

José María Ruiz Sánchez de León
Eduardo José Pedrero Pérez

Neuropsicología de las conductas adictivas




EDITORIAL
SÍNTESIS

Manuales

Campos de intervención neuropsicológica

Neuropsicología de las conductas adictivas

PROYECTO EDITORIAL
BIBLIOTECA DE NEUROPSICOLOGÍA

Serie
NEUROPSICOLOGÍA APLICADA

Coordinadores:
Fernando Maestú Unturbe
Nuria Paúl Lapedriza

OTRAS SERIES DE LA MISMA COLECCIÓN:

Neuropsicología de los procesos cognitivos y psicológicos
Campos de intervención neuropsicológica
Guías prácticas de evaluación neuropsicológica
Guías prácticas de intervención neuropsicológica



Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sigs. Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos (www.cedro.org) vela por el respeto de los citados derechos.

Neuropsicología de las conductas adictivas

José María Ruiz Sánchez de León
Eduardo José Pedrero Pérez



EDITORIAL
SÍNTESIS

Consulte nuestra página web: www.sintesis.com
En ella encontrará el catálogo completo y comentado

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

© José María Ruiz Sánchez de León
Eduardo José Pedrero Pérez

© EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.
Vallehermoso, 34. 28015 Madrid
Teléfono: 91 593 20 98
www.sintesis.com

ISBN: 978-84-917182-6-0

Índice

Prólogo

1. La eclosión de la neuropsicología en el estudio y el tratamiento de la adicción

- 1.1. Perspectiva histórica de las conductas adictivas
- 1.2. El cerebro como órgano protagonista de las conductas adictivas
- 1.3. La propuesta del modelo biopsicosocial y la ciencia psicológica de la adicción
- 1.4. Aportaciones de la neuropsicología al cambio de paradigma
- 1.5. Las reticencias sobre “lo neuro”

2. Neurobiología de las conductas adictivas

- 2.1. El circuito de recompensa: de la motivación a la acción
- 2.2. Los ganglios basales: de la acción a la instauración del hábito
- 2.3. La corteza prefrontal: el gobierno de la conducta
 - 2.3.1. *Corteza prefrontal orbital: aprendizaje, emoción y cognición social*
 - 2.3.2. *Corteza prefrontal ventromedial: motivación y toma de decisiones*
 - 2.3.3. *Corteza prefrontal dorsolateral: las funciones ejecutivas*
- 2.4. El sistema límbico y el procesamiento emocional
- 2.5. El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal y la respuesta al estrés
- 2.6. La red de modo por defecto: el piloto automático del cerebro
- 2.7. Reconceptualización neuropsicológica de los hallazgos neurobiológicos: del cerebro a la conducta
- 2.8. Unas precisiones adicionales

3. Prevención de las conductas adictivas: el cerebro durante el desarrollo

- 3.1. Consideraciones previas sobre la genética y la epigenética
- 3.2. Periodo prenatal y lactancia
- 3.3. De la infancia a la pubertad
- 3.4. El adolescente y el primer contacto con las drogas
- 3.5. Consideraciones para la prevención de las conductas adictivas

4. Adquisición y mantenimiento de las conductas adictivas: modelos neuropsicológicos

- 4.1. Modelos basados en la evolución

- 4.1.1. *Críticas a los modelos basados en la evolución*
 - 4.2. El proceso de sensibilización de los mecanismos motivacionales
 - 4.2.1. *Críticas al modelo de sensibilización al incentivo*
 - 4.3. El proceso de desconexión prefrontal y el desgobierno de la conducta
 - 4.3.1. *Críticas al modelo del deterioro de la inhibición y la atribución de saliencia*
 - 4.4. Modelo del estrés y los mecanismos compensatorios
 - 4.4.1. *Críticas al modelo de estrés*
 - 4.5. El proceso de marcación somática de las emociones
 - 4.5.1. *Críticas al modelo del marcador somático*
 - 4.6. La propuesta integradora de la toma de decisiones
 - 4.6.1. *Críticas a la propuesta integradora*
 - 4.7. El proceso de transición entre la impulsividad y los hábitos compulsivos
 - 4.7.1. *Críticas al modelo de transición entre la impulsividad y los hábitos compulsivos*
 - 4.8. Las conductas adictivas como hábitos
- 5. Evaluación neuropsicológica de las conductas adictivas**
- 5.1. El perfil neuropsicológico de las conductas adictivas
 - 5.1.1. *Abusar del alcohol*
 - 5.1.2. *Abusar de la heroína y otros opiáceos*
 - 5.1.3. *Abusar de la cocaína y sus derivados*
 - 5.1.4. *Abusar de las anfetaminas y sus derivados*
 - 5.1.5. *Abusar del cannabis*
 - 5.1.6. *Abusar del tabaco y otras sustancias*
 - 5.1.7. *El desarrollo de adicciones sin sustancia*
 - 5.1.8. *Déficits generales y específicos en la adicción*
 - 5.2. Evaluación neuropsicológica de la adicción
 - 5.2.1. *Evaluación de cribado: el estado mental general*
 - 5.2.2. *La velocidad de procesamiento*
 - 5.2.3. *La memoria de trabajo: amplitud atencional y ejecutivo central*
 - 5.2.4. *La atención*
 - 5.2.5. *La memoria*
 - 5.2.6. *Las funciones ejecutivas*
 - 5.3. La teoría de la mente y la cognición social
 - 5.4. Deterioro cognitivo y actividades de la vida diaria
- 6. Rehabilitación neuropsicológica en el tratamiento de las conductas adictivas**
- 6.1. ¿Por qué rehabilitación cognitiva en el tratamiento de la adicción?
 - 6.2. ¿Qué es la rehabilitación cognitiva?
 - 6.3. Bases neurobiológicas de la rehabilitación cognitiva
 - 6.4. Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las conductas adictivas

