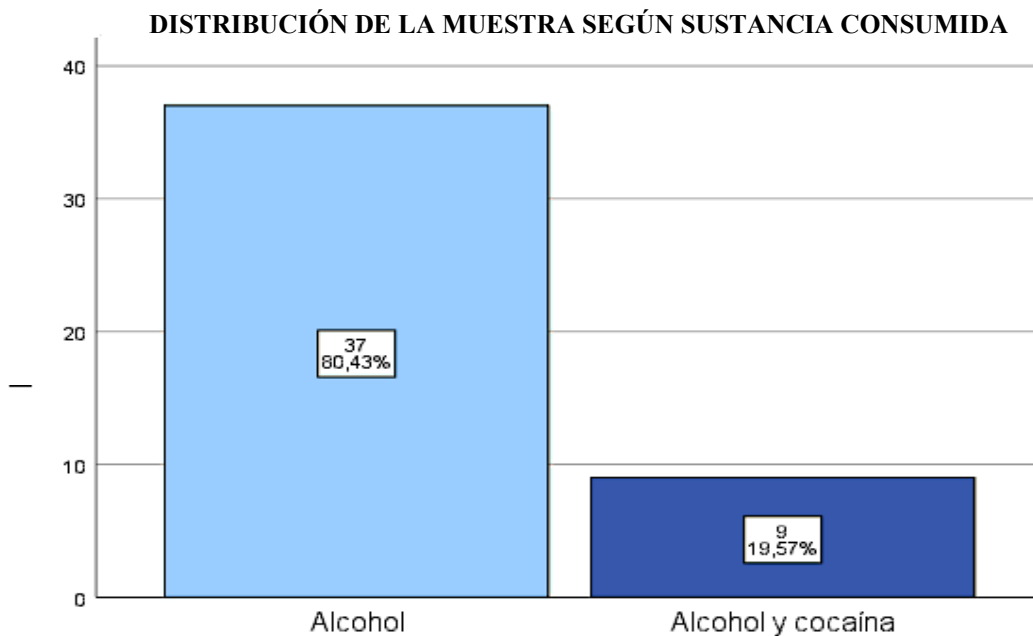
## 5. RESULTADOS



## 5.1. DESCRIPCIÓN Y PROPIEDADES DE LA MUESTRA A ESTUDIO

### 5.1.1. CARÁCTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

En base a los criterios de inclusión/exclusión, un total de 46 personas fueron incluidas en la presente investigación, donde 41 (89,1%) pacientes fueron captados desde la UTA y el resto (5; 10,9%) provinieron desde la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria y Patología Dual del Hospital “Los Montalvos”. Del total de la muestra, 37 (80,4%) pacientes tuvieron un diagnóstico de trastorno de consumo de alcohol con una media de exposición a la sustancia de 18,8 años ( $\pm 16,9$  DE) y 9 (19,6%) sujetos tuvieron un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y cocaína con una media de exposición al alcohol de 13,8 años ( $\pm 11,1$  DE), y una media de exposición a la cocaína de 7,44 años ( $\pm 6,2$  DE).



Gráfica 1: Distribución de la muestra según sustancia consumida. Fuente: Elaboración propia.

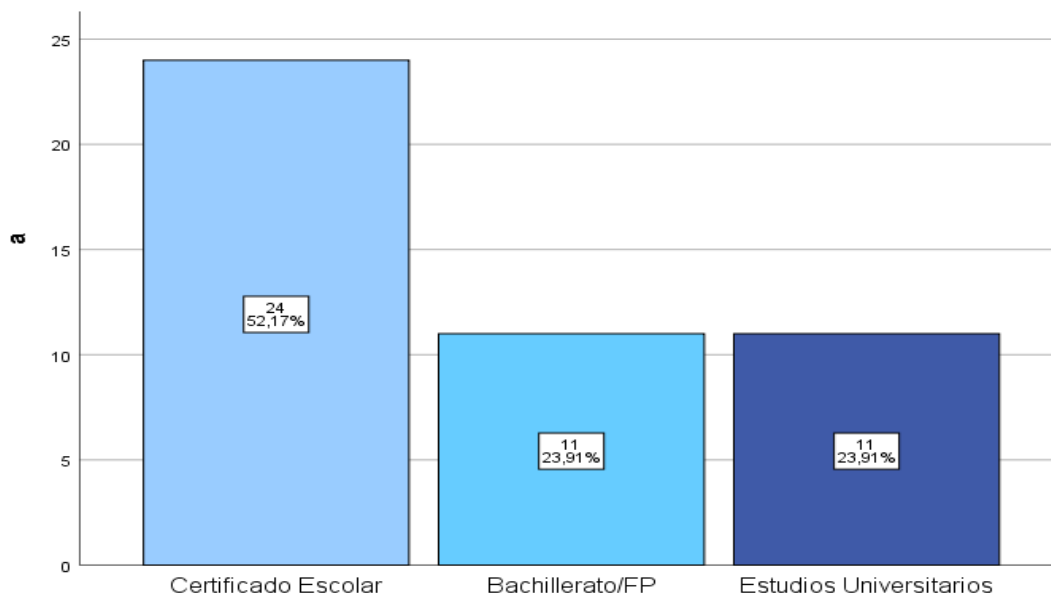
En cuanto a las características sociodemográficas de la población a estudio, 35 (76,1%) sujetos se identificaron como hombres y 11 (23,9%) personas se identificaron como mujeres, siendo la mayoría de nacionalidad española (43 pacientes; 93,5%). La edad media



de los pacientes de nuestro estudio fue de 52,5 años ( $\pm 10,9$  DE), con una mediana de 53 años siendo el rango de edad entre los 21 y los 73 años. Además, se estudió el lugar de origen de estas personas, siendo Salamanca el lugar de nacimiento de la mayoría de los sujetos que conformaban la presente muestra (24 pacientes; 58,5%), seguido de Ávila (2; 4,9%), Barcelona (2; 4,9%), Cáceres (2; 4,9%) y Madrid (2; 4,9%).

Por otro lado, se preguntó a los participantes sobre el nivel de estudios que tenían en el momento de la evaluación, donde 24 (52,2%) personas afirmaron tener únicamente el certificado escolar (equivalente a 8 años de escolaridad), 11 (23,9%) obtuvieron una formación equivalente al Bachillerato o Formación Profesional actual (12 años de escolaridad) y 11 (23,9%) pacientes aseguraron poseer estudios universitarios (más de 12 años de escolaridad). En cuanto al estado civil, 17 (37%) pacientes estaban solteros en el momento de la evaluación, 21 (45,7%) sujetos estaban casados o con pareja estable, 5 (10,9%) se encontraban separados o divorciados y 3 (7,3%) personas estaban viudo/as. Además, se observó la lateralización de los pacientes encontrándose que un total de 40 (87%) personas fueron diestras, 4 (8,7%) zurdas y 2 (4,3%) ambidiestras.

#### DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA SEGÚN NIVEL ACADÉMICO



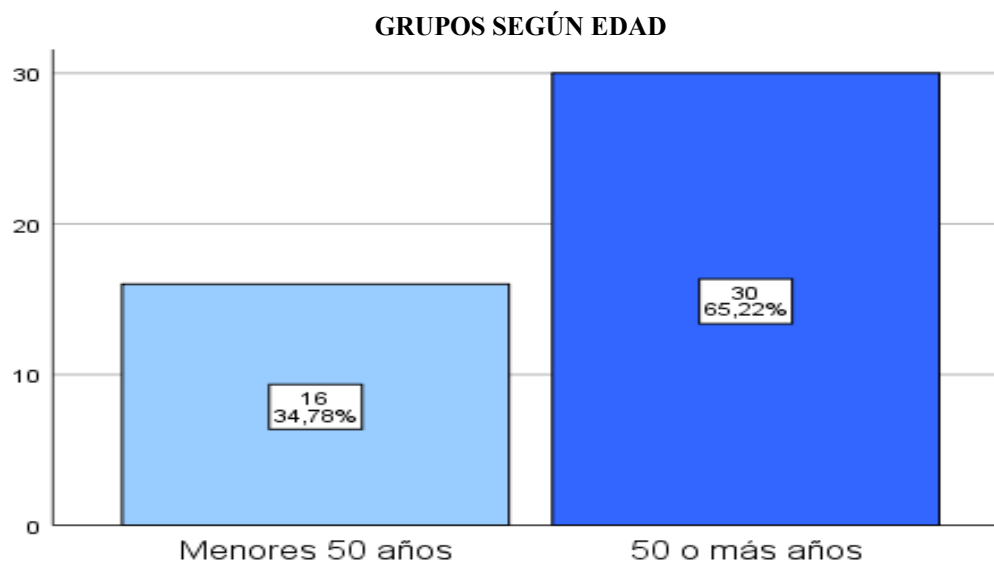
Gráfica 2: Distribución de la muestra según nivel académico. Fuente: Elaboración propia.



Por último, se definió el paciente más común encontrado en nuestra muestra para cada trastorno por consumo de sustancias estudiado, donde para la población con un trastorno por consumo de alcohol, el prototipo de paciente fue Varón, casado, con un nivel de estudios bajo (certificado escolar) que además obtuvo una puntuación media en el MoCA de 21,8 puntos ( $\pm 7,2$  DE) y con una edad media de 54,8 años ( $\pm 10,1$  DE). En el caso de los sujetos que fueron diagnosticados con un trastorno por consumo de alcohol y cocaína, el prototipo de paciente fue Varón, soltero, con un nivel de estudios bajo (certificado escolar) que además obtuvo una puntuación media en la evaluación neuropsicológica de 25 puntos ( $\pm 1,4$  DE) y con una edad media de 43,3 años ( $\pm 10,3$  DE).

### 5.1.2. DESCRIPCIÓN DE LOS GRUPOS

Para comprobar las hipótesis planteadas, se formaron dos grupos atendiendo a la edad de los sujetos. De esta manera, 30 (65,2%) personas tuvieron una edad igual o superior a 50 años con una edad media de 58,6 años ( $\pm 6,6$  DE) conformando el grupo de “mayores de 50 años” y un total de 16 (34,8%) pacientes tuvieron una edad menor a los 50 años con una edad, con una media de 41 años ( $\pm 7,7$  DE), conformando el grupo de “menores de 50 años”.



