

DOCUMENTO DE CONSENSO  
PARA EL ABORDAJE  
DE LAS ADICCIONES  
DE S D E L A S  
NEUROCIENCIAS

2 0 0 9



**Sociedad Española de Toxicomanías**

**PROMUEVE:**

*SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TOXICOMANÍAS (SET)*

**COORDINACIÓN:**

*GRUPO DE INVESTIGACIÓN CAD 4*

**DISEÑO DE PORTADA:**

*LUIS VALERA ROJO*

## ÍNDICE DE AUTORES

**Emilio Ambrosio Flores.**

*Catedrático de Psicobiología. Departamento de Psicobiología.  
Universidad Nacional de Educación a Distancia.*

**Carmen Aragón Cancela**

*Trabajadora Social. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo  
Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**Juan Chicharro Romero**

*Psicólogo. Diplomado en Enfermería.  
Miembro del Grupo de Investigación CAD 4.  
Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**David Ezpeleta**

*Servicio de Neurología. Neurólogo Adjunto y Tutor de Residentes.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.*

**Emilio Fernández Espejo**

*Catedrático de Fisiología. Doctor en Medicina.  
Departamento de Fisiología Médica.  
Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.*

**Gloria García Fernández**

*Psicóloga. Máster en Psicología Clínica y de la Salud.  
Grupo de Investigación en Conductas Adictivas.  
Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.*

**Olaya García Rodríguez**

*Doctora en Psicología.  
Grupo de Investigación en Conductas Adictivas.  
Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.*

**Jordi González Menacho**

*Neurólogo. Médico Adjunto Secció de Neurologia.  
Hospital Universitari Sant Joan de Reus.  
Unitat de Patologia General, Departament de Medicina i Cirurgia.  
Facultat de Medicina i de Ciències de la Salut.  
Universitat Rovira i Virgili.*

**Ioseba Iraurgi**

*Licenciado en Psicología. Director del Módulo de Asistencia Psicosocial de Rekalde  
Director de la Unidad de Investigación, Desarrollo e Innovación en Psicología Clínica y de  
la Salud. Universidad de Deusto.*

**Natalia Landa González**

*Doctora en psicología. Psicóloga Clínica Centro Salud Mental San Juan (Pamplona).  
Departamento Psicología y Pedagogía Universidad Pública de Navarra.*

**Marcos Llanero Luque**

*Médico Especialista en Neurología.  
Miembro del Grupo de Investigación CAD 4.  
Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.  
Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**Manuel Ángel Lloves Moratinos**

*Psicólogo Especialista en Psicología Clínica y en Terapia del Comportamiento.  
Experto en Intervención en la Ansiedad y el Estrés. Máster en drogodependencias.  
Coordinador del Programa Residencial para Conductas Adictivas de la ACLAD "Alborada"  
de Vigo. Servicio Galego de Saúde (SERGAS).*

**Ana López Durán**

*Doctora en Psicología.  
Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología.  
Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela.*

**Iñaki Lorea Conde**

*Doctor en Psicología. Especialista en Psicología Clínica.  
Fundación Argibide.  
Departamento de Psicología y Pedagogía. Universidad Pública de Navarra.*

**Álvaro Olivar Arroyo**

*Diplomado en Educación Social.  
Miembro del Grupo de Investigación CAD 4.  
Técnico de Prevención de Drogodependencias.  
Profesor Técnico de Servicios a la Comunidad. Comunidad de Madrid.*

**Eduardo J. Pedrero Pérez**

*Doctor en Psicología. Máster en Drogodependencias.  
Miembro del Grupo de Investigación CAD 4.  
Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**Miguel Pérez García**

*Dpto de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico.  
Facultad de Psicología. Universidad de Granada.  
Instituto de Neurociencias F.Olóriz.  
Centro de Investigaciones Biomédicas. Universidad de Granada.*

**Carmen Puerta García**

*Médico. Vicepresidenta de la SET.  
Centro de Atención a Drogodependencias CAD nº 4 San Blas.  
Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**Gloria Rojo Mota**

*Terapeuta Ocupacional. Máster en Patología Neurológica.  
Profesora Asociada de la Universidad Rey Juan Carlos.  
Miembro del Grupo de Investigación CAD 4.  
Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**José María Ruiz Sánchez de León**

*Doctor en Psicología. Máster en Neuropsicología Cognitiva.  
Miembro del Grupo de Investigación CAD 4.  
Neuropsicólogo del Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo  
Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.*

**Ángel Sánchez Cabeza**

*Terapeuta Ocupacional. Máster en Patología Neurológica.  
Experto en Evaluación y Rehabilitación Neuropsicológica y Neurolingüística.  
Especialista en Daño Cerebral Adquirido.  
Profesor Asociado de la Universidad Rey Juan Carlos.  
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.*

**Emilio Sánchez Hervás**

*Doctor en Psicología. Psicólogo Clínico.  
Unidad de Conductas Adictivas de Catarroja.  
Agencia Valenciana de Salud.*

**Roberto Secades Villa**

*Doctor en Psicología. Profesor Titular.  
Grupo de Investigación en Conductas Adictivas.  
Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.*

**Javier Tirapu Ustárroz**

*Neuropsicólogo Clínico. Responsable del Servicio de Neuropsicología y Neuropsiquiatría  
de la Clínica Ubarmin en Pamplona. Director Técnico y Científico de la Fundación Argibide.*

**Antonio Verdejo García**

*Doctor en Psicología. Profesor Ayudante del Departamento de Personalidad, Evaluación y  
Tratamiento Psicológico. Instituto de Neurociencias.  
Facultad de Psicología. Universidad de Granada.*

*Si el cerebro fuera tan simple que pudiéramos entenderlo  
seríamos tan simples que no lo entenderíamos*

*Lyall Watson*

## **ÍNDICE**

1. *PRESENTACIÓN*
2. *BASES PARA EL CONSENSO TRANSDISCIPLINAR*
3. *FUNDAMENTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LAS ADICCIONES*
4. *MODELOS NEUROCIÉNTÍFICOS DE LAS ADICCIONES*
5. *PREVENCIÓN DE LAS ADICCIONES*
6. *EVALUACIÓN CLÍNICA DE LAS ADICCIONES*
  - 6.1. *Evaluación de las Funciones Ejecutivas*
  - 6.2. *Evaluación de otros Procesos Cognitivos*
  - 6.3. *Evaluación de las Emociones*
  - 6.4. *Evaluación Ocupacional*
7. *TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES*
8. *RECOMENDACIONES*

## 1. PRESENTACIÓN

La Sociedad Española de Toxicomanías (SET) ha promovido la elaboración de un Documento de Consenso para el Abordaje de las Adicciones desde la Neurociencia, en el cual se han de recoger las líneas maestras para la comprensión del problema y su abordaje terapéutico, considerando la abundante investigación que, sobre el tema, se ha ido acumulando en los últimos años. La revisión de estos nuevos conocimientos y las nuevas hipótesis que de ellos se derivan obligan a considerar que posiblemente nos encontramos en un momento en el que se está produciendo un cambio de paradigma en la consideración de los trastornos adictivos, que requiere, paralelamente, una modificación de los programas de tratamiento, cuya efectividad puede beneficiarse de esta acumulación de conocimientos.

Cuestiones como la consideración etiológica de los procesos adictivos, la inclusión de métodos de evaluación neurológica y neuropsicológica, la consideración de variables neuropsicológicas en la adaptación y elección del tratamiento, la inclusión de intervenciones terapéuticas encaminadas a la recuperación de los déficits cognitivos y la reevaluación de trastornos asociados a la adicción como elementos del mismo proceso etiopatogénico, deben ser tenidos en cuenta en los próximos años y, en consecuencia, modificar los programas de rehabilitación de personas adictas.

Todo ello ha llevado a que la Sociedad Española de Toxicomanías (SET), como Sociedad Científica especializada en el campo de los trastornos adictivos, promueva la elaboración de un documento en el cual los principales expertos de nuestro país tracen, a partir del consenso científico, las líneas maestras de esta nueva comprensión del problema y sugieran las cuestiones principales a considerar en este nuevo escenario científico.

Para ello, se ha convocado a todos los que en los últimos años han trabajado en esta línea, desde la investigación y/o la clínica, para alcanzar ese consenso necesario y efectuar una propuesta, desde perspectivas estrictamente científicas, que pueda beneficiar a todos los profesionales y, especialmente, a todos los usuarios de los servicios de tratamiento.

En consecuencia, un grupo de profesionales provenientes de diferentes ramas del conocimiento, y ligados a ese amplio campo denominado Neurociencia, han elaborado un documento de consenso, con el fin de sentar los primeros cimientos para la comprensión de las conductas adictivas desde el nuevo prisma de conocimiento y poder compartirlo con los profesionales que se dedican a la intervención en esta área.

## 2. BASES PARA EL CONSENSO TRANSDISCIPLINAR

La investigación sobre los fenómenos adictivos camina, en la última década, en una dirección muy determinada: conocer las bases neurobiológicas de los comportamientos, las cogniciones y las emociones, implicados en la instauración de la conducta adictiva. Aún cuando queda mucho por conocer, podemos considerar que los avances son considerables y permiten afirmar que la conceptualización científica de las adicciones ha cambiado radicalmente en relación a momentos precedentes (Uhl, 2008).

Este interés por desentrañar los mecanismos cerebrales que sustentan los comportamientos adictivos no es nuevo. Desde hace varias décadas, muchos investigadores han buscado la existencia de receptores para las diferentes drogas, de segundos mensajeros para su transcripción intracelular, el papel que ciertos neurotransmisores han jugado en el establecimiento de los procesos adictivos, etc. Por otra parte, otra línea de investigación ha profundizado en los elementos comportamentales que favorecen, provocan, mantienen o extinguen la adicción. Sin embargo, ambas líneas de investigación han corrido por paraderos irreconciliables, lo que ha dificultado sensiblemente una comprensión global del problema estudiado.

En el trabajo desde la clínica, los dualismos precedentes también han marcado significativamente el transcurso de los acontecimientos. Si en una primera época predominó una conceptualización de la adicción como conducta, ya a finales de la década de los 80 emergió un nuevo paradigma basado en la caracterización de las adicciones como trastornos mentales. La primera, la perspectiva conductista, pronto se mostró insuficiente para dar cuenta de todos los problemas que aparecían asociados al uso y abuso de sustancias. La segunda, más persistente en el tiempo, basada en un modelo médico de enfermedad, tendió a favorecer una concepción puramente fenomenológica de los trastornos adictivos, desestimando los procesos etiopatogénicos, la patofisiología de las adicciones y las condiciones psicopatológicas asociadas. De este modo se ha llegado a un modelo puramente descriptivo en el que la mera acumulación de criterios clasificatorios se toma como prueba inequívoca de la existencia de diferentes procesos psicopatológicos concurrentes. La consecuencia (o acaso la causa) de la preeminencia de este enfoque ha sido un abordaje centrado en la intervención farmacológica, en el que el resto de intervenciones ha ocupado un lugar secundario, cuando no meramente testimonial o estético.

Por una parte, muy pocos de los fármacos que se utilizan desde esta perspectiva fenomenológica han mostrado utilidad factible en la reversión de los problemas adictivos cuando se han utilizado criterios de evidencia científica (Nutt y Lingford-Hughes, 2008). Por otra, esta falta de efectividad, unida a la propia debilidad de unos criterios diagnósticos que solapan síntomas sin

ocuparse en conocer la etiología de los trastornos que se tratan, ha llevado al politratamiento farmacológico, combinando gran cantidad de fármacos sin que, en la mayor parte de los casos, se haya conseguido incrementar la efectividad de los tratamientos, a costa de un descenso en su efectividad y eficiencia y un aumento importante de los efectos secundarios derivados de la suma de fármacos.

Lo que ha caracterizado la investigación en esta última década es la estrecha vinculación entre conducta adictiva y funcionamiento cerebral, como una unidad, alejándose de los dualismos que han dominado las fases previas (Nestler y Malenka, 2004). En el momento actual contamos con modelos neurocognitivos que acumulan sustancial apoyo empírico y permiten explorar las relaciones etiológicas que subyacen a la adicción y al resto de fenómenos y procesos a ella vinculados. Estos modelos consideran la conducta como la expresión de un determinado funcionamiento cerebral que, a su vez, se ve retroalimentado por la propia conducta y sus consecuencias. Todas estas nuevas teorías superan ampliamente los viejos dualismos genes/ambiente, cerebro/conducta o biológico/psicosocial, partiendo de un enfoque interaccional que imposibilita considerar uno de los aspectos prescindiendo del otro. Los genes predisponen a la conducta, pero es el ambiente el que modula los modos de expresión genética (Nestler y Landsman, 2001). El cerebro es el lugar en el que se traza y diseña la conducta, pero la propia conducta modifica la arquitectura cerebral y ésta se encuentra en permanente interacción con las consecuencias del comportamiento. No hay conducta sin cerebro ni el cerebro tiene otro objetivo que diseñar la conducta del individuo.

Las implicaciones para la clínica son evidentes. Los tratamientos de las adicciones soportan desde hace décadas el lastre de ser considerados entre los menos efectivos de cuantos se ocupan de los diversos trastornos mentales y comportamentales (Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000). La hipótesis que subyace a los nuevos modelos de intervención es que posiblemente debamos centrarnos en las modificaciones que ha padecido el cerebro adicto para favorecer su reversión. Conocimientos relativamente recientes, como la enorme plasticidad cerebral y su estrecha relación con la conducta, nos permiten aventurar mejores resultados si somos capaces de tener en cuenta estos mecanismos (Kolb, Gibb y Robinson, 2003). Definidas de esta manera, las alteraciones que caracterizan a la adicción tienen importantes correlatos neuropsicológicos al nivel de una presumible disfunción de las habilidades encargadas de organizar y programar conductas dirigidas a objetivos y tomar decisiones adaptativas (habilidades que se han agrupado bajo el concepto de “funciones ejecutivas”). Desde una perspectiva neuropsicológica, se considera que la adicción es resultado de un conjunto de alteraciones cerebrales que afectan a múltiples sistemas neurobiológicos y que resultan en disfunciones en procesos motivacionales, emocionales, cognitivos y conductuales. Diversos estudios disponibles en la literatura nos informan de que la adicción, y las alteraciones cerebrales asociadas, son (más o

menos) reversibles (Hyman y Malenka, 2001). Los modelos de tratamiento basados en la rehabilitación del daño cerebral de otras etiologías (traumático, degenerativo, tumoral) nos permiten aventurar su éxito en los procesos adictivos, en los cuales, el daño no es tan severo ni evidente.

Quizá ha llegado ya el momento de dar el salto. Abandonar viejos y limitados modelos de utilidad muy relativa, considerar los factores neuropsicológicos de las adicciones en la adaptación de intervenciones terapéuticas establecidas como eficaces e incorporar nuevas modalidades de intervención basadas en la etiología neurobiológica de las adicciones. Las intervenciones psicoterapéuticas podrían graduarse en relación al estado de funcionamiento cerebral y con diana en las funciones alteradas. Las intervenciones farmacológicas deberían encaminarse a favorecer la recuperación de las funciones alteradas y no meramente a controlar sus síntomas, explorando la utilidad de nuevos fármacos cognótopos. La terapia ocupacional puede basarse, para diseñar su intervención, en los programas de evaluación y tratamiento bien establecidos en la clínica del daño cerebral y su rehabilitación. La educación social podría intervenir desde fases tempranas del desarrollo neurocomportamental para reducir las posibilidades de acceder a un consumo abusivo de las sustancias, y en fases posteriores, para promover la incorporación social de los sujetos en función de sus niveles de recuperación. La evaluación neuropsicológica y la incorporación de nuevas técnicas diagnósticas, como la neuroimagen, podrían ayudar a conocer los déficits, las alteraciones y los niveles de recuperación. Todas las disciplinas deben intervenir no sólo en la reversión de las alteraciones generadas al hilo de la adicción, sino también en la mejora de las condiciones previas que la favorecieron.

Esta es otra de las consecuencias del nuevo enfoque: la necesidad ineludible de incorporar a profesiones muy diversas en un enfoque realmente biopsicosocial (Tavakoli, 2009). En los modelos precedentes, el concepto biopsicosocial ha sido objeto de un abuso que ha llegado a poner en cuestión su idoneidad. Pero ello se ha hecho desde pretensiones puramente estéticas: o ha predominado lo social o ha predominado lo psicológico o ha predominado lo biológico. Alguna disciplina ha tomado el mando de las acciones y ha relegado al resto a posiciones subsidiarias. En el enfoque neurocognitivo de las adicciones tal pretensión es inaceptable. Cada disciplina tiene que aportar una visión propia y compartir espacios con aquellas que ocupan espacios vecinos, en lo que se ha denominado enfoque transdisciplinar (Klein, 2008).

La investigación y la clínica deben superar el abismo que durante años les ha separado. Es necesario poner en marcha lo que se ha denominado como investigación traslacional, y que se define como “la necesidad de que la tecnología desemboque rápidamente en aplicaciones a la cabecera del enfermo” y, en sentido contrario, “que el conocimiento de las manifestaciones en la esfera clínica genere aportaciones que encaminen la investigación hacia la consecución de

respuestas más eficaces". Dicho de otro modo, la investigación debe partir del contacto con el adicto para generar hipótesis para la investigación, y ésta debe generar respuestas que mejoren rápidamente la calidad de vida de los adictos. Para ello, es de esencial importancia que los investigadores tengan fuerte contacto con la clínica y que los clínicos tengan sólida formación investigadora (Woolf, 2008). Esta es una meta irrenunciable del nuevo modelo neurocognitivo.

Todos estos elementos permiten aventurar la eclosión de un nuevo paradigma y se requiere una rápida transformación de las estructuras de investigación, formación, prevención y asistencia para los problemas adictivos. Y todo ello justifica que este documento deba ser elaborado con la intención de llegar al mayor número posible de profesionales que intervienen en el campo de las adicciones para favorecer, cuando menos, un proceso reflexivo que tenga como objetivo final la mejora de las prestaciones que reciben los sujetos con problemas por consumo de drogas y, más importante aún, todos aquellos que potencialmente podrían desarrollarlos. Este es el *Leitmotiv* del presente trabajo.

## Referencias

- Ames, S. L. y McBride, C. (2006). *Translating genetics, cognitive science, and other basic science research findings into applications for prevention. Evaluation & the Health Professions*, 29, 277-301.
- Hyman, S. E. y Malenka, R. C. (2001). *Addiction and the brain: The neurobiology of compulsion and its persistence. Nature Reviews Neuroscience*, 2, 695-703.
- Klein, J. T. (2008). *Links Evaluation of interdisciplinary and transdisciplinary research: a literature review. American Journal of Preventive Medicine*, 35 (Suppl 2), S116-S123.
- Kolb, B., Gibb, R. y Robinson, T. E. (2003). *Brain plasticity and behavior. Current Directions in Psychological Science*, 12, 1-5.
- Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000). *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos: hacia una nueva psicología clínica. Madrid: Dykinson.*
- Nestler, E. J. y Landsman, D. (2001). *Learning about addiction from the genome. Nature* 409, 834-835.
- Nestler, E. J. y Malenka, R. C. (2004). *The addicted brain. Scientific American*, 290, 78-85.
- Nutt, D. y Lingford-Hughes, A. (2008). *Addiction: the clinical interface. British Journal of Pharmacology*, 154, 397-405.
- Tavakoli, H. R. (2009). *A closer evaluation of current methods in psychiatric assessments: a challenge for the biopsychosocial model. Psychiatry (Edgemont)*, 6, 25-30.
- Uhl, G. R. (2008). *Addiction Reviews 2008. New York: Academy of Science.*
- Woolf, S. H. (2008). *The meaning of translational research and why it matters. JAMA*, 299, 211-213.

### 3. FUNDAMENTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LAS ADICCIONES

El cerebro es lo que hace al humano uno de los seres más peculiares que ha dado la evolución de las especies. Gracias al cerebro podemos comunicarnos o mover nuestras extremidades, pero también soñar, imaginar y amar, incluso cuando no somos correspondidos. Eso nos lleva a pensar que, a veces, el cerebro promueve acciones que pueden ser incluso negativas para nosotros mismos. La adicción a sustancias es una de ellas llegando, incluso, a convertirse en un problema de salud pública en muchas sociedades desarrolladas.

La conducta adictiva más conocida y preocupante es la de sustancias, pero no es la única y ha sido descrita en otras muchas actividades humanas, como por ejemplo la adicción al juego (ludopatía) o al uso del teléfono móvil e internet. Cada vez hay más datos, incluso, que apoyan la idea de que todas las conductas adictivas tienen un sustrato neurobiológico común.

La adicción se podría definir como la necesidad ineludible de realizar una conducta que produce sensaciones de placer, euforia o alivio de la tensión, a pesar de que a medio y/o a largo plazo ello produzca también consecuencias negativas al propio sujeto. El cese en el consumo de la droga induce abstinencia, caracterizada principalmente por un conjunto de molestias emocionales, cognitivas y físicas que duran unos días y cuya intensidad depende del tipo de droga. En cierta medida, esa sintomatología puede participar en la recaída en el consumo, pero no es el factor más importante.

Evidentemente, esas conductas están moduladas a nivel cerebral por medio de conexiones neuronales (circuitos) que han sido mantenidos durante la evolución. Esto es, probablemente su presencia en mamíferos como nosotros tiene claros beneficios para la especie, fundamentalmente porque actividades naturales placenteras como la alimenticia, la sexual y la del cuidado parental deben reforzarse para la supervivencia de la especie. De hecho, lo que se ha comprobado es que, al igual que los reforzadores naturales (el alimento, el sexo, etc.), ciertas sustancias y actividades son capaces de producir efectos placenteros utilizando los mismos mecanismos neurobiológicos de los reforzadores naturales (Fernández Espejo, 2002). Gran parte de la investigación actual en este campo pretende conocer mejor dichos mecanismos para poder entender mejor la génesis de las conductas adictivas y poder así tratarlas más eficazmente. Hasta la fecha, la investigación preclínica (realizada fundamentalmente con animales de laboratorio) ha establecido de forma consistente que uno de los mecanismos neurobiológicos principales que participa en la aparición de conductas adictivas es la activación de una serie de grupos neuronales ubicados entre el cerebro medio, que sería la estación de salida (área tegmental ventral, sustancia negra, etc.) y el cerebro anterior (cuerpo estriado, amígdala, tálamo, hipocampo, cortezas prefrontal y cingulada,

etc.), que sería la diana. Al conjunto de conexiones entre estas estructuras cerebrales se le denomina *sistema mesocorticolímbico*. Este circuito parece regular las sensaciones placenteras inducidas por reforzadores naturales y artificiales (drogas, juego, Internet, etc.) y, comúnmente, también se le llama circuito cerebral de la recompensa o del reforzamiento (Nestler, 2005).

Uno de los neurotransmisores más importantes en este circuito es la dopamina. Se piensa que la función principal de ese neurotransmisor en ese circuito es *avisar* de que se va a producir una sensación placentera si se hace una conducta determinada. Si al realizar ese comportamiento el sujeto encuentra que la sensación es positiva, se incrementa la probabilidad de que se repita la conducta que produce placer y, de este modo, ese comportamiento se va haciendo habitual en el repertorio del individuo. Datos provenientes de la investigación preclínica con animales sugieren que en las primeras exposiciones a la mayoría de las drogas, probablemente se produce un incremento de la liberación de dopamina. Con el consumo crónico, sin embargo, esa liberación es mucho menor o no se produce. La dopamina modula la actividad neuronal a través de dos grandes familias de receptores: los D1 y los D2. Al activar ese neurotransmisor a receptores de la familia D1, se estimula la producción de la enzima adenilato ciclasa, que a su vez, inicia diversas reacciones moleculares en la neurona. Por el contrario, al activar dicho neurotransmisor a receptores de la familia D2, no se estimula la producción de la enzima adenilato ciclasa y no se inician esas reacciones moleculares. Los mecanismos últimos por los que la dopamina participa en las acciones reforzadoras de las drogas aún no se conocen bien y han resultado ser más complejos de lo que en un principio parecía porque se lleva muchos años trabajando en ellos. No obstante, un hecho ya contrastado en la literatura científica es que el consumo crónico de drogas produce una reducción de los receptores dopaminérgicos del subtipo D<sub>2</sub>. Por el hecho de que la dopamina nos permita conocer con anticipación que se puede producir una sensación positiva si se hace una conducta, se piensa que este neurotransmisor está relacionado con la aparición del “deseo” de consumir, mientras que la reducción de los receptores del subtipo D<sub>2</sub> posiblemente contribuye al mantenimiento de la conducta adictiva porque el consumo crónico genera una disfunción de la comunicación neuronal dopaminérgica que se hace progresivamente mayor y, aunque el sujeto repita una y otra vez esa conducta para tratar de alcanzar las mismas sensaciones placenteras que tenía cuando se iniciaba en el consumo, ya no es posible obtenerlas. Sin embargo se ha propuesto también, como interpretación a datos de neuroimagen en humanos, que la sensación de placer o “*high*” inducida por una droga como la cocaína se correlaciona negativamente con los niveles de receptores D<sub>2</sub>. Podría ser que la regulación a la baja de los receptores D<sub>2</sub> facilite la adicción por vía “hedónica”, y de hecho la actividad de los receptores D<sub>2</sub> se ha postulado como predictiva de adicción a drogas del tipo psicoestimulante. Otro fenómeno neurobiológico contrastado es que los receptores del subtipo D<sub>1</sub> se regulan al alza en áreas motoras y límbicas, lo que podría relacionarse con la sensibilización motora a la droga, que no aparece en animales carentes de este receptor. Aunque las drogas de abuso sean químicamente

diferentes, normalmente afectan al neurotransmisor dopamina de un modo u otro porque normalmente los neurotransmisores se modulan entre sí. Así, por poner algunos ejemplos, los psicoestimulantes favorecen directamente la liberación de dopamina en el núcleo accumbens a través de proyecciones enviadas desde el área tegmental ventral. Los opiáceos actúan sobre receptores opioides del subtipo *mu* inhibiendo a las interneuronas GABAérgicas del área tegmental ventral lo que se traduce en una estimulación de las neuronas dopaminérgicas de esta área que proyectan al núcleo accumbens. En el caso del alcohol, no se conocen receptores específicos para esta droga, pero sus efectos se ejercen a través de la interacción con diferentes sistemas de neurotransmisores entre los que destacan, además del dopaminérgico, el GABA, el glutamato y el sistema opioide endógeno. Es el caso igualmente de la nicotina, en cuyos efectos, además de los receptores nicotínicos de la acetilcolina, parecen estar regulados por varios sistemas de neurotransmisores, entre los que se incluyen la dopamina, la serotonina y los opioides, así como el sistema neuroendocrino, principalmente a través de la liberación de adrenalina y cortisol al torrente circulatorio. En lo que se refiere a los cannabinoides, se piensa que sus acciones reforzadoras positivas se ejercen primariamente sobre los receptores CB1 del área tegmental ventral, los ganglios basales, del hipocampo, la corteza y el cerebelo, si bien son también conocidas las conexiones anatómicas y funcionales del sistema cannabinoide endógeno con el sistema opioide y el dopaminérgico, principalmente. Finalmente, las drogas de síntesis promueven también la liberación de serotonina, además de dopamina en el núcleo accumbens y otras estructuras desde terminales nerviosos que provienen del área tegmental ventral.