6.5. Principios básicos de la rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las conductas adictivas

7. La neuropsicología ante el futuro de las conductas adictivas

7.1. Cambio de paradigma

7.2. El paradigma de la recuperación de la adicción

7.3. La neuropsicología en el paradigma de la recuperación de la adicción

7.4. Aportaciones de la neuropsicología a los programas de tratamiento de las conductas adictivas orientados a la recuperación

7.4.1. El paradigma del enriquecimiento ambiental

7.4.2. Ejercicio físico y funcionamiento cognitivo

7.4.3. Alimentación

7.4.4. Nuevas terapias: mindfulness

7.4.5. Programas integrados

7.5. Conclusiones

Bibliografía seleccionada

Prólogo

Los últimos avances de las neurociencias nos permiten afirmar que el desarrollo y mantenimiento de una adicción supone un conjunto de procesos biológicos, psicológicos y sociales independientes de la conducta que se haya vuelto problemática, ya sea consumir drogas o jugar a videojuegos, entre otras. Los mecanismos implicados son siempre los mismos. De esa manera, el lector comprobará que los autores nos referimos a *la adicción*, en singular, para referirnos a esos mecanismos unitarios, que centran el problema en el individuo y sus circunstancias –centran el problema en la interacción entre el cerebro y el ambiente– y lo alejan, por tanto, de los efectos farmacológicos de las drogas como única explicación del trastorno. Esta obra defiende, en última instancia, una perspectiva biopsicosocial de la adicción. Esto es, por obvio que parezca dado el título, que usted tiene entre las manos un libro de psicología.

Por otro lado, preferimos usar el término *conductas adictivas*, en plural, para hacer hincapié en que, en efecto, son las conductas las que se vuelven excesivas. Cuando pensamos, a modo de ejemplo, en el sufrimiento que padecen las personas que consumen drogas a pesar de no querer hacerlo o juegan patológicamente a videojuegos, son los verbos los que contienen la clave del problema, no los objetos directos. La adicción es un *trastorno del consumir* o un *trastorno del jugar* en función de cada caso. Lo que el individuo no consigue dejar de hacer es beber, fumar, esnifar o jugar. No dejar de ejecutar los verbos es el problema; el problema son las conductas. La adicción no es, por tanto, un trastorno del alcohol, o el cannabis, o la cocaína, o los videojuegos. Los cambios neuroquímicos que pueden provocar estos objetos directos en el sistema nervioso resultan necesarios pero no son suficientes para explicar el proceso de instauración de una adicción, aunque el modelo médico de enfermedad intente convencernos de lo contrario.

En efecto, y como se comprobará en el [capítulo 1](#), nos encontramos en un momento de crisis por el cambio de un paradigma, en el que la ciencia psicológica de la adicción se ha aliado con las neurociencias para poder derrocar al errado dogma dominante: la adicción es una enfermedad crónica y recidivante. Se revisarán exhaustivamente las implicaciones del crecimiento de una neuropsicología centrada en el estudio de la adicción y cómo sus aportaciones, lejos de fomentar el cerebro-centrismo, están colaborando a la hora de instaurar un nuevo prisma con el que afrontar el problema. En el [capítulo 2](#) y en el [capítulo 3](#) se abordarán aspectos neurobiológicos en su interacción

permanente con el ambiente. En primer lugar, se repasarán todas las estructuras aparentemente involucradas en el desarrollo de una adicción, y, posteriormente, se describirán los últimos hallazgos en epigenética durante el desarrollo, desde la infancia hasta la madurez, para establecer las bases sobre las que trabajar en prevención de las conductas adictivas. El [capítulo 4](#) revisará concienzudamente todos los modelos neurocientíficos que se han ido proponiendo en los últimos años, antes de que en el [capítulo 5](#) y el [capítulo 6](#) se aborden, respectivamente, la evaluación y la rehabilitación neuropsicológica de las personas con adicción. Por último, en el [capítulo 7](#) se revisarán los axiomas del nuevo paradigma biopsicosocial y cómo la neuropsicología resulta crucial en el desarrollo de nuevos y mejorados programas de tratamiento orientados a la recuperación de la adicción.

