



DETERIORO COGNITIVO EN PERSONAS QUE CONSUMEN BENZOILMETILECGONINA Y SUS DERIVADOS. UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

*COGNITIVE IMPAIRMENT IN PEOPLE WHO CONSUME BENZOILMETILECGONINE
AND ITS DERIVATIVES: A BIBLIOGRAPHIC REVIEW*

Johanna Pamela Solórzano Guerrero

Catholic University of Cuenca- Postgraduate Unit

<https://orcid.org/0000-0002-0119-1449>

pamesolorzanog@gmail.com

Geovanny Genaro Reivan Ortiz

Basic Psychology Laboratory, Behavioral Analysis and Program Development. Catholic University of

Cuenca

<https://orcid.org/0000-0003-0643-8022>

greivano@ucacue.edu.ec

Cómo citar este texto:

Solórzano Guerrero, J.P. y Reivan Ortiz, G.G. (2022). Deterioro cognitivo en personas que consumen Benzoilmetilecgonina y sus derivados. una revisión bibliográfica. *Health and Addictions / Salud y Drogas*, 22(2), 63-77. doi: 10.21134/haaj.v22i2.657

Resumen

El consumo crónico o excesivo de la sustancia *benzoilmetilecgonina* y sus derivados se ha visto involucrado en el decremento del área cognitiva del ser humano, enfocándose en la: memoria, atención, concentración, orientación y diversas funciones cognitivas. El presente estudio trata de analizar los mecanismos subyacentes del deterioro cognitivo en personas adictas a la *benzoilmetilecgonina* y denotar los instrumentos métricos presentados en esta línea de estudio. Mediante una revisión sistemática en las bases de datos Pub Med y Medline, se lograron discriminar 51 artículos científicos no aleatorizados relacionados con la temática. Los artículos fueron analizados mediante la herramienta AMSTAR y descritos con la metodología PRIMA. Como resultado del análisis, se concluyó que el deterioro cognitivo es evidente y progresivo en sus funciones cognitivas de pacientes evaluados. La actualización de esta información permitirá aportar a futuras investigaciones e intervenciones sobre la concientización del consumo.

Abstract

Chronic or excessive consumption of the substance benzoylmethylecgonine and its derivatives has been involved in the decrease in the cognitive area of the human being, focusing on: memory, attention, concentration, orientation and various cognitive functions. The present study tries to analyze the underlying mechanisms of cognitive deterioration in people addicted to benzoylmethylecgonine and denote the metric instruments presented in this line of study. Through a systematic review in the Pub Med and Medline databases, it was possible to discriminate 51 non-randomized scientific articles related to the subject. The articles were analyzed using the AMSTAR tool and described with the PRIMA methodology. As a result of the analysis, it was concluded that cognitive impairment is evident and progressive in their cognitive functions in evaluated patients. Updating this information will make it possible to contribute to future research and interventions on consumer awareness.

Palabras clave

Deterioro neurocognitivo, procesos cognitivos, sustancias psicoactivas, psicometría, evaluación.

Keywords

Neurocognitive impairment, cognitive processes, psychoactive substances, psychometry, evaluation.

Introducción.

El deterioro cognitivo que se presenta posterior a un consumo de sustancias o como consecuencia del mismo depende de varios factores como: el grado de consumo, el tiempo y la forma de consumir, por lo cual todo esto dificulta el desarrollo de manera adecuada tanto en la parte personal como social. Esta problemática es una consecuencia del uso crónico de diferentes drogas psicoestimulantes que podría estar implicadas en trastornos adictivos (Piñon et al, 2019). Existen diversas sustancias psicoactivas pero esta revisión se basa netamente en la cocaína (benzoilmetilecgonina) y el papel que causa a nivel neurocognitivo. Estudios recientes denotan una alta prevalencia e incidencia del consumo de la sustancia (Oliva et al., 2020; Forget et al., 2021; Rodrigues et al., 2021). De acuerdo con la Encuesta Nacional sobre el Uso de Drogas (NSDUH), menciona que existe una preocupación alarmante frente al incremento de la población mundial sobre el consumo de la *benzoilmetilecgonina*, solo en EEUU apenas 473.000 comentaron haber consumido cocaína – crack) y alrededor de la mitad de esta población cumplen con los criterios de un trastorno por consumo de cocaína (CUD; Center for Behavioral Health Statistics and Quality, 2018).

Según estudio, la cocaína es la segunda sustancia mayor consumida ilegalmente (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, SAMHSA, 2015), la administración de esta podría causar varios problemas o consecuencias a nivel cognitivo como los déficits en diferentes funciones o habilidades del ser humano que terminan afectando de forma global. Una investigación manifiesta que el consumo en tiempos prolongados causa un deterioro completamente significativo en las funciones cognoscitivas, es de importancia tomar en cuenta los efectos que la cocaína podría presentarse a largo plazo como a corto plazo. Analizar y entender las consecuencias cognitivas del consumo continuo de cocaína es de relevancia para desarrollar e implementar modelos terapéutico cognitivos frente a una adicción (Spronk et al., 2013). En diversos estudios es evidente que el consumo recurrente de cocaína pueda presentar cambios en los distintos niveles de funcionamientos y estructura del sistema nervioso central, sin embargo, todavía se continúa con investigaciones que indaguen si el abuso de cocaína puede producir efectos por largo tiempo o permanentes (Inozemtseva et al., 2016).

De acuerdo con un análisis se puede señalar, que el consumo reiterado de cocaína causa déficits de atención, aprendizaje y los problemas se podrían manifestar mediante conductas de falta de control, impulsividad, ansiedad y recaídas frecuentemente (Fole et al., 2015). De igual forma afecta al momento de adaptarse y responder a situaciones o sucesos en el entorno que le rodea al ser humano (Ruiz et al., 2014). Los consumidores dependientes de la cocaína mostraron dificultades en la perspectiva mental y emocional, indicando una mayor aversión al retraso y disminución de la capacidad de organización (Wunderli et al., 2016). En este orden de ideas, se precisa contar con un consolidado teórico mediante una revisión sistemática con el objetivo de analizar el deterioro cognitivo que presentan las personas que consumen benzoilmetilecgonina y sus derivados, aunado a las posibles valoraciones que se podrían realizar con herramientas psicológicas que presenten validez y confiabilidad aceptables.