Gráfica 3: Grupos de investigación según edad. Fuente: Elaboración propia.



Dentro del grupo “mayores de 50 años”, 27 (90%) pacientes tuvieron un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y 3 (10%) personas fueron diagnosticadas de trastorno por consumo de alcohol y cocaína. En cuanto al sexo, 22 (73,3%) personas se identificaron como varones y 8 (26,7%) como mujeres. Por otro lado, la lateralidad dentro de este grupo estuvo compuesta por 28 (93,3%) personas diestras, 1 (3,3%) zurdo y 1 (3,3%) ambidiestro.

El nivel académico para las personas mayores de 50 años fue de 15 (50%) personas con certificado escolar, 7 (23,3%) con estudios equivalentes al Bachillerato o Formación profesional actual y 8 (26,7%) confirmaron poseer estudios universitarios. En cuanto al estado civil, 7 (23,3%) personas estaban solteras en el momento de la evaluación, 16 (53,3%) estaban casadas o pareja estable, 4 (13,3%) pacientes estaban divorciados o separados y 3 (10%) sujetos estaban viudos.

Formando el grupo de “menores de 50 años”, 10 (62,5%) personas tuvieron un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y 6 (37,5%) sujetos fueron diagnosticados con un trastorno por consumo de alcohol y cocaína. En cuanto al sexo, 13 (81,3%) personas se identificaron como hombres y 3 (18,8%) pacientes como mujeres. Por otro lado, la lateralidad dentro de este grupo estuvo compuesta por 12 (12%) personas diestras, 3 (18,8%) zurdas y 1 ambidiestro (6,3%).

Por otro lado, centrándonos en el académico dentro de este grupo 9 (56,3%) personas afirmaron solo poseer el certificado escolar, 4 (25%) corroboraron tener un nivel de estudios equivalente al Bachillerato o Formación Profesional actual y 3 (18,7%) pacientes tenían estudios universitarios.





## 5.2. ANÁLISIS DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA

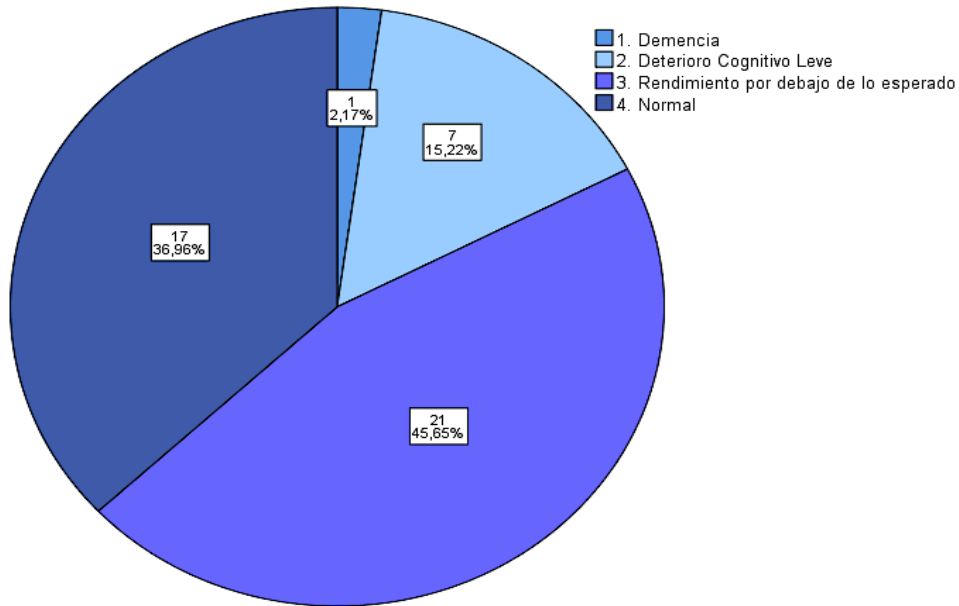
Como se ha mencionado anteriormente, un total de 46 personas fueron incluidas en la presente investigación para estudiar la presencia de deterioro cognitivo en relación con el trastorno por consumo de sustancias del que estaban diagnosticadas y a la edad que presentaban los pacientes en el momento de la evaluación. Es por ello, que en el presente apartado se va a proceder al análisis de la evaluación cognitiva teniendo en cuenta la puntuación total del MoCA relacionándola con la sustancia/s consumidas y con los grupos de edad anteriormente descritos.

En primer lugar, se obtuvo una puntuación media en el test MoCA de 23,6 ( $\pm 4,4$  DE) puntos para el total de la muestra, con un rango de puntuación entre los 5 y los 29 puntos. De los 46 participantes del estudio, se observó que un total de 29 (63%) personas tuvieron una puntuación total en el MoCA menor a 26 relacionándose con un posible deterioro cognitivo y 17 (37%) sujetos tuvieron una puntuación total igual o superior a 26 relacionándose con un rendimiento cognitivo normal.

Analizando más detalladamente a los sujetos que obtuvieron una puntuación inferior a la normal, se observó que 21 (72,4%) de ellos obtuvieron una puntuación catalogada por debajo de lo esperado (21,3), 7 (24,1%) sujetos presentaban un posible deterioro cognitivo según los valores psicométricos discriminativos del test MoCA para dicha entidad (20-14 puntos) y 1 (3,5%) paciente obtuvo una puntuación probable para un trastorno neurocognitivo mayor según el test utilizado (puntuación discriminativa:  $>14$  puntos).



### DISTRIBUCIÓN DEL SEGMENTO POBLACIONAL QUE OBTUVO UNA PUNTUACIÓN MENOR A 26



Gráfica 4: Distribución del segmento poblacional que obtuvo una puntuación menor a 26. Fuente: Elaboración propia.

Por otro lado, se analizó la lateralidad de los pacientes en función de la puntuación del MoCA, cabiendo destacar que para dicho análisis se agruparon los pacientes con lateralidad diestra y los pacientes con lateralidad zurda y ambidiestra. De este modo, se pudo observar que los pacientes diestros (40; 87%) obtuvieron una puntuación media en dicho test de 23,3 puntos ( $\pm 4,6$  DE) y los sujetos zurdos y ambidiestros (6; 13%) obtuvieron una puntuación media de 25,17 puntos ( $\pm 1,9$  DE). Al observarse una diferencia considerable entre las medias de ambos de grupos, se decidió analizar dicha diferencia para comprobar si existía algún tipo de correlación entre la lateralidad y la puntuación total del MoCA, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre ambas variables ( $p=0,622$ ). Además, tampoco se encontró correlación entre el sexo y la puntuación final del test ( $p=0,185$ )

Por último, se estudió la relación entre el nivel académico de los sujetos a estudio y la puntuación obtenida en la evaluación neurocognitiva. Así pues, los 24 (52,2%) sujetos que solo poseían el certificado escolar obtuvieron una puntuación media de 23,2 ( $\pm 5,3$  DE)



puntos, con un rango de puntuación entre los 5 y los 28 puntos. Los sujetos con un nivel académico equivalente al Bachillerato o la Formación Profesional actual (11; 23,9%), obtuvieron una puntuación media de 23,4 puntos con un rango de puntuación entre los 16 y 28 puntos y los pacientes con estudios universitarios (11; 23,9%) obtuvieron una puntuación media de 24,64 puntos, con un rango de puntuación entre los 17 y los 29 puntos.

Al observarse un aumento gradual de las medias a medida que el nivel educativo aumentaba, se procedió a analizar si existía algún tipo de relación entre dicha variable y la puntuación final del MoCA, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,662$ ).

### 5.2.1. ANÁLISIS SEGÚN SUSTANCIA CONSUMIDA

En primer lugar, se calculó la puntuación media obtenida en la evaluación neurocognitiva entre los 37 (80,4%) sujetos que fueron diagnosticados de trastorno por consumo de alcohol, donde dicho segmento poblacional obtuvo una media de 23,5 puntos ( $\pm 4,6$  DE) con un rango de puntuación entre los 5 y los 29 puntos, con una media de consumo de dicha sustancia de 18,9 años ( $\pm 16,9$  DE). Dentro de esta población, 13 (35,1%) sujetos obtuvieron una puntuación igual o superior a 26 puntos y 24 (64,9%) pacientes consiguieron un resultado menor a 26 indicando un posible deterioro cognitivo, con una proporción *Deterioro cognitivo/Normal* de 1,8. Desglosando a los pacientes que obtuvieron una puntuación menor a 26, 18 (75%) sujetos tuvieron un rendimiento por debajo de lo esperado, 5 (20,8%) presentaban una puntuación compatible con un posible Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y 1 (4,2%) de ellos obtuvo una puntuación compatible con un posible trastorno neurocognitivo mayor.

Por otro lado, se realizó la misma operación para los 9 (19,6%) sujetos que fueron diagnosticados de un trastorno por consumo de alcohol y cocaína obteniendo una media de 24 puntos ( $\pm 3,3$  DE) con un rango de puntuación entre los 18 y los 27 puntos, con una media de consumo de alcohol de 13,8 años ( $\pm 11,1$  DE) y una media de consumo de cocaína



de 7,4 años ( $\pm 6,2$  DE). Siguiendo con el análisis, 4 (44,4%) sujetos obtuvieron una puntuación considerada como normal y 5 (55,6%) pacientes consiguieron una puntuación menor a 26 puntos, con una proporción *Deterioro cognitivo/Normal* de 1,25. Analizando a los pacientes que obtuvieron una puntuación menor a 26 puntos, 3 (60%) sujetos tuvieron un rendimiento cognitivo por debajo de lo esperado y 2 (40%) presentaban una puntuación compatible con un posible DCL.