Gran parte de lo que se ha comentado hasta ahora son conocimientos provenientes de estudios realizados en animales de laboratorio con metodologías tanto neurobiológicas (lesiones neurales selectivas, inmunohistoquímica, microdiálisis, autorradiografía, hibridación *in situ*, marcadores genómicos y proteicos, etc.) como comportamentales (autoadministración de drogas, condicionamiento de la preferencia de lugar, discriminación de drogas, sensibilización motora, etc.) que han contribuido a proporcionarnos un mayor entendimiento de los mecanismos que pueden estar participando en la dependencia de drogas. Los estudios con animales son esenciales para tratar de averiguar dichos mecanismos (obviamente, con personas no se debe investigar) y continúan abriendo nuevas avenidas en la investigación en este terreno. Así, y por citar algunos de los muchos hallazgos producidos en los últimos años, cada día es más evidente la importancia que tiene el neurotransmisor glutamato en la adicción a drogas (Kalivas, 2009) o la de los componentes intracelulares de las vías de señalización (proteínas quinasas A y C, factores de transcripción Fra-1, Fra-2, deltaFosB. etc.; Nestler, 2005) o la de los factores neurotróficos que inducen la formación de nuevos contactos sinápticos (Kelley, 2004). Además, hoy en día podemos hacer también estudios de neuroimagen en animales, ya sea de tomografía por emisión de positrones (microPET) o de resonancia magnética funcional y generar roedores de laboratorio modificados genéticamente, de modo que sean deficientes o más abundantes en genes que participan en la regulación de

neurotransmisores como los citados anteriormente o en la síntesis de enzimas de las vías de señalización intracelular, por poner sólo dos ejemplos de las muchas posibilidades que ofrecen este tipo de animales.

Hay que decir también que el estudio científico del comportamiento adictivo en animales ha permitido reconocer la gran importancia de los procesos de aprendizaje en la génesis y mantenimiento de las adicciones. Si conocemos más de las adicciones químicas que de las no químicas (juego, Internet, etc.) es porque las primeras suponen un grave problema social en muchas sociedades occidentales, pero también a que se han conseguido buenos modelos animales para el estudio experimental de la adicción a las drogas, algo que ha sido más difícil hasta ahora en el caso de otras adicciones.

Un aspecto intrigante de las adicciones es que no sabemos por qué unos sujetos se hacen dependientes de un estímulo reforzante y otros no, de modo que sólo podemos decir que ese fenómeno es consecuencia de la influencia simultánea de dos grandes factores, el ambiente psicosocial y la susceptibilidad del sistema nervioso del sujeto, y que la exposición continuada al reforzador se traduce tarde o temprano en neuroadaptaciones específicas que afectan a la fisiología cerebral. Esto es, una vez que el sujeto se expone regularmente a un estímulo reforzador como, por ejemplo, el consumo de una determinada sustancia, se producen una serie de cambios neuroquímicos, más o menos reversibles, que contribuyen a mantener ese consumo y a que se establezca la conducta adictiva. Aún sabemos poco de los cambios que se producen a niveles celulares y moleculares, pero son claras las modificaciones neuroanatómicas y funcionales en regiones cerebrales que participan en la regulación de la motivación, del aprendizaje y la memoria, y de la toma de decisiones, además de en las de recompensa cerebral (Volkow et al., 2004).

En el caso particular de las drogas, es probable que a través de la actuación de estas sustancias en esas regiones se facilite la mayor vulnerabilidad que manifiestan algunos individuos. Esto es, en aquellas personas en las que, en la fase de las exposiciones iniciales al reforzador, éste produzca un aumento en la función de regiones cerebrales reguladoras de la motivación y del aprendizaje y la memoria, así como una disminución en las de recompensa cerebral y toma de decisiones, es más factible una transición hacia la dependencia. Por otro lado, se sabe que, aún después de dejar de consumir, esas neuroadaptaciones se mantienen en el tiempo y contribuyen a las recaídas en presencia de factores psicosociales específicos. Así, parece que esas neuroadaptaciones promueven aún más vulnerabilidad, dificultando la extinción de la dependencia y manteniendo el comportamiento adictivo.

Hay que indicar también que la susceptibilidad biológica individual a la drogadicción puede estar asociada a alteraciones psiquiátricas previas. De hecho, son comunes los casos en los que

están presentes drogadicción y diversos desórdenes psicopatológicos. Esto es, desarreglos neuronales previos que el sujeto no conoce pueden promover un mayor consumo de una droga determinada y hacer que la persona tenga, además del trastorno psicopatológico, drogadicción. No obstante, hay que decir que es difícil estimar la influencia relativa de los trastornos psicopatológicos en el desarrollo de la drogodependencia, porque el abuso de drogas puede causar en sí mismo desórdenes y se sigue debatiendo el significado etiológico de las patologías psiquiátricas preexistentes en la progresión hacia la dependencia de drogas. A pesar de este debate, es claro que la drogadicción y los desórdenes psiquiátricos coexisten y que el tratamiento de los segundos mejora apreciablemente los resultados del tratamiento de la drogodependencia.

Es preciso decir, por último, que en el paso de consumo inicial a conducta adictiva intervienen no sólo factores biológicos sino otros muchos, incluidos los de personalidad y los educativos, y que son elementos esenciales en la instauración o no de un comportamiento adictivo. De hecho, dado que hay reforzadores que son en sí mismos muy poderosos en el control del comportamiento, (como pueden ser la ingesta de comida, las relaciones sexuales o las drogas), más que preguntarnos por qué hay personas que se hacen dependientes y otros no, deberíamos cuestionarnos por qué no somos todos adictos a esos reforzadores. La respuesta parece estar en la gran influencia protectora de algunos factores psicosociales. En el caso de las drogas, algunos de esos factores han demostrado su eficacia en contrarrestar los efectos adictivos de estas sustancias en experimentos con animales, particularmente el castigo, el aumento del coste de mantenimiento de la conducta adictiva y el ofrecimiento de reforzadores alternativos a las drogas. Así, ciertamente, con los datos actuales se puede decir que, en la mayoría de los casos, si unas personas se hacen adictas y otras no, es probablemente debido a que no han estado presentes factores psicosociales protectores o no han sido suficientemente efectivos (Ambrosio, 2003).

No se debe olvidar tampoco que la conducta adictiva no deja de ser también una respuesta motora y, como todas las respuestas de este tipo, iniciada por el área motora suplementaria y coordinada por los ganglios basales y el cerebelo. Dichas regiones son fundamentales en el aprendizaje de respuestas motoras. Al igual que un humano que ha aprendido a montar en bicicleta es capaz de desarrollar una respuesta motora (pedaleo) al sentarlo en un sillín, un adicto a sustancias es capaz de desarrollar una respuesta aprendida de consumo en un ambiente determinado. Dicha respuesta condiciona un factor añadido que favorece la aparición de la conducta adictiva: las estereotipias motoras inducen sistemas de activación de respuestas automáticas a nivel motivacional y cognitivo. Además dicha respuesta aprendida es, al igual que las estereotipias, anómala en el sentido de que se repite una y otra vez la necesidad de ejecutarla, lo que puede explicar la compulsión en las adicciones.

Finalmente, el sistema neuroendocrino de los sujetos adictos muestra alteraciones. La investigación psiconeuroinmunológica ha probado que estados de estrés y afectividad emocional negativa mantenidos en el tiempo producen modificaciones en el sistema neuroendocrino a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), con una liberación de glucocorticoides (cortisol) que tiene efectos inmunosupresores y en la respuesta orgánica-vegetativa. En el caso de las personas con trastornos adictivos que mantienen este comportamiento se produce un estado de estrés sostenido (inducido o circunstancial), de modo que presentan una mayor activación del sistema HHA y una mayor afectación en su salud física incrementándose, asimismo, una mayor vulnerabilidad a la adicción.

Como conclusión, podemos afirmar que las adicciones resultan de la interacción de los estímulos reforzadores con múltiples sistemas y que, a pesar de la complejidad de estas conductas, hoy podemos decir que entendemos mejor que antes los posibles mecanismos neurobiológicos que parecen participar en el inicio, mantenimiento y recaídas en las adicciones químicas e, indirectamente, en los de los otros tipos de adicciones.

#### **Referencias.**

- Ambrosio, E. (2003). Vulnerabilidad a la drogadicción. Adicciones, 15, 187-190.*
- Kalivas, P. W. (2009) The glutamate homeostasis hypothesis of addiction. Nature Reviews Neuroscience, 10, 561-572.*
- Kelley, A. E. (2004) Memory and addiction: shared neural circuitry and molecular mechanisms. Neuron, 44, 161-179.*
- Nestler, E. J. (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? Nature Neuroscience, 8, 1445-1449.*
- Fernández Espejo, E. (2002). Bases neurobiológicas de la drogadicción. Revista de Neurología, 34, 659-664.*
- Volkow, N., Fowler, J. S. y Wang, G. J. (2004). The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. Neuropharmacology, 47, 3, 3-13.*

## 4. MODELOS NEUROCIÉNTÍFICOS DE LAS ADICCIONES

En la última década se han formulado diversas teorías y modelos que pretenden explicar los mecanismos que subyacen a la adicción, vinculando las manifestaciones comportamentales observables con los sustratos neurobiológicos en los que se sustentan. Los modelos clásicos de adicción, que habían enfatizado el papel del llamado “circuito de la recompensa” o “del placer” (el circuito dopaminérgico mesolímbico) en el consumo de drogas y su carácter meramente placentero, quedaron superados por concepciones que mostraban que el consumo compulsivo de drogas estaba vinculado a un mecanismo motivacional, pero no hedónico. Estos modelos han formulado explicaciones tentativas que tratan de esclarecer temas como la pérdida de control sobre la conducta, el consumo compulsivo, la decisión de consumir más allá de sus consecuencias, el deseo o *craving*, la recaída y otros fenómenos conocidos que habían sido vinculados a la adicción. Por otra parte, la investigación derivada de cada uno de estos modelos ha permitido conocer mejor las estructuras cerebrales implicadas en cada uno de los procesos, han permitido superar dualismos mente/cuerpo, genético/ambiental o biológico/psicosocial, de modo que las nuevas formulaciones de la adicción permiten considerar al organismo humano como un todo en acción.

### **Modelo de la sensibilización al incentivo.**

*(Robinson y Berridge, 1993, 2008)*

La tesis central del modelo es que la exposición repetida a distintas drogas de abuso puede producir (en determinados individuos y bajo determinados patrones de exposición) neuroadaptaciones persistentes en las neuronas y circuitos cerebrales que normalmente se encargan de atribuir relevancia motivacional a los estímulos que encontramos en el entorno; éste es un proceso clave para la conducta motivada ya que el organismo se energiza ante la posibilidad de conseguir estímulos señalados como relevantes por este proceso evaluativo. El resultado de estas neuroadaptaciones es que el circuito se torna hipersensible a los estímulos relacionados con las drogas de consumo. Un aspecto clave del modelo es la disociación entre los efectos de placer o displacer producidos por las drogas (que denominan “*liking*”) y los efectos asociados a la valoración motivacional generada por las drogas (que denominan “*wanting*”). De acuerdo con el modelo, conforme avanza el proceso adictivo los efectos del “*liking*” se reducen de manera proporcional al incremento de los efectos del “*wanting*”, lo que explica que los individuos con trastornos por uso de sustancias persistan en el consumo de drogas a pesar de que éstas van perdiendo sus efectos placenteros. La sensibilización del incentivo se relaciona con los mecanismos de “*wanting*” que pueden manifestarse en la conducta del individuo a través de

mecanismos implícitos (como una activación psicofisiológica inespecífica o un sesgo atencional) o explícitos (como la sensación de *craving* o urgencia de consumo). Las respuestas de hipersensibilización motivacional están moduladas por el contexto y, por tanto, se disparan selectivamente en función de la identificación de claves ambientales asociadas al consumo. De acuerdo con el modelo el principal sustrato neuroanatómico de los procesos de sensibilización motivacional pivota en torno al núcleo accumbens, que recibe proyecciones fásicas dopaminérgicas (mediadas por receptores D2) desde el área tegmental ventral y el hipocampo y se proyecta hacia la corteza prefrontal, especialmente hacia el cíngulo anterior. Las principales implicaciones del modelo para la evaluación neuropsicológica de individuos drogodependientes serían la utilización de pruebas para la evaluación del sesgo atencional (ver Field et al., 2008, 2009) y la modulación de la respuesta motivacional asociada a distintos incentivos (ver Cools et al., 2005). Para la intervención, las propuestas del modelo enfatizan la relevancia de la intervención motivacional y el entrenamiento en la reducción del sesgo atencional hacia estímulos asociados con el consumo.

### **Modelo de alostasis y estrés.**

*(Koob y Le Moal, 1997, 2008)*

La principal tesis del modelo es que la adicción es resultado de un cambio en el control de la conducta motivada desde los mecanismos de reforzamiento positivo, dirigidos a la obtención de recompensas, a los mecanismos de reforzamiento negativo, dirigidos a reducir el estrés y el malestar e intentar restablecer un falso equilibrio homeostático (denominado "alostasis"). Esta transición es producto de la desregulación progresiva de dos mecanismos: (i) la pérdida de función del sistema de recompensa, que se manifiesta en un incremento de los umbrales de estimulación necesarios para alcanzar un estado alostático –de no-malestar- y (ii) la hiperactivación de los sistemas de anti-recompensa o estrés, originalmente encargados de contrarrestar los efectos recompensantes de las drogas y que ahora pasan a dominar el balance motivacional del organismo. La combinación de la reducción de la funcionalidad de los circuitos que procesan la recompensa y el reclutamiento de los procesos de anti-recompensa promueven una poderosa cascada de reforzamiento negativo que contribuye al incremento del *craving* (definido aquí como el recuerdo de los efectos recompensantes de la droga superpuesto con un estado emocional negativo), a las conductas de consumo compulsivo y a la ocurrencia de recaídas (ver Sinha et al., 2006). Los sustratos neuroanatómicos del modelo pivotan en torno al eje de la amígdala extendida hacia el sistema hipotalámico-hipofisiario-adrenal, implicando sistemas de retroalimentación de neurotransmisores como la corticotropina, la noradrenalina o el sistema opioide. Elaboraciones posteriores han destacado el papel regulador de la corteza prefrontal y el giro cingulado sobre los sistemas de estrés, proponiendo que la disfunción de la corteza prefrontal disminuiría la capacidad

del individuo para regular estados motivacionales de estrés y malestar (Li y Sinha, 2008). La principal implicación de los modelos de alostasis-estrés para la evaluación neuropsicológica de individuos drogodependientes sería la necesidad de evaluar la experiencia emocional del paciente y cómo su estado afectivo repercute en sus funciones cognitivas superiores. En el contexto de la rehabilitación este modelo ha enfatizado la relevancia de los estados motivacionales de estrés en la inducción del *craving* y las recaídas.

### **Modelo de la transición impulsividad-hábitos compulsivos**

*(Everitt y Robbins, 2005; Everitt et al., 2008)*

La noción principal del modelo es que la adicción representa una transición desde una fase inicial en la que las drogas se consumen por sus efectos reforzantes (a los que serían más vulnerables individuos con altos niveles de impulsividad premórbida) hacia una fase de dependencia en la que las conductas de consumo se transforman en rituales compulsivos que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas (ver Belin et al., 2008; Dalley et al., 2007). Esta transición se produciría como consecuencia de los efectos de las drogas sobre los sistemas dopaminérgicos implicados en el aprendizaje motivado y la programación de conductas motoras. La sobre-estimulación de estos sistemas produce una progresiva automatización de las secuencias motoras asociadas al consumo y una reducción del umbral de activación necesario para disparar estas secuencias. Como resultado se reemplaza la conducta dirigida a objetivos, en la que el individuo persigue las drogas por el reforzamiento que obtiene, por una conducta automática e inflexible en la que el control motivado del consumo desaparece (es decir, en este estadio lo importante no es tanto el “qué” sino el “cómo”). A nivel anatómico, esta transición se plasmaría en el desplazamiento del control de la conducta desde la corteza prefrontal hacia los ganglios basales y dentro de estos desde regiones anteriores (núcleo accumbens, con ricas conexiones hacia la corteza prefrontal y la amígdala) a regiones posteriores especializadas en la programación y el mantenimiento de secuencias motoras (núcleo estriado dorsal). La principal implicación del modelo para la evaluación neuropsicológica de individuos drogodependientes es la necesidad de evaluar de manera exhaustiva y específica los distintos aspectos del eje impulsividad-compulsión, incluyendo paradigmas de inhibición de respuesta, descuento asociado a la demora, reflexión-impulsividad y reversión de aprendizajes (ver Verdejo-García et al., 2008). Además, el modelo plantea la sugerente posibilidad de monitorizar la progresión del proceso adictivo a partir de marcadores neuropsicológicos (p.e., el rendimiento comparativo en medidas de impulsividad vs compulsión) y de neuroimagen (p.e., la progresión de la disfunción entre regiones anteriores y dorsales del núcleo estriado). A nivel de intervención plantea la necesidad de incidir sobre los mecanismos de impulsividad y compulsión a través de herramientas psicológicas y farmacológicas.

En este proceso de desplazamiento participan los sistemas cannabinoide y dopaminérgico de los ganglios basales, pues gracias a estudios en modelos animales se sabe que la expresión y actividad cannabinoide se correlaciona con las zonas que se activan en los ganglios basales, y se ha observado en monos que la expresión del transportador de dopamina aumenta desde el núcleo accumbens al estriado dorsal en la transición del estado agudo al crónico de administración de cocaína, lo que podría ser un marcador de la transferencia de información entre el estriado ventral y el dorsal (Letchworth et al., 2001).

### **Modelo del “Daño en la Atribución de Relevancia y la Inhibición de Respuesta”**

*(Impaired-Salience Attribution and Response Inhibition; Goldstein y Volkow, 2002)*

La tesis principal del modelo es que la adicción es resultado de la alteración de dos sistemas complementarios. Por un lado, el sistema encargado de detectar y valorar la relevancia motivacional de los reforzadores realiza una valoración exagerada de las propiedades reforzantes de las drogas y a su vez deprecia la relevancia motivacional de otros reforzadores naturales (p.e., comida, dinero, sexo, relaciones sociales). Por otro lado, está dañado el sistema de inhibición encargado de detener conductas que son inapropiadas para las demandas del organismo y el contexto, por lo que existen dificultades para inhibir conductas motivacionalmente relevantes; en este caso, el consumo de drogas. El daño en estos dos sistemas repercutiría de manera transversal en varias fases de la adicción, incluyendo los consumos iniciales, la intoxicación y el consumo en forma de atracones, el *craving*, o la recaída incluso después de periodos de abstinencia prolongada. Asimismo, el modelo especifica que el daño de estos sistemas afectaría al funcionamiento de diversos mecanismos neuropsicológicos, incluyendo (1) memoria y condicionamiento (hipocampo y amígdala), (2) motivación y programación de respuestas motoras (ganglios basales), (3) inhibición de respuesta (corteza cingulada) y (4) toma de decisiones (corteza orbitofrontal). Por tanto, estos procesos deben evaluarse de manera exhaustiva en individuos drogodependientes en distintos momentos del proceso terapéutico. En relación con la intervención el modelo sugiere la necesidad de intervenir en dos ámbitos fundamentales: (i) el procesamiento motivacional y afectivo de reforzadores naturales vs. reforzadores de consumo y (ii) el entrenamiento de las funciones ejecutivas, especialmente de inhibición y toma de decisiones.

## **Modelo del marcador somático aplicado a las adicciones**

(Verdejo-García et al., 2006; Verdejo-García y Bechara, 2009)

El modelo define la adicción como una disfunción de los sistemas neuropsicológicos implicados en la toma de decisiones, incluyendo mecanismos motivacionales, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas. Se asume que la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales (“marcadores somáticos”) que anticipan los resultados potenciales de distintas opciones de decisión. En condiciones normales estos marcadores emocionales, entendidos experimentalmente como cambios vegetativos, musculares, neuroendocrinos o neurofisiológicos, proporcionan un contexto afectivo y guían la toma de decisiones hacia opciones de respuesta adaptativas para el individuo siguiendo una lógica homeostática (Damasio, 1994). En el ámbito de las adicciones, el modelo propone que determinadas sustancias consumidas repetidamente pueden “secuestrar” los sistemas motivacionales y emocionales encargados de la generación de estos marcadores somáticos, priorizando las señales emocionales asociadas al consumo y bloqueando la posibilidad de que la experiencia negativa asociada a sus consecuencias aversivas se transforme en aprendizaje productivo. Como resultado, los marcadores emocionales asociados al consumo pueden incidir en al menos dos sistemas neuropsicológicos: (i) la consolidación de estados afectivos específicos, como el sentimiento de urgencia por consumir o *craving* (en cuyo procesamiento interviene la ínsula, una región especializada en el procesamiento interoceptivo cuya lesión produce la interrupción drástica de la sensación de “deseo” y la conducta de fumar) y (ii) la capacidad de sesgar los procesos de selección de respuesta hacia opciones de reforzamiento inmediato (p.e., el consumo) incluso a expensas de ignorar la inadecuación de estas respuestas en función del contexto o sus potenciales consecuencias negativas. Por tanto, el modelo incardina el núcleo del comportamiento adictivo en la dificultad para asignar estados afectivos relevantes a los escenarios cognitivos de decisión, promoviendo decisiones basadas en el reforzamiento inmediato que descuidan sus consecuencias futuras (fenómeno definido como “miopía hacia el futuro”) y la tendencia a persistir en el error, debido a la dificultad para incorporar aprendizajes afectivos a decisiones ulteriores. El modelo especifica un conjunto de sistemas cerebrales que intervienen en (1) la generación de estos marcadores emocionales (corteza orbitofrontal y amígdala), (2) la “lectura” que el cerebro hace de estos marcadores en áreas especializadas en mapeo corporal (ínsula y cortezas somatosensoriales), y (3) la selección final de la respuesta (núcleo estriado y corteza cingulada anterior). Las principales implicaciones del modelo para la evaluación neuropsicológica en individuos drogodependientes se refieren a la necesidad de caracterizar neuropsicológicamente los procesos de toma de decisiones de los consumidores incluso después de periodos prolongados de abstinencia; se han descrito alteraciones de la toma de decisiones y sus sustratos neuroanatómicos incluso tras varios años de abstinencia (Tanabe et al., 2009). Desde el modelo se propone que la intervención debe centrarse tanto en el entrenamiento en la experimentación e identificación de señales afectivas como en la

rehabilitación de funciones cognitivas superiores implicadas en la atención focalizada, la detección de errores, la inhibición de respuesta y la toma de decisiones.

### **Modelo unificado de adicción: Vulnerabilidades en los procesos de decisión**

*(Redish et al., 2008)*

Se trata de un marco teórico integrador de las nociones recogidas en diversos modelos que concibe la adicción como una disfunción de los procesos de toma de decisiones. Esta disfunción se deriva de la ocurrencia de neuroadaptaciones en un conjunto de sistemas interactivos: el sistema de planificación, equivalente al sistema ejecutivo o de control de la conducta orientada a objetivos; el sistema de hábitos, un disparador de secuencias conductuales prefijadas en función de la presencia de claves contextuales; y el sistema de reconocimiento situacional, que modula la preponderancia de los sistemas de planificación *versus* hábitos en el control de la conducta en función del contexto. De acuerdo con el modelo, estos sistemas pueden promover decisiones desadaptativas en función de la incidencia de múltiples fuentes de vulnerabilidad, muchas de ellas recogidas en modelos previos, que incluyen: (i) desviaciones de la homeostasis y la alostasis implicadas en la desestabilización motivacional, (ii) señales euforizantes de recompensa, (iii) sobrevaloración de los sistemas de planificación, habituación o desajuste entre ambos, (iv) fallos del sistema de búsqueda e identificación de contextos relevantes (p.e., ilusiones de control o distorsiones de sobregeneralización o sobrecategorización), (v) incrementos desproporcionados del sistema de descuento de recompensas demoradas y (vi) alteraciones de los ratios de aprendizaje, que pueden llevar a despreciar asociaciones consistentes o a identificar asociaciones falsas o ilusorias entre estímulos. El modelo contempla diversas vías de actuación de estas vulnerabilidades, desde la predisposición biológica a aprendizajes cognitivos y afectivos desadaptativos, así como la posibilidad de múltiples interacciones entre las distintas fuentes de vulnerabilidad. A partir de estos postulados, el modelo propone la posibilidad de abordar la evaluación de cada una de estas vulnerabilidades y sus sinergias con objeto de ajustar la intervención a los puntos débiles específicos de cada individuo.

### **Referencias**

- Bechara, A. (2005). *Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. Nature Neuroscience*, 8, 1458-1463.
- Belin, D., Mar, A. C., Dalley, J. W., Robbins, T. W. y Everitt, B. J. (2008). *High impulsivity predicts the switch to compulsive cocaine-taking. Science*, 320(5881), 1352-1355.