Método

El diseño de investigación se realizó conforme a la presentación de informes de la declaración de la directriz PRISMA (presentación de informes mediante diagrama de flujo preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis). A inicios en noviembre del año 2020, se realizaron búsquedas en las bases de datos de PubMed y Medline debido a que estas corresponden aspectos estándares de publicación más populares en el área cognitiva, cada artículo fue cotejado mediante la herramienta AMSTAR, la cual permite valorar la calidad del artículo empírico a investigar. Con la finalidad de localizar artículos empíricos que correspondan con el objetivo del estudio, se consideraron criterios específicos para su inclusión: estudios que contengan las palabras clave: “*deterior cognitive*”, “*benzoilmetilecgonina*”, “*cocaine*”, “*scale psychometrics*”; de corte trasversal o longitudinal, desde el año 2000 en adelante; Además, se buscaron referencias adicionales a los efectos de esta revisión, se ha incluido aquellos estudios que aparecieran publicaciones periódicas revisadas por pares y que se identificaban aspectos subyacentes a las palabras claves del presente estudio. Esta estrategia permitió que la revisión que fuera más fiable de los numerosos resultados. Bajo los criterios de las palabras clave seleccionadas, la búsqueda arrojó 381 ($n = 276$ de PubMed y $n = 105$ en Medline) artículos, de los cuales 51 estudios correspondían con los criterios de inclusión específicos para nuestro análisis. A los efectos del desarrollo de la presente revisión sistemática los artículos se analizaron y organizaron por categorías determinándose en secciones de: año, objetivo, método y aspecto discutido, con el fin de identificar cuáles son las

áreas cognitivas mayormente afectadas por el consumo de sustancias y los instrumentos destacados para tal fin.

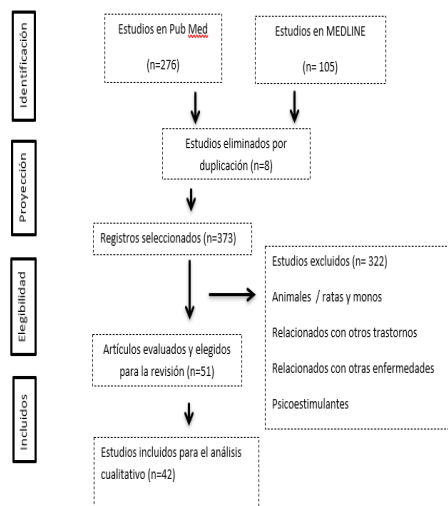


Figura 1. Diagrama prisma de la investigación realizada.

Resultados

De acuerdo a la revisión sistemática se indica que el consumo de benzoilmetilecgonina y sus derivados puede estar relacionado con un deterioro de las funciones de control cognitivo, ya sea un consumo ocasional o crónico. Se señala que pese a los resultados que se obtienen en diferentes investigaciones se sigue presentando consistencia con un deterioro del procesamiento del contexto entre los consumidores lo que se termina identificando como una deficiencia (Jones et al., 2013; García et al., 2017).

En un estudio se resalta que el consumo crónico de cocaína se asocia a alteraciones del control cognitivo, del comportamiento y disfunciones en ciertas estructuras corticales (Frazer et al., 2017). Se indica que el ingerir la sustancia en dosis altas se asocia con déficits neuropsicológicos que afectan en la atención, funciones ejecutivas, aprendizaje, memoria, sin embargo, no existe un perfil único de afectación asociado al consumo de la benzoilmetilecgonina (Lorea et al., 2010; Potvin et al., 2014; Hernández et., 2019), por lo cual se identifica el deterioro en distintas funciones.

Función cognoscitiva

Las funciones cognoscitivas son los procesos mentales que permiten que la persona se desarrolle frente a cualquier estímulo. Mantiene acciones como la recepción, recolección, almacenamiento, acción, lo cual le permitirá relacionarse con su entorno. Las sustancias psicoactivas ejercen acciones electrofisiológicas en neuronas que se encuentran situadas en la corteza cerebral, el hipocampo, amígdala o circuitos límbicos que trabajan en función de procesos adaptativos y neuroadaptaciones inducidas por las sustancias psicoactivas.

Los déficits de los procesos cognitivos que se consideran dentro de un consumo de la cocaína pueden estar involucrados en el desarrollo de la dependencia o a un consumo crónico de la sustancia (Jones et al., 2013; Rasch et al., 2017). Se manifiesta que, mientras el consumo de cocaína aumenta se evidencia una disminución del funcionamiento cognitivo, y al disminuir el consumo de cocaína se identifica una mejor cognición. En el estudio, se indica que los consumidores que dejaron de consumir por completo alcanzaron el mismo nivel de rendimiento que las perso-

nas que no consumieron, utilizando un tiempo prolongado de abstinencia; además se identifica que mientras más pronto sea la edad de inicio de consumo de las sustancias se pueden ver obstaculizados procesos neurocognitivos (Vonmoos et al., 2014).

Se señala que la disfunción del procesamiento cognitivo y emocional dado por el consumo crónico llega a afectar en las tareas sensitivo motoras simples. Muchas alteraciones cognitivas conllevan consecuencias como: movimientos compulsivos, acciones repetitivas, atención y planificación (Hanlon et al., 2011; Slaker et al., 2015; Verdejo et al., 2006), es por esto que se presenta una problemática clara frente al consumo de cocaína y sus derivados.

Atención

La atención es la capacidad de enfocarse, elegir, seleccionar y concentrarse en los estímulos relevantes. Este dominio es un proceso cognitivo que permite orientarse a un estímulo que llame la atención de la persona, con el fin de procesarlos y responder de adecuada manera.

La atención es un proceso importante en la vida del ser humano y más aún cuando se encuentra en un tratamiento de rehabilitación o reeducación, es por esto que si existe un consumo de cocaína se tiende a presentar dificultad para vincularse a este tipo de procedimientos. De acuerdo a una investigación se manifiesta que la atención presenta varios subprocesos, como la atención selectiva, la atención sostenida, atención dividida y velocidad de procesamiento de información. Muchas veces resulta difícil seleccionar las sub-áreas de esta función cognitiva que se encuentran mayormente afectadas por la adicción de cocaína (Jovanovski et al., 2005).

Un estudio señala que las personas que presentan adicción o tienen problemas en el consumo de cocaína indican bajos niveles para cambiar el foco atencional, es decir, se presenta problemas al trabajar con información de tipo visual, lo que señala una dificultad para iniciar tareas, concentración en las mismas, para poder finalizarlas (Lorea et al., 2010; Mahoney, 2019).

Memoria.

La memoria es la habilidad que permite recordar sucesos que han pasado a lo largo de la vida. También se puede definir como la función cognitiva que trabaja en retener información, recuperar y recordar de una forma voluntaria. De la misma forma, se manifiesta que el inicio temprano de un consumo crónico de cocaína puede afectar en el rendimiento de la memoria, se analiza que cuando existe una reducción del consumo el dominio de la memoria produce una mejoría (Vonmoos et al., 2014).