Además, se analizó la correlación que podría existir entre tiempo de exposición al alcohol y la puntuación total del MoCA, obteniendo resultados estadísticamente significativos (C. Pearson= 0,345;  $p=0,027$ ). Por otro lado, se realizó el mismo análisis entre el tiempo de consumición a la cocaína y la puntuación total del MoCA, no encontrándose resultados estadísticamente significativos (C. Pearson= 0,11;  $p= 0,495$ ). De este modo, podemos deducir que la no exposición a la cocaína actúa como factor protector ante presentar un deterioro cognitivo más severo, aumentando la puntuación final del MoCA en 0,345 puntos por cada año de no exposición a la cocaína en conjunto con el alcohol frente al consumo exclusivo de alcohol.

En cuanto al estado civil de la muestra a estudio, se estudió si existían diferencias estadísticamente significativas entre los años de consumo de alcohol y cocaína y el consumo de alcohol. De este modo, se observó que existían diferencias estadísticamente (significación asintótica= 0,048) significativas entre el estado civil y los años de consumo de la cocaína, pudiendo ser esta variable una potencial predictora del consumo de esta sustancia. Cabe destacar, que no se encontró una correlación entre el estado civil de los pacientes y la puntuación obtenida en el MoCA ( $p= 0,568$ ).

Por último, se midió si existía algún tipo de correlación entre el consumo de alcohol o alcohol y cocaína y la presencia de deterioro cognitivo, no obteniéndose una correlación significativa (OR= 0,677; IC 95%= 0,154-2,968;  $p=0,604$ ). Además, se realizó el mismo análisis teniendo en cuenta la categorización de las puntuaciones obtenidas en el MoCA

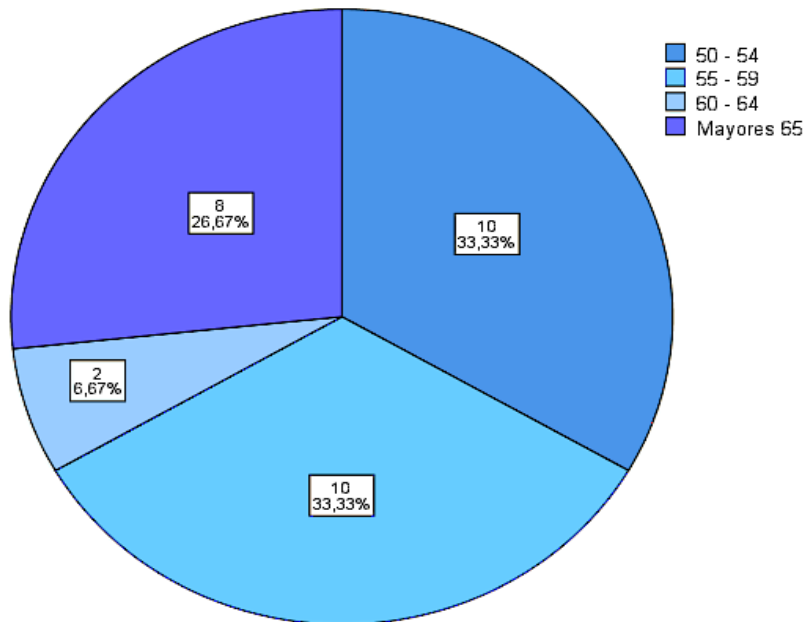


(Normal, Por debajo de lo esperado, DCL y posible trastorno neurocognitivo mayor), no obteniéndose una correlación significativa ( $p=0,766$ ).

### 5.2.2. ANÁLISIS SEGÚN GRUPOS DE EDAD

Para el grupo “mayor de 50 años”, se observó una puntuación media en el test MoCA de 22,8 puntos ( $\pm 4,8$  DE). Del total de la muestra para este grupo, 21 (70%) pacientes obtuvieron una puntuación menor a 26 y 9 (30%) sujetos sacaron una puntuación igual o mayor a dicho límite, obteniendo una proporción *Deterioro cognitivo/Normal* de 2,33. Entre aquellos sujetos que obtuvieron una puntuación por debajo de 26 puntos, 15 (71,4%) personas tuvieron un rendimiento por debajo de lo esperado, 5 (23,8%) sujetos sacaron una puntuación compatible con un posible DCL y 1 (4,8%) paciente obtuvo una puntuación compatible con un posible trastorno neurocognitivo mayor. Desglosando este segmento poblacional en base a grupos quinquenales de edad, cabe destacar que las personas mayores de 65 años (8; 26,7%) tuvieron una puntuación media de 20,6 puntos ( $\pm 7,41$  DE), inferior a la encontrada para todo el conjunto de pacientes con una edad igual o superior a 50 años.

#### DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN MAYOR DE 50 AÑOS SEGÚN RANGOS DE EDAD



Gráfica 5: Distribución de la población mayor de 50 años según rangos de edad. Fuente: Elaboración propia.



En cuanto al grupo “menor de 50 años”, se calculó una media en la puntuación total del test MoCA de 25,1 puntos ( $\pm 3,3$  DE). Para el total de este segmento de nuestra muestra, 8 (50%) pacientes consiguieron una puntuación menor a 26 puntos y el resto (8; 50%) obtuvieron una puntuación considerada como normal, con una proporción *Deterioro cognitivo/Normal* de 1. Entre aquellos pacientes que obtuvieron una puntuación por debajo de lo considerado como normal, 6 (75%) sujetos fueron catalogados con un rendimiento por debajo de lo esperado y 2 (25%) personas tuvieron una puntuación compatible con un posible DCL.

En base a estos dos grupos poblacionales, se analizó si existían diferencias significativas en entre ambas agrupaciones en cuanto a la media de la puntuación final de la evaluación neurocognitiva, observándose una diferencia significativa entre ambos grupos ( $p=0,03$ ), donde se puede observar que en el grupo “menores de 50 años” obtuvieron una media mayor (25,1) en comparación al grupo “mayores de 50 años” (22,8), pudiendo concluir que las personas mayores de 50 años obtuvieron una puntuación menor en el test. Por otro lado, como se ha expuesto anteriormente, la proporción entre *Deterioro cognitivo/Normal* ha sido correspondiente a lo que acabamos de exponer, quedando de manifiesto que las personas mayores de 50 años con un trastorno por consumo de alcohol o alcohol y cocaína obtienen puntuaciones menores en las evaluaciones neurocognitivas, pudiendo encontrarse dentro de este grupo poblacional mayor cantidad de sujetos con una puntuación compatible con un trastorno cognitivo.

Cabe destacar, que si analizamos si existen diferencias significativas tomando la mediana como nuestro estadístico de medida central, observamos una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p=0,04$ ; “mayores 50 años”; mediana= 24. “Menores 50 años”; mediana= 25,5).

Por otro lado, se analizó si tener una edad mayor a los 50 años de edad era un factor de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo, donde no se encontraron resultados estadísticamente significativos (OR=2.33; IC 95%= 0,66-8,17;  $p=0,181$ ). No obstante, se



analizó si la edad se correlacionaba con una menor puntuación en el test, observándose una correlación significativa (C. Pearson= -0,287; p=0,03) entre el aumento de la edad y una disminución en la puntuación final del test, pudiendo afirmarse que por cada año que aumentaba el sujeto, la puntuación del MoCA disminuía en 0,3 puntos.

### 5.3. ANÁLISIS DETALLADO DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS

En el presente apartado, se detallará cada ítem presente en el MoCA correspondiendo cada uno de ellos a una prueba neuropsicológica específica para evaluar una función cognitiva en concreto, centrándonos en los pacientes con una edad igual o superior a los 50 años, siendo este segmento poblacional el objeto principal de nuestro estudio. La media de puntuaciones obtenida en el test para cada prueba se puede observar en la siguiente tabla.

<b>PACIENTES EDAD IGUAL O MAYOR A 50 AÑOS</b>				
<b>Pruebas evaluadas</b>	<b>Puntuación máxima</b>	<b>Media</b>	<b>± DE</b>	<b>N. de sujetos</b>
<b>Puntuación total MoCA</b>	30	22,8	4,8	30
<b>Habilidad visoespacial y ejecutiva</b>	5	3.7	1.2	30
<b>Identificación (gnosias visuales)</b>	3	2.7	0.7	30
<b>Memoria inmediata (Primer intento)</b>	Sin puntos	3.8	1.3	30
<b>Memoria inmediata (Segundo intento)</b>	Sin puntos	4.0	1.7	30
<b>Control de la atención</b>	2	1.6	0.8	30
<b>Capacidad de inhibición</b>	1	0.9	0.3	30
<b>Habilidad de cálculo</b>	3	2.3	0.8	30
<b>Lenguaje</b>	2	1.3	0.8	30
<b>Fluidez verbal</b>	1	0.7	0.5	30



<b>PACIENTES EDAD IGUAL O MAYOR A 50 AÑOS</b>				
<b>Pruebas evaluadas</b>	<b>Puntuación máxima</b>	<b>Media</b>	<b>± DE</b>	<b>N. de sujetos</b>
<b>Capacidad de abstracción</b>	2	1.4	0.7	30
<b>Memoria a largo plazo (recuerdo sin pista)</b>	5	1.9	1.6	30
<b>Memoria a largo plazo (recuerdo con pista de categoría)</b>	Sin puntos	0.5	0.9	30
<b>Memoria a largo plazo (recuerdo con pista de elección múltiple)</b>	Sin puntos	1.4	1.4	30
<b>Orientación temporal</b>	4	3.6	0.9	30
<b>Orientación espacial</b>	2	1.9	0.3	30
<b>Orientación (total)</b>	6	5.6	1	30