- Dalley, J. W., Fryer, T. D., Brichard, L., Robinson, E. S., Theobald, D. E., Lääne, K. et al. (2007). Nucleus accumbens D2/3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement. *Science*, 315(1267), 1267-1270.
- Damasio A (1994). *El error de Descartes: Emoción y razonamiento en el cerebro humano*. Barcelona: Crítica.
- Everitt, B. J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J. W. y Robbins, T. W. (2008). Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B (Biological Sciences)*, 363, 3125-3135.
- Everitt, B. J. y Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 8, 1481-1489.
- Field, M. y Cox, W. M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: a review of its development, causes, and consequences. *Drug & Alcohol Dependence*, 97, 1-20.
- Field, M., Munafò, M. R. y Franken, I.H. (2009). A meta-analytic investigation of the relationship between attentional bias and subjective craving in substance abuse. *Psychological Bulletin*, 135, 589-607.
- Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1642-1652.
- Koob, G.F. y Le Moal, M. (1997). Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science*, 278, 52-58.
- Koob, G.F. y Le Moal, M. (2008). Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B (Biological Sciences)*, 363, 3113-3123.
- Letchworth, S. R., Nader, M. A., Smith, H. R., Friedman, D. P. y Porrino, L. J. (2001). Progression of changes in dopamine transporter binding site density as a result of cocaine self-administration in Rhesus monkeys. *Journal of Neuroscience*, 21, 2799-2807.
- Li, C. S. y Sinha, R. (2008). Inhibitory control and emotional stress regulation: neuroimaging evidence for frontal-limbic dysfunction in psycho-stimulant addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32, 581-597.
- Redish, A. D., Jensen, S. y Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *Behavioral and Brain Sciences*, 31, 415-437; discusión 437-487.
- Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25-53.
- Robinson, T. E., Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society B (Biological Sciences)*, 363, 3137-3146.

- Sinha, R., Garcia, M., Paliwal, P., Kreek, M. J. y Rounsaville, B. J. (2006). Stress-induced cocaine craving and hypothalamic-pituitary-adrenal responses are predictive of cocaine relapse outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 63, 324-331.
- Tanabe, J., Tregellas, J. R., Dalwani, M., Thompson, L., Owens, E., Crowley, T. et al. (2009). Medial orbitofrontal cortex gray matter is reduced in abstinent substance-dependent individuals. *Biological Psychiatry*, 65, 160-164.
- Verdejo, A. y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*, 56 Suppl 1, S48-S62.
- Verdejo, A., Lawrence, A. J. y Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32, 777-810.
- Verdejo, A., Perez-Garcia, M. y Bechara, A. (2006) Emotion, decision-making and substance dependence: A somatic-marker model of addiction. *Current Neuropharmacology*, 4, 17-31.

## 5. PREVENCIÓN DE LAS ADICCIONES

Definir lo que se sitúa en el origen de los procesos adictivos es una meta perseguida por la investigación preventiva desde hace mucho tiempo; conocer las causas que influyen en el desarrollo de estos procesos sería de una ayuda inestimable para poder ofrecer las respuestas más adecuadas desde una orientación preventiva.

En esta sección, se presenta un breve bosquejo de aquellos elementos que parecen tener una cierta influencia en el desarrollo de los problemas de adicción, unificando la perspectiva con más tradición en el contexto preventivo, y los recientes planteamientos que, desde las neurociencias, se están desarrollando.

### **La predisposición genética.**

Diversos estudios plantean la relación entre la carga genética y la vulnerabilidad hacia las adicciones; tras el análisis y descubrimiento del genoma humano, se ha orientado la investigación hacia la determinación de aquellos genes que podrían tener una capacidad predisponente hacia los problemas adictivos. Aun así, se encuentran diversos obstáculos en este objetivo, especialmente debido a las dificultades para encontrar asociaciones individuales entre un gen y comportamientos como el adictivo, que resultan de carácter complejo y multifactorial. Así, la investigación en genética parece apostar por considerar que un solo gen estaría involucrado en diferentes conductas, y que una conducta estaría influida por la expresión de diversos genes combinados entre sí. Algunas de las cuestiones que sí parecen estar clarificadas en este contexto son que la influencia genética influye principalmente en el paso entre el consumo a los problemas de adicción, en conjunción con los factores ambientales y los efectos de la propia sustancia (Kreek, Nielsen, Butelman y LaForge, 2005). Entre todos las influencias genéticas, una de las más firmemente establecidas como precursoras del desarrollo de patrones de abuso de sustancias es la que predispone a una conducta impulsiva, desinhibida y poco reflexiva (Verdejo, Lawrence y Clark, 2008). No obstante, también contamos con evidencias de que esta tendencia genéticamente determinada sólo se expresará como conducta disfuncional y favorecedora de la adicción en presencia de determinadas circunstancias ambientales, pero no en otras (Caspi et al., 2002).

De esta manera, las líneas actuales de investigación se orientan a considerar los problemas de adicción dentro de un espectro más amplio de problemas de conducta, en un fenotipo general marcado por la tendencia a la externalización (Dick, Aliev, Wang, Gruzca, Schuckit, Kuperman et al, 2008). Algo que, por otra parte, supone la definitiva superación del término *comorbilidad* como un concepto obsoleto, vinculado a una mera acumulación de evidencia

fenomenológica, dado que, desde una perspectiva etiopatogénica, la aparición de diversos trastornos de manera conjunta sería algo no sólo previsible, sino lógico y esperable.

También se han realizado estudios para determinar la transmisión genética de las funciones ejecutivas, de manera diferenciada frente al cociente intelectual, apareciendo como resultado una mayor influencia genética por parte de la madre (Jester, Nigg, Puttler, Long, Fitzgerald y Zucker, 2009).

### **Los fenómenos epigenéticos y la plasticidad cerebral.**

Diferentes trabajos están analizando cómo, especialmente en los primeros momentos de la vida, diversas circunstancias ambientales pueden contribuir a modificar la expresión de la carga genética. Cuestiones como el cuidado maternal (Champagne y Curley, 2009) parecen influir de manera determinante, a través de fenómenos denominados epigenéticos, en la metilación del ADN que, a su vez, influiría en el funcionamiento neurobiológico posterior. Otro elemento que parece influir en la aparición de problemas emocionales, cognitivos y conductuales es la ansiedad y el estrés materno durante la gestación (Van den Bergh, Mulder, Mennes y Glover, 2005).

Añadida a estos fenómenos, la plasticidad cerebral, especialmente en los primeros años de vida, supone una importante vía de investigación, en la medida en que los fenómenos de neuroadaptación van configurando una respuesta hacia los estímulos del entorno (Kolb, Gibb y Robinson, 2003); recientes estudios se centran en ciertos factores ambientales en la infancia, como la experiencia de prácticas parentales negligentes o un bajo apego en la relación paternofilial, que parecen tener consecuencias a largo plazo en forma de disfunciones en el sistema dopaminérgico y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), derivando en una mayor vulnerabilidad a los trastornos afectivos y a las adicciones (Gerra, Cortese, Zaimovic, Dell'Agnello, Manfredini, Leonardo et al, 2009).

### **El desarrollo de las funciones ejecutivas.**

Diversos trabajos relacionan la disfunción ejecutiva y las adicciones. El proceso de desarrollo de las funciones ejecutivas a lo largo de la vida parece estar muy asociado a la experiencia y la interacción con el ambiente: si bien existe una cierta *programación genética*, las experiencias pre y perinatales, la relación de apego y seguridad entre el hijo y los padres (especialmente la madre), la exposición a adecuadas experiencias tempranas de aprendizaje (Bibok, Carpendale y Müller, 2009), el estilo parental basado en el control positivo o en un menor

control negativo (Karreman, Van Tuijl, Van Aken y Dekovic, 2006), e incluso una adecuada alimentación (Yehuda, Rabinovitz y Mostofsky, 2006) son factores de influencia en el desarrollo inicial y la consolidación de procesos cognitivos como el cambio atencional, la inhibición, la autorregulación o la resolución de problemas.

### **El estrés y la vulnerabilidad.**

Por otra parte, recientes estudios van apuntando el efecto del estrés sobre el funcionamiento cerebral, señalando cómo afecta especialmente al funcionamiento de estructuras como la corteza prefrontal (Cerqueira, Mailliet, Almeida, Jay y Sousa, 2007) o en el hipocampo. Esta influencia se puede traducir en dificultades de aprendizaje y problemas de atención o memoria, entre otros. Una reciente revisión (Lupien, McEwen, Gunnar y Heim, 2009) señalaba la influencia que el estrés tiene en el funcionamiento cerebral a lo largo de las diferentes etapas de la vida, evidenciando consecuencias negativas de diverso carácter. Las carencias en algunos de los factores de influencia en el desarrollo de las funciones ejecutivas arriba mencionados también podrían ser considerados como fuentes de estrés para los sujetos, en la medida en que éstas son diferentes en función de las etapas evolutivas. Como planteaba Ryan-Wenger (1992), ni las fuentes de estrés son las mismas para los adultos que para los niños, ni éstos tienen la misma percepción de control sobre estas situaciones, ni cuentan con el mismo desarrollo cognitivo que los adultos para hacer frente a ellas. La relación entre los elementos estresores del ambiente y las consecuencias del estrés experimentado a nivel psicobiológico se define a partir del estrés percibido subjetivamente por los sujetos, con lo que el mismo estresor puede tener respuestas fisiológicas, psicológicas y sociales diferentes, en función de las características del individuo y de su estilo de afrontamiento.

Sumado a esto, en lo que se refiere a la relación entre el estrés y el desarrollo de conductas adictivas, Andersen y Teicher (2009), tras una revisión de la literatura que asocia la adversidad infantil y el consumo de sustancias, señalan los tres factores que contribuirían a esta relación: un sistema de respuesta al estrés sensibilizado, referido a los circuitos dopaminérgicos y el eje HPA; la existencia de períodos especialmente sensibles a la vulnerabilidad; y los procesos madurativos durante la adolescencia. En una línea semejante, Rao, Hammen y Poland (2009) asocian las experiencias estresantes a la aparición de trastornos del estado de ánimo y a los de uso de sustancias en adolescentes, mientras que Hyman y Sinha (2009) proponen un modelo de desarrollo de uso problemático de cannabis donde la sensibilización previa al estrés juega un papel determinante, tanto en el consumo experimental como en el abuso y la dependencia. Koob (2009), por último, asocia la sensibilización al estrés al comportamiento compulsivo asociado a las adicciones, mediante el papel del factor liberador de corticotropina, uno de los componentes del eje

HPA. Existe, además, abundante literatura que relaciona el estrés con las recaídas en el consumo de sustancias.

Esta doble influencia del estrés sobre el desarrollo de las funciones ejecutivas por un lado, y sobre las adicciones por otro, y el hecho de que exista también una cierta asociación entre las dos últimas, invita a pensar en un triángulo que, a lo largo del proceso evolutivo, podría ser el factor básico de vulnerabilidad al desarrollo futuro de problemas de adicción.

### **Procesos de socialización y desarrollo de la personalidad.**

El proceso evolutivo supone, a lo largo de la infancia y adolescencia, un proceso progresivo de incorporación a la sociedad. Durante el mismo, se producen los procesos de socialización primaria y secundaria que contribuyen de forma importante al desarrollo de la personalidad.

Dentro de la socialización primaria, la relación con la familia es un elemento de máxima importancia en el desarrollo evolutivo. El ambiente familiar en el que el sujeto se desarrolla desde los primeros años de vida, así, tiene una importancia capital en su desarrollo posterior. Stairs y Bardo (2009) señalan, desde una revisión de estudios preclínicos, cómo un ambiente enriquecido a lo largo del desarrollo evolutivo reduce las posibilidades de consumo de sustancias, planteando tres hipótesis, de las que una vuelve a hacer referencia la sensibilización previa del eje HPA y la respuesta al estrés. El ambiente enriquecido y su complejidad también se han relacionado con un mayor desarrollo neuronal y un mejor rendimiento cognitivo (Kolb, Gorny, Soderpalm y Robinson, 2003), e incluso se ha mostrado como un elemento altamente influyente para revertir la adicción a cocaína (Solinas, Chauvet, Thiriet, El Rawas y Jaber, 2008). Esto supone un elemento de alto interés de cara a los procesos preventivos, en la medida en que la detección de ambientes empobrecidos estimularmente debe acompañarse de estrategias de carácter socioeducativo que ayuden a incrementar las alternativas a estos ambientes.

En el ámbito de la socialización secundaria, aparecen relaciones entre el desarrollo de las funciones ejecutivas y el rendimiento en matemáticas (Andersson, 2008) o lenguaje (Altemeier, Jones, Abbott, y Berninger, 2006), suponiendo un factor de influencia clave en dificultades de aprendizaje y un posible fracaso escolar. También un desarrollo inadecuado de los procesos de inhibición puede dar como resultado una mayor frecuencia de episodios de conflicto escolar, tanto con profesores como con compañeros, así como problemas de conducta (Hughes y Ensor, 2008). Los problemas de desarrollo neuropsicológico, en términos evolutivos, acaban configurando en el sujeto un estilo de personalidad en lo individual y un estilo de relación en lo social (Ciairano, Visu-

Petra y Settanni, 2007), que puede suponer una mayor vulnerabilidad a la presión del entorno, tanto en términos de rendimiento académico como en la interacción con los referentes adultos (conductas opositoras) y con el grupo de pares (tendencia a la asociación diferencial con individuos con una situación semejante). Así, se hace necesaria, de cara a la prevención de los consumos problemáticos de drogas, una atención específica a la detección precoz de dificultades de aprendizaje, y un trabajo específico, centrado en una mejora del desarrollo de las funciones ejecutivas, que permita alcanzar una normalización lo antes posible.

### **Vulnerabilidad y resiliencia frente a la adicción.**

En la literatura sobre prevención de las adicciones, se hace referencia a los factores de riesgo y protección como los elementos de influencia en el desarrollo del consumo problemático de drogas. Los factores de riesgo son aquellas características del entorno o del individuo que pueden facilitar el consumo problemático de drogas; diferentes estudios los han ido señalando (Hawkins, Catalano y Miller, 1992) y clasificando en diversos ámbitos (familiar, escolar, comunitario, individual). La presencia de un alto número de factores de riesgo suele asociarse a una mayor vulnerabilidad para el desarrollo de problemas adictivos.

Algunos de los factores de riesgo, que tradicionalmente se han señalado en dichos estudios, se han ido mencionando a lo largo del presente capítulo, asociados como elementos de influencia o como factores causales relacionados con el desarrollo neuropsicológico y las experiencias de estrés percibido: maltrato infantil, relaciones familiares conflictivas, fracaso escolar, conflictos con profesores, etc... pueden ser considerados como estresores para el sujeto. Estos diversos estresores afectarán al sujeto más o menos en función de que los referentes adultos de su entorno jueguen o no un papel adecuado (que puede ser tan inadecuado por negligencia como por sobreprotección), y en función de su propia resiliencia, entendida como la cualidad necesaria para hacer frente a las fuentes de estrés.

Por ejemplo, el nivel socioeconómico, además de ser un factor de riesgo para el consumo de sustancias, también está relacionado con el desarrollo del lenguaje y de las funciones ejecutivas (Noble, Norman y Farah, 2005). Y, en función de cómo se maneje la situación económica en el núcleo familiar, esta situación puede convertirse en una fuente de estrés para el sujeto o en un punto de partida para el desarrollo de habilidades de resiliencia.

De forma general, podrían considerarse dos tipos básicos de factores: los individuales (desarrollo neurológico, neuropsicológico, configuración de los rasgos de personalidad, etc...) y los sociales (condiciones ambientales, relaciones y estilo educativo familiar, rendimiento escolar,

características del grupo de iguales, etc.). Los primeros tendrían que ver con las capacidades del individuo para hacer frente al entorno y los últimos con las potenciales fuentes de estrés (o de protección) que el entorno le supone.

Los modelos de prevención que integren las neurociencias, por ello, deberían incluir un doble foco de acción: en primer lugar, reducir al máximo las fuentes de estrés del entorno, a través de la detección precoz de problemas y dificultades, la orientación familiar, la asesoría a los maestros y profesores, la oferta de alternativas académicas y lúdicas, etc..., especialmente en los sujetos sensibilizados por circunstancias diversas (nacimiento de un hermano, ingresos hospitalarios, separación parental); y, en segundo lugar, incrementar hasta donde sea posible el desarrollo de las capacidades del sujeto, a través de estrategias específicas de carácter socioeducativo y psicológico que permitan un desarrollo neuropsicológico lo más adecuado posible y una mejor competencia social, potenciando una mejor gestión de las situaciones de toma de decisiones, así como el desarrollo de una mayor resiliencia, y facilitando estrategias de afrontamiento que permitan reducir el malestar y el distrés asociado a los eventos cotidianos. En todo este planteamiento, como puede verse, la sustancia en sí no supone un factor relevante, entre otros motivos, porque el concepto *adicción* remite no sólo al consumo de drogas, sino también a la ludopatía, la adicción al sexo, a las compras, a la tecnología, etc... Los factores señalados como predisponentes o protectores lo son de cara a todo el espectro de comportamientos que se encuadrarían en el fenotipo anteriormente mencionado que se vincula a la externalización.

La prevención, así, incorporaría los conocimientos que progresivamente se van acumulando en el terreno de las neurociencias, abriendo sus perspectivas a un trabajo sinérgico sobre los diferentes niveles: el neurobiológico, el neuropsicológico, el psicosocial y el socioeducativo. Todo ello invita a considerar la relación mutua e interactiva entre la predisposición genética, las condiciones ambientales promotoras de estrés, el desarrollo de las funciones ejecutivas y la resiliencia, y el inicio de los procesos adictivos, con el objeto de integrar en el análisis de los problemas de adicción los diferentes niveles y enfrentar los problemas asociados al consumo problemático de sustancias desde una perspectiva holística, acorde con un enfoque verdaderamente biopsicosocial.

### **Referencias.**

- Altemeier, L., Jones, J., Abbott, R. D. y Berninger, V. W. (2006) Executive functions in becoming writing readers and reading writers: note taking and report writing in Third and Fifth graders. Developmental Neuropsychology, 29, 1,161–173.*
- Andersen, S. L., y Teicher, M. H. (2009). Desperately driven and no brakes: Developmental stress exposure and subsequent risk for substance abuse. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33, 516–524.*

- Andersson, U. (2008). Working memory as a predictor of written arithmetical skills in children: The importance of central executive functions. *British Journal of Educational Psychology*, 78, 181–203.
- Bibok, M. B., Carpendale, J. I. M., y Müller, U. (2009). Parental scaffolding and the development of executive function. En C. Lewis & J. I. M. Carpendale (Eds.), *Social interaction and the development of executive function. New Directions in Child and Adolescent Development*, 123, 17–34.
- Caspi, A. McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W. et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851–854.
- Cerqueira, J. J., Mailliet, F., Almeida, O. F. X., Jay, T. M. y Sousa, N. (2007) The prefrontal cortex as a key target of the maladaptive response to stress. *The Journal of Neuroscience*, 27, 11, 2781–2787.
- Champagne, F. A. y Curley, J. P. (2009). Epigenetic mechanisms mediating the long-term effects of maternal care on development. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 593–600.
- Ciairano, S., Visu-Petra, L. y Settanni, M. (2007) Executive inhibitory control and cooperative behavior during early school years: a follow-up study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 335–345.
- Dick, D. M., Aliev, F., Wang, J. C., Grucza, R. A., Schuckit, M., Kuperman, S. et al. (2008). Using dimensional models of externalizing psychopathology to aid in gene identification. *Archives of General Psychiatry*, 65 (3), 310-318.
- Gerra, G., Cortese, E., Zaimovic, A., Dell’Agnello, G., Manfredini, M., Leonardo, C. et al. (2009). Childhood neglect and parental care perception in cocaine addicts: Relation with psychiatric symptoms and biological correlates. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 601–610.
- Hawkins, J. D., Catalano, R. F., Miller, J. Y. (1992). Risk and Protective Factors for Alcohol and Other Drug Problems in Adolescence and Early Adulthood: Implications for Substance Abuse Prevention. *Psychological Bulletin*, 112, 1, 64-105.
- Hughes, C. y Ensor, R. (2008) Does executive function matter for preschoolers’ problem behaviors? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 1–14.
- Hyman, S. M. y Sinha, R. (2009). Stress-related factors in cannabis use and misuse: Implications for prevention and treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 36 (4), 400-413.
- Jester, J. M., Nigg, J.T., Puttler, L. I., Long, J. C., Fitzgerald, H. E., Zucker, R. A. (2009). Intergenerational transmission of neuropsychological executive functioning. *Brain and Cognition*, 70, 145–153.
- Karreman, A., Van Tuijl, C., Van Aken, M.A.G. y Dekovic, M. (2006). Parenting and Self-Regulation in Preschoolers: A Meta-Analysis. *Infant and Child Development*, 15, 561–579.

- Kolb, B., Gibb, R. y Robinson, T.E. (2003) *Brain plasticity and behavior. Current directions in psychological science*, 12, 1, 1-5.
- Kolb, B., Gorny, G., Soderpalm, A. H. y Robinson, T. E. (2003) *Environmental complexity has different effects on the structure of neurons in the prefrontal cortex versus the parietal cortex or nucleus accumbens. Synapse*, 48, 3, 149–153.
- Koob, G. F. (2009) *Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. Neuropharmacology*, 56, 18-31.
- Kreek, M. J., Nielsen, D. A., Butelman, E. R., y LaForge, K. S. (2005). *Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. Nature Neuroscience*, 8 (11), 1450-1457.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R. y Heim, C. (2009) *Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. Nature Reviews Neuroscience*, 10, 434-445.
- Noble, K. G., Norman, M. F. y Farah, M. J. (2005). *Neurocognitive correlates of socioeconomic status in kindergarten children. Developmental Science*, 8, 74-77.
- Rao, U., Hammen, C. L., Poland, R. E. (2009). *Mechanisms underlying the comorbidity between depressive and addictive disorders in adolescents: interactions between stress and HPA activity. The American Journal of Psychiatry*, 166, 3, 361-369.
- Ryan-Wenger, N. M. (1992) *A taxonomy of children's coping strategies: A Step Toward Theory Development. American Journal of Orthopsychiatry*, 62(2), 256-263.
- Solinas, M., Chauvet, C., Thiriet, N., El Rawas, R. y Jaber, M. (2008) *Reversal of cocaine addiction by environmental enrichment. Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105, 44, 17145-17150.
- Stairs, D. J. y Bardo, M. T. (2009). *Neurobehavioral effects of environmental enrichment and drug abuse vulnerability. Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 92, 377-382.
- Van den Bergh, B. R. H., Mulder, E. J. H., Mennes, M. y Glover, V. (2005). *Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review. Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 237-258.
- Verdejo, A., Lawrence, A. J. y Clark, L. (2008). *Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 777-810.
- Yehuda, S., Rabinovitz, S. y Mostofsky, D.I. (2006). *Nutritional deficiencies in learning and cognition. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 43, Supl.3, S22-S25.

## 6. EVALUACIÓN CLÍNICA DE LAS ADICCIONES.

Llevar a cabo una evaluación clínica completa y exhaustiva en el campo de las adicciones es imprescindible para establecer un diagnóstico funcional y planificar un tratamiento adecuado. Habitualmente durante la evaluación inicial se realiza tanto una evaluación específica del consumo de drogas, como una evaluación de otras áreas relacionadas con las causas o consecuencias del consumo. Se recogen datos sociodemográficos, el motivo de consulta, la historia y patrón de consumo de sustancias, la situación actual del sujeto en sus distintas áreas de funcionamiento (médica, psicológica, económica, laboral, de ocio, familiar, social, legal) y los antecedentes personales, familiares, sociales y educativos relacionados con el desarrollo del sujeto. El clínico dispone de diversos instrumentos de evaluación: entrevistas, cuestionarios y autorregistros.

Por otro lado, es relevante realizar una exploración de la sintomatología cognitiva, conductual y emocional, con el objeto de conocer si existen indicadores de psicopatología asociada al abuso o la dependencia. El estudio de estos síntomas en las adicciones se ha circunscrito tradicionalmente a una evaluación psicológica mediante entrevista y autoinformes, de manera que se han descrito multitud de escalas, inventarios y pruebas orientadas a tales fines (Fernández Miranda, 2001; Iraurgi y González-Saiz, 2002).

Es importante contar durante la evaluación con un informador fiable, habitualmente algún familiar o amigo cercano, y registrar medidas fisiológicas para contrastar la información autoinformada. De esta manera, se puede valorar la presencia de anosognosia en los adictos, facilitar el apoyo de los familiares en el tratamiento y potenciar la importante finalidad terapéutica de las pruebas biológicas.

La exploración recogerá también datos sobre la evaluación funcional del sujeto, tanto de las actividades básicas (comer, vestirse...) como de las instrumentales (hacer la compra, utilizar medios de transporte...). La evaluación funcional es un punto importante en estudio clínico del paciente dado que constituye uno de los criterios más importantes para el diagnóstico sindrómico de demencia (Llanero y Ruiz Sánchez de León, 2009). Esta evaluación se suele recoger por medio de una entrevista semiestructurada, especialmente aplicada al informador fiable, y frecuentemente se recurre al uso de escalas.

Además, en los últimos años, se ha puesto en evidencia la necesidad de realizar una evaluación neuropsicológica completa a los pacientes. Esto es así en la medida en que se han descrito algunos procesos cognitivos, en especial, las funciones ejecutivas, que están vinculados tradicionalmente a la actividad de los lóbulos frontales del ser humano y que parecen estar

alterados en los procesos adictivos. La alteración de los lóbulos frontales configuran un conjunto de déficits entre los que se encuentran: (1) dificultades para el inicio, la interrupción y/o el reinicio de la conducta, (2) problemas en la focalización, el mantenimiento y la alternancia de la atención, (3) desinhibición y problemas para resistirse a las interferencias, (4) inflexibilidad para generar hipótesis alternativas ante los problemas, (5) déficit en el establecimiento y el mantenimiento de planes de acción orientados a metas, (6) falta de regulación de la conducta basada en los feedback, (7) dificultades en la abstracción y la categorización de conceptos, (8) disminución en la producción fluida del lenguaje, (9) dificultades en la recuperación guiada de la información almacenada, y (10) problemas en la atribución de estados mentales a los otros que, entre otras, incluye alteraciones en el razonamiento social. Por otro lado, se han descrito en diferentes ocasiones alteraciones en la gestión de los recursos atencionales y déficits mnésicos que, sin duda, colaboran a dificultar la asimilación de los procesos de intervención y tratamiento en los adictos, en la medida en que estos tienen una importante carga cognitiva – educativa (Ruiz Sánchez de León, Pedrero, Bouso, Llanero, Rojo, Olivar y Puerta, 2009; Verdejo, Orozco-Giménez, Meersmans, Aguilar de Arcos, Pérez-García, 2004; Verdejo, Rivas, López-Torrecillas, Pérez-García, 2006).