Según los resultados obtenidos en la investigación, se señala que, los pacientes adictos a la cocaína pueden tener diversos problemas en el almacenamiento y recuperación de información, presentando alteraciones funcionales de los lóbulos frontales y temporales (Lorea et al., 2010).

Los estudios concuerdan que existe la presencia de un déficit de memoria en adictos a la cocaína, afectando tanto a la memoria verbal (Goldstein et al., 2004; Kelley et al., 2005; Pace-Schott et al., 2008; Rosselli et al., 2001; Serper et al., 2000; Woicik et al., 2009); como a la memoria visual (Goldstein et al., 2004; Kübler et al., 2005; Rosselli, et al., 2001; Simon et al., 2008), se señala que se pueden presentar problemas en el almacenamiento y recuperación de nueva información, posiblemente relacionado con alteraciones funcionales de los lóbulos frontales y laterales (Lorea et al., 2010).

Memoria verbal.

Se identifica que las personas adictas a la cocaína presentan un deterioro en los procesos inhibitorios del dominio verbal, es decir, los adictos a la cocaína indicarían un efecto de bloqueo semántico ya que se les dificulta los mecanismos de selección ineficaz cuando la búsqueda del mensaje sea un problema en la selección léxica (Ruiz et al., 2014).

De la misma forma, se señala que de acuerdo al tiempo de abstinencia se podrá ir evaluando la consecuencia del efecto de la cocaína frente a la memoria verbal, además se permite relacionar la capacidad que presentará frente a un programa de deshabituación y aprender los contenidos psicoeducativos (Lorea et al., 2010).

En una investigación señala que el modelo de regresión que concentra el CI verbal proporcional las mejores estimaciones de la predicción de la recaída y, por lo tanto, nuestro resultado sugiere que el CI verbal debe tenerse en cuenta al estimar el riesgo de recaída (Verdejo-García et al., 2014).

Memoria visual

La memoria visual o fotográfica es la habilidad para recordar o recuperar una imagen que se presenta de forma visual, y se encuentra almacenada en la memoria. De la misma manera por un consumo crónico de cocaína se presenta un déficit en la memoria visual afectando a las áreas del cerebro como la corteza prefrontal, cingulada y las regiones estriatales, lo que impide que la persona se pueda desarrollar adecuadamente en esta función (Kübler et al., 2005).

Déficit neuropsicológico

De acuerdo con algunas investigaciones en las cuales se utiliza la neuroimagen se revela que las personas que tienen un consumo crónico o son adictas a la cocaína presentan una actividad reducida en la corteza prefrontal en etapas iniciales e hipersensibilidad en la corteza prefrontal y accumbens, esta activación se correlaciona con el deseo o la búsqueda de un consumo de sustancias psicoactivas, lo cual podría terminar con una acción compulsiva o de recaída (Beveridge et al., 2008; Moussawi et al., 2011); además se señala que el consumo prolongado causa cambios en la estructura del cerebro y la estimulación del sistema nervioso central, dando como resultado un deterioro cognitivo (Chukhlovina, 2015); otra área que se encuentra involucrada son los lóbulos frontoparietales, los cuales muestran una menor actividad, es decir una disfunción parietal (Mahoney et al., 2017). Hallazgos refieren que los efectos de la cocaína también tienen que ver con la plasticidad cerebral, ya que existe la eliminación de redes perineuronales de la corteza prefrontal y prefrontal lo cual podría ser de ayuda para la interrupción en la memoria de procedimientos (Slaker et al., 2015).

En otros estudios se indica que los individuos dependientes de cocaína no identifican los cambios en los procesos neurocognitivos y lo relacionado con los fenotipos que se presenta en las regiones del cerebro como: corteza prefrontal dorsolateral, corteza medioprefrontal, corteza orbitofrontal, corteza cingulada, cuerpo estriado (Hanlon et al., 2011; Moeller et al., 2016; Moreno-López et al., 2016; Preller et al., 2013). Se manifiesta que las regiones cerebrales individuales pueden lograr una reconfiguración con redes diferentes al momento de participar en desafíos cognitivos y afectivos (Wang et al., 2018).

Las personas que consumen cocaína mostraron debilidad en el acoplamiento fronto-estriatal, mientras que el acoplamiento cortical estaba intacto, no se había producido ninguna alteración. La fuerza de acoplamiento entre el área motora suplementaria y el caudado se correlacionó negativamente con el tiempo que el usuario utiliza para reaccionar. Se evalúa que en las personas que tienen un consumo de sustancias presentan una conectividad cortical-estriatal disminuida frente a un desempeño motor simple, sin embargo, se puede mostrar un déficit fundamental en otros procesos cognitivos más complejos (Hanlon et al., 2011).

Además, que el consumo se encuentra relacionado con afecciones a las estructuras del cerebro, por ello se presenta una relación con los neurotransmisores, ya que disminuye o elimina la recaptación de noradrenalina, serotonina y dopamina por la membrana presináptica lo que interfiere en su estado de ánimo (Chukhlovina, 2015). Se idéntica que cuando existe un progresivo consumo de cocaína se pierden los niveles de dopamina, esto quiere decir que mientras exista una abstinencia de consumo se presentará una recuperación progresiva de sus niveles y las posibles interacciones aumentarán la sensibilidad de los receptores D1 y D2. Esta recuperación progresiva y las alteraciones producidas en los receptores dopaminérgicos, causaría una hiperfunción dopaminérgica, de duración corta, que mostrará mejor rendimiento en el área psicomotora (Lorea et al., 2010).

La resonancia magnética funcional identifica que el consumo de cocaína presenta varios cambios en redes neuronales que se centran en el control de procesos inhibitorios, de ejecución e inhibición de la respuesta, procesamientos de errores y seguimientos de la respuesta, estos problemas a nivel de activación cerebral han proporcionado nuevos mecanismos compensatorios en forma de respuesta ante los déficits en las capacidades inhibitorias subyacentes (Rasch et al., 2017).

El consumo de cocaína puede estar relacionado con una hipoactivación específica en las áreas prefrontal y subcortical, esta disfunción podría continuar manteniendo una adicción, ya que presenta una dificultad para controlar su atención a sus pensamientos (Kübler et al., 2005). Se manifiesta que el consumo crónico se encuentra relacionado con la actividad y conectividad del funcionamiento del tálamo, el cual se identifica como una disfunción en la estructura subcortical del funcionamiento cognitivo (Zhang et al., 2016), además, se presenta reducciones en la integridad de la sustancia blanca cerebral, en especial en las zonas corticales donde se asocia a un control cognitivo, relacionado en estos casos con una disfunción inhibitoria. En un estudio con 43 pacientes en estado de abstinencia por el consumo de cocaína indicaron menor anisotropía fraccional en varias estructuras del cerebro, como: rodilla izquierda del cuerpo caloso, fibras callosas anteriores izquierdas, fibras callosas derechas, fascículo longitudinal superior derecho, fibras callosas anteriores izquierdas, fascículo longitudinal superior derecho y la corona radiada superior bilateralmente. Se observó mayor anisotropía fraccional en personas con una abstinencia al consumo de cocaína en el esplenio del cuerpo caloso y fascículo longitudinal superior derecho (Bell et al., 2011).