*Tabla 4: Análisis psicométrico de las población mayor o igual a 50 años*

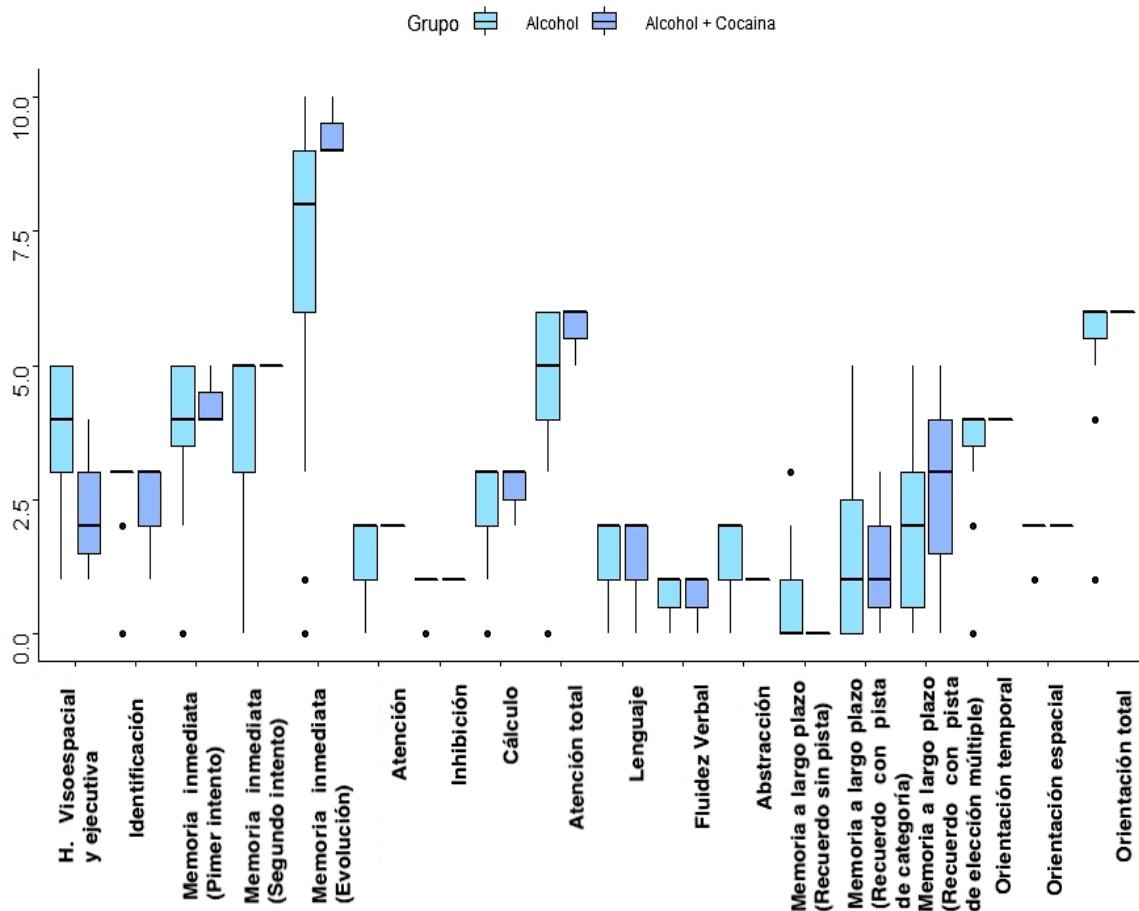
Como se puede observar, teniendo en cuenta las puntuaciones máximas de cada ítem perteneciente al test MoCA, la memoria a largo plazo se encuentra gravemente deteriorada, siendo el área cognitiva más afectada en dicho grupo poblacional. Además, el recuerdo facilitado a través de pistas de categorías o de elección múltiple, apenas han podido recordar más de una palabra. Por otro lado, los demás dominios cognitivos se encuentran cercanos a la normalidad, no observándose puntuaciones significativamente bajas.

Por último, se analizaron las puntuaciones obtenidas en cada dominio cognitivo en función de la sustancia consumida no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos. No obstante, cabe destacar que solamente hubo 3 pacientes con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y cocaína frente a 27 sujetos con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol.





Pablo Varas Vicente  
DETERIORO COGNITIVO DERIVADO DEL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL O  
ALCOHOL Y COCAÍNA EN PERSONAS MAYORES DE 50 AÑOS



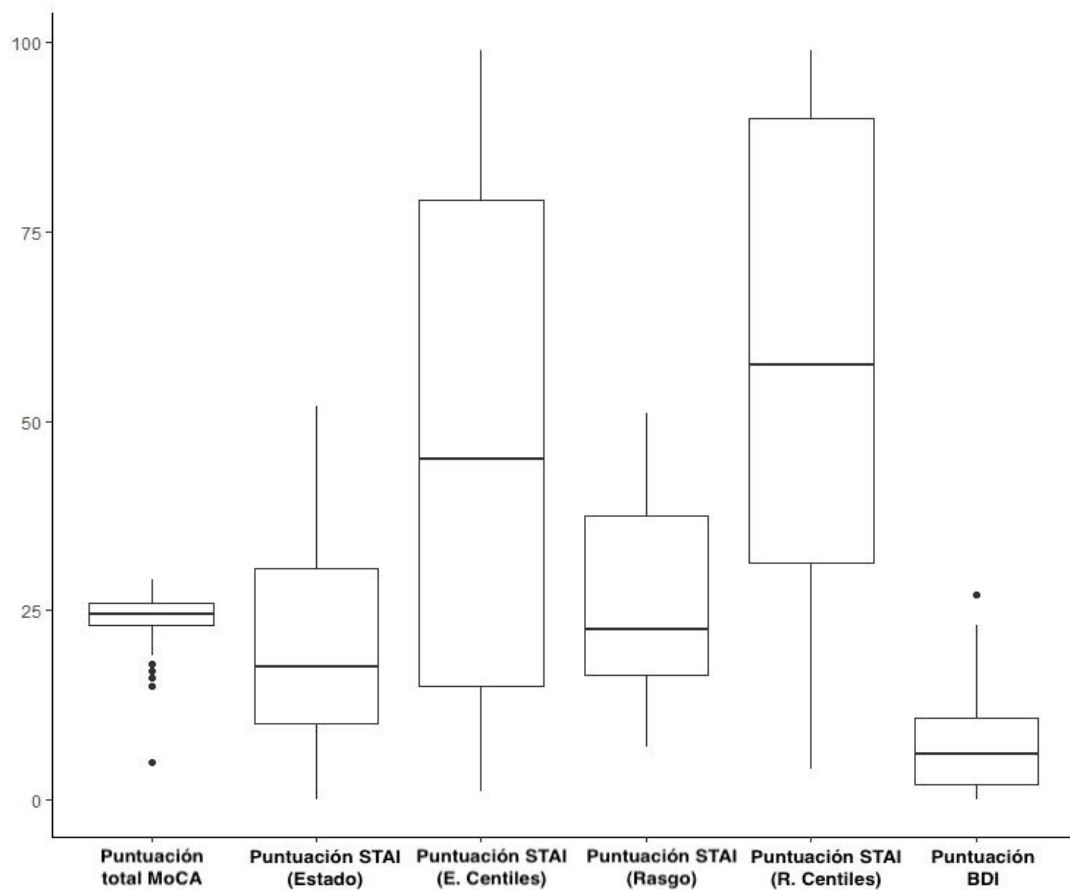
Gráfica 6: Boxplot de las puntuaciones obtenidas en cada dominio cognitivo en las personas mayores de 50 años según sustancia consumida. Fuente: Elaboración propia.

## 5.4. LA INFLUENCIA DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN EN LA PUNTUACIÓN TOTAL DEL MOCA

Para concluir el estudio, se tomó en consideración el nivel de ansiedad percibido, medido este a través del cuestionario STAI (anexo 10), y el nivel de depresión, medido a través del BDI (anexo 11), que padecían los sujetos en el momento de la evaluación, considerando dichas entidades como fenómenos psiquiátricos que podían alterar negativamente el resultado final de la puntuación obtenida en el test de evaluación neuropsicológica utilizado para la presente investigación. En base a esto, no se observó una correlación significativa entre el nivel de ansiedad y la puntuación total del test (C. Pearson=



0,026;  $p= 0,862$ ), como tampoco se observó una correlación significativa entre el de depresión y la puntuación total del MoCA (C. Pearson= 0,01;  $p= 0,947$ ).



Gráfica 7: Boxplot de las puntuaciones obtenidas en MoCA, STAI y BDI de la muestra. Fuente: Elaboración propia.



## 6. DISCUSIÓN



El presente trabajo es el primero que describe, analiza y compara las repercusiones cognitivas derivadas del consumo de alcohol y del alcohol y la cocaína en conjunto utilizando para ello el test de screening neuropsicológico MoCA. Por otro lado, es el primer estudio que analiza si a partir de los 50 años de edad las probabilidades de presentar deterioro cognitivo aumentan en personas con un diagnóstico por trastorno de consumo de alcohol o con un diagnóstico por trastorno de consumo alcohol y cocaína. Cabe destacar, que es la primera investigación de estas características que se realiza en la provincia de Salamanca.

Teniendo esto en consideración, la búsqueda de literatura científica para poder comparar nuestros resultados con los de otros investigadores ha sido dificultosa y el número de artículos encontrados que tuvieran semejanzas con el nuestro, en cuanto a metodología y población estudiada se refiere ha sido nula. No obstante, se ha procedido a comparar los resultados obtenidos en base a la sustancia consumida con otros artículos similares y comprobando si dichos resultados se corroboran con la fisiopatología presentada en dicho trabajo.

En primer lugar, el artículo publicado por *Alarcón et al*<sup>37</sup> realizaron un estudio analizando el rendimiento cognitivo utilizando el test MoCA a pacientes hospitalizados con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol con una muestra de 166 pacientes, siendo la distribución sociodemográfica muy similar a la compuesta en nuestro estudio. En cuanto a los resultados obtenidos por dichos investigadores, la puntuación media obtenida en el MoCA fue de 23,5 ( $\pm 3,5$  DE), donde el 68,1% de la muestra presentaba una puntuación menor a 26. Por otro lado, se identificó la variable que había influido en la puntuación final, siendo esta el nivel educativo como el factor que había favorecido un rendimiento más bajo. Ni la edad ni el sexo se correlacionaron con la puntuación final. Además, se identificaron las habilidades visoespaciales, la atención, la fluidez verbal, la abstracción y la memoria a largo plazo como los dominios cognitivos más afectados.