De este modo, la evaluación neuropsicológica de pacientes adictos a drogas cobra especial relevancia por varias razones. Recientes estudios han comenzado a subrayar la utilidad de la evaluación neuropsicológica en la elección y adaptación del programa de tratamiento más adecuado (Aharonovich *et al.*, 2003; Verdejo y Bechara, 2009; Schrimsher y Parker, 2008), en la mejor comprensión de características clínicas centrales en los trastornos adictivos (en la dinámica del paciente) (Tirapu *et al.*, 2004; Yücel *et al.*, 2007) y en un método objetivo para evaluar la eficacia de los tratamientos y la situación del paciente con el objetivo de prevenir recaídas (factor pronóstico de recaída y fracaso terapéutico) (Aharonovich *et al.*, 2006; Pace-Schott *et al.*, 2008).

Así, la evaluación neuropsicológica es fundamental en la evaluación clínica de los adictos. Esta evaluación es importante ya que constituye un punto fundamental en el diagnóstico sindrómico del cuadro y, a su vez, es la clave para encontrar el perfil de alteraciones cognitivas sobre las que intervenir mediante rehabilitación. La evaluación debe incluir medidas, en todas sus vertientes, de las diferentes funciones cognitivas, como la atención, la memoria, el lenguaje, las habilidades visoespaciales y visoconstructivas y las funciones ejecutivas. Habitualmente, la evaluación neuropsicológica se realiza mediante la aplicación de baterías que requieren un importante tiempo de administración pero que informan debidamente de las capacidades conservadas y deterioradas en el individuo.

No obstante, se ha informado de la existencia de pacientes con un déficit clínicamente evidente en su funcionamiento ejecutivo que presentan un rendimiento normal en las pruebas

cognitivas clásicas (Shallice y Burgess, 1991) por lo que se han creado, además, algunas escalas de valoración psicométrica orientadas a describir el funcionamiento en la vida cotidiana de los individuos y, en su caso, detectar problemas en ella derivados de presentar sintomatología disejectiva. Entre ellos se encuentran el *Frontal Systems Behavior Scale* (FrSBe, Grace y Malloy, 2001), el *Dysexecutive Questionnaire* (DEX, Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1996), el *Behavior Rating Inventory of Executive Functions* (BRIEF, Gioia, Isquith, Guy y Kenworthy, 2000), el *Frontal Behavioral Inventory* (FBI, Kertesz, Davidson y Fox, 1997) y la *Iowa Rating Scales of Personality Change* (IRSPC, Barrash, Tranel y Anderson, 2000). Actualmente sólo se han estudiado para población española las dos primeras.

La Escala de Comportamiento del Sistema Frontal (*Frontal System Behavior Scale*, FrSBe; Grace y Malloy, 2001) proporciona una medida breve, fiable y válida medida de los tres síndromes comportamentales de origen frontal: apatía (síndrome mesial), desinhibición (síndrome orbital) y disfunción ejecutiva (síndrome dorsolateral). También cuantifica los cambios comportamentales en una dimensión temporal, al incluir una estimación de línea base (retrospectiva) y una estimación actual de conductas. La FrSBe proporciona una vía para identificar y cuantificar las alteraciones que pueden ser el objetivo prioritario del tratamiento. La FrSBe consiste en una escala de 46 ítems, de fácil y breve administración, que incluye una *medida global* de deterioro frontal, así como medidas parciales de los tres síndromes: *apatía* (14 ítems), *desinhibición* (15 ítems) y *disfunción ejecutiva* (17 ítems). Existen dos formas del cuestionario (autoinforme e informe de familiar) que permiten la comparación del comportamiento previo y posterior a la lesión o alteración. Como se ha comentado antes, una versión en español de esta escala ha sido validada recientemente en población no clínica y en adictos (Pedrero, Ruiz Sánchez de León, Llanero, Rojo, Olivar y Puerta, 2009a).

El DEX es un cuestionario anexo a la Batería de Evaluación del Síndrome Disejectivo (de *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*, BADS, Wilson et al., 1996) que consta de 20 ítems. Su puntuación valora problemas en el pensamiento abstracto, la planificación, el *insight*, la secuenciación temporal, el control de impulsos, la inhibición de respuestas, la toma de decisiones, así como la presencia de fabulaciones, impulsividad, euforia, apatía, agresividad, inquietud motora, respuestas afectivas superficiales, perseveraciones, distractibilidad y despreocupación por reglas sociales. El cuestionario original también tiene dos versiones: una que debe ser cumplimentada por el sujeto (DEX) y otra por un informador cercano al sujeto (DEX-R). De esta manera se calcula un índice de discrepancia entre el paciente y el informador que es considerado una medida de anosognosia. Esta escala también ha sido validada para población española –adictos y población no clínica- con adecuadas propiedades psicométricas (Llanero, Ruiz Sánchez de León, Pedrero, Olivar, Bouso, Rojo y Puerta, 2008; Pedrero, Ruiz Sánchez de León, Olivar, Bouso, Rojo, Llanero y Puerta, 2009).

Por último, el examen neurológico puede revelar datos importantes para el diagnóstico, en la medida en que pueden aparecer signos focales (alteraciones campimétricas, parálisis oculomotoras, síndrome pseudobulbar, alteraciones motoras, piramidalismo, ataxia...) o extrapiramidales (temblor, rigidez, bradicinesia, discinesia, alteraciones de la marcha...), que pueden ser o no previos al consumo y que afectarán a todas las esferas del individuo. Por extensión, también es imprescindible obtener otros antecedentes médicos del paciente, sobre todo, de aquellas entidades que tienen alguna relación demostrada con estado cognitivo como, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, renales o hepáticas, infecciones o toma de fármacos. Esta recogida de información no solo se debe realizar en el momento del diagnóstico sino también durante la intervención, sobre todo si existen síntomas de empeoramiento cognitivo o conductual, dado que pueden ser causa del mismo. Se recomienda, a su vez, recoger los antecedentes familiares del enfermo con especial atención a los que hayan demostrado tener alguna carga genética o sospecha de la misma.

#### **Referencias.**

- Aharonovich, E., Hasin, D.S., Brooks, A.C., Xinhua, L., Bisaga, A. y Nunes, E.V. (2006). *Cognitive deficits predict low treatment retention in cocaine dependent patients. Drug and Alcohol Dependence, 81, 313-322.*
- Aharonovich, E., Edward, N., y Hasin, D. (2003). *Cognitive impairment, retention and abstinence among cocaine abusers in cognitive-behavioral treatment. Drug and Alcohol Dependence, 71, 207-211.*
- Barrash, J., Tranel, D. y Anderson, S.W. (2000). *Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. Developmental Neuropsychology, 18(3), 355-381*
- Fernández-Miranda, J.J. (2001). *La evaluación clínica en adicciones: ¿de qué instrumentos disponemos? Psiquis, 22(5), 183-193.*
- Gioia, G.A., Isquith, P.K., Guy, S.C. y Kenworthy, L. (2000). *The behavior rating inventory of executive function professional manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.*
- Grace, J. y Malloy, P.F. (2001). *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): professional manual. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.*
- Iraurgi, I. y González-Saiz, F. (2002). *Instrumentos de evaluación en drogodependencias. Madrid: Aula Médica.*
- Kertesz, A., Davidson, W. y Fox, H. (1997). *Frontal behavioral inventory: diagnostic criteria for frontal lobe dementia. Canadian Journal of Neurological Science, 24(1), 29-36.*
- Llanero, M., Ruiz Sánchez de León, J.M., Pedrero, E., Olivar, A., Bouso, J.C., Rojo, G. y Puerta, C. (2008). *Sintomatología disejecutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp). Revista de Neurología, 47(9), 1-15.*

- Llanero, M. y Ruiz Sánchez de León, J.M. (2009). *Evaluación clínica de las demencias (Cap. 19)*. En J.L. Molinuevo y J. Peña-Casanova (Eds.). *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones*. Barcelona: Sociedad Española de Neurología.
- Pace-Schott, E. F., Morgan, P. T., Malison, R. T., Hart, C. L., Edgar, C., Walker, M. et al. (2008). *Cocaine users differ from normals on cognitive tasks which show poorer performance during drug abstinence*. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 34, 109-121
- Pedrero, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero, M., Rojo, G., Olivar, Á y Puerta, C. (2009a). *Sintomatología frontal en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española de la escala de comportamiento frontal*. *Revista de Neurología*, 48, 624-631.
- Pedrero, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Olivar, Á., Bouso, J. C., Rojo, G., Llanero, M. y Puerta, C. (2009b). *Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica*. *Adicciones*, 21, 155-166.
- Ruiz Sánchez de León, J.M., Pedrero, E., Bouso, J.C., Llanero, M., Rojo, G., Olivar, A. y Puerta, C. (2009). *Perfil neuropsicológico en la adicción a la cocaína: consideraciones sobre el ambiente social próximo de los adictos y el valor predictivo del estado cognitivo en el éxito terapéutico*. *Adicciones*, 21, 131-142.
- Schrimsher, G.W. y Parker, J.D. (2008). *Changes in cognitive function during substance use disorder treatment*. *Journal of Psychopathological and Behavioral Assessment*, 30, 146-153.
- Shallice, T. y Burgess, P. W. (1991) *Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man*. En H.S. Levin, H.M. Eisenberg y A.L. Benton (Eds.). *Frontal Lobe Function and Dysfunction* (pp. 125-138). Nueva York: Oxford University Press.
- Tirapu, J., Landa, N. y Lorea, I. (2004). *Cerebro y adicción. Una guía comprensiva*. Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2009). *Neuropsicología y drogodependencias: evaluación, impacto clínico y aplicaciones para la rehabilitación*. En M. Pérez García (Eds.), *Manual de neuropsicología clínica* (pp.179-208). Madrid: Pirámide.
- Verdejo, A., Rivas, C., López-Torrecillas, F., Pérez-García, M. (2006). *Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms*. *Addictive Behaviors*, 31, 1373-1382.
- Verdejo, A., Orozco-Giménez, C., Meersmans, M., Aguilar de Arcos, F., Pérez-García, M. (2004). *Impacto de la gravedad del consumo de drogas de abuso sobre distintos componentes de la función ejecutiva*. *Revista de Neurología*, 38, 1109-1116.
- Wilson, B.A., Alderman, N., Burgess, P.W., Emslie, H. y Evans, J.J. (1996). *Behavioural assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Bury St. Edmunds, UK : Thames Valley Test Company.

Yücel, M. y Lubman, D. I. (2007). *Neurocognitive and neuroimaging evidence of behavioural dysregulation in human drug addiction: implications for diagnosis, treatment and prevention. Drug and Alcohol Review, 26, 33-39.*

## **6.1. Evaluación de las funciones ejecutivas**

La neuropsicología, y en su extensión, la evaluación neuropsicológica, se preocupan de estudiar la expresión conductual de la función y la disfunción cerebral. La evaluación neuropsicológica constituye un método para examinar el funcionamiento cerebral superior a través del estudio del comportamiento, con la ayuda de técnicas, modelos teóricos y procedimientos de la psicología, tales como tests, entrevistas, escalas estandarizadas y cuestionarios, que contemplan índices sensibles y precisos de comportamiento. El carácter distintivo de la evaluación neuropsicológica es su marco conceptual, que tiene el estudio del funcionamiento cerebral como punto de partida. En consecuencia, la exploración neuropsicológica trata de captar el rango de variaciones que se producen tras alteraciones funcionales o estructurales en el cerebro después de haberse observado un cambio en el funcionamiento conductual.

Durante muchos años, se ha postulado que los lóbulos frontales se hallan implicados en la secuenciación de los actos motores requeridos para ejecutar eficazmente una acción. Sin embargo, en las dos últimas décadas se ha ido profundizando en el papel que desempeñan los lóbulos frontales y cómo su función se extiende hacia el control de los procesos cognitivos. Así, un sólido cuerpo de evidencia científica demuestra que los lóbulos frontales como estructura cerebral se hallan implicados en la ejecución de operaciones cognitivas específicas tales como memorización, metacognición, aprendizaje y razonamiento.

De esta relación se infiere que los lóbulos frontales se encargan de una función ejecutiva o supervisora de la conducta. Sin embargo, esta definición resulta vaga e imprecisa, ya que no logra anclar los procesos mentales en el funcionamiento cerebral al no precisar cómo las funciones ejecutivas operan sobre contenidos cognitivos.

Las funciones ejecutivas se han definido, de forma genérica, como procesos que asocian ideas simples y las combinan hacia la resolución de problemas de alta complejidad. Luria (1973) fue el primer autor que, sin utilizar este término -que debemos a Lezak (1982)-, conceptualizó este trastorno cuando refirió que pacientes con afectación frontal presentaban problemas de iniciativa y de motivación, se mostraban incapaces de plantear metas y objetivos y no diseñaban planes de acción en aras a lograr el objetivo deseado.

Así, términos como ‘funcionamiento ejecutivo’ o ‘control ejecutivo’ hacen referencia a una serie de mecanismos implicados en la optimización de los procesos cognitivos para orientarlos hacia la resolución de situaciones complejas (Tirapu et al., 2008). Algunos componentes integrados en estos procesos son la memoria de trabajo como capacidad para mantener la información ‘*on line*’, la orientación y adecuación de los recursos atencionales, la inhibición de respuestas inapropiadas en determinadas circunstancias y la monitorización de la conducta en referencia a estados motivacionales y emocionales del organismo. De manera más concreta, estas funciones pueden agruparse en torno a una serie de componentes como son las capacidades implicadas en la formulación de metas, las facultades empleadas en la planificación de los procesos, las estrategias para lograr los objetivos y las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de una forma eficaz.

Goldberg (2003) utiliza la metáfora del ‘director de orquesta’ para describir el papel que desempeñan los lóbulos frontales en el control ejecutivo. Según esta metáfora, los lóbulos frontales, como principal sustrato anatómico de las funciones ejecutivas, serían los encargados de coordinar la información procedente del resto de estructuras cerebrales con el objetivo de realizar conductas proposicionales o dirigidas a un fin.

Los estudios sobre el funcionamiento ejecutivo toman como punto de partida las alteraciones cognitivas y conductuales observadas en pacientes con lesiones frontales, así como los trabajos que tratan de identificar las regiones cerebrales implicadas en la realización de tareas ‘ejecutivas’ en pacientes sanos. La lesión del córtex prefrontal (CPF) puede ocasionar los siguientes déficit cognitivos: dificultades en la planificación, el razonamiento abstracto, la resolución de problemas, la formación de conceptos y el ordenamiento temporal de los estímulos; la atención, el aprendizaje asociativo, en el proceso de búsqueda en la memoria y en el mantenimiento de la información en la memoria de trabajo; la alteración de algunas formas de habilidades motoras, de la generación de imágenes, en la manipulación de las propiedades espaciales de un estímulo, en la metacognición y en la cognición social.

Existe cierto consenso en aceptar que el término ‘funciones ejecutivas’ no constituye en realidad un concepto unitario, y se asume, asimismo, que el CPF no es una región neuroanatómica homogénea. A principios de la década de los noventa, Alexander y Crutcher (1990) describieron la existencia de cinco circuitos frontosubcorticales organizados de forma paralela y segregados, tanto desde el punto de vista funcional como estructural. Tres de estos circuitos resultan particularmente relevantes para el control ejecutivo: el prefrontal dorsolateral, el orbitofrontal y el cíngulo anterior. El circuito dorsolateral interviene en las funciones ejecutivas, el orbitofrontal en la conducta social, y el cíngulo anterior en los aspectos más motivacionales

En esta misma línea, Muñoz-Céspedes y Tirapu (2001) indican que los principales objetivos de la evaluación neuropsicológica son los siguientes:

1. Descripción de los trastornos mentales en términos de funcionamiento cognitivo.
2. Definición de los perfiles clínicos que caracterizan a diferentes tipos de trastornos que cursan con alteraciones neuropsicológicas.
3. Contribución a la clarificación diagnóstica sobretodo en aquellos casos en que no se detectan alteraciones en pruebas de neuroimagen.
4. Establecimiento de programas de rehabilitación individualizados, a partir del conocimiento de las limitaciones del sujeto, pero también de las capacidades conservadas.
5. Valoración de la eficacia de las diferentes intervenciones en términos de funcionamiento cognitivo.
6. Identificación de los factores de pronóstico.
7. Valoraciones médico-legales.
8. Verificación de hipótesis sobre las relaciones entre cerebro y conducta que permita mejorar la comprensión de las relaciones entre cerebro y funcionamiento cognitivo.

La evaluación de las funciones ejecutivas presenta algunas particularidades que se derivan de los puntos tratados en las páginas precedentes:

- el concepto de funciones ejecutivas no es unitario
- es difícil separar los componentes ejecutivos del resto de procesos cognitivos a los que permanecen ligados
- no existe un total acuerdo sobre los instrumentos de medida más apropiados

Respecto a las funciones ejecutivas hemos de reconocer que su evaluación resulta compleja, posiblemente por la escasa operatividad de la descripción del constructo “funciones ejecutivas” así como la estructura de los tests empleados. Resulta prácticamente imposible diseñar un test que valore exclusivamente funciones ejecutivas, ya que, por definición, este concepto abarca una compleja red de funciones y procesos cognitivos. Por otra parte, en nuestra vida cotidiana la resolución de situaciones novedosas implica no sólo procesos cognitivos sino también aspectos sociales y emocionales, tales como comprender la intencionalidad del otro o responder a la información que proviene del entorno. Por consiguiente, existen múltiples aspectos cognitivo/emocionales implicados en el funcionamiento ejecutivo cotidiano, por lo que es necesario desarrollar paradigmas que permitan examinar como diferentes factores o subcomponentes de las funciones ejecutivas se relacionan con el funcionamiento diario de los individuos.

Si llevamos a cabo una revisión exhaustiva nos encontraremos que son múltiples los modelos que tratan de explicar el funcionamiento y el control ejecutivo (ver Tirapu et al, 2008) pero para el tema que nos ocupa consideramos que la forma más práctica y operativa para la evaluación de las funciones ejecutivas es evaluar de forma separada los procesos implicados en dicho funcionamiento ejecutivo. En el protocolo actual que utilizamos para dicha evaluación hemos incluido los siguientes procesos: velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, fluidez verbal fonológica y semántica, inhibición o control de la interferencia, flexibilidad cognitiva, planificación y toma de decisiones.

Velocidad de procesamiento: En la práctica clínica nos hemos encontrado con pacientes que parecen capaces de llevar a cabo de forma adecuada algunas tareas de funciones ejecutivas pero observamos que su problema es la “lentitud”; por ello, nos planteamos valorar esta variable. Aunque no es una función atencional ni de funciones ejecutivas *per se*, generalmente se considera un factor muy relacionado. La lentitud no sólo representa una alteración en si misma, sino que puede afectar de forma directa al correcto funcionamiento de procesos que no deberían verse afectados si ésta no estuviese presente (Puntuación en la condición palabra del Stroop; Puntuación en la condición color del Stroop; Puntuación TMT-A y B).

Memoria de trabajo: La memoria de trabajo permite manipular y organizar “*on line*” distintas fuentes de información (verbal y no verbal, externa e interna). El sujeto necesita disponer de una representación mental tanto del objetivo como de la información relevante, no sólo acerca del estado actual sino también en relación a la situación futura. Este concepto no sólo hace referencia al mantenimiento “en la mente” de información que no se halla en el ambiente sino que también hace alusión a la manipulación y transformación de esta información al servicio de planificar y guiar nuestra conducta. El concepto de memoria de trabajo trata de aglutinar esta rica concepción. La memoria de trabajo se define como un sistema que mantiene y manipula la información de manera temporal, por lo que interviene en importantes tareas cognitivas como la comprensión del lenguaje, lectura, pensamiento, etc. Este modelo fue desarrollado por Baddeley (1986) quien ha fragmentado la memoria de trabajo en cuatro subcomponentes diferenciados: el bucle fonológico, la agenda visuoespacial, el buffer episódico y el sistema ejecutivo central. La memoria de trabajo puede evaluarse a través de múltiples tareas, aunque es frecuente utilizar series de elementos como dígitos o letras, que el paciente debe registrar, repetir o manipular (decirlos en orden inverso) y organizar en función de instrucciones específicas.

Fluidez verbal: La fluidez verbal es la capacidad de producir un habla espontáneamente fluida, sin excesivas pausas ni falla en la búsqueda de palabras. Esta habilidad es medida habitualmente a través de pruebas en donde se solicita al sujeto que, dentro de un tiempo limitado (habitualmente un minuto), genere la mayor cantidad de palabras pertenecientes a una categoría restringida. En

las pruebas de fluidez verbal semántica, la tarea consiste en producir palabras pertenecientes a un mismo campo semántico (por ej. animales), en tanto que en las pruebas de fluidez fonológica el sujeto debe generar palabras que comiencen con una letra preestablecida por el examinador (por ej. "p" o "f"). Estas pruebas neuropsicológicas brindan información acerca de la capacidad de almacenamiento del sistema mnésico semántico, la habilidad para recuperar la información guardada en la memoria y la indemnidad de las funciones ejecutivas, particularmente a través de la capacidad de organizar el pensamiento y las estrategias utilizadas para la búsqueda de palabras. Esta capacidad de generar palabras refleja la actividad de las regiones cerebrales frontal (funciones ejecutivas) y temporal (sistema mnésico semántico).

Inhibición/control de la interferencia: De manera genérica, la inhibición de respuesta puede definirse como la capacidad para controlar/inhibir respuestas automáticas en función de otras respuestas menos inmediatas aunque más adecuadas a la situación. A nivel neuropsicológico, suele distinguirse entre distintos tipos de inhibición en función del tipo de respuesta que se controla o inhibe: motora, atencional y conductual. A nivel conductual, la habilidad de inhibición de respuesta se ha asociado al concepto de impulsividad, muy utilizado en el ámbito de las drogodependencias. Los estudios neuropsicológicos han detectado consistentemente alteraciones en la inhibición de respuesta de sujetos drogodependientes (Verdejo et al., 2005), y, en ocasiones, esas alteraciones se han relacionado con altos niveles conductuales de impulsividad. Las tareas más utilizadas para valorar la inhibición son el paradigma Stroop, Go/NoGo, Stop-Signal y el Hayling Test.

Flexibilidad cognitiva: La flexibilidad cognitiva es la capacidad que nos permite cambiar un criterio de selección sin perseverar con el criterio anterior, corregir nuestros errores y modificar el desarrollo de la actividad de acuerdo a los cambios en las condiciones internas y/o externas. La flexibilidad cognitiva consiste en un proceso mental complejo que impone a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo demandas adicionales. La capacidad de flexibilidad se diferencia de la capacidad de inhibición. En esta última, el foco atencional se mantiene fijo en un tipo de estímulo y el sistema de control debe prevenir la aparición de interferencias, suscitadas por la presentación intempestiva de informaciones no pertinentes. En el caso de la flexibilidad, el foco atencional debe ser desplazado de una clase de estímulo a otro, y el sistema de control debe permitir alternar entre dos *set* cognitivos diferentes. Podemos distinguir varios componentes en la flexibilidad cognitiva, tales como, la producción de ideas diferentes, la consideración de respuestas alternativas y los cambios del comportamiento necesarios para adaptarse a cambios de situación, y lograr los objetivos fijados. En una tarea que requiere flexibilidad cognitiva, el foco de la atención debe ser desplazado de una clase de estímulo a otra, y el sistema de control debe permitir alternar entre dos *sets* cognitivos diferentes. De acuerdo con Cartwright (2002), la flexibilidad cognitiva es la habilidad para considerar múltiples aspectos de los estímulos de manera simultánea. Como ya es

bien conocida, la prueba más utilizada para valorar la flexibilidad cognitiva es el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST).

Planificación: La planificación se define como la capacidad de proyectar mentalmente diferentes etapas de una acción antes de su ejecución. Los procesos de planificación o de resolución de problemas precisan de un buen funcionamiento de la memoria operativa en general y de las funciones del sistema ejecutivo central en particular. Sin embargo la planificación implica algo más que estos procesos aislados. Planificar significa plantear un objetivo, realizar un ensayo mental, aplicar la estrategia elegida y valorar el logro o no logro del objetivo pretendido. Para evaluar estos procesos hemos optado por dos tareas. Las pruebas más utilizadas en la actualidad para valorar la capacidad de planificación son la Torre de Hanoi y el Mapa del Zoo, incluido en la Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS).

Toma de decisiones: La hipótesis del marcador somático ha sido ya bien explicada en el apartado de modelos neuropsicológicos por lo que nos ceñiremos a la prueba que más se utiliza para valorar el proceso de toma de decisiones. Para intentar demostrar esta hipótesis se ha propuesto la prueba del “Juego de cartas” de Bechara (*Iowa Gambling Task*; Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994). Esta prueba consiste en un juego donde el sujeto tiene que levantar cartas de cuatro barajas diferentes (A,B,C,D). Aunque el sujeto no lo sabe, con las barajas A y B se ganan cantidades variables de dinero con una media de ganancia por carta de 60 euros y se pierden cantidades variables con una media de pérdida de 75 euros. Por otro lado, con las barajas C y D se ganan cantidades cuya media es de 30 euros por carta y se pierde una media de 24. El juego concluye cuando se han levantado cien cartas. En la población “normal” los sujetos levantan cartas al azar hasta el movimiento treinta aproximadamente, a partir del cual optan por jugar con las barajas C y D (decisiones ventajosas a largo plazo); en cambio los sujetos afectados por lesiones en el córtex prefrontal juegan con las barajas A y B o de forma caótica a lo largo de los 100 movimientos. La hipótesis más plausible para explicar estos resultados radica en que los sujetos normales, tras determinadas experiencias, pueden establecer balances que les conducen a tomar decisiones ventajosas a largo plazo, lo que no ocurriría en afectados por lesiones de la región ventromedial del córtex prefrontal ni en sujetos con trastorno disocial de la personalidad.