Cocaína - benzoilmetilecgonina.

La cocaína también conocida como benzoilmetilecgonina, es una de las drogas ilegales mayormente consumida y con graves consecuencias a nivel orgánico, cognitivo, psiquiátrico y sociales (González Llona et al., 2015). La benzoilmetilecgonina es un potente inhibidor del transportador de dopamina, que en muchas investigaciones con animales se ha demostrado, que la liberación de dopamina aumenta de forma aguda en el sistema de recompensa cerebral mesocorticolímbico y una activación hipodopaminérgica en la corteza prefrontal cuando el consumo ha sido de forma crónica (Dackis et al., 2001; Goldstein et al., 2012; Potvin et al., 2014).

Abstinencia y cambios

Durante la abstinencia intermedia se evalúa un deterioro moderado en 5 dominios cognitivos, los cuales son: atención, impulsividad, aprendizaje, memoria verbal y memoria de trabajo. Se observa que cuando se presenta una abstinencia a corto plazo las deficiencias son menores sobre estas habilidades, considerando que algunos déficits pueden estar ocultos por los efectos de la abstinencia. En los primeros meses de abstinencia las disfunciones cognitivas pueden permanecer estables, pero desde el quinto mes pueden empezar a desaparecer (Potvin et al., 2014). Es importante señalar que las personas que dejaron de consumir cocaína mostraron una recuperación total llegando a un nivel de rendimiento cognitivo similar a grupos de control (Vonmoos et al., 2014; Inozemtseva et al., 2016). Sin embargo, se analiza la correlación que existe en la edad de inicio del consumo y el deterioro cognitivo, es decir, las personas que tiene un inicio temprano mostraron una recuperación obstaculizada, por ende, su desarrollo no será el mejor frente a varios estímulos. La reversibilidad indica que las adaptaciones neuroplásticas subyacentes a los cambios cognitivos pueden obtener una modificación utilizando herramientas como intervenciones psicoterapéuticas o farmacológicas (Vonmoos et al., 2014).

La abstinencia a corto plazo está asociada con déficits cognitivos moderados en la memoria; deficiencias de mínimas a moderadas en: funciones ejecutivas, impulsividad, aprendizaje, habilidades viso espaciales y memoria de trabajo; y mínimos déficits en la atención y velocidad de procesamiento; en el dominio del lenguaje no se presentó ningún problema. La duración intermedia de la abstinencia está asociada con déficits cognitivos moderados en: la atención, funciones relacionadas con el impulso / recompensa, la velocidad de procesamiento, el aprendizaje y memoria; deficiencias de pequeñas a moderadas en: las funciones ejecutivas, memoria visual, habilidades viso espaciales y problemas menores en el dominio del lenguaje (Potvin et al., 2014).

Periodo de consumo y efecto

Se manifiesta que existe una probabilidad alta que se relacione el consumo de cocaína de inicio temprano con una mínima recuperación o una obstaculización en la memoria de trabajo a causa de reducir un consumo considerable de la sustancia (Vonmoos et al., 2014). Cuando existe un consumo en un periodo prolongado, se tiene a asociar con déficit en muchas habilidades neurocognitivas (atención, impulsividad, aprendizaje, memoria verbal, de trabajo y pequeños efectos sobre la fluidez verbal), se identifica que las personas que presentan un problema con el consumo de cocaína muestran una recuperación a un ritmo rápido llegando a una normalización cuando alcanza una abstinencia de 5 meses (Potvin et al., 2014).

Las adaptaciones neuroplásticas en una persona que consume cocaína indica que puede haber una modificación y llegar a una reversibilidad con la ayuda de intervenciones psicoterapéuticas o farmacológicas (Vonmoos et al., 2014), otro reforzador para mejorar cognitivamente o regresar a etapas anteriores es permaneciendo en un proceso de tratamiento ya que fueron mejorando en la atención, razonamiento mental y el procesamiento espacial (Aharonovich et al., 2003), un estudio analiza que los pacientes que tiene un problema de dependencia con la cocaína indican déficits persistentes en la memoria y la atención, incluso valorando que después de 4 semanas abstinencia (Almeida et al., 2017).

En este apartado también es importante evaluar el factor recaída, de acuerdo a un estudio experimental con un grupo de recaída en la sustancia de cocaína y un grupo sin recaída, al grupo que presentaba la recaída indica un déficit en las tareas de toma de decisiones y el grupo sin recaídas no muestra inconvenientes en el desempeño en la toma de decisiones (Verdejo-García et al., 2014).

Cocaína más otras sustancias

El consumo de múltiples sustancias se relacionó significativamente con altos niveles de problemas psiquiátricos según lo identificado por el índice de gravedad del alcohol (Schrimsher et al., 2007).

Al momento que existe un consumo de cocaína durante varios años, también se puede presentar el consumo de otro tipo de sustancias psicoactivas, como: alcohol, cannabis y nicotina lo que podría presentarse como una exacerbación de los déficits o síntomas (Mahoney et al., 2017). Se indica que el alcohol es la sustancia que afecta negativamente el área cognitiva, por lo tanto, el hecho que se presente una problemática con el consumo de las dos sustancias cocaína más alcohol podría ser asociado con un mayor deterioro en las funciones cognitivas y ejecutivas, por lo que no se podrá obtener resultados exitosos del tratamiento o un mayor impacto negativo (Mahoney, 2019).

En un análisis se manifestó que en una comparación entre el grupo de personas que consumen cocaína más alcohol y el grupo que son abusadores de alcohol, se señala que ambos grupos se vieron afectados en las funciones visuales / visoespaciales. Además se menciona que no se puede observar una diferencia o un déficit que señale cual es la sustancia que más afecta, pero si se puede indicar los problemas en la función ejecutiva y en la memoria, mostrando un deterioro del lenguaje de forma mínima y señalando deficiencias desiguales en el aspecto visual y pruebas visoespaciales; se menciona un supuesto de que pacientes que cumplen con un criterio de abuso o dependencia de ambas drogas tienden a manifestar un peor desempeño neuropsicológico (Blanco-Presas et al., 2018).