En nuestro estudio, con una población de 46 pacientes (37 sujetos con un diagnóstico por consumo de alcohol), se obtuvo una puntuación media en el MoCA de 23,5 puntos ( $\pm 4,6$  DE) siendo idéntica a la obtenida por *Regis Alarcón et al*<sup>37</sup> pero con una desviación estándar mucho mayor, muy probablemente influenciada por el tamaño muestral. Además, dentro de este grupo de pacientes, no se correlacionó ninguna variable sociodemográfica que estuviera con la puntuación final del test. En cuanto a las funciones cognitivas, solo la memoria a largo plazo se identificó como la más afectada, no encontrando una disminución significativa en los dominios cognitivos descritos por dichos investigadores.

Siguiendo con la comparación con dicho segmento poblacional, el deterioro cognitivo presentado por los sujetos concuerda con la fisiopatología descrita, donde la mayoría de la población consumidora de grandes cantidades de alcohol de forma mantenida en el tiempo presentan un deterioro significativo en la memoria, más concretamente en la memoria a largo plazo, pudiéndose explicar con una disfunción del hipocampo describiéndose un daño mnésico muy parecido al observado en la enfermedad de Alzheimer. Por otro lado, ni la atención ni el aprendizaje se vieron afectados a nuestro estudio.

En cuanto a los pacientes diagnosticados con un trastorno por consumo de alcohol y cocaína, no se han encontrado estudios que hayan analizado las repercusiones cognitivas del consumo prolongado de ambas sustancias. Así pues, se compararon los resultados obtenidos con la fisiopatología descrita, donde el deterioro de la memoria se concordó con la información presentada de dichos daños cognitivos, no encontrándose un déficit cognitivo sobre la atención y la orientación.

Continuando con la edad de los sujetos, se comparó el rendimiento cognitivo entre las personas mayores de 50 años y los menores de dicha edad, encontrando diferencias estadísticamente significativas, donde se correlacionó que tener una mayor edad se asoció con una puntuación menor en el test. Cabe destacar, que el análisis estadístico arrojó resultados positivos sobre la media y sobre la mediana obtenida de la puntuación total del MoCA. No obstante, al tratarse de una muestra reducida se tomó en consideración la mediana



como la medida de tendencia central para la realización de nuestros análisis, cabiendo esperar que si se aumentase dicho número de sujetos se podría observar una diferencia mucho más significativa de puntuaciones más bajas en cuanto a la media, en los pacientes mayores de 50 años en comparación con sus homólogos menores de 50 años

Por último, es imperativo mencionar que el nivel educativo no se correlacionó con la puntuación final de la evaluación neuropsicológica, a diferencia de otros estudios consultados, cabiendo destacar que la población salmantina (la mayor parte de nuestra muestra) tiene una alta influencia por parte de la universidad, siendo esto una característica que se ha reflejado en nuestra población, donde casi un tercio de los pacientes evaluados (11; 23,9%) tenían estudios superiores.

Así pues, sobre nuestra muestra se puede afirmar que el test MoCA al tener una corrección sobre dicha variable esta no ha afectado significativamente sobre la puntuación final, obteniendo de esta manera resultados más fiables sobre la presencia o no de deterioro cognitivo, siendo esto un argumento más a favor de la utilización de este test sobre nuestro medio. No obstante, esta ausencia de diferencias significativas en cuanto al nivel educativo podría explicarse por la reserva cognitiva inherente a cada paciente con un nivel de estudios alto, donde si se realizará un seguimiento de los pacientes a través de una evaluación longitudinal se podrían encontrar puntuaciones más bajas de las encontradas en la presente investigación.

## 6.1. LIMITACIONES Y FORTALEZAS

El tamaño poblacional ha sido la limitación principal y fundamental de nuestro trabajo, provocando un sesgo muestral a tener en cuenta. Es por ello, que algunos de los resultados obtenidos en el presente estudio podrían ser diferentes si el tamaño de la población se aumentase considerablemente. Esto ha sido provocado por varios factores siendo la mayoría relacionados con las características sociales y patrones de comportamiento de la población a estudio, donde la citación y evaluación han sido las principales dificultades en



cuanto a la recolección de la muestra. Además, la ciudad de Salamanca posee una población relativamente pequeña en comparación con el conjunto de ciudades pertenecientes al territorio nacional, ocupando el puesto 38 en el ranking de población de las provincias españolas, dificultando aún más la captación de posibles que cumplieran con los criterios de inclusión/exclusión<sup>38</sup>.

Además, la muestra recogida fue representativa de la ciudad de Salamanca ya que la mayor parte de los pacientes evaluados eran autóctonos de la localidad, no representando fielmente a la población provincial donde la edad es mucho mayor en el medio rural.

Por otro lado, la muestra ha sido conformada por una mayoría de pacientes con un trastorno por consumo de alcohol y con una representación significativamente pequeña de pacientes con un trastorno por consumo de alcohol y cocaína, pudiéndose explicar por los criterios de exclusión propuestos al eliminar la interacción de otras sustancias psicoactivas no incluidas en el estudio y los lugares donde se recogió la muestra. Cabe destacar, que el periodo de recogida de muestra fue relativamente corto, pudiéndose corregir dicho sesgo con una ampliación del periodo de muestreo y de los lugares de recogida de muestra.

En cuanto a la comparación de resultados, esta fue dificultosa por la escasez bibliográfica encontrada ya que casi ningún estudio fue similar al nuestro, siendo este uno de los estudios pioneros en nuestro país. Por otro lado, los datos recogidos de nuestro análisis se han corroborado con la fisiopatología descrita para ambas entidades estudiadas y con otros resultados de otros estudios con una mayor población, por lo que unido a la innovación en cuanto al estudio de los pacientes consumidores de alcohol y cocaína, se hace necesaria la realización de nuevas investigaciones que puedan arrojar unas correlaciones más fuertes que las encontradas en el presente trabajo.

En Salamanca, se hace necesaria la realización de estudios epidemiológicos por parte de las entidades de salud pública pertinentes para determinar la cantidad de población con un diagnóstico por consumo de sustancias, para la elaboración de campañas de detección precoz



de deterioro cognitivo ya que como se ha podido comprobar en el presente trabajo, la mayoría de estos pacientes han presentado un rendimiento cognitivo menor a lo considerado normal, objetivizado a través de una prueba neuropsicológica válida y fiable como se ha comentado anteriormente. En base a esto último, al no encontrarse influencias en determinadas variables sociodemográficas como el nivel académico, provocado por la corrección del MoCA sobre dicho factor, se hace evidente la necesidad de la utilización de este test en los centros de tratamiento a drogodependientes y en los diferentes centros de Salud, con el objetivo de mejorar la especificidad y sensibilidad de los datos obtenidos.

Como conclusión, la presente investigación apoya aún más la evidencia científica en favor de la realización de campañas de detección precoz de deterioro cognitivo sobre la población a estudio, haciéndose necesaria dicha evaluación a partir de los 50 años de edad, además de apoyar la creación de programas cognitivos especializados sobre los déficits cognitivos característicos de dichos sujetos para poder rehabilitar o paliar los síntomas cognitivos de estas personas, donde además se podría mejorar su calidad de vida y funcionalidad, como también fomentar la rehabilitación social de estas personas.

## 6.2. UTILIDAD Y LÍNEAS DE FUTURO

Además, la presente investigación sirve como apoyo en la realización de campañas de detección precoz de deterioro cognitivo en la población estudiada con trastorno por consumo de sustancias, además de evidenciar la necesidad de crear programas especializados sobre los déficits cognitivos característicos de dichos sujetos para poder rehabilitar o paliar los síntomas cognitivos de estas personas, donde además se podría mejorar su calidad de vida y funcionalidad, como también fomentar la rehabilitación social de estas personas.

Como líneas de futuro, este trabajo debería continuarse aumentando el número de personas estudiadas para poder tener conclusiones menos influenciadas por el tamaño muestral, además de realizar una evaluación longitudinal para poder describir la evolución del deterioro cognitivo presente en estos pacientes.





## 7. CONCLUSIONES



## 7.1. SOBRE LAS HIPÓTESIS

**Primera.** La proporción de sujetos con una puntuación menor a 26 puntos fue significativamente más alta en las personas con una edad igual o superior a los 50 años en comparación con las personas con una edad inferior, con un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol o alcohol y cocaína.

**Segunda.** Las personas que consumían alcohol de forma exclusiva, sin asociarlo al consumo en conjunto con la cocaína, obtuvieron puntuaciones más altas en el test MoCA.

**Tercera.** Los sujetos diagnosticados con un trastorno por consumo de alcohol o alcohol y cocaína se ha detectado una proporción mayor de personas con deterioro cognitivo, en comparación con la población sin dichos trastornos.

## 7.2. SOBRE LOS OBJETIVOS

**Primera.** El test de screening de evaluación neuropsicológico MoCA ha servido para describir y evidenciar los posibles dominios cognitivos alterados en la población evaluada, observándose un deterioro significativo en la memoria a largo plazo, encontrándose las demás funciones cognitivas sin alteraciones significativas.

**Segunda.** La puntuación media obtenida en el test MoCA fue de 23,6 puntos para el total de la población estudiada. Para los pacientes con una edad igual o superior a 50 años la puntuación media fue de 22,8 puntos y para el grupo poblacional contrario la puntuación media fue de 25,1 puntos. Teniendo en cuenta los pacientes mayores de 50 años, aquellas personas que tuvieron un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol la puntuación media fue de 22,8 puntos y para los pacientes que además consumieron cocaína junto con alcohol, la puntuación media fue de 22,7 puntos. Continuando con dicho segmento poblacional, la memoria a largo plazo fue el dominio cognitivo más afectado donde



obtuvieron una puntuación media de 1,9 puntos (puntuación máxima 5). La puntuación media obtenida en los dominios cognitivos restantes se acercó a la puntuación máxima establecida.