En cuanto a la evaluación de las funciones ejecutivas, es frecuente que los clínicos utilicemos una batería de test de forma un tanto asistemática producto de la falta de un esquema previo que guíe dicha exploración lo que lleva a que los resultados de la misma se desplacen en direcciones un tanto espurias. Si cuando nos referimos al concepto de funciones ejecutivas no resulta infrecuente que tengamos la sensación de que nuestro interlocutor no comparte con nosotros el mismo esquema conceptual, esta grieta en el discurso se agranda cuando hablamos de

la evaluación de estas funciones. Así, resulta complicado encontrar a dos profesionales que utilicen la misma batería de pruebas para valorar las alteraciones de estas funciones y la interpretación de las mismas no escapan a cierta interpretación “ideológica”. No debemos olvidar que cualquier exploración neuropsicológica debe tener en cuenta las limitaciones inherentes a la propia situación de administración de pruebas y que debemos establecer un proceso de pasos para realizar un diagnóstico diferencial neuropsicológico como son:

- 1.- Estimación del funcionamiento cognitivo y conductual de línea base previa al problema.
- 2.-Selección de instrumentos adecuados que capten la “realidad cerebral” del paciente y tengan capacidad para evaluar adecuadamente su evolución en el espacio y en el tiempo
- 3.-Obtener un perfil neuropsicológico donde se reflejen las funciones cognitivas.
- 4.-Establecer hipótesis respecto a la localización anatómica de las alteraciones neuropsicológicas encontradas.
- 5.-Integrar los hallazgos en un marco comprensivo, que, junto a otros datos clínicos y paraclínicos, nos permitan acercarnos a un diagnóstico etiológico.
- 6.- La administración de dos pruebas para valorar algunos procesos cognitivos (inhibición y planificación). Esto se debe a que una manifestación frontal, como tal, es la variabilidad en la ejecución en las pruebas. Así, no resulta infrecuente que los pacientes con afectación frontal realicen adecuadamente una prueba en un momento determinado y posteriormente la ejecuten deficitariamente y tampoco resulta infrecuente que obtengan resultados incongruentes en pruebas que (al menos teóricamente) valoran los mismos procesos.

En definitiva, cuando evaluamos las funciones ejecutivas parece importante sentar una premisa y no es otra que la que afirma que los procesos cognitivos complejos son un producto que resulta de una interacción dinámica entre múltiples y complejos sistemas dinámicos y que será mejor conocido, evaluado y comprendido cuanta más información seamos capaces de recabar y de integrar en un modelo comprensivo. Existen, pues, dos problemas fundamentales para estudiar las funciones ejecutivas. Uno es de tipo cualitativo y se refiere a la definición de la función y el otro es de tipo cuantitativo y consiste en determinar la frontera entre lo que debe considerarse normal y patológico. Estas dificultades para conceptualizar y medir nos llevan a utilizar constructores teóricos como “síndrome disejecutivo” que son definiciones con alto grado de inferencia, con limitaciones en los métodos de objetivación para determinar y cuantificar su presencia o ausencia.

Aunque resulta evidente, conviene señalar que este proceso de pasos debe ser llevado a cabo por un profesional al que debe exigirse un cuerpo de conocimiento sólido sobre el funcionamiento cerebral, ya que todos los datos y todo el proceso para este diagnóstico diferencial –que recordemos tiene un alto coste para el paciente- resultará de escasa utilidad en manos de alguien que no sepa interpretar los datos desde una perspectiva científica. Cada uno de nosotros

tenemos, o deberíamos tener, un modelo, una idea, de cómo funciona el cerebro. En este sentido, hemos de señalar que la exploración neuropsicológica debe ser tomada con precaución y siempre desde una perspectiva no psicométrica donde prevalezca el estudio del patrón de ejecución en los tests. Por otro lado es evidente que los resultados en dichos tests deben ser interpretados dentro de un corpus de conocimiento sólido y que la labor del psicólogo no se circunscribe a “adivinar” la topografía lesional sino más bien a realizar un perfil de aciertos y errores que permita establecer que alteraciones se están produciendo en los sistemas de procesamiento de la información y que planes de intervención resultan adecuados para cada caso.

Un problema conceptual importante viene planteado por el diseño de este protocolo de evaluación. Pretender estudiar una función compleja dividiéndola en subprocesos nos puede alejar de la comprensión del fenómeno global. En este sentido, este protocolo no se basa en establecer un procedimiento basado en la sustracción de funciones con el objetivo de aislar componentes específicos de procesos complejos. En nuestra opinión, las funciones cognitivas complejas no pueden explicarse “restando” un proceso a otro, ni siquiera la suma de actividades tiene porque dar como resultado la actividad total. Son los procesos activados paralelamente lo que nos permite desarrollar conductas complejas y adaptativas. Además podemos hipotetizar que varios procesos activados en paralelo pueden dar como resultado procesos complejos que no pueden explicarse por el simple sumatorio de cada proceso por separado (emergentismo).

Un dato relevante en cuanto a la relación entre las diferentes pruebas neuropsicológicas y el sustrato neuroanatómico que soporta la ejecución de las mismas, es el hecho de que resulta, cuanto menos curioso, que varias pruebas comparten las mismas estructuras cerebrales. Este dato debe hacernos reflexionar sobre tres aspectos fundamentales. En primer lugar parece que las funciones ejecutivas son eso, funciones, y que cuando nos referimos a las mismas estamos refiriéndonos a como un sistema de alta complejidad trata la información y no tanto a conceptos como estructura y contenido. En segundo lugar, podemos plantear que algunas tareas miden un cambio en la carga de trabajo sobre el sistema. En tercer lugar, hemos de tener presente que la variable tiempo juega un papel fundamental en los procesos cerebrales por lo que no resultaría descabellado plantear que una misma estructura posee funciones diferenciadas en momentos diferenciados. Como señalan de forma muy apropiada Maestú et al. (2003), al añadir a la dimensión espacio, la dimensión tiempo y la dimensión frecuencia nos llevará a una mejor comprensión de las redes distribuidas que forman un sistema cognitivo.

### **Referencias.**

*Alexander, G. E. y Crutcher, M. D. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. Trends in Neuroscience, 13, 266-271.*

- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Bechara A., Damasio A. R., Damasio, H. y Anderson, S. W. (1994). *Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex*. *Cognition*, 50, 7-15.
- Cartwright, K. B. (2002). *Cognitive Development and Reading: The Relation of Reading-Specific Multiple Classification Skill to Reading Comprehension in Elementary School Children*. *Journal of Educational Psychology*, 94, 56–63.
- Damasio A. (1994). *El error de Descartes*. Barcelona: Drakontos.
- Goldberg E (2003). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Drakontos.
- Lezak M. D. (1982). *The problem of assessing executive functions*. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297.
- Luria, A. R. (1973). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Maestú, F., Quesney-Molina, T., Ortiz, A., Fernández-Lucas, C., Amo, P., Campo, A. et al. (2003). *Cognición y redes neurales: una nueva perspectiva desde la neuroimagen funcional*. *Revista de Neurología*, 37, 962-966.
- Muñoz-Cespedes JM, Tirapu J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Tirapu J., Muñoz Céspedes J. M. y Pelegrín, C. (2002): *Funciones ejecutivas: Necesidad de una integración conceptual*. *Revista Neurología*, 34, 673-685.
- Tirapu, J., García Molina, A., Luna, P., Roig, T. Pelegrín, C. (2008). *Modelos de funciones y control ejecutivo (I)*. *Revista de Neurología*, 46, 684-692.
- Tirapu, J., García Molina, A., Luna, P., Roig, T. Pelegrín, C. (2008). *Modelos de funciones y control ejecutivo (II)*. *Revista de Neurología*, 46, 742-750.
- Tirapu, J., Muñoz-Cespedes, J. M., Pelegrín, C. y Albéniz, A. (2005). *Propuesta de un protocolo para la evaluación de las Funciones Ejecutivas*. *Revista de Neurología*, 41, 177-186.
- Verdejo, A., López-Torrecillas, F., Aguilar, F. y Pérez-García, M. (2005). *Differential effects of MDMA, cocaine, and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: A multiple regression study*. *Addictive Behaviors*, 30, 89-101.
- Verdejo, A., Orozco, C., Sánchez, J. M., Aguilar, A. F. y Pérez, G. M. (2004). *Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva*. *Revista de Neurología*, 38, 1109-1116.

## 6.2. Evaluación de otros procesos cognitivos

La evaluación de las funciones ejecutivas, de las emociones o de la cognición social son aspectos fundamentales que debe abarcar cualquier valoración neuropsicológica en adicciones. Sin embargo hay otras funciones y procesos cognitivos que también es adecuado tener en cuenta ya que pueden verse afectados por el consumo de sustancias psicoactivas:

### **Atención.**

La atención es una función neuropsicológica compleja y por ello difícil de definir. Parte de este problema parece residir en el hecho de que la atención no sea un proceso unitario, sino el nombre dado a una serie limitada de procesos que pueden interactuar mutuamente, durante el desarrollo de tareas perceptivas, cognitivas y motoras. Quizá uno de los papeles más relevantes de la atención sea el de seleccionar los estímulos del entorno que son relevantes para el estado cognitivo en curso, y que sirven para llevar a cabo una acción y alcanzar unos objetivos. Pero una definición completa de la atención ha de incorporar no solo el aspecto relativo a la selección de estímulos del entorno, sino también la selección de planes dirigidos a metas. Luria (1984) desde una perspectiva neuropsicológica recogió esta idea y definió la atención como el proceso selectivo de la información necesaria, la consolidación de los programas de acción elegibles y el mantenimiento de un control permanente sobre los mismos. Así la atención debe ser considerada como un sistema complejo de subprocesos específicos, a través de los cuales dirigimos la orientación, el procesamiento de la información, la toma de decisiones y la conducta. En la actualidad no existe una definición consensuada y aceptada por todos los autores.

El estudio de la atención es una empresa difícil, dada la complejidad de este conjunto de mecanismos cognitivos. Habría que señalar también que para muchos investigadores la atención no existe, al menos como un proceso cognitivo relativamente independiente, sin embargo sí existiría como el resultado de un mayor procesamiento de algunos estímulos frente a otros.

Además existe un problema funcional. Este viene marcado por la dificultad, tanto experimental como aplicada, de desligar la atención del resto de procesos con los que interactúa, así como también por los problemas a la hora de establecer límites entre diferentes mecanismos atencionales que interactúan entre sí. Existe una estrecha relación entre los procesos atencionales y otros procesos cognitivos, tales como la memoria o las funciones ejecutivas. En función del modelo teórico de referencia para un determinado autor, el mismo mecanismo cognitivo puede ser catalogado como atención, memoria o función ejecutiva. Estas dificultades descritas repercuten directamente en el desarrollo de modelos explicativos en la atención integradores.

Con el objetivo de delimitar con mayor precisión qué es la atención, La Berge (1995) fija algunos objetivos que debe cumplir un sistema atencional, e indica cuáles son los beneficios más importantes que aporta ese sistema. Lo que se obtiene gracias al funcionamiento de la atención es: precisión, rapidez y continuidad en el procesamiento de información.

Existen múltiples modelos para explicar los procesos atencionales (Ríos-Lago et al., 2008) pero el que más ha sido utilizado desde una perspectiva clínica es el de Sholberg y Mateer (2001). El modelo es jerárquico y cada nivel requiere el correcto funcionamiento del nivel anterior asumiendo que cada componente es más complejo que el que le precede. El modelo propone seis componentes que se describen en la siguiente tabla:

#### Modelo clínico de atención

<b><i>Arousal</i></b>	Es la capacidad de estar despierto y de mantener la alerta. Implica la capacidad de seguir estímulos u órdenes. Es la activación general del organismo.
<b><i>Atención focal</i></b>	Habilidad para enfocar la atención a un estímulo visual, auditivo o táctil. No se valora el tiempo de fijación al estímulo. Se suele recuperar en las fases iniciales tras el TCE. Al principio puede responderse exclusivamente a estímulos internos (dolor, temperatura, etc.)
<b><i>Atención sostenida</i></b>	Es la capacidad de mantener una respuesta de forma consistente durante un periodo de tiempo prolongado. Se divide en dos subcomponentes: se habla de vigilancia cuando la tarea es de detección y de concentración cuando se refiere a otras tareas cognitivas. El segundo es la noción de control mental o memoria operativa, en tareas que implican el mantenimiento y manipulación de información de forma activa en la mente.
<b><i>Atención selectiva</i></b>	Es la capacidad para seleccionar, de entre varias posibles, la información relevante a procesar o el esquema de acción apropiado, inhibiendo la atención a unos estímulos mientras se atiende a otros. Los pacientes con alteraciones en este nivel sufren numerosas distracciones, ya sea por estímulos externos o internos.
<b><i>Atención alternante</i></b>	Es la capacidad que permite cambiar el foco de atención entre tareas que implican requerimientos cognitivos diferentes, controlando qué información es procesada en cada momento. Las alteraciones de este nivel impiden al paciente cambiar rápidamente y de forma fluida entre tareas.
<b><i>Atención dividida</i></b>	Capacidad para atender a dos cosas al mismo tiempo. Es la capacidad de realizar la selección de más de una información a la vez o de más de un proceso o esquema de acción simultáneamente. Es el proceso que permite distribuir los recursos atencionales a diferentes tareas o requisitos de una misma tarea. Puede requerir el cambio rápido entre tareas, o la ejecución de forma automática de alguna de ellas.

En cuanto a la evaluación de la atención estas serían algunas de las pruebas para valorar diferentes aspectos atencionales.

<b>Atención sostenida/vigilancia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tareas de cancelación (ej, d2 test)</li> <li>• Test de ejecución continua (<i>'Continuous Performance Test'</i>)</li> </ul>
<b>Atención selectiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test de Stroop</li> <li>• Test de atención breve (BTA)</li> </ul>
<b>Atención alternante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 'Trail Making Test' (forma B)</li> </ul>
<b>Atención dividida</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tareas de escucha dicótica</li> <li>• Test de sumas auditivas seriadas (<i>'Paced Auditory Serial Addition Test'</i>; PASAT)</li> </ul>
<b>Baterías de evaluación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 'Test for Attentional Performance'</li> <li>• Test de atención cotidiana</li> </ul>
<b>Escalas de observación/ Cuestionarios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 'Rating Scale of Attentional Behaviour'</li> <li>• Cuestionario de atención</li> </ul>
<b>Velocidad de procesamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clave números WAIS</li> <li>• Búsqueda símbolos del WAIS</li> <li>• Test de Stroop (Puntuación color y puntuación palabra)</li> <li>• 'Trail Making Test' (forma A)</li> </ul>

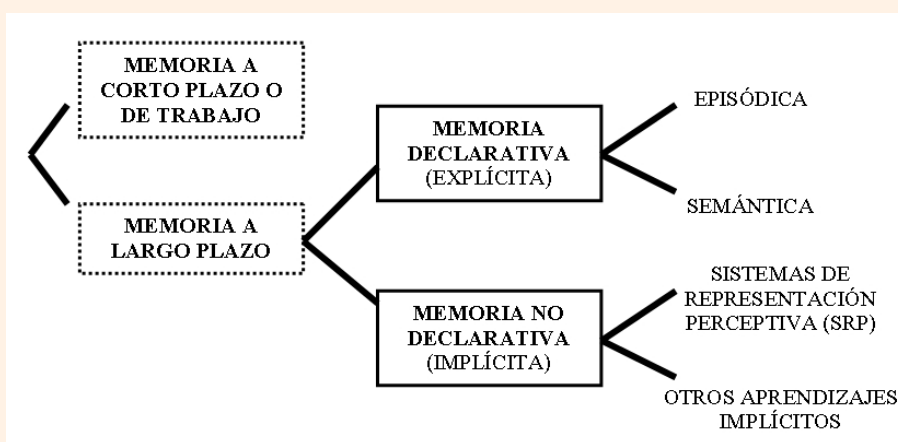
## Memoria.

La memoria es una función básica y a la vez extremadamente compleja y heterogénea en el ser humano. Este proceso cognitivo es la base sobre la que se asientan actividades tan cotidianas y necesarias para la supervivencia como caminar, evitar situaciones u objetos peligrosos, saber dónde o cómo conseguir alimentos, podernos comunicar con otros seres humanos, orientarnos en nuestro domicilio y fuera de él, etc. La memoria también es fundamental para fenómenos más complejos y genuinamente humanos como la formación de la identidad y la sensación del paso del tiempo. Sin memoria seríamos incapaces de saber quienes somos y percibirnos en un continuo temporal, con un pasado, un presente y un futuro. Cada instante sería independiente del anterior y del inmediatamente siguiente y no podríamos integrar las experiencias en una historia coherente acerca de nosotros mismos.

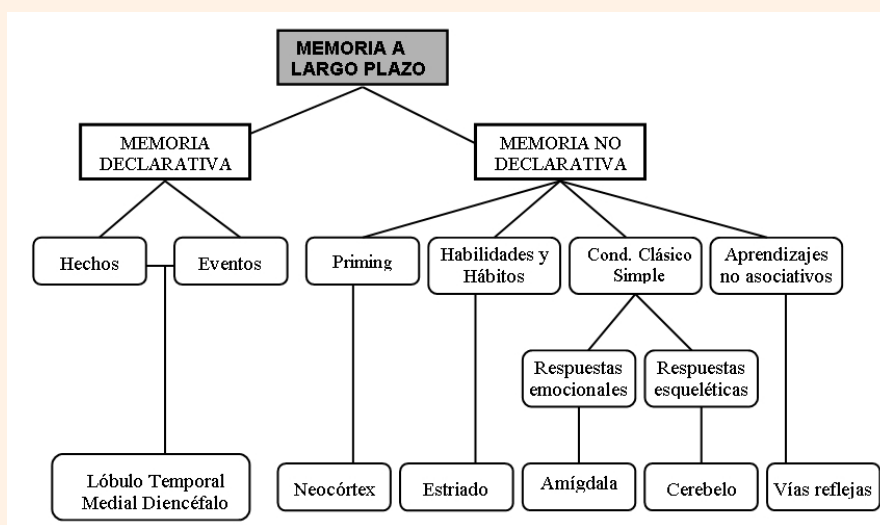
La aparente ubicuidad de esta función y lo heterogéneo de la misma hace difícil cualquier intento de definirla y enmarcarla en el cuadro de los demás procesos neurocognitivos. Una forma sencilla de hacerlo es considerar la memoria como la capacidad para almacenar información acerca de uno mismo y del entorno que le rodea. Sin embargo, la memoria es un extenso campo

de estudio que integra al menos seis conceptos diferenciado: la memoria como la capacidad neurocognitiva de codificar, almacenar y recuperar información; (2) la memoria como hipotético almacén en el que se registra información; (3) la información en dicho almacén; (4) la memoria como alguna propiedad de dicha información; (5) la memoria como el proceso de recuperación de esa información y (6) la memoria como experiencia fenoménica individual que surge al recordar algo (De Noreña y Maestú, 2008).

En la actualidad casi todos los profesionales hemos admitido una taxonomía de la memoria basada en sus contenidos y en las diferentes estructuras cerebrales que los sustentan:



En cuanto a la evaluación de la memoria se han propuesto múltiples pruebas aunque casi todas ellas valoran aspectos como la capacidad de aprendizaje, el recuerdo inmediato, el recuerdo diferido, la modalidad sensorial (auditiva y visual) y la memoria de trabajo.



## **Pruebas Específicas.**

**Memoria a corto plazo y Memoria operativa:** Span de Dígitos (directo e inverso) y Span de Secuencias Viso-espaciales (directo e inverso) de la Escala de memoria Wechsler III, Tarea de Brown-Peterson. En la escala de inteligencia de Wechsler WAIS III, podemos encontrar el Índice de Memoria de Trabajo, que consta de tres pruebas, Dígitos, Aritmética y Letras y Números. Tanto la puntuación del índice como el rendimiento por separado en estas pruebas nos ayudarán a valorar la memoria operativa.

**Memoria a largo plazo episódica:** Debemos valorar la capacidad para registrar información y recuperarla tras un intervalo de tiempo, además podemos valorar tanto la capacidad de recuerdo espontáneo como la capacidad de reconocimiento (entre varias alternativas). Es importante estudiar el rendimiento verbal y visual. Entre las pruebas específicas para valorar estos aspectos se encuentran: Escala de Memoria Lógica y Escala de Reproducción Visual, ambas incluidas en la *Escala de memoria de Wechsler III*, *Test de la Figura Compleja de Rey* en la fase de recuerdo (inmediato y demorado), *Test de Retención Visual de Benton*. También debemos valorar la capacidad para aprender información mediante listas de elementos verbales. Valoraremos el uso de estrategias, la consolidación del aprendizaje, el posible efecto de la interferencia, efectos de recencia y primacía y reconocimiento. Entre las pruebas que nos van a permitir realizar esta valoración específica podemos citar el *Test de aprendizaje verbal España- Complutense*, el *Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey*, e incluso la prueba de pares verbales y visuales de la Escala de memoria de Wechsler Revisada.

**Memoria a largo plazo semántica:** Relacionada con la memoria de los conocimientos generales del mundo, los hechos y los conceptos aprendidos (nombres de las personas, de las cosas y su significado). Se suprimen las referencias espacio-temporales del conocimiento. Entre los instrumentos específicos disponemos del *Test de denominación de Boston (BNT)*, pruebas de fluidez semántica, las escalas de Vocabulario e Información incluidas en la escala de inteligencia Wechsler III, y el *Test de Caras y Lugares*). Además, podemos indagar en los conocimientos semánticos relativos a la historia del paciente, y lo podemos hacer guiados por la *Escala AMI (Autobiographical Memory Interview)*.

**Memoria no declarativa.** Referida a las sensaciones, capacidades y habilidades que se saben sin el propio recuerdo de cuando sucedieron o incluso de modo inconsciente. Entre ellas cabe citar el *priming*, la memoria procedimental y los hábitos. La manera de valorar, por ejemplo, la capacidad de aprendizaje procedimental es mediante la repetición de una prueba de procedimientos en varias ocasiones e incluso en varios días diferentes (con días e incluso semanas entre medias), esperando que la ejecución mejore (en tiempo y en eficacia). Se puede

llevar a cabo con los test de las torres, la *Torre de Hanoi* y la *Torre de Londres*. La lectura repetida en espejo, los Laberintos Repetidos de Porteus, o la Torre de Toronto son otras alternativas.

**Valoración subjetiva de la memoria:** Cuestionario de Fallos de Memoria, Cuestionario de olvidos cotidianos, Cuestionario de Funcionamiento de Memoria, Cuestionario de Metamemoria para Adultos, Autoinforme de Memoria para Ancianos.

### **Baterías específicas de evaluación de la memoria.**

**RBMT: Test de memoria conductual Rivermead.** Es una de las baterías de memoria de mayor validez ecológica. Las tareas a realizar son un reflejo de los procesos que se ponen en marcha en el día a día. Además de permitir valorar la memoria episódica, es también un excelente instrumento para valorar la memoria prospectiva y el aprendizaje de nombres. Además consta de material verbal y visual y permite recuperar la información de manera espontánea o por reconocimiento. Consta de 8 pruebas: Aprendizaje y posterior recuerdo del nombre y apellido de una persona (con su cara), recuerdo de recuperación de un objeto personal al final de la sesión, recuerdo de petición de próxima cita, memoria lógica (recuerdo inmediato y demorado), exposición y posterior recuerdo de una serie de dibujos, exposición y posterior recuerdo de una serie de caras de personas, aprendizaje y posterior recuerdo de un recorrido dentro del despacho, recuerdo de entregar un mensaje.

**WMS-III:** Escala de memoria de Weschler. Batería diseñada para valorar diferentes sistemas de memoria entre ellos la memoria a corto plazo, memoria de trabajo y la memoria a largo plazo episódica. Cada uno de estos tipos de memoria se evalúa en dos modalidades (verbal y visual) y con dos tipos de tareas (recuerdo y reconocimiento). Está formado por 11 pruebas, de las cuales 6 son consideradas principales y necesarias para obtener los índices generales y 5 de aplicación opcional.

### **Habilidades visuconstructivas y perceptivomotoras:**

Las habilidades visoespaciales constituyen un área frecuente de estudio en la evaluación neuropsicológica, sobretodo, de sujetos alcohólicos. Las alteraciones visuconstructivas, reflejadas en la alteración del dibujo o a través de las construcciones con bloques, tienen sus antecedentes en Kleist (citado por Junqué, 1994), quien introdujo el término de apraxia constructiva en 1920, para designar un déficit específico en la organización espacial y la actividad constructiva. La apraxia constructiva refleja una lesión parietal que puede afectar a ambos hemisferios (Gil, 1999).

No obstante, ocurre más frecuentemente por lesiones en el hemisferio derecho, que en el izquierdo –la proporción es de tres casos a uno (Tirapu-Ustároz, Landa-González, Pelegrín-Valero, 2001).

Las pruebas más utilizadas en la literatura para valorar estas funciones son:

**Test de matrices progresivas de Raven:** En este test de matrices progresivas se usan una serie de figuras abstractas (incompletas) y el examinado debe descubrir la matriz lógica que corresponde a cada figura observando, comparando y razonando analógicamente. Se ofrecen al sujeto para estimular la solución una sucesión de figuras posibles por cada estímulo, de los cuales solo uno es el correcto. Aunque esta prueba se considera una prueba de inteligencia hemos de señalar que diversos estudios la han relacionado con habilidades visuoconstructivas y con el córtex parietal.

**Copia de la figura compleja de Rey.** Se usa para la evaluación de las habilidades constructivas (copia) como de la memoria (reproducción inmediata o diferida) y consiste en copiar una figura visual compleja primero con el modelo ante la vista y luego de memoria. En población normal se espera que en la reproducción de memoria se obtengan diez puntos menos que en la copia con el modelo a la vista. El sistema cuantitativo desarrollado por Taylor (1959) distingue 18 elementos que puntúan con máximo de dos puntos, para un total de 36.

**Tactual Performance Test (Test de ejecución táctil),** una prueba de la Batería Halstead Reitan (Jarvis y Barth, 1994) que evalúa el reconocimiento táctil de diferentes figuras geométricas así como la destreza manipulativa, la identificación y la memoria espacial.