Herramientas de evaluación

Se puede evaluar que al momento de analizar el área cognitiva de una persona no solo se refiere a un componente, si no a un conjunto de funciones neuropsicológicas integradas que cumplen funciones motoras y perceptivas. Para ello se necesita de una batería extensa de tests aptos para evaluar los subprocesos pertenecientes a la cognición.

En esta investigación se indican algunos ejemplos de instrumentos métricos o pruebas neuropsicológicas para el área cognitiva, representada en cada dominio: en fluidez verbal utiliza pruebas del test de WAIS, como vocabulario y similitudes; la velocidad de procesamientos puede ser valorada con la prueba de símbolo de dígitos de WAIS y prueba de trazado de pistas A y B, *Stoop* (tiempo de reacción); el dominio de la atención puede ser evaluada con a

la prueba de rendimiento continuo y errores de omisión; en las funciones ejecutivas se relaciona con la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin y *Stoop*; el dominio relacionado con la recompensa o el impulso puede ser evaluado con: Pasa / No pasa, tiempo de reacción de la señal de parada, aprendizaje de inversión probabilística; el área de memoria de trabajo, puede ser evaluada mediante tarea de secuenciación de letras, números e intervalos de dígitos hacia adelante y hacia atrás; la memoria verbal y el aprendizaje verbal puede ser analizado mediante la memoria lógica de Wechler; el dominio del aprendizaje visual evaluado mediante la reproducción visual Wechler, prueba de retención visual de Benton, figura compleja de Rey-Osterrieth; la memoria visual Reproducción visual Wechler y el dominio visoespacial que tiene que ver con el diseño de bloques WAIS, copia de Rey-Osterrieth, apor-tación de (Potvin et al., 2014).

Dentro de esta investigación se analiza que para el dominio de flexibilidad cognitiva se encuentra la clasificación de tarjetas de Wisconsin; las funciones neurológicas y conductual pueden ser valoradas con la batería de cognición de la caja de herramientas de los NIH (Gershon et al., 2013); en la función ejecutiva se utilizan pruebas como la clasificación de cambio dimensional; en la memoria de trabajo se puede seleccionar la prueba de memoria de trabajo de clasificación de listas; en la memoria episódica puede evaluarse mediante la prueba de memoria de secuencia de imágenes (Frazer et al., 2017); y la memoria lógica puede ser evaluada mediante la escala de memoria revisada de Wechsler (WMS-R) (Wendt Viola et al., 2015).

En un análisis, se evalúa con cuatro pruebas de la batería automatizada de pruebas neuropsicológicas de Cambridge: los dominios de procesamiento rápido de información visual, memoria de trabajo espacial, cambio de conjuntos intra/extradimensionales y el aprendizaje emparejado de asociado al rendimiento cognitivo; también se utilizó una prueba de versión alemana para evaluar el aprendizaje verbal auditivo de Rey (Helmstaedter y Col., 2001); y la prueba de secuenciación numérica de letras (Wechsler, 1997). Se aplica el cuestionario BRIEF-A que permite evaluar las funciones ejecutivas, clasificadas en nueve escalas clínicas denominadas: inhibir, cambiar, control emocional, autocontrol, iniciar, memoria de trabajo, planificar-organizar, organización de materiales y monitorizar (Wunderli et al., 2016).

Para una evaluación de funcionamiento cognitivo en una investigación de Cannizzaro et al. (2014), se aplicó test S-NAB que proporciona información en cinco áreas principales: atención, lenguaje, memoria, razonamiento espacial y funcionamiento ejecutivo, en general brinda un funcionamiento cognitivo; la evaluación de la inhibición de las reacciones automáticas frente a los estímulos se analiza con la prueba Trail Making Test (TMT) Parte B, la prueba Color (Word de *Stroop* Color) and Word Recognition Task (*Stroop*) y la prueba de rendimiento continuo de Conners, segunda edición (CPT-II); los errores de comisión que se basa en evaluar los errores repetitivos de la disminución de la sensibilidad a la retroalimentación negativa con la utilización de la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST); la sensibilidad a los factores a largo plazo y la toma de decisiones se evaluó con la Iowa Gambling Task (IGT) y el globo análogo de tareas de riesgo (BART) (LoBue et al., 2014) .

Discusión

El presente estudio que tuvo como finalidad mediante una revisión sistémica evaluar el deterioro cognitivo que se produce en personas que consumen benzoilmetilecgonina y sus derivados, utilizando 51 artículos científicos no aleatorizados, permitió constatar que el deterioro cognitivo puede ser identificado claramente como una deficiencia o una alteración a nivel de estructura y de función afectando a la memoria, atención, funciones cognoscitivas, concentración y déficits neuropsicológicos; sin embargo, no existe un perfil general o criterios marcados que permitan identificar las deficiencias que genera el consumo de la benzoilmetilecgonina.

De acuerdo con varias investigaciones en las cuales se manifiesta que las funciones cognoscitivas pueden estar involucradas con el desarrollo de una dependencia o el consumo crónico de cocaína, es por ello que en los resultados se describe que al momento de que existe mayor consumo se disminuye el funcionamiento y capacidad cognitiva, al igual que, si la persona ingiere la sustancia psicoactiva a menor edad se obstaculizará varios procesos neurocognitivos. Similar a la conclusión expuesta en un estudio, que indica que la exposición crónica a la cocaína produce alteraciones permanentes en las funciones cognitivas (Mañas, 2020).

Estudios señalan que la adicción a la cocaína marca muchas afectaciones a nivel cognitivo lo que impide que la persona muestre un adecuado desarrollo en las habilidades de memoria, atención, dificultades al momento de modificar los mecanismos de afrontamiento desadaptativos, la reestructuración cognitiva, la manera de resolver conflictos y el funcionamiento ejecutivo. Comparando con un estudio en el que se menciona que el consumo de drogas se encuentra asociado a niveles altos de delincuencia, criminalidad y exclusión social, por lo cual presentan un rechazo de la comunidad y el aislamiento familiar (Molina et al., 2021).

De acuerdo con algunas investigaciones en las que se utiliza la herramienta de neuroimagen se señala que las personas que tienen un problema con el consumo de cocaína presentan actividades reducidas de la corteza prefrontal e hipersensibilidad en la corteza prefrontal y núcleo accumbens que podría nuevamente presentar una actitud compulsiva o de recaída. Otro examen que se puede utilizar para identificar los cambios que se producen en las redes neuronales es la resonancia magnética funcional que permite observar el nivel de activación cerebral y los nuevos mecanismos compensatorios en forma de respuesta ante las deficiencias. De la misma forma, se evidencia de manera similar que el consumo de cocaína produce grandes daños a nivel de estructura y funcionamiento en el cerebro, repercutiendo en el comportamiento del consumidor en momentos de craving, recaídas, evidenciando por técnicas de neuroimagen y resonancia magnética (Borda, 2020).