**Tercera.** Los sujetos que consumieron alcohol y cocaína obtuvieron una puntuación más baja en comparación con aquellos sujetos que solo consumieron alcohol, y las personas con una mayor edad obtuvieron una puntuación más baja en comparación con aquellas personas más jóvenes.

**Cuarta.** La proporción de sujetos con posible deterioro cognitivo fue significativamente mayor en las personas que consumieron exclusivamente alcohol (posiblemente influenciado por el tamaño muestral) y en los pacientes mayores de 50 años.

**Quinta.** Un total de 46 personas cumplieron con los criterios de inclusión/exclusión, de los cuales 30 sujetos tuvieron una edad igual o superior a los 50 años y 16 pacientes una edad inferior a la anteriormente descrita. En cuanto al diagnóstico, 9 personas tuvieron un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y cocaína y 37 sujetos tuvieron un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol. La mayor parte de la muestra era salamantina, con un nivel académico bajo (certificado escolar; menos de 8 años de escolaridad), casados o con pareja estable y con un número mayoritario de hombres.



## 8. BIBLIOGRAFÍA



1. Mansilla M del CM. Evolución histórica del consumo de drogas: concepto, clasificación e implicaciones del consumo prolongado. *Internacional e-journal of criminal sciences*. 2008;(2):2-30. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4876021>
2. Gobierno de la Rioja. Drogas. *Infodrogas.org*. 2010. Disponible en: <https://www.infodrogas.org/drogas?showall=1>
3. Gobierno de España. Glosario de términos de alcohol y drogas. *Who.int*. Disponible en: [https://www.who.int/substance\\_abuse/terminology/lexicon\\_alcohol\\_drugs\\_spanish.pdf](https://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf)
4. De San Jorge Cárdenas X, Beverido P, Salas García B. El consumo de drogas a través de la historia. En: *La planificación de políticas y programas de prevención de adicciones*. Ciudad de Victoria, Tamaulipas, México: Fomento Editorial;2020.p.53–64. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Veronica-Moreno-Rodriguez-2/publication/350670492\\_La\\_pLanificacion\\_de\\_poLiticas\\_y\\_programas\\_de\\_preven\\_cion\\_de\\_adicciones/links/606cb19f92851c4f268660f7/La-pLanificacion-de-poLiticas-y-programas-de-prevencion-de-adicciones.pdf#page=54](https://www.researchgate.net/profile/Veronica-Moreno-Rodriguez-2/publication/350670492_La_pLanificacion_de_poLiticas_y_programas_de_preven_cion_de_adicciones/links/606cb19f92851c4f268660f7/La-pLanificacion-de-poLiticas-y-programas-de-prevencion-de-adicciones.pdf#page=54)
5. Guerra Doce E. Evidencias del consumo de drogas en Europa durante la Prehistoria. *Trastornos Adictivos*. 2006 Mar;8(1):53–61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-trastornos-adictivos-182-articulo-evidencias-del-consumo-drogas-europa-13087278>
6. González EM. Psicología y drogas: aproximación histórica, situación actual y perspectivas de futuro. *Papeles del Psicólogo*. 2000; (77):3-12. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=77807702>
7. Fuente L de la, Teresa Brugal M, Domingo-Salvany A, Bravo MJ, Neira-León M, Barrio G. Más de treinta años de drogas ilegales en España: una amarga historia con algunos consejos para el futuro. *Revista Española de Salud Pública*. 2006 Oct 1;80(5):505–20. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1135-57272006000500009](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272006000500009)
8. Romaní O. Adicciones, drogodependencias y “problema de la droga” en España: la construcción de un problema social. *Cuicuilco*. 2010 Dec 1;17(49):83–101. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0185-16592010000200006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0185-16592010000200006&script=sci_arttext)
9. Portal Plan Nacional sobre Drogas. *Rev Fom Soc*. 1985;145–54. Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/home.htm>



10. Ministerio del Interior. INFORME N°1. OBSERVATORIO ESPAÑOL SOBRE DROGAS. Gob.es. Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/oed-1.pdf>
11. Ministerio del Interior. INFORME N° 4. OBSERVATORIO ESPAÑOL SOBRE DROGAS. 2001. Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/oed-4.pdf>
12. Nuria BB, Luz G, Noelia L, Marian L, Marta L, Tristán MC, et al. INFORME 2021: GESTIÓN, ANÁLISIS Y REDACCIÓN Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA) Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD). Gob.es. Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/2021OEDA-INFORME.pdf>
13. Noelia LL, Begoña L, Nuria B, Marian G, Marta L, Carmen M, et al. ESDAM 2019/2020. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA). Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD). Gob.es. Disponible en: [https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2019-2020\\_ESDAM\\_FINAL.pdf](https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2019-2020_ESDAM_FINAL.pdf)
14. Ochoa Mangado E, Madoz-Gúrpide A, Vicente Muelas N. Diagnóstico y tratamiento de la dependencia de alcohol. Med Segur Trab (Madr). 2009 Mar 1;55(214):26–40. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0465-546X2009000100003](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2009000100003)
15. Criterios diagnósticos DSM-IV (Dependencia al alcohol). Ucm.es. Disponible en: <https://webs.ucm.es/info/psclinic/guiarefrat/trastornos/USOALCOHOL/dsm.php>
16. APA. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5 (trastorno por consumo de alcohol). Edu.co. Disponible en: <https://www.eafit.edu.co/ninos/reddelaspreguntas/Documents/dsm-v-guia-consulta-manual-diagnostico-estadistico-trastornos-mentales.pdf>
17. Criterios diagnósticos del CIE-10 (trastorno por uso de alcohol). Ucm.es. Disponible en: <https://webs.ucm.es/info/psclinic/guiarefrat/trastornos/USOALCOHOL/cie.php>
18. Martín AV. Farmacología y toxicología del alcohol etílico, o etanol. Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. 2014;(51):241–8. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5361614>



19. Nunes PT, Kipp BT, Reitz NL, Savage LM. Aging with alcohol-related brain damage: Critical brain circuits associated with cognitive dysfunction. *Int Rev Neurobiol.* 2019;148:101–68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/bs.irm.2019.09.002>
20. Sachdeva A, Chandra M, Choudhary M, Dayal P, Anand KS. Alcohol-related dementia and neurocognitive impairment: A review study. *Int J High Risk Behav Addict.* 2016 Feb 7;5(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5812/ijhrba.27976>
21. De la Monte SM, Kril JJ. Human alcohol-related neuropathology. *Acta Neuropathol.* 2013 Dec 27;127(1):71–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00401-013-1233-3>
22. González Llona I, Tumuluru S, González-Torres MÁ, Gaviria M. Cocaína: una revisión de la adicción y el tratamiento. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr.* 2015 Sep;35(127):555–71. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0211-57352015000300008](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352015000300008)
23. APA. Criterios diagnósticos DSM-IV (trastornos por uso de cocaína). Ucm.es. Disponible en: <http://webs.ucm.es/info/psclinic/guiarefrat/trastornos/USOCOCAINA/dsm.php>
24. Criterios diagnósticos CIE-10 (Trastornos por uso de cocaína). Ucm.es. Disponible en: <https://webs.ucm.es/info/psclinic/guiarefrat/trastornos/USOCOCAINA/cie.php>
25. Mosquera JT, Cote Menéndez M, Asociado P. EFECTOS TOXICOLÓGICOS Y NEUROPSIQUIÁTRICOS PRODUCIDOS POR CONSUMO DE COCAÍNA J. Efectos por consumo de cocaína. J. Téllez y col. Org.co. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v53n1/v53n1a03.pdf>
26. Lizasoain I., Moro M.A., Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones.es.* 2002 En 15;14(1):57-64 Disponible en: <https://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/viewFile/513/508>
27. Frazer KM, Richards Q, Keith DR. The long-term effects of cocaine use on cognitive functioning: A systematic critical review. *Behav Brain Res.* 2018 Ag;348:241–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29673580/>
28. Pastor R, Llopis JJ, Baquero A. Interacciones y consecuencias del consumo combinado de alcohol y cocaína: una actualización sobre el cocaetileno. *Adicciones.* 2003 Ab 15;15(2):159. Disponible en: <https://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/439>
29. Demencia. Who.int. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>



30. Las demencias por alcohol son más frecuentes en hombres. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/secciones/neurologia/las-demencias-por-alcohol-son-mas-frecuentes-en-hombres-4024>
31. Demencia alcohólica. Sanitas. Disponible en: <https://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/tercera-edad/demencias/demencia-alcoholica.html>
32. Ojeda N, Del Pino R, Ibarretxe-Bilbao N, J. Schretlen D, Peña J. Test de evaluación cognitiva de Montreal: normalización y estandarización de la prueba en población española. *Neurología.com. Revista de neurología.* 63(11):488–96. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2016241>
33. Carcavilla N. MoCA: Test de Evaluación Cognitiva Montreal. *Comunicación y Demencias.* 2020. Disponible en: <https://comunicacionydemencias.com/test-moca-demencia/>
34. Del Río Olvera F. J, Cabello Santamaría F, Cabello García, M. A, Aragón Vela, J. Cuestionario de Ansiedad Estado Rasgo (STAI): análisis psicométrico y funcionamiento en una muestra de drogodependientes y controles. *Universitas Psychologica*, 2018;17(1), 1-10. <https://www.redalyc.org/journal/647/64754595008/html/>
35. Medición de la comorbilidad depresiva en drogodependientes: Validez y eficacia diagnóstica del Inventario de Depresión de Beck (BDI-II) en dominicanos con múltiple consumo de sustancias. - Asociación Española de Psicología Clínica y Psicopatología. 2019, Dec28. Asociación Española de Psicología Clínica y Psicopatología. Disponible en: <https://www.aeppc.net/book/medicion-de-la-comorbilidad-depresiva-en-drogodependientes-validez-y-eficacia-diagnostica-del-inventario-de-depresion-de-beck-bdi-ii-en-dominicanos-con-multiple-consumo-de-sustancias/>
36. Spielberg R.D, Gorsuch R.L, Lushene R.E. (2015). *STAI. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo* (9ª). TEA Ediciones. <https://web.teaediciones.com/Ejemplos/STAI-Manual-Extracto.pdf>
37. Alarcon R, Nalpas B, Pelletier S, Perney P. MoCA as a screening tool of neuropsychological deficits in alcohol-dependent patients. *Alcohol Clin Exp Res.* 2015 May 2;39(6):1042–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25939560/>
38. INE. Instituto Nacional de Estadística. INE. Disponible en: <https://www.ine.es>