**Subtest de Cubos del WAIS:** Se emplean cubos de madera (o plástico) con caras de color rojo, caras blancas y caras mitad blancas y mitad rojas. Se solicita la construcción tridimensional de modelos presentados en dibujos con dos dimensiones. En los dos primeros ítems el explorador demuestra cómo debe hacerse. Se tiene en cuenta el tiempo de ejecución.

En todos los tests visuoconstructivos se debe considerar la escolaridad del paciente y por otra parte, además de la puntuación directa o con tiempo, es fundamental realizar una valoración semiológica de las alteraciones observadas y de los errores cometidos por el paciente (alteraciones del tamaño, micro o macrografía, simplificación y distorsión, aproximación al modelo, perseveraciones, rotaciones o reversiones, adiciones, realización a trozos, pérdida de perspectiva, desestructuración o dispersión espacial y enlentecimiento). Es asimismo muy importante observar la estrategia seguida y la eficacia de las posibles claves de ayuda proporcionadas por el explorador.

En nuestra opinión, estas son las funciones cognitivas más relevantes que deben valorarse en sujetos afectados por un problema adictivo.

### **Referencias.**

- De Noreña D. y Maestú, F. (2008). *Neuropsicología de la memoria*. En, Tirapu J., Ríos M, Maestú F. (eds.), *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Jarvis, P. y Barth, J. (1994). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Battery. A guide to interpretation and clinical applications*. Florida: Psychological Assessment Resources.
- La Berge, D. (1995). *Attentional processing*. Cambridge, Massachussets: Harvard University Press.
- Landa, N., Fernandez, J. y Tirapu, J. (2004). *Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: Una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas*. *Adicciones*, 16, 41-52.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychologic Assessment (3a. ed)*. New York: Oxford University Press.
- Luria, A. R. (1984). *Atención y memoria*. Barcelona: Martínez Roca.
- Rey, A. (1959). *Test de copie et de reproduction de memore de figures géométriques complexes*. París. Les éditions Du Centre de Psychologie Appliquée. (Adaptación española, 1987). Madrid: TEA Ediciones
- Ríos-Lago M, Periañez J. A. y Rodríguez-Sánchez J. M (2008). *Neuropsicología de la atención*. En, Tirapu J., Ríos M, Maestú F.: *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores
- Ruiz-Vargas, J. (2002). *Memoria y olvido. Perspectivas evolucionista, cognitiva y neurocognitiva*. Madrid: Trotta.
- Sohlberg, M. M. y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. Nueva York: Guildford Press.
- Taylor, E. M. (1959). *Psychological appraisal of children with cerebral defects*. Cambridge: Harvard University Press.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler Memory Scale-Revised Manual*. San Antonio: Psychological Corporation Harcourt Brace, Inc.

### 6.3. Evaluación de las emociones

Las emociones son un fenómeno subjetivo que todos experimentamos diariamente y, por tanto, todos creemos saber que son pero que resultan tremendamente difícil de definir debido a su complejidad. De ahí la clásica expresión incluida en la mayoría de los manuales sobre la emoción de “casi todo el mundo piensa que sabe qué es una emoción hasta que intenta definirla. En ese momento prácticamente nadie afirma entenderla (Wenger, Jones y Jones, 1962, p. 3). Hoy en día se entiende la emoción “como un *proceso* que implica una serie de condiciones desencadenantes (estímulos relevantes), la existencia de experiencias subjetivas o sentimientos (interpretación subjetiva), diversos niveles de procesamiento cognitivo (procesos valorativos), cambios fisiológicos (activación), patrones expresivos y de comunicación (expresión emocional), que tiene unos efectos motivadores (movilización para la acción) y una finalidad: que es la adaptación a un entorno en continuo cambio” (Fernández-Abascal, Martín y Jiménez, 2003, p. 27).

Aunque a las emociones se les atribuyen varias funciones, nos vamos a centrar en la función adaptativa, social y la motivacional. En el caso de la función adaptativa, la emoción sirve como preparación del organismo de forma rápida para la acción después del análisis de contexto. En la función social, las emociones sirven para comunicar estados de ánimo. Por último, en la función motivacional, la emoción sirve como sistema de aproximación-evitación (o apetitivo-aversivo).

El procesamiento emocional preparando para la acción aproximativa o de evitación es una información que tiene un importante impacto, entre otros, en los sistemas cognitivos de toma de decisiones y planificación de la conducta (Damasio, 1994). Los pacientes con daño en la corteza prefrontal son, en un contexto de laboratorio, inteligentes, capaces de resolver problemas, su cociente intelectual alcanza una puntuación estadísticamente normal, pero tienen dificultades para gobernar su vida y dirigirla hacia metas que favorezcan su bienestar. Los drogodependientes presentan dificultades para abandonar una conducta que les produce pérdidas de todo tipo. Los estudios disponibles muestran que las emociones acumuladas a lo largo del tiempo nos brindan la oportunidad de proyectarnos en el futuro y acercarnos a lo que puede pasar, y que esta función presenta diversos grados de deterioro en los sujetos adictos. Todo ello sugiere que el consumo de sustancias provoca cierto deterioro en las funciones dependientes de la corteza prefrontal (y otras estructuras cerebrales implicadas en el procesamiento emocional) de modo similar a lo que sucede a los pacientes con daño cerebral.

Este importante papel en el inicio de la conducta debería haberle asignado una posición importante en la investigación en las adicciones. Recientes trabajos han mostrado que los pacientes drogodependientes presentan alteraciones en el sistema de toma de decisiones (Bechara, Dolan y Hindes, 2002; Verdejo-García, Aguilar de Arcos, Pérez-García, 2004; Verdejo-García, Vilar, Pérez-García, Podell y Goldberg, 2006). Estas alteraciones juegan un importante papel en los procesos adictivos como ha propuesto la Teoría del Marcador Somático de las Adicciones (Verdejo-García y Bechara, 2009; Verdejo-García, Pérez-García y Bechara, 2006). Aunque en la toma de decisiones intervienen diversos procesos y puede estar alterada por fallos en algunos de estos procesos (Scoutt et al., 2004, 2005), de acuerdo con esta Teoría, la primera razón que deberíamos buscar es un fallo en el procesamiento emocional. El procesamiento emocional de la situación es previo a la toma de decisiones y el resultado de este procesamiento se envía al córtex prefrontal para sesgar /guiar el proceso de toma de decisiones. Sin embargo, son relativamente escasos los trabajos que han investigado el procesamiento emocional en los pacientes drogodependientes.

La investigación en procesamiento emocional en drogodependientes se han focalizado en dos aspectos: 1. La de percepción de emociones y 2. La experiencia de emociones.

#### Percepción de emociones

El sistema de percepción de emociones se basa principalmente en el procesamiento de caras y voces y presentaría una asimetría derecha según los estudios en pacientes con daño cerebral y sujetos sanos (Aguado, 2005). Aunque existen diversas teorías sobre cual es el número de emociones que podemos detectar, probablemente, la teoría de Ekman (1994) es una de las más desarrolladas en este aspecto y propone la existencia de seis emociones primarias/básicas universales: miedo, ira, tristeza, felicidad, asco y sorpresa. Actualmente, se consideran estas emociones como *familias* de emociones en las que se podrían incluir otras emociones secundarias (Aguado, 2005).

Estas investigaciones se realizan evaluando la capacidad para reconocer emociones en fotografías de personas que expresan las emociones básicas. Ekman (1992) ha desarrollado dos instrumentos que se pueden utilizar para tal fin. El Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE) (Biehl et al. 1997) consiste en 58 fotografías en papel de hombres y mujeres que expresan las seis emociones básicas descritas anteriormente. Otra prueba más reciente que se administra por ordenador es el Facial Expression of Emotion: Stimuli and Tests (FEEST) de Young, Perrett, Calder, Sprengelmeyer, Ekman (2002) que consiste en 60 imágenes y tiene la gran

mejora sobre la anterior de poder componer emociones con distinto porcentaje de expresión (p.e., 50% de miedo y 50% de tristeza).

Los estudios que han investigado las alteraciones en el reconocimiento de emociones en pacientes drogodependientes son escasos. La mayoría de los estudios se han utilizado pacientes con una alta cronicidad y los resultados dependen de la droga problema. En el caso de la cocaína, se ha encontrado que los pacientes tienen dificultades en la percepción de las emociones de miedo (Hoshi, Bisla y Curran, 2004). En otro estudio realizado en nuestro país, Verdejo-García, Rivas, Vilar y Pérez-García (2007) han encontrado que estos pacientes presentaban dificultades en el procesamiento de caras de miedo, sorpresa y el índice global de reconocimiento de caras y, además, estas alteraciones correlacionaban con la ejecución en la tarea de toma de decisiones IGT (Iowa Gambling Task). En el caso de pacientes alcohólicos, los estudios también han mostrado alteración en la percepción de emociones aunque no existe consenso en el tipo de emoción. Un estudio ha encontrado que estos pacientes presentan dificultades en la percepción de la emoción felicidad e ira (Kornreich et al., 2001) y, sin embargo, otro estudio ha encontrado que la dificultad aparece en el procesamiento del miedo (Townshend y Duka, 2003). Estos resultados se han visto apoyados por un estudio de Resonancia Magnética Nuclear funcional (RMNf) que ha encontrado una reducción de la activación en el giro cingulado anterior, la amígdala, el córtex insular y el estriado cuando se presentaban caras con la expresión de ira y miedo (Salloum et al. 2007). En el caso de consumidores de opiáceos, los resultados son escasos y contradictorios. Kornreich et al. (2003) ha encontrado alteraciones de la percepción emocional en estos pacientes pero en otro estudio se ha encontrado un mayor exactitud del procesamiento de caras expresando asco en sujetos en tratamiento con metadona (Martin et al. 2006). En el mismo patrón ocurre con el MDMA donde se aprecia una mejora en fase aguda pero un empeoramiento en los días posteriores (Hoshi et al., 2004; Kano et al., 2004). En el caso de la ketamina, también se ha encontrado un decremento en la exactitud del reconocimiento de emociones (Abel et al., 2003).

En resumen, los pacientes drogodependientes presentan alteraciones en el sistema de percepción de emociones y futuros estudios tendrán que evaluar el impacto de estas alteraciones en las distintas funciones que cumplen las emociones, aunque algún estudio ya ha relacionado estas alteraciones con dificultades con la capacidad de tomar decisiones.

### Experiencia emocional

Si escasos son los estudios en drogodependientes sobre la percepción de emociones, menor aun es el número de trabajos que han intentado investigar la capacidad de sentir o experimentar emociones. Sin lugar a duda, la dificultad metodológica de su estudio ha contribuido a este hecho. Sin embargo, la experiencia de emociones se ha postulado como el primer paso en

proceso tan complejos como la toma de decisiones (Damasio, 1994) y se le ha atribuido un papel fundamental en el proceso adictivo (Verdejo-García y Bechara, 2009; Verdejo-García, Pérez-García, Bechara, 2006).

Considerando la función motivacional de la emoción, los autores consideran que el procesamiento emocional dirige la conducta en dos direcciones principalmente: aproximación-avoidancia (apetitiva-aversiva) (Aguado, 2005). Según Lang, las emociones se dividirían en positivas o negativas; las primeras resultarían agradables, se tendería a mantenerlas e indicarían un buen equilibrio del sistema corporal; las segundas serían desagradables, se huiría de ellas y marcarían un desequilibrio homeostático que hay que modificar. Habría dos sistemas diferenciados, uno de aproximación, que procesaría los estímulos positivos, y otro de escape, que procesaría los estímulos negativos. A esta dimensión habría que añadirle la otra de activación-relajación. Habría emociones que inducirían un estado de activación y otras que inducirían un estado de relajación.

Considerando estas dos dimensiones, todas las emociones podrían ser clasificadas. Aunque Lang no entiende las emociones como discretas, a modo de ejemplo se podría decir que el miedo tendría una valencia negativa y sería activante. Usando estas dimensiones principalmente desarrolló un sistema de imágenes que inducen distintos estados emocionales en estas dos dimensiones (valencia y activación) conocido como el *International Affective Picture System* (IAPS) que también ha sido adaptado en nuestro contexto (Vila et al., 2001). Este conjunto de imágenes ha supuesto una herramienta fundamental para el estudio de las emociones en el ámbito del laboratorio y la psicofisiología.

Basándose en la capacidad de inducir emociones de las imágenes del IAPS y sus valores normativos de referencia, Aguilar, Pérez-García y Sánchez-Barrera (2003) desarrollaron un sistema para evaluar la experiencia de emociones denominado Instrumento Clínico para la Evaluación de la Respuesta Emocional (ICERE). Este instrumento consiste en 25 imágenes de las tres dimensiones del IAPS que recogen todas las condiciones posibles de la combinación de la dimensión valencia y activación. La respuesta se mide utilizando el Self Assessment Manikin (SAM) que son pictogramas representando la escala de valores entre valencia positiva-negativa, activante-relajante, decontrolable-controlable.

En pacientes drogodependientes, Gerra et al. (2003) presentó imágenes agradables y desagradables a pacientes drogodependientes y utilizó la respuesta endocrina para medir la emoción y los resultados mostraron que, ante estímulos desagradables, los pacientes drogodependientes presentaba una respuesta disminuida. Resultados similares encontró Aguilar de Arcos, Verdejo-García, Peralta, Sánchez y Pérez-García (2005) utilizando el ICERE como instrumento de medida. Estos autores encontraron que los pacientes drogodependientes

presentaban un aplanamiento de la respuesta emocional, es decir, los estímulos agradables y activantes no les resultaban tan agradables y activantes como al grupo normativa e igual ocurría con los negativos desagradables. También encontraron que los pacientes drogodependientes presentaban una mayor sensación de control de sus emociones, tanto positivas como negativas.

En un estudio posterior con los participantes del Programa Experimental de Prescripción de Estupefacientes de Andalucía (PEPSA) se comprobó que las alteraciones emocionales de los pacientes drogodependientes encontradas con el ICERE eran muy estables en el tiempo ya que no se encontraron cambios en los nueve meses del programa (Aguilar de Arcos et al., 2007). Por otro lado, la administración controlada de heroína a estos pacientes en comparación con pacientes abstinentes permitió saber que bajo la situación de consumo, el procesamiento emocional de estímulos de valencia agradable y activantes, en este caso, imágenes de contenido sexual estaba más disminuido (era valorado como imágenes neutras) que en situación de abstinencia. Sin embargo, esto no ocurrió para las imágenes negativas activantes (Aguilar de Arcos et al., 2008). Estos resultados muestran que los pacientes drogodependientes presentan alteraciones en su experiencia de emociones incluso de estímulos incondicionados como los sexuales.

Por otro lado, estos resultados son congruentes con recientes hallazgos de neuroimagen funcional que han encontrado una alta activación ante una película con imágenes de drogas en las mismas regiones que se activan en sujetos controles ante una película de contenido sexual (Garavan et al., 2000). Otros estudios neurofuncionales de *craving* han encontrado resultados similares (Kilts et al., 2004; Wexler et al., 2001) e incluso un estudio reciente ha encontrado que la amígdala y el núcleo estriado ventral se activan antes estímulos de cocaína y sexuales a un nivel “preconsciente” (Childress et al. 2008). Todos estos resultados, subjetivos y de neuroimagen, coinciden con recientes teorías de la adicción que otorgan un papel fundamental al procesamiento de las emociones como la teoría IRISA (Goldstein y Volkow, 2002) o la teoría del marcador somático en las adicciones (Verdejo y Bechara, 2009).

En resumen, los estudios realizados hasta el momento sobre el procesamiento emocional de los drogodependientes muestran que estos presentan una respuesta emocional alterada y, en parte, “desplazada” en el caso de los estímulos agradables por las drogas.

## Referencias

- Abel, K. M., Allin, M. P. G., Kuchrska-Pietura, K., David, A., Andrew, C., Williams, S. et al. (2003). Ketamine alters neural processing of facial emotion recognition in healthy men: and fMRI study. *Neuroreport*, 14, 387–391.
- Aguado, L. (2005). *Emoción, afecto y motivación*. Madrid: Alianza Editorial.

- Aguilar, F., Pérez-García, M. y Sánchez-Barrera, M. B. (2003). *Evaluación emocional en drogodependientes*. Junta de Andalucía: Consejería de Asuntos Sociales.
- Aguilar de Arcos, F., Verdejo, A., Peralta, M. I., Sánchez-Barrera, M. y Pérez-García, M. (2005). *Experience of emotions in substance abusers exposed to images containing neutral, positive, and negative affective stimuli*. *Drug & Alcohol Dependence*, 78, 159-167.
- Aguilar, F., Verdejo, A., Ceverino, A., Montanez, M., Lopez-Juarez, E., Sanchez-Barrera, M. et al. (2008). *Dysregulation of emotional response in current and abstinent heroin users: negative heightening and positive blunting*. *Psychopharmacology (Berl.)* 198, 159-166.
- Bechara, A. y Damasio, A. R. (2005). *The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision*. *Games and Economic Behavior*, 52, 336-372.
- Bechara, A., Dolan, S. y Hindes, A. (2002). *Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward? Neuropsychologia* 40, 1690-1705.
- Biehl, M., Matsumoto, D., Ekman, P., Hearn, V., Heider, K., Kudoh, T. et al. (1997). *Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE): Reliability data and cross-national differences*. *Journal of Nonverbal Behavior*, 21, 3-21.
- Childress, A. R., Ehrman, R. N., Wang, Z., Li, Y., Sciortino, N., Hakun, J. et al. (2008). *Prelude to passion: limbic activation by "unseen" drug and sexual cues*. *PLoS ONE* 3, e1506.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: emotion, reason and the human brain*. New York. Grosset/Putnam.
- Ekman, P. (1992). *Facial expression of emotion: New findings, new questions*. *Psychological Science*, 3, 34-38.
- Ekman, P. (1994). *Are these basic emotions?* En P. Ekman y R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotions: Fundamental questions*. Oxford: Oxford University Press.
- Fernández-Abascal, E., Jiménez-Sánchez, M. P., Martín-Díaz, M. D. (2003). *Emoción y motivación*. Madrid: Editorial Ramón Areces.
- Garavan, H., Pankiewicz, J., Bloom, A., Cho, J. K., Sperry, L. y Ross, T. J., (2000). *Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli*. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1789-1798.
- Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). *Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex*. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1642-1652.
- Gerra, G., Baldaro, B., Zaimovic, A., Moi, G., Bussandri, M., Raggi, M.A. et al., (2003). *Neuroendocrine responses to experimentally-induced emotions among abstinent opioid-dependent subjects*. *Drug & Alcohol Dependence*, 71, 25-35.
- Hoshi, R., Bisla, J., Curran, H.V., (2004). *The acute and sub-acute effects of 'ecstasy' (MDMA) on processing of facial expressions: preliminary findings*. *Drug & Alcohol Dependence*, 76, 297-304.

- Kano, M., Gyoba, J., Kamachi, M., Mochizuki, H., Hongo, M., Yanai, K., (2002). Low doses of alcohol have a selective effect on the recognition of happy facial expressions. *Human Psychopharmacology*, 18, 131-139.
- Kilts, C. D., Gross, R. E., Ely, T. D. y Drexler, K. P. G. (2004). The neural correlates of cue-induced craving in cocaine-dependent women. *American Journal of Psychiatry*, 161, 233-241
- Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Dan, B., Foisy, M., Hess, U. Et al. (2001). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholism compared with obsessive-compulsive disorders and normal controls. *Psychiatry Research*, 102, 235-248.
- Kornreich, C., Foisy, M., Philippot, P., Dan, P., Tecco, J., Noe<sup>l</sup>, X. et al. (2003). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholic, opiate dependent subjects, methadone maintenance subjects, and mixed alcohol-opiate antecedent subjects compared with normal controls. *Psychiatry Research*, 119, 251–260.
- Lang, P. J., Öhman, A. y Vaitl, D. (1988). *The International Affective Picture System (Photographic slides)*. Gainesville, FL: University of Florida, Center for Research in Psychophysiology.
- LeDoux, J. (1996). *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. New York: Simon and Schuster.
- Martin, L., Clair, J., Davis, P., O’Ryan, D., Hoshi, R. y Curran, H. V., (2006). Enhanced recognition of facial expressions of disgust in opiate users receiving maintenance treatment. *Addiction*, 101, 1598-1605.
- Moltó, J., Montañes, S., Poy, R. y Segarra, P. (1999). Un nuevo método para el estudio de las emociones: El International Affective Picture System (IAPS) adaptación española. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 52, 55-87.
- Salloum, J. B., Ramchandani, V. A., Bodurka, J., Rawlings, R., Momenan, R., George, D. et al. (2007). Blunted rostral anterior cingulate response during a simplified decoding task of negative emotional facial expressions in alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31, 1490-1504.
- Stout, J. C., Busemeyer, J. R., Lin, A., Grant, S. J. y Bonson, K. R. (2004). Cognitive modeling analysis of decision-making processes in cocaine abusers. *Psychonomic Bulletin & Review*, 4,742-747.
- Stout, J. C., Rock, S. L., Campbell, M. C., Busemeyer, J. R. y Finn, P. R. (2005). Psychological processes underlying risky decisions in drug abusers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 19, 148-157.
- Townshend, J. M. y Duka, T. (2003). Mixed emotions: alcoholics’ impairment in the recognition of specific facial expressions. *Neuropsychología*, 41, 773–782.
- Verdejo, A., Aguilar, F. y Pérez-García, M. (2004). Alteraciones de los procesos de toma de decisiones vinculados el cortex prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes. *Revista de Neurología*, 38, 601-606.
- Verdejo, A. y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*, 56, 48-62.

- Verdejo, A., Pérez-García, M. y Bechara, A. (2006). *Emotion, decision-making and substance dependence: A somatic marker model of addiction*. *Current Neuropharmacology*, 4, 17-31.
- Verdejo, A., Rivas, C., Vilar, R. y Pérez-García, M., (2007). *Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence*. *Drug & Alcohol Dependence*, 86, 139-146.
- Verdejo, A., Sánchez Barrera, M. B., Aguilar, F. y Pérez García, M. (2003). *Deterioro de los procesos de toma de decisiones en una muestra de drogodependientes*. En *Cerebro y adicciones* (pp. 420-434). Madrid: Mapfre
- Verdejo, A., Vilar, R., Pérez-García, M., Podell, K. y Goldberg, E. (2006). *Altered adaptive but not veridical decision-making in substance dependent individuals*. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12, 90-99.
- Wexler, B.E., Gottschalk, C.H., Fulbright, R.K., Prohovnik, I., Lacadie, C.M., Rounsaville, B.J., Gore, J.C., (2001). *Functional magnetic resonance imaging of cocaine craving*. *American Journal of Psychiatry*, 158, 86-95.
- Vila, J., Sánchez, M. y Ramírez, I. (2001). *El sistema internacional de imágenes afectivas (IAPS): Adaptación española. Segunda parte*. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 54, 635-657.
- Young, A., Perrett, D., Calder A., Sprengelmeyer R. y Ekman P. (2002). *Facial Expression of Emotion: Stimuli and Test (FEEST)*. Suffolk, England: Thames Valley Test Company.

#### 6.4. Evaluación ocupacional

La Terapia Ocupacional está interesada en el estudio de la ocupación humana y utiliza ésta, la ocupación, como instrumento de intervención para el logro de sus objetivos, siendo el básico y fundamental conseguir la independencia de la persona. Cuando en Terapia Ocupacional se habla de ocupación, se habla de actividades de la vida cotidiana, denominadas, organizadas con un valor y significado concreto para las personas de una determinada cultura; la ocupación es lo que hacen las personas para el desempeño de sus roles, que incluye el cuidado de sí mismo, el ocio y la participación social y económica en la comunidad (Law, Polatajko, Baptiste y Townsend, 1997) y el desempeño ocupacional puede definirse como la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (AOTA, 2002).

Considerada la adicción como una alteración del funcionamiento cerebral, el tratamiento puede beneficiarse del conocimiento acumulado por diversas disciplinas, entre ellas la Terapia ocupacional, en el ámbito del daño cerebral de diferentes etiologías. La Terapia Ocupacional puede aportar, en este nuevo contexto terapéutico, una evaluación específica aplicable a los trastornos adictivos. Puesto que el objetivo de la disciplina se orienta a las actividades de la vida diaria, y es éste el escenario relevante para la evaluación, la valoración ocupacional puede incrementar la validez ecológica obtenida por el resto de disciplinas.

Si bien los instrumentos de evaluación ocupacional han sido desarrollados en ámbitos clínicos, generalmente hospitalarios, para valorar daño cerebral o deterioro cognitivo severo, algunos de ellos se proponen como herramientas de interés en la evaluación de población adicta en rehabilitación.