Varias investigaciones plantean diferentes instrumentos métricos para valorar los subprocesos pertenecientes a la cognición, existen pruebas neuropsicológicas que evalúan los dominios en la fluidez verbal, atención, funciones ejecutivas, recompensa, memoria, flexibilidad cognitiva, procesamiento de información y lenguaje, las cuales presentan un porcentaje alto de validez y confiabilidad.

Se debe mencionar que se han analizado varios factores como: abstinencia, cambios, tiempo y a la cocaína relacionada con otras sustancias, en los cuales se valora que estas variables permiten que el deterioro cognitivo pueda progresar o mantener las deficiencias causadas por un consumo. De acuerdo a una investigación con población ecuatoriana se manifiesta que la gravedad del consumo de cocaína, mediante la frecuencia, cantidad de sustancia y tiempo de duración de la adicción, afecta directamente en repercusiones a nivel cerebral y en los procesos mentales (Valdevila et al., 2020). Se plantean soluciones como intervenciones psicoterapéuticas o farmacológicas para revertir los procesos de adaptaciones neuroplásticas subyacentes o permanecer en un proceso de tratamiento con la finalidad de mejorar en varias áreas neurocognitivas.

La presente investigación, buscó indagar posibles deterioros cognitivos y evaluaciones psicométricas que se realizan en personas que presentan un consumo de benzoilmetilecgonina y sus derivados, cuyos resultados permitirá ser un sustento para intervenciones futuras y genera una concientización de acuerdo a la problemática estudiada.

En la actualidad, se ha observado que los trastornos de consumo de sustancias generan grandes problemáticas o dificultades al momento de desarrollarse en el área: personal, familiar, social, académica o laboral. Es por ello, que los beneficiarios directos serán las personas que se encuentren interesadas en la investigación, además que este trabajo puede llegar a ser un aporte a los centros de tratamiento que trabajan con la problemática del consumo de sustancias, también se podrá utilizar como una herramienta que sea una guía para evaluación y sustento que el consumo de sustancias psicoactivas genera un deterioro cognitivo. A nivel indirecto los beneficiados serán la sociedad, ya que el consumo de sustancias es considerada como una problemática a nivel mundial.

La principal limitación de esta revisión, es que no se dictaminaron de manera precisa los estudios empíricos de forma trasversal o que lleven consigo un análisis de validez interna o aleatorizada; otro limitante es que no se incorporó artículos de otras fuentes bibliográficas de gestores potentes al igual que las utilizados, esto podría robustecer al estudio por lo se ahonda realizarlos para próximos estudios y se propone que se efectúen varias revisiones sistemáticas que valoren las causas que genera cada sustancia psicoactiva en el deterioro cognitivo.

De tal manera se considera que la investigación tiene relevancia teórica debido a que se pudo denotar mediante la multiplicidad de estudios, no solo de campo sino bibliográficos que efectivamente existe un deterioro en las funciones cognitivas y estas son acrecentadas en función del tiempo y el nivel de consumo.

Referencias

- Aharonovich, E., Nunes, E., & Hasin, D. (2003). Cognitive impairment, retention and abstinence among cocaine abusers in cognitive-behavioral treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 71(1), 207-211. [https://doi.org/10.1016/S0376-8716\(03\)00092-9](https://doi.org/10.1016/S0376-8716(03)00092-9)
- Almeida, P., Araujo Filho, G., Malta, S., Laranjeira, R., Marques, A., Bressan, R., & Lacerda, A. (2017). Attention and memory deficits in crack-cocaine users persist over four weeks of abstinence. *Journal of substance abuse treatment*, 1, 2-27. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2017.08.002>
- Bell, R., Foxe, J., Nierenberg, J., Hoptman, M., & Garavan, H. (2011). Assessing white matter integrity as a function of abstinence duration in former cocaine-dependent individuals. *Drug Alcohol Depend*, 114(2-3), 159-168. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2010.10.001>
- Beveridge, T., Gill, K., Hanlon, C., & Porrino, L. (2008). Parallel studies of cocaine-related neural and cognitive impairment in humans and monkeys. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 363, 3257-3266. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0102>
- Blanco-Presas, L., Moreno-Alcázar, A., Alonso-Lana, S., Salvador, R., Pomarol-Clotet, E., & McKenna, P. (2018). Cognitive impairment associated with cocaine use: the role of co-existent alcohol abuse/dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 1, 3-27. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.03.054>
- Borda, N. (2020). Modelos Neuropsicológicos y neuroimagen de las alteraciones cerebrales ocasionadas por la cocaína. *Revista Digital Internacional de Psicología y Ciencia Social*, 6(2), 452-478. <https://doi.org/10.22402/j.rdiipycs.unam.6.2.2020.243.452-478>
- Cannizzaro, D., Elliott, J., Stohl, M., Hasin, D., & Aharonovich, E. (2014). Neuropsychological Assessment Battery-Screening Module (S-NAB): Performance in treatment-seeking cocaine users. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 40(6), 476-483. <https://doi.org/10.3109/00952990.2014.916718>
- Chukhlovina, M. (2015). Cognitive impairments in psychoactive drug addicts. *Journal of neurology and psychiatry*, 6, 83-85. <https://doi.org/10.17116/jnevro20151156183-85>
- Dackis, C., & Brien, C. (2001). Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 1, 111-117. [https://doi.org/10.1016/S0740-5472\(01\)00192-1](https://doi.org/10.1016/S0740-5472(01)00192-1)
- Fole, A., Martin, M., Morales, L., & Del Olmo, N. (2015). Effects of chronic cocaine treatment during adolescence in Lewis and Fischer-344 rats: novel location recognition impairment and changes in synaptic plasticity in adulthood. *Neurobiology of learning and memory*, 123, 179-186. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nlm.2015.06.001>
- Forget, B., Ick, R., Robert, J., Correia, C., Prevost, M. S., Gielen, M., ... & Maskos, U. (2021). Alterations in nicotinic receptor alpha5 subunit gene differentially impact early and later stages of cocaine addiction: a translational study in transgenic rats and patients. *Progress in Neurobiology*, 197, 101898. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2020.101898>
- Frazer, K., Manly, J., Downey, G., & Hart, C. (2017). Assessing cognitive functioning in individuals with cocaine use disorder. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 1, 1-15. <https://doi.org/10.1080/13803395.2017.1403569>
- García, V., Luque, B., Santos, M., & Taberner, C. (2017). La autorregulación emocional en la depresión y el deterioro cognitivo de consumidores de sustancias psicoactivas. *Health and Addictions salud y drogas*, 17(2), 125-136. <http://>