## 9. ANEXOS



## 1. Criterios diagnósticos del DSM-IV para la dependencia al alcohol.

---

- I. **Tolerancia: Definida esta por cualquiera de estos elementos.**
  - a) Necesidad de cantidades crecientes de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
  - b) El efecto de la misma cantidad de alcohol disminuye claramente con su uso continuado.
- II. **Abstinencia: Definida por cualquiera de estos elementos.**
  - a) Síndrome de abstinencia característico del alcohol.
  - b) Se toma alcohol o alguna sustancia similar (como una benzodiacepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- III. **El alcohol se toma con frecuencia en cantidades mayores y durante periodos de tiempo más largos de lo que se pretendía inicialmente.**
- IV. **Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de alcohol.**
- V. **Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención o el consumo de alcohol, o la recuperación de sus efectos.**
- VI. **Se continúa consumiendo a pesar de tener conciencia sobre los problemas físicos o psicológicos persistentes o recurrentes causados o exacerbados por el consumo de alcohol.**
- VII. **Reducción o abandono de actividades sociales, laborales o de ocio a causa del consumo de alcohol.**

- 
- **Con dependencia fisiológica:** Signos de tolerancia o abstinencia.
- Especificar si**
- **Sin dependencia fisiológica:** Sin signos de tolerancia o abstinencia.
-



## 2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno por consumo de alcohol.

---

- I. **Tolerancia: Definida esta por cualquiera de estos elementos.**
  - a) Necesidad de cantidades crecientes de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
  - b) El efecto de la misma cantidad de alcohol disminuye claramente con su uso continuado.
- II. **Abstinencia: Definida por cualquiera de estos elementos.**
  - a) Síndrome de abstinencia característico del alcohol.
  - b) Se toma alcohol o alguna sustancia similar (como una benzodiacepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- III. **El alcohol se toma con frecuencia en cantidades mayores y durante periodos de tiempo más largos de lo que se pretendía inicialmente.**
- IV. **Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de alcohol.**
- V. **Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención o el consumo de alcohol, o la recuperación de sus efectos.**
- VI. **Se continúa consumiendo a pesar de tener conciencia sobre los problemas físicos o psicológicos persistentes o recurrentes causados o exacerbados por el consumo de alcohol.**
- VII. **Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir alcohol.**
- VIII. **El consumo recurrente de alcohol lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.**
- IX. **Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos del alcohol.**
- X. **El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.**
- XI. **Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca un riesgo físico.**

- 
- Especificar si**
- **En remisión inicial:** Después de haber cumplido previamente todos los criterios de un trastorno por consumo de alcohol, no se ha cumplido ninguno de ellos durante un mínimo de 3 meses sin llegar a 12 meses (excepto el criterio “VII” que puede haberse cumplido).
  - **En remisión continuada:** Después de haberse cumplido previamente todos los criterios de un trastorno por consumo de alcohol, se no se ha cumplido ninguno de ellos durante un periodo de 12 meses o más (excepto el criterio “VII” que puede haberse cumplido).
-



### 3. Criterios diagnósticos CIE-10 para el síndrome de dependencia al alcohol.

---

- I. **Deseo intenso o compulsión a consumir la sustancia.**
  - II. **Disminución de la capacidad para controlar el consumo de alcohol (controlar el comienzo del consumo o para poder terminarlo).**
  - III. **Síntomas somáticos de síndrome de abstinencia cuando se reduce o cesa el consumo de la sustancia, o consumo de la sustancia para aliviar o evitar los síntomas de la abstinencia.**
  - IV. **Tolerancia: se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos.**
  - V. **Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de la sustancia; aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.**
  - VI. **Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales.**
- 

### 4. Criterios diagnósticos del DSM-IV para la dependencia a la cocaína

---

- I. **Tolerancia: Definida esta por cualquiera de estos elementos.**
    - c) Necesidad de cantidades crecientes de cocaína para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
    - d) El efecto de la misma cantidad de cocaína disminuye claramente con su uso continuado.
  - II. **Abstinencia: Definida por cualquiera de estos elementos.**
    - c) Síndrome de abstinencia característico de la cocaína.
    - d) Se toma cocaína o alguna sustancia similar para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
  - III. **La cocaína se toma con frecuencia en cantidades mayores y durante periodos de tiempo más largos de lo que se pretendía inicialmente.**
  - IV. **Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de cocaína.**
  - V. **Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención o el consumo de cocaína, o la recuperación de sus efectos.**
  - VI. **Se continúa consumiendo a pesar de tener conciencia sobre los problemas físicos o psicológicos persistentes o recurrentes causados o exacerbados por el consumo de cocaína.**
  - VII. **Reducción o abandono de actividades sociales, laborales o de ocio a causa del consumo de cocaína**
-



- 
- Especificar si**
- **Con dependencia fisiológica:** Signos de tolerancia o abstinencia.
  - **Sin dependencia fisiológica:** Sin signos de tolerancia o abstinencia.
- 

## 5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno por consumo de alcohol.

---

- I. **Tolerancia: Definida esta por cualquiera de estos elementos.**
    - c) Necesidad de cantidades crecientes de cocaína para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
    - d) El efecto de la misma cantidad de cocaína disminuye claramente con su uso continuado.
  - II. **Abstinencia: Definida por cualquiera de estos elementos.**
    - c) Síndrome de abstinencia característico de la cocaína.
    - d) Se toma cocaína o alguna sustancia similar para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
  - III. **La cocaína se toma con frecuencia en cantidades mayores y durante periodos de tiempo más largos de lo que se pretendía inicialmente.**
  - IV. **Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de cocaína.**
  - V. **Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención o el consumo de cocaína, o la recuperación de sus efectos.**
  - VI. **Se continúa consumiendo a pesar de tener conciencia sobre los problemas físicos o psicológicos persistentes o recurrentes causados o exacerbados por el consumo de cocaína.**
  - VII. **Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir cocaína.**
  - VIII. **El consumo recurrente de cocaína lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.**
  - IX. **Consumo continuado de cocaína a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos de la cocaína.**
  - X. **El consumo de cocaína provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.**
  - XI. **Consumo recurrente de cocaína en situaciones en las que provoca un riesgo físico.**
-



**Especificar si**

- **En remisión inicial:** Después de haber cumplido previamente todos los criterios de un trastorno por consumo de cocaína, no se ha cumplido ninguno de ellos durante un mínimo de 3 meses sin llegar a 12 meses (excepto el criterio “VII” que puede haberse cumplido).
  - **En remisión continuada:** Después de haberse cumplido previamente todos los criterios de un trastorno por consumo de cocaína, se no se ha cumplido ninguno de ellos durante un periodo de 12 meses o más (excepto el criterio “VII” que puede haberse cumplido).
- 

**6. Criterios diagnósticos CIE-10 para el síndrome de dependencia a la cocaína.**

---

- VII. **Deseo intenso o compulsión a consumir la sustancia.**
  - VIII. **Disminución de la capacidad para controlar el consumo de alcohol (controlar el comienzo del consumo o para poder terminarlo).**
  - IX. **Síntomas somáticos de síndrome de abstinencia cuando se reduce o cesa el consumo de la sustancia, o consumo de la sustancia para aliviar o evitar los síntomas de la abstinencia.**
  - X. **Tolerancia: se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos.**
  - XI. **Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de la sustancia; aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.**
  - XII. **Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales.**
-



7. Formas de abuso de consumición de cocaína.

TIPO DE SUSTANCIA	CON. DE COCAÍNA	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	CONC. EN PLASMA	VELOCIDAD DE APARICIÓN DE EFECTOS	CONC. MÁXIMA EN PLASMA	DURACIÓN DE LOS EFECTOS	DESARROLLO DE LA DEPENDENCIA
<b>Clorhidrato de cocaína</b>	12-75%	Tópica: ocular, genital o intranasal (esnifada)	20-30%	Relativamente rápida	5-10 minutos	30-60 minutos	Sí a largo a plazo
<b>Clorhidrato de cocaína</b>	12-75%	Inyectada: endovenosa, subcutánea o intramuscular	100%	Rápida	30-45 segundos	10-20 minutos	Sí a corto plazo
<b>Cocaína base</b>	30-80% (alcaloide de cocaína)	Inhalada-fumada	70-80%	Muy rápida	8-10 segundos	5-10 minutos	Sí a corto plazo

\*Conc.: Concentración

Pablo Varas Vicente  
 DETERIORO COGNITIVO DERIVADO DEL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL O  
 ALCOHOL Y COCAÍNA EN PERSONAS MAYORES DE 50 AÑOS