La **Evaluación de Habilidades Motoras y de Procesamiento** (*Assessment of Motor and Process Skills*, AMPS; Fisher, 1995) es un procedimiento de evaluación observacional altamente sistematizada que se utiliza para medir la calidad de la ejecución en las actividades de la vida diaria (AVD), que no requiere equipo especial y puede ser administrado en cualquier espacio apropiado en un tiempo de 30 a 40 minutos. El evaluador propone al paciente una serie de tareas culturalmente apreciables, con significado y relevancia en su vida cotidiana y de dificultad apropiada a la persona que va a ser evaluada. El terapeuta ocupacional evalúa la habilidad general de la persona para realizar actividades personales e instrumentales, así como la calidad de sus destrezas motoras (nivel de habilidad observada cuando una persona se mueve o mueve objetos de la tarea) y de procesamiento (selección y utilización de los materiales, acciones individuales y pasos, modificación de la ejecución ante dificultades) mediante la calificación del esfuerzo, eficiencia, seguridad e independencia en las acciones dirigidas hacia el desempeño de una tarea y que afectan a la efectividad global de la ejecución de las AVD. Es una prueba validada

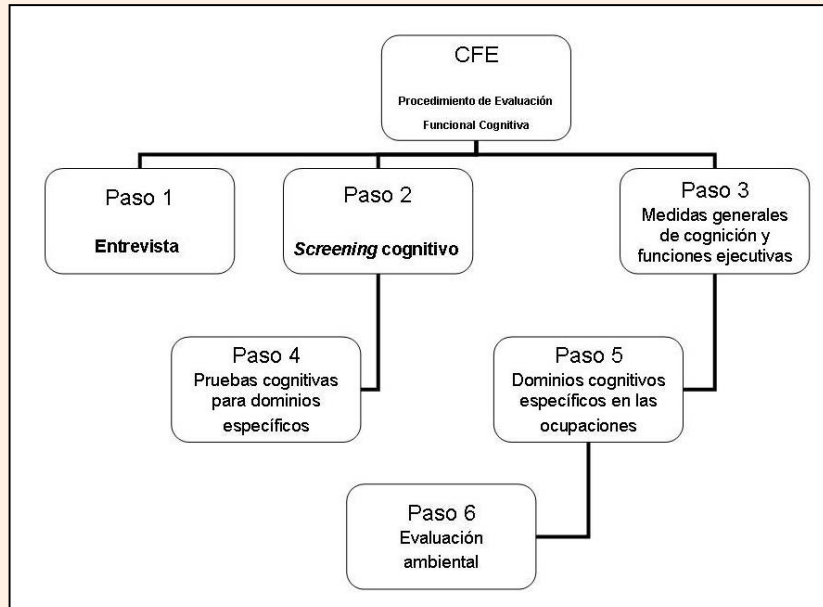
transculturalmente, que requiere, por parte del evaluador, un proceso previo de formación y entrenamiento. Diversos estudios han mostrado adecuados valores de fiabilidad y validez, tanto en poblaciones clínicas (Doble, Fisk, Fisher, Ritvo y Murria, 1994), como en poblaciones no clínicas (Kirkley y Fisher, 1999) y en estudios transculturales (Goldman y Fisher, 1997). También se ha utilizado como instrumento de medida de los cambios provocados por el tratamiento ocupacional (Hällgren y Kottorp, 2005), farmacológico (Oakley y Sunderland, 1997), ortopédico (Kuiken et al., 2007) y quirúrgico (Lange y Spagnolo, 2009). Recientemente se ha utilizado como instrumento de evaluación ocupacional en población adicta, con buenos resultados (Rojo, Pedrero, Ruiz Sánchez de León, Olivar, Llanero y Puerta, en revisión). El protocolo AMPS ofrece una estimación del funcionamiento integrado del sistema cognitivo, en especial en lo que se refiere a la conducta orientada a metas en la vida cotidiana. Por ello, y puesto que en el desempeño real las funciones actúan coordinadamente, proporciona una validez ecológica incremental sobre la evaluación de funciones por separado.

La **Batería de Evaluación Neurológica de Chessington para Terapeutas Ocupacionales** (*Chessington Occupational Therapy Neurological Assessment Battery*, COTNAB; Tyerman, Tyerman, Howard y Hadfield, 1986) constituye una evaluación extensa de la función neurológica del paciente que ha sufrido daño cerebral adquirido. Consta de cuatro secciones graduadas en dificultad cada una de las cuales está formada por tres subtests que miden diferentes funciones neurológicas: (1) Percepción visual: evalúa constancia de la forma, figura/fondo y orden secuencial lógico; (2) Capacidad constructiva: evalúa construcción bidimensional y tridimensional; (3) Capacidad sensitivomotora: evalúa discriminación sensitiva, destreza y coordinación; y (4) Capacidad para seguir instrucciones: instrucciones escritas, visuales y habladas. Su objetivo fundamental es valorar la capacidad funcional de pacientes que presentan daño cerebral adquirido identificando las áreas neurológicas afectadas y las repercusiones para las actividades de la vida diaria. Cada una de las doce pruebas mide la capacidad para completar la tarea, el tiempo empleado en completarla, y estos dos valores (capacidad y tiempo) se combinan ofreciendo una medida funcional denominada "ejecución total". Su utilidad clínica radica en la programación de los tratamientos en cualquiera de las etapas que el proceso de intervención requiera; así, en una fase inicial o deficitaria, permite conocer las áreas alteradas y crear un programa correcto de actuación directa sobre los déficits; en una segunda etapa de compensación del déficit permite conocer, además, zonas o funciones no dañadas y crear programas de compensación deficitaria. Por otra parte permite tener un conocimiento integral del usuario que sumado al conocimiento del entorno facilita llevar a cabo programas de adaptación ambiental. La COTNAB es una de las pruebas más utilizadas en el ámbito europeo en la evaluación neurofuncional en el daño cerebral de origen traumático (Haigh et al., 2001) y se ha encontrado más útil en la clínica que otras medidas similares (Sloan, Downie, Hornby y Pentland, 1991).

La **Arnadottir OT-ADL Neurobehavioral Evaluation** (A-ONE; Arnadottir, 1990), constituye una evaluación neuroconductual de las actividades de la vida diaria en terapia ocupacional. Esta medida fue diseñada específicamente para evaluar trastornos neurológicos asociados al daño cerebral adquirido. El propósito de este instrumento es doble: por un lado, evaluar el grado de independencia funcional y los tipos de asistencia necesarios para llevar a cabo las diferentes actividades de la vida diaria, y, por otro, identificar los tipos y severidad de los déficits neuropsicológicos. Consta de dos partes. La primera parte incluye dos escalas: la Escala de Independencia Funcional, que evalúa cinco actividades de la vida diaria básicas (vestido, aseo personal, cuidados de la apariencia externa, transferencias, alimentación y comunicación); y la Escala de Déficit Específicos Neuroconductuales. La segunda parte incluye un formulario donde identificar el posible origen de la lesión y la presencia de déficits neuroconductuales observados durante la evaluación. Cada actividad de la vida diaria se puntúa mediante una escala de cinco puntos donde el valor cuatro es sinónimo de independencia hasta el valor cero que indicaría completa dependencia o máxima ayuda. Para cada actividad observada por el terapeuta se aplica una puntuación sobre la presencia o ausencia de déficits neuroconductuales: el cero definiría que no existe ningún déficit hasta el cuatro que indicaría que el sujeto es incapaz de llevar a cabo las actividades debido a la presencia continua del déficit. Algunas de las ventajas que presenta esta medida de independencia funcional son su alta especificidad, la aplicación directa sobre la realización de actividades de la vida diaria y el registro que permite asociar dependencia para actividades cotidianas y presencia de déficits neuropsicológicos (Gardarsdóttir y Kaplan, 2002). Una de sus limitaciones más importantes es que no evalúa actividades instrumentales de la vida diaria.

De gran interés en el campo de las adicciones son propuestas muy recientes, como el **Procedimiento de Evaluación Funcional Cognitiva** (Cognitive Functional Evaluation Process, CFE; Hartman-Maeir, Katz y Baum, 2009), proceso que proporciona un perfil de comprensivo de los puntos cognitivos fuertes y débiles en el rendimiento ocupacional de los pacientes. Los componentes del CFE se estructuran en un árbol de decisión con seis etapas: (1) entrevista y recogida de información; (2) un *screening* cognitivo y pruebas de línea base; (3) medidas generales de cognición y funciones ejecutivas en la ocupación; (4) pruebas cognitivas para dominios específicos; (5) medidas de dominios cognitivos específicos en las ocupaciones; y (6) evaluación ambiental. Las primeras tres etapas son necesarias para determinar el estatus en las habilidades cognitivas básicas que subyacen al rendimiento ocupacional. Las pruebas por cada etapa pueden escogerse entre un listado de instrumentos estandarizados de acuerdo con las características del paciente y el modelo teórico utilizado (por ejemplo, el AMPS, ya mencionado líneas atrás, puede ser utilizado en el Paso 3 como medida cognitiva general y de funciones ejecutivas). Este modelo aún no cuenta con apoyo empírico, pero supone una prometedora organización de los diferentes pasos en la evaluación ocupacional de las personas con posible deterioro cognitivo.

## Procedimiento CFE



## Referencias

- American Occupational Therapy Association. (2002). *Occupational therapy practice framework: Domain and process*. *The American Journal of Occupational Therapy*, 56, 609-639.
- Árnadóttir, G. (1990). *The brain and behavior: Assessing cortical dysfunction through activities of daily living*. St Louis, MO: C.V. Mosby.
- Doble, S. E., Fisk, J. D., Fisher, A., Ritvo, P. y Murray, T. (1994). *Functional competence of community-dwelling persons with multiple sclerosis using the Assessment of Motor and Process Skills*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75, 843-851.
- Fisher A. (1995). *The Assessment of Motor and Process Skills (AMPS)*. Fort Collins, CO: Three Star Press.
- Gardarsdóttir, S. y Kaplan, S. (2002). *Validity of the Arnadóttir OT-ADL Neurobehavioral Evaluation (A-ONE): performance in activities of daily living and neurobehavioral impairments of persons with left and right hemisphere damage*. *American Journal of Occupational Therapy*, 56, 499-508.
- Haigh, R., Tennant, A., Biering-Soslashrensen, F., Grimby, G., Marincek, C., Phillips, S. et al. (2001). *The use of outcome measures in physical medicine and rehabilitation within Europe*. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 33, 273-278.

- Hällgren, M. y Kottorp, A. (2005). *Effects of occupational therapy intervention on activities of daily living and awareness of disability in persons with intellectual disabilities. Australian Occupational Therapy Journal, 5, 350-359.*
- Hartman-Maeir, A., Katz, N. y Baum, C. M. (2009). *Cognitive Functional Evaluation (CFE) Process for individuals with suspected cognitive disabilities. Occupational Therapy in Health Care, 23, 1- 23.*
- Kirkley, K. N. y Fisher, A. G. (1999). *Alternate forms reliability of the Assessment of Motor and Process Skills. Journal of Outcome Measurement, 3, 53-70.*
- Kuiken, T. A., Miller, L. A., Lipschutz, R. D., Lock, B. A., Stubblefield, K., Marasco, P.D. et al. (2007). *Targeted reinnervation for enhanced prosthetic arm function in a woman with a proximal amputation: a case study. Lancet, 369, 371-380.*
- Lange, B., Spagnolo, K. y Fowler, B. (2009). *Using the Assessment of Motor and Process Skills to measure functional change in adults with severe traumatic brain injury: A pilot study. Australian Occupational Therapy Journal, 56, 89-96.*
- Law, M., Polatajko, H., Baptiste, W. y Townsend, E. (1997). *Core concepts in occupational therapy (Chapter 3). En: Townsend E, editor. Enabling occupational and occupational therapy perspective (pp. 29-56). Ottawa, ON: Canadian Association of Occupational Therapists.*
- Oakley, F. y Sunderland, T. (1997). *Assessment of Motor and Process Skills as a measure of IADL functioning in pharmacologic studies of people with Alzheimer's disease: A pilot study. International Psychogeriatrics, 9, 197-206.*
- Rojo, G., Pedrero, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Olivar, Á, Llanero, M. y Puerta, C. *Assessment of process and motor skills in addicted individuals: The AMPS and its utility in neuropsychological evaluation. Neuropsychological Rehabilitation (en revisión).*
- Sloan, R. L., Downie, C., Hornby, J. y Pentland, B. (1991). *Routine screening of brain-damaged patients: a comparison of the Rivermead Perceptual Assessment Battery and the Chessington Occupational Therapy Neurological Assessment Battery. Clinical Rehabilitation, 5, 265-272.*
- Tyerman R, Tyerman A, Howard P, Hadfield C. (1986). *The Chessington Occupational Therapy Neurological Assessment Battery. Nottingham Rehab.*

## 7. TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

En las últimas décadas se han conseguido importantes avances en el conocimiento de los mecanismos relacionados con la adicción a drogas, y también en el establecimiento de la eficacia de los diferentes tratamientos disponibles. Los tratamientos se diseñan para abordar determinados aspectos de la adicción y de las consecuencias que generan para el individuo, la familia y la sociedad. Un enfoque de tratamiento debe de poseer una base de pruebas que apoyen su eficacia, y en la actualidad se dispone de diferentes enfoques de tratamiento (psicológicos y farmacológicos) que cumplen con esta condición (National Institute on Drug Abuse, 2009). Sin embargo y a pesar de estos avances, las recaídas en el consumo siguen siendo un problema común; la mayoría de las personas que buscan tratamiento para su adicción no son capaces de mantener una abstinencia continuada.

Subyace un problema básico: el aprendizaje de nuevos comportamientos. El tratamiento de las adicciones no puede ir simplemente encaminado a la extinción de ciertas conductas, la eliminación de ciertos patrones comportamentales, la desactivación de ciertas cogniciones o el control sobre ciertas claves emocionales. Muy al contrario, la parte principal de un tratamiento debe consistir en la provisión de alternativas, es decir, en el ensayo, aprendizaje y entrenamiento de comportamientos incompatibles con el hábito adictivo o que doten al individuo de mayor capacidad para oponerse a él.

Las tasas de cumplimiento de los programas de intervención ofrecen unos resultados moderados, la falta de adherencia a los tratamientos y las frecuentes recaídas enturbian el pronóstico de los pacientes, por lo que se hace necesario desarrollar estrategias que permitan mejorar la retención y los resultados a largo plazo. Una cuestión que no se ha planteado hasta fechas muy recientes es si los adictos que inician un tratamiento se encuentran en condiciones de asimilar los contenidos que los programas ofrecen. Por ejemplo, está bien establecida la eficacia de la terapia cognitivo-conductual en el tratamiento de los comportamientos adictivos (Becoña et al., 2008); sin embargo, muchos pacientes no se encuentran en condiciones de beneficiarse de ella, puesto que los deterioros cognitivos asociados a la adicción (p.e., atención, capacidad de razonamiento y procesamiento espacial) impiden la asimilación de los conceptos, deterioran la adherencia y favorecen la recaída (Aharonovich, Nunes y Hasin, 2003), y que esto se produce a pesar de que el deterioro cognitivo sea leve (menor de una desviación típica por debajo de la media; Aharonovich, Hasin, Brooks, Liu, Bisaga y Nunes, 2006). Estos déficits cognitivos posiblemente combinan pobres condiciones de línea base agravados en la fase adictiva (Ruiz Sánchez de León et al., 2009) pueden quedar enmascarados por el consumo reciente (Woicik et al., 2009), pero es de crucial importancia evaluarlos adecuadamente y tenerlos en cuenta para

ajustar las exigencias del programa rehabilitador. En palabras de Antonio Verdejo y su equipo: *“las alteraciones ejecutivas pueden tener un considerable impacto negativo en la dinámica y los resultados de los tratamientos que actualmente se aplican en el área de las drogodependencias. Esta importancia aumenta conforme aumentan las demandas cognitivas de estos programas, teniendo en cuenta que los sujetos drogodependientes pueden tener considerables dificultades para tomar conciencia de su propio déficit, entender y razonar instrucciones complejas, inhibir respuestas impulsivas, planificar sus actividades diarias y tomar decisiones cotidianas. La inclusión de la evaluación neuropsicológica como una herramienta adicional de diagnóstico y selección del tratamiento, la adaptación temporal de los contenidos del programa a la potencial recuperación de los déficit o la intervención directa mediante estrategias de rehabilitación cognitiva o aproximaciones con un mayor énfasis en los aspectos emocionales podrían contribuir a optimizar las actuales intervenciones terapéuticas en el ámbito de las drogodependencias”* (Verdejo, Orozco, Meersmans, Aguilar y Pérez-García, 2004; p. 1115).

Es cierto que los resultados que ofrecen las diferentes estrategias terapéuticas disponibles en la actualidad son discretos, aunque por otra parte habría que admitir que rara vez los efectos de un tratamiento son totalmente contundentes y no dejan lugar a dudas. Un abordaje científico aconseja, por una parte, huir de reduccionismos, y, por otra, buscar pruebas fiables sin pasar por alto los datos probatorios que ya existen sobre la eficacia de determinados tratamientos. Contamos ya con evidencias que apuntan a que incrementar la asistencia estándar con servicios adicionales que tengan en cuenta las necesidades de los pacientes mejora los resultados de tratamiento (Hser, Joshi, Maglione, Chou, Anglin, 2001; Hser, Joshi, Naglin y Fletcher 2004). Por ello se propone el desarrollo de un modelo de abordaje que permita evaluar las necesidades globales de los pacientes, y que a la vez permita identificar que tipo de técnicas y procedimientos de intervención puedan ser más adecuadas para utilizar en cada caso. En esta línea, el abordaje de los déficits cognitivos puede conducir a una mejora a más largo plazo. Este enfoque neurocognitivo está siendo ya propuesto para otros trastornos psicopatológicos, como la depresión, configurándose como el inicio de una nueva generación de terapias potencialmente utilizables en todos aquellos trastornos de base neurocomportamental (Siegle, Ghinassi y Thase, 2007) que pueden mejorar sustancialmente los resultados previamente obtenidos por las modalidades terapéuticas ya conocidas (Moras, 2006).

Al respecto, se sugieren implicaciones terapéuticas derivadas de la neuropsicología de las adicciones para planificar y seleccionar planes de tratamiento adecuados, con el objetivo último de lograr mayores tasas de retención y éxito en el tratamiento. Schrimmer *et al.* (2008) menciona algunas alternativas terapéuticas: hacer un mayor hincapié en la consecución de la abstinencia en la fase inicial del tratamiento dada la mejoría neuropsicológica asociada al abandono del consumo; tener en cuenta la gravedad del perfil neuropsicológico de los pacientes durante la admisión a

tratamiento para la elección de la modalidad terapéutica más adecuada; estructurar el programa de tal forma que aquellas técnicas que exijan una mayor habilidad cognitiva se presenten al medio-final de tratamiento y no al principio, donde lo importante sería perseguir la abstinencia teniendo en cuenta la presencia de alteraciones en funciones ejecutivas.

Otras propuestas señalan la necesidad de programas de tratamiento que aborden activamente la recuperación de las alteraciones neuropsicológicas de los pacientes adictos a la cocaína. Por ejemplo, los programas de tratamiento podrían incidir en las alteraciones de dos de los mecanismos cerebrales implicados en los procesos adictivos. Por un lado, el *mecanismo motivacional*, que al verse afectado por el consumo de drogas, devalúa los estímulos reforzadores naturales frente a estímulos asociados a la droga y, por otro lado, la afectación del *mecanismo de inhibición/control ejecutivo* que no permite un buen control en la autorregulación, interfiriendo en la capacidad para enfrentarse a conductas automatizadas de consumo (Verdejo y Bechara, 2009).

En este sentido, sería interesante poder relacionar la eficacia de terapias para las adicciones, tal como el programa CRA + Terapia de Incentivo en el tratamiento de la adicción a la cocaína, con variables neuropsicológicas. El componente de Terapia de Incentivo podría beneficiar a aquellos pacientes con alteraciones en las funciones ejecutivas, puesto que uno de sus beneficios radica en que se trata de una técnica eficaz para aumentar la abstinencia inicial de los pacientes (Higgins *et al.*, 2000; Secades-Villa, *et al.*, 2008), lo que propiciaría a su vez la recuperación de funciones neuropsicológicas. Además, tal como señalan algunos autores (Rachlin, 2007), el incentivar a los pacientes con reforzadores alternativos e incompatibles con el uso de drogas, podría constituir una estrategia de reducción del valor reforzante de las drogas. Por otro lado, el programa CRA podría influir sobre el segundo mecanismo relacionado con el funcionamiento ejecutivo, puesto que varios de sus componentes se encaminan hacia el incremento de la capacidad de los individuos para enfrentar conductas automatizadas de consumo, para solucionar problemas de forma eficaz o para establecer objetivos y autorregularse.

En el ámbito de las adicciones, el daño cerebral que justifica la disfunción ejecutiva parece establecerse principalmente a nivel funcional, aunque podría sustentarse en modificaciones estructurales sutiles, previas o consecutivas al consumo reiterado de la sustancia; en todo caso, estas alteraciones se muestran con menor gravedad que las observadas en otros procesos psicopatológicos y orgánicos (Goldstein, Leskovjan, Hoff, Hitzemann, Bashan, Khalsa *et al.*, 2004). Sin embargo, son dos los aspectos que adquieren una relevancia principal en la intervención terapéutica con los adictos: el estado psicológico, generalmente muy afectado por las consecuencias del consumo y agravado por la retirada al inicio del tratamiento, y, muy especialmente, el contexto social en el que se mueven los sujetos adictos, tanto en lo que se refiere a las personas que conviven con ellos, que presentan importantes deficiencias en su

funcionamiento ejecutivo en función de un ambiente estimular compartido empobrecido (Ruiz Sánchez de León et al., 2009), como en lo referido a las claves ambientales asociadas al consumo. Las consecuencias más graves y con mayor importancia clínica derivadas de la sintomatología disejectiva se producen en la vida cotidiana de los pacientes afectados. Si bien el cuadro sintomático que puede ser detectado en la exploración neuropsicológica de los sujetos adictos es significativamente menor que lo que puede observarse en pacientes con otros trastornos (por ejemplo, la esquizofrenia), su impacto en la vida cotidiana es notable y puede obstaculizar su proceso de recuperación (Goldstein et al., 2004). Por otra parte, existen evidencias de que estos deterioros son similares a los observados en otras modalidades de daño cerebral, aunque de menor intensidad y en buena parte reversibles (Selby y Azrin, 1998). Es importante continuar indagando sobre la reversibilidad de las alteraciones neuropsicológicas, las variables que puedan mediar su recuperación y sus implicaciones terapéuticas. Se requieren estudios que, controlando la abstinencia, comparen la evolución neuropsicológica de pacientes adictos a la cocaína en distintos programas de tratamiento para explorar la eficacia diferencial de los programas, así como los efectos de la abstinencia, el tratamiento o ambos sobre el rendimiento neuropsicológico (García et al., 2009).

En junio de 2003, el NIDA convocó a expertos para participar en un taller con objeto de discutir el estado de la ciencia en relación con el tratamiento para los adictos con deterioro cognitivo. La premisa fundamental era que mientras que en la actualidad hay muchas intervenciones eficaces para los individuos adictos, la mayoría no consideran el potencial de deterioro cognitivo que puede acompañar al uso crónico de drogas. Los tratamientos más ampliamente usados, de tipo cognitivo-conductual, asumen la integridad de ciertas capacidades cognitivas y habilidades que pueden, no obstante, estar ausentes o alteradas en los adictos crónicos, lo que puede llevar a una menor efectividad de las intervenciones. En consecuencia, el propósito de esta reunión era debatir sobre cómo abordar los déficits cognitivos en el tratamiento del abuso de drogas puede conducir a una mejora de la respuesta al tratamiento y los resultados. Los participantes de la reunión presentaron los datos de su área de especialización y formularon una serie de recomendaciones para facilitar la futura investigación en este ámbito (National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2003<sup>1</sup>):

1. Probar un acercamiento cognitivo a la rehabilitación para mejorar el resultado del tratamiento.
2. Desarrollar y probar un tratamiento modificado para abordar las capacidades de pacientes deteriorados.

---

<sup>1</sup> <http://www.drugabuse.gov/whatsnew/meetings/cognitiveimpairment.html>.

3. Desarrollar un tratamiento cognitivo aceptable para adictos que configure una oferta amplia con flexibilidad para incorporar los rápidos avances. Esta aproximación terapéutica “por niveles” podría ser útil para ajustar los tratamientos a los resultados de la evaluación neurofisiológica.
4. Examinar la validez predictiva de las variables neurofisiológicas en el tratamiento de sujetos adictos.
5. Desarrollar una medida breve de cribado con sensibilidad para ayudar en la identificación de déficits cognitivos.
6. Probar si los tratamientos para los deterioros neurocognitivos de los pacientes adictos pueden ser trasladados a la comunidad y cómo hacerlo, incluyendo el entrenamiento de los profesionales del tratamiento.
7. Examinar las relaciones de modulación y mediación entre el deterioro cognitivo y las intrapersonales tales como psicopatología y estado médico, procesos de cambio tales como autoeficacia y motivación, y factores ambientales tales como el apoyo social.
8. Mejora de las estrategias de afrontamiento de los adolescentes con capacidades neurocognitivas disminuidas.
9. Establecimiento de perfiles de pacientes de alto riesgo.
10. Dilucidar los componentes principales de las intervenciones eficaces.

Diversas disciplinas pueden dar cuenta de estas modificaciones en la formulación y desarrollo de los programas de tratamiento. En términos generales puede afirmarse que, conceptualizada la adicción como una modalidad de daño cerebral leve, los modelos de rehabilitación utilizados en otras modalidades más severas de daño cerebral pueden aportar elementos de indudable interés (Rojo et al., 2009). Desde otro punto de vista, la existencia de déficits cognitivos asociada a la adicción hace recomendable el ensayo de técnicas neuropsicológicas de estimulación cognitiva (Cicerone et al., 2000). Desde perspectivas psicoeducativas, existen también programas de capacitación que se proponen proporcionar los “prerrequisitos del aprendizaje”, una reestructuración general de los procesos cognitivos y mejorar su potencial de aprendizaje por medio de un correcto aprendizaje mediado (Feuerstein, Falik, Feuerstein y Rand, 2004).

Desde una perspectiva socioeducativa, el tratamiento de las adicciones debe actuar en una doble vía promotora de una adecuada socialización: en primer lugar, contemplar una mejora en las relaciones sociales con el entorno próximo (familia, amigos, etc...) que permitan al sujeto contar con una red de apoyo social que contribuya activamente al proceso de rehabilitación; para ello, resulta necesario actuar en la dirección que permita ofrecer al sujeto un ambiente enriquecido, en el que cuente con referentes estables y sanos que puedan jugar un papel promotor de comportamientos saludables. En segundo lugar, es necesaria la facilitación de un proceso de

incorporación social en el campo de las actividades lúdicas, formativas y laborales, que debe ampliar el abanico de alternativas adaptativas disponibles para el sujeto, a través de procesos centrados en la mejora del aprendizaje y la motivación, así como la oferta de posibilidades de desarrollo en los diferentes ámbitos. Estas dos vías de trabajo se retroalimentan mutuamente, en la medida en que una incorporación social adecuada ofrece oportunidades de relación interpersonal con personas no vinculadas al consumo, y se refuerza por parte de las personas afectivamente próximas, mientras que el establecimiento de una red de apoyo social de orientación saludable facilita el acceso a actividades lúdicas alternativas al consumo y la información sobre oportunidades en el ámbito formativo y laboral. Desde la neurociencia social, se viene apostando por la consideración de cómo los mecanismos de relación social son influidos e influyen, a su vez, en la psicología y el funcionamiento neurobiológico de los sujetos (Cacioppo et al, 2007); por ello, parece necesario incluir en el abordaje de las adicciones un modelo de intervención socioeducativa que promueva un enriquecimiento del ambiente social del sujeto, así como una mejora del ajuste social del mismo, a través de procesos de participación activa y la dotación de una identidad social reconocida positivamente.