[dx.doi.org/10.21134/haaj.v17i2.312](https://doi.org/10.21134/haaj.v17i2.312)

Gershon, R., Wagster, M., Hendrie, H., Fox, N., Cook, K., & Nowinski, C. (2013). NIH Toolbox for assessment of neurological and behavioral function. *Neurology*, *80*(3), 52-56. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182872e5f>

Goldstein, R., & Volkow, N. (2012). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nat Rev Neurosci*, *12*(11), 2-40. <https://doi.org/10.1038/nrn3119>

Goldstein, R., Leskovjan, A., Hoff, A., Hitzemann, R., Bashan, F., Singh Khalsa, S., & Wang, G. (2004). Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: association with metabolism in the prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, *42*, 1447-1458. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.04.002>

González Llona, I., Tumuluru, S., González, M., & Gaviria, M. (2015). Cocaína: una revisión de la adicción y el tratamiento. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*, *35*(127), 555-571. <https://doi.org/10.4321/S0211-57352015000300008>

Hanlon, C., Wesley, M., Stapleton, J., Laurienti, P., & Porrino, L. (2011). The association between frontal-striatal connectivity and sensorimotor control on cocaine users. *Drug and alcohol dependence*, *115*(3), 240-243. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2010.11.008>

Helmstaedter, C., & Kurthen, M. (2001). Memory and epilepsy: characteristics, course, and influence of drugs and surgery. *Current Opinion in Neurology*, *14*, 211-216. <https://doi.org/10.1097/00019052-200104000-00013>

Hernández, D., Fernández, C., Zapata, J., Crespo, M., & González, N. (2019). Caracterización cognitiva y conductual de una muestra de adolescentes consumidores de inhalantes de la ciudad de México. *Health and Addictions salud y drogas*, *19*(2), 19-28. <http://dx.doi.org/10.21134/haaj.v19i2.429>

Inozemtseva, O., Pérez, L., Matute, E., & Juárez, J. (2016). Differential improvement of executive functions during abstinence in cocaine-dependent patients: a longitudinal study. *Substance use & misuse*, *1*, 1-13. <http://dx.doi.org/10.1080/10826084.2016.1178293>

Jones, J., Lim, K., Wozniak, J., Specker, S., & MacDonald, A. (2013). Context-processing abilities in chronic cocaine users. *Psychology of addictive behaviors*, *27*(3), 687-695. <https://doi.org/10.1037/a0032237>

Jovanovski, D., Erb, S., & Zakzanis, K. (2005). Neurocognitive deficits in cocaine users: a quantitative review of the evidence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *27*, 189-204. <https://doi.org/10.1080/13803390490515694>

Kelley, B., Yeager, K., Pepper, T., & Beversdorf, D. (2005). Cognitive impairment in acute cocaine withdrawal. *Neurology*, *18* (2), 108-112. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1237006/pdf/nihms3525.pdf>

Kübler, A., Murphy, K., & Garavan, H. (2005). Cocaine dependence and attention switching within and between verbal and visuospatial working memory. *European Journal of Neuroscience*, *21*, 1984-1992. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2005.04027.x>

LoBue, C., Cullum, M., Braud, J., Walker, R., Winhusen, T., Sunderajan, P., & Adinoff, B. (2014). Optimal neurocognitive, personality and behavioral measures for assessing impulsivity in cocaine dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *40*(6), 455-462. <https://doi.org/10.3109/00952990.2014.939752>

Lorea, I., Fernández, J., Tirapu, J., Landa, N., & López, J. (2010). Rendimiento neuropsicológico en la adicción a la

cocaína: una revisión crítica . *Rev Neurol*, 51(7), 412- 426. doi: <https://doi.org/10.33588/rn.5107.2010395>

Mahoney III, J. (2019). Cognitive dysfunction individuals with cocaine use disorder: potential moderating factors and pharmacological treatments. *Exp Clin Psychopharmacol*, 27(3), 203-214. <https://doi.org/10.1037/pha0000245>

Mahoney, J., Kaleschstein, A., Newton, T., & De la Garza, R. (2017). The limited impact that cocaine use patterns have on neurocognitive functioning in individuals with cocaine unse disorder. *Journal of Psychopharmacology*, 31(8), 989-995. <https://doi.org/10.1177/0269881117715606>

Mañas, M. (2020). Deterioro cognitivo inducido por cocaína: una revisión sistémica. *Perspectivas y Análisis de la Salud*, 3, 1-15. <https://hdl.handle.net/10630/20581>

Moeller, S., Fleming , S., Gan, G., Zilverstand, A., Malaker, P., d'Oleire, F., & Goldstein, R. (2016). Metacognitive impairment in active cocaine une disorder is associated with individual differences in brain strcture. *European Neuropsychopharmacology*, 1, 2-32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.02.009>

Molina, E., Martínez, L., Rivera, M. & Fernández, S. (2021). Consecuencias neurológicas del consumo de drogas. *Centro de investigaciones Médico Quirúrgicas. CIMEQ*, 1-39. <https://aniversariocimeq2021.sld.cu/index.php/ac2021/Cimeq2021/paper/viewFile/269/217>

Moreno-López, L., Albein-Urios, N., Martínez-González, J., Soriano-Mas, C., & Verdejo-Garcia, A. (2016). Neural correlates of impaired self-awareness of apathy, disinhibition and dysexecutive deficits in cocaine-dependent individuals. *Addiction Biology*, 1, 1-11. <https://doi.org/10.1111/adb.12422>

Moussawi, K., Zhou, W., Shen, H., Reichel, C., See, R., Carr, D., & Kalivas, P. (2011). Reversing cocaine-induced synaptic potentiation provides enduring protection from relapse. *PNAS*, 108 (1), 385-390. <https://doi.org/10.1073/pnas.1011265108>

Oliva, F., Mangiapane, C., Nibbio, G., Berchiolla, P., Colombi, N., & Vigna-Taglianti, F. D. (2020). Prevalence of cocaine use and cocaine use disorder among adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research*, 67(16), 224-225. <https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2020.11.021>

Pace-Schott, E., Morgan , P., Malison, R., Hart, C., Edgar, C., Walker, M., & Stickgold, R. (2008). Cocaine users differ from normals on cognitive tasks which show poorer performance during drug abstinence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 34, 109-121. <https://doi.org/10.1080/00952990701764821>