8. Resumen de los datos sociodemográficos de la muestra a estudio.

V. DEMOGRÁFICAS (N=46)	FRE. ABSOLUTA	FRE. ABS. ACUMULADA	FRE. RELATIVA	F. REL. ACUMULADA
<b>Unidad</b>				
<i>UTA</i>	41	41	89.1%	89.1%
<i>MONTALVOS</i>	5	46	10.9%	100.0%
<b>Grupo</b>				
<i>Alcohol</i>	37	37	80.4%	80.4%
<i>Alcohol + Cocaína</i>	9	46	19.6%	100.0%
<b>Moca deterioro – Si/No</b>				
<i>No</i>	17	17	37.0%	37.0%
<i>Si</i>	29	46	63.0%	100.0%
<b>Género</b>				
<i>Hombre</i>	35	35	76.1%	76.1%
<i>Mujer</i>	11	46	23.9%	100.0%
<b>Nacionalidad</b>				
<i>Nacional</i>	43	43	93.5%	93.5%
<i>Extranjero</i>	3	46	6.5%	100%
<b>Provincia de nacimiento</b>				
<i>Asturias</i>	1	1	2.4%	2.4%
<i>Ávila</i>	2	3	4.9%	7.3%
<i>Barcelona</i>	2	5	4.9%	12.2%
<i>Bilbao</i>	1	6	2.4%	14.6%
<i>Burgos</i>	1	7	2.4%	17.1%
<i>Cáceres</i>	2	9	4.9%	22%
<i>Cusco</i>	1	10	2.4%	24.4%
<i>Francia</i>	1	11	2.4%	26.8%
<i>Lumbrales</i>	1	12	2.4%	29.3%
<i>Madrid</i>	2	14	4.9%	34.1%
<i>Salamanca</i>	24	38	58.5%	92.7%
<i>Suba (Bogotá)</i>	1	39	2.4%	95.1%
<i>Villamayor</i>	1	40	2.4%	97.6%
<i>Zamora</i>	1	41	2.4%	100%
<b>Nivel académico</b>				
<i>Certificado Escolar</i>	24	24	52.2%	52.2%
<i>Bachillerato o FP</i>	11	35	23.9%	76.1%
<i>Estudios Universitarios</i>	11	46	23.9%	100%
<b>Estado civil</b>				
<i>Soltero/a</i>	17	17	37.0%	37.0%
<i>Casado/pareja</i>	21	38	45.7%	82.6%
<i>Separado/divorciado</i>	5	43	10.9%	93.5%
<i>Viudo/a</i>	3	46	6.5%	100.0%
<b>Lateralización</b>				
<i>Diestros</i>	40	40	87.0%	87%
<i>Zurdos</i>	4	44	8.7%	95.7%
<i>Ambidiestros</i>	2	46	4.3%	100.0%
<b>Nivel deterioro cognitivo</b>				
<i>Demencia</i>	1	1	2.2%	2.2%
<i>Deterioro Cognitivo Leve</i>	7	8	15.2%	17.4%
<i>Rend. por debajo esperado</i>	21	29	45.7%	63%
<i>Normal</i>	17	46	37.0%	100%





Pablo Varas Vicente  
 DETERIORO COGNITIVO DERIVADO DEL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL O  
 ALCOHOL Y COCAÍNA EN PERSONAS MAYORES DE 50 AÑOS

9. Test de screening neuropsicológico MoCA.

**MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)**  
 (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)

NOMBRE:  
 Nivel de estudios:  
 Sexo:

Fecha de nacimiento:  
 FECHA:

<b>VISUOESPACIAL / EJECUTIVA</b>							Copiar el cubo Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)		Puntos
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>					<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		___/5
<b>IDENTIFICACIÓN</b>							<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		___/3
<b>MEMORIA</b>	Lea la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuérdelas 5 minutos más tarde.		ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Sin puntos	
	1er intento								
	2º intento								
<b>ATENCIÓN</b>	Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. <input type="checkbox"/> 2 1 8 5 4 El paciente debe repetirla a la inversa. <input type="checkbox"/> 7 4 2	___/2							
	Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores.	<input type="checkbox"/> FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB ___/1							
	Restar de 7 en 7 empezando desde 100. <input type="checkbox"/> 93 <input type="checkbox"/> 86 <input type="checkbox"/> 79 <input type="checkbox"/> 72 <input type="checkbox"/> 65 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.	___/3							
<b>LENGUAJE</b>	Repetir: El gato se esconde bajo el sofá cuando los perros entran en la sala. <input type="checkbox"/> Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida. <input type="checkbox"/>	___/2							
	Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. <input type="checkbox"/> _____ (N ≥ 11 palabras)	___/1							
<b>ABSTRACCIÓN</b>	Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta <input type="checkbox"/> tren-bicicleta <input type="checkbox"/> reloj-regla	___/2							
<b>RECUERDO DIFERIDO</b>	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente	___/5	
	Pista de categoría	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Optativo	Pista elección múltiple								
<b>ORIENTACIÓN</b>	<input type="checkbox"/> Día del mes (fecha) <input type="checkbox"/> Mes <input type="checkbox"/> Año <input type="checkbox"/> Día de la semana <input type="checkbox"/> Lugar <input type="checkbox"/> Localidad	___/6							
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30					<b>TOTAL</b> ___/30 Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios		



## 10. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI).

### 7.5. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI)

1

ANSIEDAD-ESTADO		
<p><i>Instrucciones:</i> A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se <i>siente usted ahora mismo</i>, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.</p>		
1. Me siento calmado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
2. Me siento seguro	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
3. Estoy tenso	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
4. Estoy contrariado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
6. Me siento alterado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
8. Me siento descansado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
9. Me siento angustiado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
10. Me siento confortable	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
11. Tengo confianza en mí mismo	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
12. Me siento nervioso	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
13. Estoy desasosegado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
15. Estoy relajado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
16. Me siento satisfecho	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
17. Estoy preocupado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
19. Me siento alegre	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
20. En este momento me siento bien	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho



Pablo Varas Vicente  
 DETERIORO COGNITIVO DERIVADO DEL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL O  
 ALCOHOL Y COCAÍNA EN PERSONAS MAYORES DE 50 AÑOS

7.5. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo  
 (State-Trait Anxiety Inventory, STAI)

2

ANSIEDAD-RASGO		
<p><i>Instrucciones:</i> A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se siente usted en general, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa cómo se siente usted generalmente.</p>		
21. Me siento bien	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
22. Me canso rápidamente	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
23. Siento ganas de llorar	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
26. Me siento descansado	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
30. Soy feliz	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
32. Me falta confianza en mí mismo	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
33. Me siento seguro	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
35. Me siento triste (melancólico)	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
36. Estoy satisfecho	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
38. Me afectan tanto los desengaños que no puedo olvidarlos	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
39. Soy una persona estable	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre



## 11. Inventario de Depresión de Beck (BDI)

Identificación ..... Fecha .....

**En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido durante esta última semana, incluido el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.**

1.  No me siento triste.  
 Me siento triste.  
 Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.  
 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.
2.  No me siento especialmente desanimado respecto al futuro.  
 Me siento desanimado respecto al futuro.  
 Siento que no tengo que esperar nada.  
 Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.
3.  No me siento fracasado.  
 Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.  
 Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.  
 Me siento una persona totalmente fracasada.
4.  Las cosas me satisfacen tanto como antes.  
 No disfruto de las cosas tanto como antes.  
 Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.  
 Estoy insatisfecho o aburrido de todo.
5.  No me siento especialmente culpable.  
 Me siento culpable en bastantes ocasiones.  
 Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.  
 Me siento culpable constantemente.
6.  No creo que esté siendo castigado.  
 Me siento como si fuese a ser castigado  
 Espero ser castigado.  
 Siento que estoy siendo castigado.
7.  No estoy decepcionado de mí mismo.  
 Estoy decepcionado de mí mismo.  
 Me da vergüenza de mí mismo.  
 Me detesto.



8.
  - No me considero peor que cualquier otro.
  - Me autocritico por mis debilidades o por mis errores.
  - Continuamente me culpo por mis faltas.
  - Me culpo por todo lo malo que sucede.
  
9.
  - No tengo ningún pensamiento de suicidio.
  - A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.
  - Desearía suicidarme.
  - Me suicidaría si tuviese la oportunidad.
  
10.
  - No lloro más de lo que solía.
  - Ahora lloro más que antes.
  - Lloro continuamente.
  - Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo, incluso aunque quiera.
  
11.
  - No estoy más irritado de lo normal en mí.
  - Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
  - Me siento irritado continuamente.
  - No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.
  
12.
  - No he perdido el interés por los demás.
  - Estoy menos interesado en los demás que antes.
  - He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.
  - He perdido todo el interés por los demás.
  
13.
  - Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.
  - Evito tomar decisiones más que antes.
  - Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
  - Ya me es imposible tomar decisiones.
  
14.
  - No creo tener peor aspecto que antes.
  - Me temo que ahora parezco más viejo o poco atractivo.
  - Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractivo
  - Creo que tengo un aspecto horrible.



Pablo Varas Vicente  
DETERIORO COGNITIVO DERIVADO DEL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL O  
ALCOHOL Y COCAÍNA EN PERSONAS MAYORES DE 50 AÑOS

---

15.  Trabajo igual que antes.  
 Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.  
 Tengo que obligarme mucho para hacer algo.  
 No puedo hacer nada en absoluto.
16.  Duermo tan bien como siempre.  
 No duermo tan bien como antes.  
 Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.  
 Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.
17.  No me siento más cansado de lo normal.  
 Me canso más fácilmente que antes.  
 Me canso en cuanto hago cualquier cosa.  
 Estoy demasiado cansado para hacer nada.
18.  Mi apetito no ha disminuido.  
 No tengo tan buen apetito como antes.  
 Ahora tengo mucho menos apetito.  
 He perdido completamente el apetito.
19.  Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.  
 He perdido más de 2 kilos y medio.  
 He perdido más de 4 kilos.  
 He perdido más de 7 kilos.

Estoy a dieta para adelgazar: SI  NO

20.  No estoy preocupado por mi salud más de lo normal.  
 Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.  
 Estoy preocupado por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar en algo más.  
 Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier cosa.
21.  No he observado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo  
 Estoy menos interesado por el sexo que antes  
 Estoy mucho menos interesado por el sexo  
 He perdido totalmente mi interés por el sexo

**TOTAL:**



Guía para la interpretación del inventario de depresión de Beck (BDI):

<b>PUNTUACIÓN</b>	<b>NIVEL DE DEPRESIÓN</b>
<b>1-10</b>	Altibajos normales.
<b>11-16</b>	Leve perturbación del estado de ánimo.
<b>17-20</b>	Estados de depresión intermitentes.
<b>21-30</b>	Depresión moderada.
<b>31-40</b>	Depresión grave.
<b>+40</b>	Depresión extrema.

*\*Una puntuación persistente de 17 o más indica que puede necesitar ayuda profesional.*