Los programas de tratamiento deberían integrar estos modelos de intervención, formulados como un programa general aplicado desde una perspectiva interdisciplinar. A partir de los datos obtenidos en la evaluación, la intervención deberá centrarse en: a) favorecer, mediante los ejercicios más adecuados, la plasticidad neuronal necesaria para la recuperación o instauración de hábitos saludables y su generalización a todos los ámbitos de la vida cotidiana; b) mejorar las condiciones psicológicas, mediante el ejercicio de la metacognición sobre las capacidades y potencialidades de mejora de la calidad de vida, y c) la provisión de estímulos ambientales enriquecedores para el propio paciente y para sus referentes significativos, así como la manipulación del ambiente para el control de señales asociativas que induzcan a la reinstauración del hábito de consumo. Hasta la constatación empírica de la plasticidad neuronal las intervenciones terapéuticas quedaban limitadas a compensar el déficit poniendo su foco de atención en las limitaciones. Actualmente podemos ofrecer experiencias estimulares que favorecen la rehabilitación. Con esta premisa la rehabilitación influye en la mejora de la calidad de vida e independencia de la persona al desplazar el foco de intervención hacia una mayor participación social, coincidiendo con los criterios internacionales formulados por la Organización Mundial de la Salud (2001) en su Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud (CIF).

Considerada la adicción como una alteración del funcionamiento cerebral, el tratamiento puede beneficiarse del conocimiento acumulado por diversas disciplinas en el ámbito del daño cerebral de diferentes etiologías. Si en los paradigmas precedentes se observaba una pobreza en los resultados del tratamiento con adictos –posiblemente porque se trataba de modificar la

conducta o la psicopatología sin modificar el sustrato cerebral en que se sustentaban–, el nuevo enfoque ofrece la posibilidad de entrenar las funciones alteradas que llevaron a la adicción y la mantuvieron en el tiempo (Rojo, Pedrero, Ruiz Sánchez de León, Llanero, Olivar y Puerta, 2009). Las nuevas contribuciones sobre el conocimiento del abuso de sustancias desde el ámbito de la neuropsicología y el daño cerebral adquirido nos permiten abordar este tipo de problemas desde una perspectiva que incluye tres elementos fundamentales: (a) el análisis del sujeto como parte activa y eje de la intervención terapéutica; (b) el análisis de la actividad y sus características terapéuticas; y (c) el entorno del sujeto.

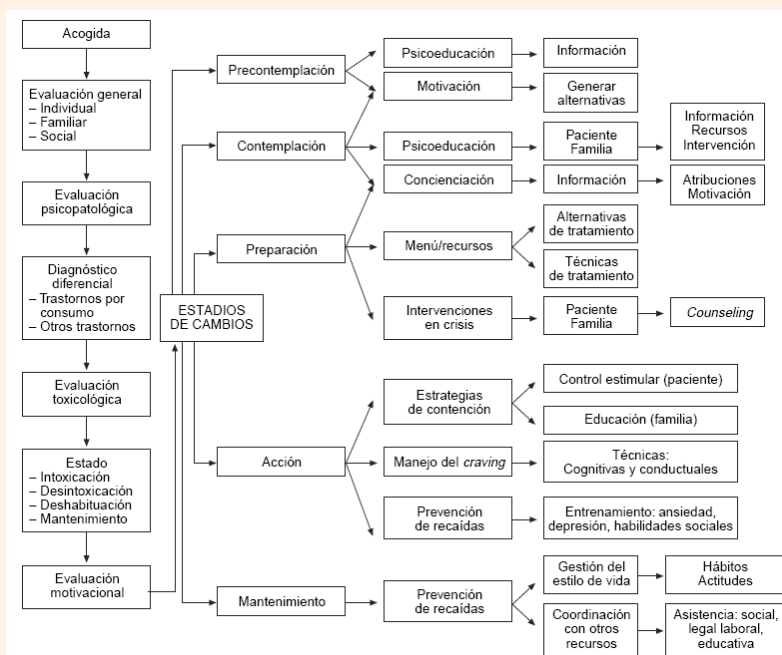
El método de intervención debe incluir contenidos teórico-prácticos y centrarse en las necesidades individuales, aunque el programa se desarrolle en grupo. Es imprescindible y de suma importancia que el paciente conozca y entienda el sentido de la tarea que se le está encomendando, además de los pasos a seguir para su desempeño y la coincidencia con sus objetivos. Si la información y pautas son correctas y adecuadas y ofrecemos retroalimentación, el grado de colaboración mejorará y facilitará la generalización de los aprendizajes. Podemos encontrarnos con pacientes que carecen de estrategias básicas de aprendizaje y debemos entrenarlas previamente con técnicas que lo faciliten.

La inclusión de esta perspectiva basada en la estimulación cognitiva no implica que otras modalidades de tratamiento, que han probado ampliamente su eficacia y su efectividad en el ámbito de las adicciones, no deban desarrollarse. Bien al contrario, existen propuestas de adaptación de las intervenciones psicológicas más frecuentemente desarrolladas con adictos a cada una de las funciones neurocognitivas alteradas, de modo que, a partir de modelos previos de funcionamiento cerebral, puede elegirse la técnica más adecuada a cada momento evolutivo del paciente en tratamiento (Lorea, Tirapu, Landa y López-Goñi, 2005; Tabla 1).

<b>Tabla 1. Cuadro-resumen de integración de modelos de intervención y funciones mentales (modelo jerárquico).</b>			
<b>NIVEL JERÁRQUICO</b>	<b>FUNCIONES MENTALES</b>	<b>ÁREAS CEREBRALES</b>	<b>TÉCNICAS DE REHABILITACIÓN</b>
1	AUTOCONCIENCIA	PREFRONTALES	ENTREVISTA MOTIVACIONAL
4	BÁSICAS: MEMORIA	POSTERIORES	DETECCIÓN SITUACIONES DE RIESGO
4 y 3	BÁSICAS: PERCEPCIÓN IMPULSO-MOTIVACIÓN	POSTERIORES MEDIAL	EVITACIÓN DE ESTÍMULOS
2 y 4	BÁSICAS: PERCEPCIÓN Y MEMORIA CONTROL EJECUTIVO	MEDIAL PREFRONTAL	EXPOSICIÓN + PREVENCIÓN DE RESPUESTA
2	FUNCIONES EJECUTIVAS	PREFRONTAL	TÉCNICAS AUTOCONTROL/ MANEJO DEL "EFECTO DE LA VIOLACIÓN DE LA ABSTINENCIA

Esta propuesta pionera debería ser ampliada hasta dar cuenta del menú de intervenciones que habitualmente se desarrolla en los programas específicos de tratamiento de las adicciones (Sánchez-Hervás, Tomás y Morales, 2004; Figura 1), adoptando una premisa fundamental: “la terapia es eficaz si produce cambios a largo plazo en la conducta porque entonces la conducta produce cambios en la expresión de los genes que alteran el patrón anatómico de las interacciones entre las células nerviosas del cerebro” (Landa, Lorea y Tirapu, 2005; p. 122).

Figura 1. Modelo de tratamiento psicoterapéutico en adicciones.



Existen propuestas concretas para intervenir sobre las alteraciones ejecutivas en el daño cerebral de otro origen, que han aportado sólidas pruebas de efectividad (Miotto, Evans, Souza y Scaff, 2009) y que podrían aplicarse con mínimas modificaciones en el tratamiento de las adicciones. Otra posible propuesta de ampliación en el menú de intervenciones sería la del uso de técnicas de manejo de contingencias para favorecer cambios en el estilo de vida y abordar las alteraciones anteriormente descritas relacionadas con el procesamiento motivacional de reforzadores naturales frente a reforzadores de consumo en el que se encuentra implicado el circuito meso-límbico cortical (Secades et al., 2008).

Una cuestión de crucial importancia es el tratamiento farmacológico. En la medida en que este enfoque no se focaliza en los síntomas, sino en los factores causales que están tras ellos, los fármacos que necesariamente deben ser utilizados en la atención a adictos deben favorecer las funciones que se pretende restablecer o rehabilitar. Serán de gran importancia los estudios que informen sobre el efecto de los diferentes fármacos sobre diversas funciones cerebrales

(ejecutivas, mnésicas, motoras, etc.). Existe ya suficiente evidencia empírica del impacto, positivo o negativo, de los fármacos más frecuentemente usados en el campo de las adicciones, sobre los aspectos neurocognitivos implicados en la adicción y su recuperación, si bien estudiados en poblaciones con otros trastornos psicopatológicos (p.e., Woodward, Purdon, Meltzer y Zald, 2005) o en población no clínica (Mecarelli et al., 2004). También debe prestarse especial atención a los fármacos cognótropos, específicamente dirigidos a mejorar funciones neurocognitivas, que ya han mostrado su utilidad en otras patologías (p.e., Goldberg y Bougakov, 2000; Spence, Green, Wilkinson y Hunter, 2005).

En consecuencia, el modelo de trabajo que se plantea parte de una concepción transdisciplinar del problema a tratar, y su diana es el órgano en el que se producen los procesos que facilitan, promueven, establecen, cronifican y sustentan la adicción, pero también aquellos otros procesos que favorecen la recuperación, la rehabilitación de las funciones y estructuras dañadas e, incluso, permiten mejorar las condiciones de línea base sobre las que se estableció la adicción. Sin duda, este enfoque debe enfrentarse a diversas dificultades. Como señalan Landa, Lorea y Tirapu (2003), *“la práctica clínica se encuentra encerrada en pequeños campos de conocimiento que siempre resultan reduccionistas. En el tema de las adicciones nos encontramos con profesionales que tratan de explicar las conductas adictivas por un problema en el sistema dopaminérgico o serotoninérgico, o muchos psicólogos que se aferran al modelo de recaídas de Marlatt y Gordon como si esto fuera una verdad única y absoluta. Debemos reflexionar sobre nuestra codicia al intentar reducir una realidad tan compleja como las conductas adictivas: debemos reconocer con humildad que reducir la adicción a problemas de neurotransmisión o las recaídas a distorsiones cognitivas resulta un tanto simplista y en la clínica la utilidad de estos planteamientos es más bien reducida”* (p. 256). El diálogo entre disciplinas puede facilitar la comprensión de los problemas a tratar y mejorar los instrumentos, métodos y técnicas con los cuales la rehabilitación puede ser llevada a cabo. Este es el reto al que nos enfrentamos.

Finalmente, en el tratamiento de pacientes adictos que presenten además déficits neuropsicológicos, deberíamos considerar la realización de adaptaciones en su plan terapéutico:

- En primer lugar, la clarificación de funciones afectadas y conservadas en cada paciente podría ser de utilidad en el diseño de tratamientos individualizados, y proporcionar información relevante para su orientación laboral, por ejemplo.
- En segundo lugar, este conocimiento permitiría ajustar el encuadre terapéutico para pacientes con déficit cognitivo.

- En pacientes con déficit atencional, podríamos aumentar la frecuencia de las consultas disminuyendo su duración y mejorar así el nivel de procesamiento de lo abordado en cada sesión.
- El trabajo con información multimodal (verbal y visual, por ejemplo) de manera simultánea ayudaría a compensar déficits que afecten a alguno de los sistemas esclavos.
- La realización de frecuentes ejercicios de resumen y recuerdo de lo abordado en cada sesión y la petición al paciente de feedback confirmatorio de lo tratado en cada consulta reforzaría la comprensión y el cumplimiento de los objetivos terapéuticos determinados en el plan de tratamiento individualizado.

Aunque cabe considerar que estas recomendaciones son prácticas adecuadas para la atención clínica de cualquier trastorno mental, parece lógico fomentar su empleo ante pacientes con afectación en el funcionamiento de su atención o memoria.

### **Referencias.**

- Aharonovich, E., Nunes, E. y Hasin, D. (2003). *Cognitive impairment, retention and abstinence among cocaine abusers in cognitive-behavioral treatment. Drug and Alcohol Dependence, 71, 207-211.*
- Aharonovich, E., Hasin, D. S., Brooks, A. C., Liu, X., Bisaga, A. y Nunes, E. V. (2006). *Cognitive déficits predict low treatment retention in cocaine dependent patients. Drug and Alcohol Dependence, 81, 313-322.*
- Becoña, E., Cortés, M. T., Pedrero, E. J., Fernández-Hermida, J. R., Casete, L., Bermejo, M. P. et al. (2008). *Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Valencia: Socidrogalcohol. Guías Clínicas Basadas en la evidencia Científica.*
- Cacioppo, J. T., Amaral, D. G., Blanchard, J. J., Cameron, J. L., Sue Carter, C., Crews, D. et al. (2007). *Social neuroscience: progress and implications for mental health. Perspectives on Psychological Science, 2, 99-123.*
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langebahn, D., Malec, J. F., Bergquist, T. F. et al. (2000). *Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 81, 1596-1615.*
- Feuerstein, R., Falik, L.H., Feuerstein, R. S. y Rand, Y. (2004). *Creating and enhancing cognitive modifiability: Feuersteins Instrumental Enrichment Program. Jerusalem: ICELP Press.*
- García-Fernández, G., García-Rodríguez, O., Secades, R., Fernández-Hermida, J.R. y Sánchez-Hervás, E. (en prensa). *Evolución de las funciones ejecutivas de*

- adictos a la cocaína tras un año de tratamiento. *Revista Española de Drogodependencias*.
- Goldberg, E. y Bougakov, D. (2000). *Novel approaches to the diagnosis and treatment of frontal lobe dysfunction*. En Christensen, A. L. y Uzzell, B. P., *International handbook of neuropsychological rehabilitation* (pp. 93-112). Nueva York: Plenum Press.
- Goldstein, R. Z., Leskovicjan, A. C., Hoff, A. L., Hitzemann, R., Bashan, F., Khalsa, S. S. et al. (2004). *Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: association with metabolism in the prefrontal cortex*. *Neuropsychologia*, 42, 1447-1458.
- Grossman, D. y Onken, L. (2003). *Developing behavioral treatments for drug abusers with cognitive impairments*. National Institute on Drug abuse, NIDA. Disponible en: <http://www.drugabuse.gov/whatsnew/meetings/cognitiveimpairment.html>.
- Higgins, S. T., Wong, C. J., Badger, G. J., Ogden, D. E. y Dantona, R. L. (2000). *Contingent reinforcement increases cocaine abstinence during outpatient treatment and 1 year of follow-up*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 64-72.
- Hser, Y., Evans, E., Huang, D. y Anglin, D. (2004). *Relationship between drug treatments services, retention, and outcomes*. *Psychiatric Services*, 55, 767-774.
- Hser, Y., Joshi, V., Maglione, M., Chou, C. y Anglin, M. (2001). *Effects of program and patient characteristics on retention of drug treatment patients*. *Evaluation and Program Planning*, 24, 331-341.
- Landa, N., Lorea, I. y Tirapu, J. (2003). *Conductas adictivas: de la neurobiología al evolucionismo*. *Adicciones*, 15, 255-272.
- Lorea, I., Tirapu, J., Landa, N. y López-Goñi, J. J. (2005). *Deshabitación de drogas y funcionamiento cerebral: una visión integradora*. *Adicciones*, 17, 121-129.
- Mecarelli, O., Vicenzini, E., Puritano, P., Vanacore, N., Romolo, F. S., Di Piero, V. et al. (2004). *Clinical, cognitive, and neurophysiologic correlates of short-term treatment with carbamazepine, oxcarbazepine, and levetiracetam in healthy volunteers*. *Annals of Pharmacotherapy*, 38, 1816-1822.
- Miotto, E. C., Evans, J. J., Souza, M. C. y Scaff, M. (2009). *Rehabilitation of executive dysfunction: A controlled trial of an attention and problem solving treatment group*. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19, 517-540.
- Moras, K. (2006). *The value of neuroscience strategies to accelerate progress in psychological treatment research*. *Canadian Journal of Psychiatry*, 51, 810-822.
- NIDA. National Institute on Drug Abuse. (2009). *Principles of drug addiction treatment. Second Edition*. National Institutes of health. U.S. Department of Health and Human Services.
- Organización Mundial de la Salud. (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud*. Madrid: IMSERSO.
- Rachlin, H. (2007). *In what sense are addicts irrational?*. *Drug and Alcohol Dependence*, 90, 92-99.

- Rojó, G., Pedrero, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero, M., Olivar, Á. y Puerta, C. (2009). *Terapia Ocupacional en la rehabilitación de la disfunción ejecutiva en adictos a sustancias. Trastornos Adictivos*, 11, 96-105.
- Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero, E. J., Llanero, M., Rojo, G., Olivar, Á., Bouso, J. C. et al. (2009). *Perfil neuropsicológico en la adicción a la cocaína: consideraciones sobre el ambiente social próximo de los adictos y el valor predictivo del estado cognitivo en el éxito terapéutico. Adicciones*, 21, 119-132.
- Sánchez-Hervás, E., Tomás, V. y Morales, E. (2004). *Un modelo de tratamiento psicoterapéutico en adicciones. Trastornos Adictivos*, 6, 159-166.
- Secades, R., García-Rodríguez, O., Higgins, S. T., Fernández-Hermida, J. R. y Carballo, J. L. (2008). Community Reinforcement Approach plus Vouchers for Cocaine Dependence in a Community Setting in Spain: Six-Month Outcomes. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 34, 202-207.
- Selby, M. J. y Azrin, R. L. (1998). *Neuropsychological functioning in drug abusers. Drug and Alcohol Dependence*, 50, 39-45.
- Schrimsher, G. W. y Parker, J. D. (2008). Changes in cognitive function during substance use disorder treatment. *Journal of Psychopathological and Behavioral Assessment*, 30, 146-153.
- Siegle, J. G., Ghinassi, F. y Thase, M. E. (2007). *Neurobehavioral Therapies in the 21st century: summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. Cognitive Therapy Research*, 31, 235-262.
- Spence, S. A., Green, R. D., Wilkinson, I. D. y Hunter, M. D. (2005). *Modafinil modulates anterior cingulate function in chronic schizophrenia. British Journal of Psychiatry*, 187, 55-61.
- Verdejo, A. y Bechara, A. (2009). *Neuropsicología y drogodependencias: evaluación, impacto clínico y aplicaciones para la rehabilitación. En M. Pérez García (Eds.), Manual de neuropsicología clínica (pp.179-208). Madrid: Pirámide.*
- Verdejo, A., Orozco, C., Meersmans, M., Aguilar, F. y Pérez-García, M. (2004). *Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. Revista de Neurología*, 38, 1109-1116.
- Woicik, P. A., Moeller, S. J., Alia-Klein, N., Maloney, T., Lukasik, T. M., Yeliosof, O. et al. (2009). *The neuropsychology of cocaine addiction: recent cocaine use masks impairment. Neuropsychopharmacology*, 34, 1360-1360 (13 March 2009) doi:10.1038/npp.2008.
- Woodward, N. D., Purdon, S.E., Meltzer, H. Y. y Zald, D. H. (2005). *A meta-analysis of neuropsychological change to clozapine, olanzapine, quetiapine, and risperidone in schizophrenia. International Journal of Neuropsychopharmacology*, 8, 457-472.

## 8. RECOMENDACIONES

1. Debemos **impregnar la labor clínica** en trastornos adictivos de los conocimientos que nos proporciona la **investigación en neurociencia**. Un profesional que comprenda los procesos mentales y cerebrales que se alteran en los trastornos adictivos parte con ventaja a la hora de entender mejor al paciente, de desarrollar una formulación biopsicosocial global, y de ponerla en práctica en el contexto de un plan terapéutico integral.
2. Existe suficiente apoyo empírico para **considerar a la adicción como una alteración del funcionamiento cerebral**, entendido éste como una interrelación entre elementos genéticos, bioquímicos, cognitivos, emocionales, comportamentales y relacionales. Todos estos elementos por separado son necesarios para explicar la adicción, pero **ninguno de ellos por separado es suficiente para conseguirlo**. Como consecuencia de lo anterior, **se requiere un abordaje desde múltiples disciplinas** y promover la **adaptación** y el **diseño** de tratamientos que contemplen la **rehabilitación de las funciones cerebrales alteradas**.
3. El método de intervención debe incluir **contenidos teóricos-prácticos y centrarse en las necesidades individuales reales**.
4. El **deterioro cognitivo asociado a la adicción puede ser previo al contacto con las sustancias** y actuar, en esa medida, como **favorecedor** del desarrollo de pautas de consumo disfuncionales. Este deterioro puede estar originado bien por causas genéticas (pobre dotación génica, rasgos temperamentales, funcionamiento endocrino), bien por la incidencia de condiciones ambientales (pobreza estimular, estrés psicosocial, experiencias traumáticas tempranas, ambiente empobrecido, etc.), bien por la interacción de ambas.
5. El **proceso adictivo puede favorecer un funcionamiento neurocomportamental inadecuado**, agravando déficits previos o estableciendo un funcionamiento inadecuado sobre una base adaptativa.
6. Los tratamientos deben tener en consideración el punto de partida de cada sujeto en su relación con la droga. El retorno a las condiciones de línea base no debe ser necesariamente el horizonte del programa de rehabilitación: **puede intervenir sobre un buen número de condiciones previas deficitarias que favorecieron la adicción y podrían favorecer la recaída en el consumo problemático**.

7. El hecho de **no consumir drogas no garantiza un funcionamiento neurocognitivo adecuado**: esta es una variable que se distribuye normalmente en la población general. Hay que tener en cuenta el ambiente en el que se mueve el adicto, tener en consideración las limitaciones que pueda presentar y procurar modificar aquellas que no favorezcan el proceso de rehabilitación.
8. Estos **déficits cognitivos pueden suponer un handicap para que el sujeto en tratamiento se beneficie de éste**, favoreciendo una pobre adherencia, dificultando la asimilación de contenidos, dificultando el ensayo de nuevas conductas en su ambiente real y provocando abandonos tempranos. Por ello, es de vital importancia evaluar el rendimiento neurocognitivo y efectuar un diseño estratégico de incorporación individual a las distintas fases de cada programa.
9. La incorporación de técnicas, instrumentos y métodos de evaluación neurológica, neuropsicológica y ocupacional **puede mejorar la comprensión del problema a tratar, facilitar el diseño de programas individualizados de tratamiento y aumentar los niveles de éxito de las diferentes intervenciones**. Esta evaluación no puede suplir a la que explora otras condiciones relacionadas con la adicción (variables asociadas al consumo, evaluación psicopatológica, estudio familiar, exploración física, análisis funcional de la conducta, evaluación ocupacional, evaluación social, etc.), sino que debe complementarla para establecer las **capacidades del individuo para beneficiarse del tratamiento**.
10. **La evaluación neuropsicológica puede resultar de utilidad** como un método objetivo adicional para evaluar la evolución de los pacientes a lo largo del proceso de evaluación y tratamiento funcionando como un **factor pronóstico** y como **método adicional para evaluar la eficacia de los tratamientos**.
11. Se requieren **métodos de evaluación que incrementen la validez ecológica** de las estimaciones, es decir, que **evalúen el rendimiento de los sujetos en condiciones naturales**. En este sentido, la **evaluación ocupacional** puede potenciar la validez ecológica del resto de disciplinas, valorando el rendimiento de los sujetos en tareas de la vida diaria.
12. Para atender a los déficit atencionales y de procesamiento de la información sería necesario elaborar **adaptaciones específicas en el tratamiento** tales como utilizar distintos soportes o materiales durante el tratamiento, ajustar la duración y frecuencia de la terapia, plantear un tiempo de descanso, dar feedback y preguntar más a menudo a los pacientes.

13. Se sabe que durante los estadios iniciales de abstinencia las alteraciones neuropsicológicas son más importantes, por lo que sería relevante **evaluar y** en su caso **reforzar el control inhibitorio** durante estos períodos de mayor riesgo de recaída. El **control inhibitorio y alteraciones clave en la toma de decisiones** serían dos aspectos de notable importancia sobre los que intervenir desde las primeras fases del tratamiento.
14. Muchas de las **alteraciones psicopatológicas** que se presentan **asociadas a la adicción** pueden estar explicadas por **las mismas alteraciones en el funcionamiento cerebral** que se observan en la evaluación psicopatológica, o ser consecuencia de ellas como correlato de una **inadecuada gestión de los propios recursos o de la interacción con el entorno físico y social**. En esa medida, no basta con acumular diagnósticos, sino que es preciso comprender cómo los diferentes problemas y manifestaciones psicopatológicas se relacionan entre sí.
15. En tal medida, es posible que **un abordaje integral**, basado en el funcionamiento cerebral, pueda **dar cuenta de muchas alteraciones psicopatológicas concomitantes a la adicción**, reducir su intensidad, posibilitar la readaptación o recuperar un funcionamiento psicológico adecuado.
16. Abordajes terapéuticos con un mayor énfasis en producir cambios en el estilo de vida, y dotar de habilidades y conductas alternativas e incompatibles con el uso de drogas, podrían funcionar como **variables mediadoras de recuperación y mantenimiento de resultados a largo plazo**.
17. El objetivo final de los tratamientos debe ser la **mejora en la calidad de vida de los pacientes**, sea cual sea el nivel de rendimiento cognitivo que se consiga alcanzar. Incluso en personas que mantengan déficits cognitivos importantes, la rehabilitación debe considerar las modificaciones ambientales necesarias para procurar un desempeño adecuado en la vida cotidiana. Dicho de otro modo, los tratamientos no deben perseguir un funcionamiento cognitivo óptimo en cada sujeto, sino **la optimización de los recursos más adecuados al mejor nivel de rendimiento posible para cada persona**.
18. El fundamento principal de los programas de rehabilitación debe ser **el respeto por el paciente adicto**, al mismo nivel que el que merece cualquier otro paciente, sea cual sea su afectación. Esto incluye la obligación de los profesionales en la actualización de sus conocimientos, la desestimación de tratamientos agresivos o que anulen la capacidad de decisión de los pacientes, la segregación en dispositivos y redes paralelas o cualquier otra forma de discriminación, estigmatización, o sumisión a intereses morales, políticos o comerciales.