Piñon, A., Lage, M., Carrera, I., Vázquez M., Cerqueiro, X., Bobadilla, V., Spunh, C., & Otero, F. (2019). Perfil neuropsicológico y sintomatología psicopatológica de pacientes con trastornos relacionados con sustancias a tratamiento en una unidad de día. *Health and Addictions Salud y drogas*, 19(1), 70-79. <http://dx.doi.org/10.21134/haaj.v19i1.412>

Potvin, S., Stavro, K., Rizkallah, É., & Pelletier, J. (2014). Cocaine and cognition: a systematic quantitative review. *J Addict Med*, 8, 368-376. <https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000000066>

Preller, K., Hulka, L., Vonmoos, M., Jenni, D., Baumgartner, M., Seifritz, E., & Quednow, B. (2013). Impaired emotional empathy and related social network deficits in cocaine users. *Addiction Biology*, 19, 452-466. <https://doi.org/10.1111/adb.12070>

Rasch, F., Rodrigues, A., Zaneti, Á., Pacheco, M., & Martins de Almeida, R. (2017). Assessment of inhibitory control in crack and/or cocaine users: a systematic review. *Trends in psychiatry and psychotherapy*, 39(3), 216-225. <http://>

[dx.doi.org/10.1590/2237-6089-2016-0043](https://doi.org/10.1590/2237-6089-2016-0043)

Rodrigues, M. S. A., Nascimento, R. S., Fonseca, R. R. S., Silva-Oliveira, G. C., Machado, L. F. A., Kupek, E.,... & Oliveira-Filho, A. B. (2021). Oral HPV among people who use crack-cocaine: prevalence, genotypes, risk factors, and key interventions in a remote Northern Brazilian region. *Clinical Oral Investigations*, 25(2), 759-767. <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03698-3>

Rosselli, M., Ardila, A., Lubomski, M., Murray, S., & King, K. (2001). Personality profile and neuropsychological test performance in chronic cocaine-abusers. *Intern. J. Neuroscience*, 110(1-2), 55-72. <https://doi.org/10.3109/00207450108994221>

Ruiz, M., Paolieri, D., Colzato, L., & Bajo, M. (2014). Chronic and recreational use of cocaine is associated with a vulnerability to semantic interference. *Psychopharmacology*, 1, 1-10. <https://doi.org/10.1007/s00213-014-3806-9>

Schrimsher, G., Parker, J., & Burke, R. (2007). Relation between cognitive testing performance and pattern of substance use in males at treatment entry. *The Clinical Neuropsychologist*, 21(3), 498-510. <https://doi.org/10.1080/13803390600674441>

Serper, M., Bergman, A., Copersino, M., Chou, J., Richarme, D., & Cancro, R. (2000). Learning and memory impairment in cocaine dependent and comorbid schizophrenic patients. *Psychiatry*, 93(1), 21-32. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(99\)00122-5](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(99)00122-5)

Simon, S., Domier, C., Sim, T., Richardsons, K., Rawson, R., & Ling, W. (2008). Cognitive performance of current methamphetamine and cocaine abusers. *Journal of Addictive Diseases*, 21(1), 61-74. https://doi.org/10.1300/J069v21n01_06

Slaker, M., Churchill, L., Todd, R., Blacktop, J., Zuloaga, D., Raber, J., & Sorg, B. (2015). Removal of perineuronal nets in the medial prefrontal cortex impairs the acquisition and reconsolidation of a cocaine-induced conditioned place preference memory. *The journal of neuroscience*, 35(10), 4190-4202. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3592-14.2015>

Spronk, D., van Wel, J., Ramaekers, J., & Verkes, R. (2013). Characterizing the cognitive effects of cocaine: A comprehensive review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 1, 1-19. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.07.003>

Valdevila, J., Jaramillo, J., Carcelén, R., Valdevila, Rocio. & Murillo, D. (2020). Relación entre el consumo de drogas psicoactivas y el deterioro cognitivo en pacientes ecuatorianos drogodependientes. *Correo Científico Médico*, 24(2), 543-558. <https://www.mediagraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm202h.pdf>

Verdejo, A., Bechara, A., Recknor, E., & Pérez, M. (2006). Executive dysfunction in substance dependent individuals during drug use and abstinence: an examination of the behavioral, cognitive and emotional correlates of addiction. *Journal of the international neuropsychological society*, 12, 405-415. <https://doi.org/10.1017/S1355617706060486>

Verdejo-García, A., Albein-Urios, N., Martínez-González, J. M., Civit, E., de la Torre, R., & Lozano, O. (2014). Decision-making impairment predicts 3-month hair-indexed cocaine relapse. *Psychopharmacology*, 1, 1-9. <https://doi.org/10.1007/s00213-014-3563-9>

Vonmoos, M., Hulka, L., Preller, K., Minder, F., Baumgartner, M., & Quednow, B. (2014). Cognitive impairment in cocaine users is drug-induced but partially reversible: evidence from a longitudinal study. *Neuropsychopharmacology*, 1, 1-11. <https://doi.org/10.1038/npp.2014.71>

Wang, W., Worhunsky, P., Zhang, S., Le, T., Potenza, M., & Shan, C. (2018). Response inhibition and fronto-striatal-thalamic circuit dysfunction in cocaine addiction. *Drug alcohol Depend*, *192*, 137-145. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.07.037>

Wendt Viola, T., Gantes Tractenberg, S., Kluwe-Schiavon, B., Levandowski, M., Sanvicente-Vieira, B., Wearichk-Silva, L., & Grassi Oliveira, R. (2015). Brain-Derived Neurotrophin factor and delayed verbal recall in crack/cocaine dependents. *Eur Addict Res*, *21*, 273-278. <https://doi.org/10.1159/000430436>

Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale*. 3rd Edition, The Psychological Corporation, San Antonio.

Woicik, P., Moeller, S., Alia-klein, N., Maloney, T., Lukasik, T., Yeliosof, O., . . . & Goldstein, R. (2009). The Neuropsychology of cocaine addiction: Recent cocaine use masks impairment. *Neuropsychopharmacology*, *34*(5), 1112-1122. <https://doi.org/10.1038/npp.2008.60>

Wunderli, M., Vonmoos, M., Niedecker, S., Hulka, L., Preller, K., Baumgartner, M., . . . & Quednow, B. (2016). Cognitive and emotional impairments in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and cocaine use. *Drug and alcohol dependence*, *1*, 1-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.03.026>

Zhang, S., Hu, S., Sinha, R., Potenza, M., Malison, R., & Li, C. (2016). Cocaine dependence and thalamic functional connectivity: a multivariate pattern analysis. *NeuroImage: Clinical*, *12*, 348-358. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nicl.2016.08.006>