Han pasado ya cinco años desde que los autores publicaran el primer libro en castellano que abordó los últimos avances desde esta perspectiva y estableció las bases para el desarrollo de la neuropsicología en una nueva población clínica de interés. Y este es el segundo libro, fruto de la madurez progresiva y de una incansable dedicación a la investigación, la clínica y la docencia. Esperamos que sepa reconocer entre sus líneas que, tras la aparente beligerancia contra *lo establecido*, se esconde un profundo respeto por los pacientes y sus familiares. Es en ellos en los que todos deberíamos pensar.

1

La eclosión de la neuropsicología en el estudio y el tratamiento de la adicción

La historia de la humanidad es la historia del uso de las drogas. Primero, los seres humanos usaron las drogas en sus presentaciones naturales, como el opio, el cáñamo o la coca para, posteriormente, extraer sus principios activos mediante procedimientos químicos. Más recientemente, incluso se han modificado dichos principios en el laboratorio para obtener compuestos más potentes, más específicos o de efectos más duraderos. La obra *Historia general de las drogas*, de Antonio Escohotado (1989), traza un recorrido desde las culturas más antiguas de las que se tiene constancia escrita hasta el momento presente haciendo constar que la humanidad ha hecho uso de los preparados psicoactivos con diversas intenciones –curativas, lúdicas, religiosas o socializadoras– y siempre con los matices que incorporaba cada contexto cultural. Por ello, no tiene sentido hablar de las drogas sin comprender o descifrar el envoltorio cultural en el que se presentan y consumen.

1.1. Perspectiva histórica de las conductas adictivas

El concepto de *adicción* no aparece en la literatura médica hasta el siglo XIX, y es en el siglo XX cuando alcanza su auge, como siempre, debido a factores culturales específicos. En este caso, el caldo de cultivo para su instauración fue la denominada Segunda Revolución Industrial, un periodo comprendido entre 1850 hasta 1870 y el comienzo de la Primera Guerra Mundial, en 1914. Los rápidos cambios generados por el monopolio de las nuevas fuentes de energía, las materias primas y las comunicaciones, desembocaron en un intenso crecimiento demográfico y un éxodo de las poblaciones rurales hacia las ciudades donde se concentraban las fábricas. La consecuencia inmediata fue el hacinamiento en suburbios urbanos, el crecimiento de la miseria y las precarias condiciones laborales derivadas del exceso de mano de obra. Por otra parte, los avances científicos en el ámbito médico y farmacológico pusieron a disposición de la población

un gran número de sustancias psicoactivas, propuestas como medicamentos, que, sin embargo, pronto encontraron una nueva utilidad para reducir el malestar. Es el caso de la heroína –comercializada en 1898–, el láudano –tintura de opio presente en multitud de preparados–, o la cocaína –ingrediente obligado de multitud de compuestos, incluyendo vinos y la propia Coca-Cola, comercializada en 1886–, o el omnipresente alcohol. La finalidad médica que justificaba su uso inicial fue dando paso progresivamente a una funcionalidad diferente: se empezaron a usar para soportar las exigencias laborales, huir del estrés, evadirse de la frustración, paliar el dolor y la enfermedad derivados de las pésimas condiciones de salubridad. Como indica Oriol Romaní (1999), la aceptación de las sustancias entre la población se basó, más que en su acción curativa, en que ayudaban a vivir y morir mejor.

Una vez finalizada la Primera Guerra Mundial, el consumo de drogas y los problemas derivados empiezan a ser una cuestión psiquiátrica y política. En 1919 se proclama en Estados Unidos la denominada ley Volstead –más conocida como *ley seca*– que daba inicio a la prohibición del consumo de alcohol, y que estuvo vigente hasta 1933. Lejos de desaparecer el consumo de alcohol, el efecto de esta ley fue que la fabricación, el transporte, la importación, la exportación y la venta de alcohol quedaran en manos de mafias, incrementándose exponencialmente los crímenes relacionados con el control del mercado.

Fue en la década de los 20, después de los estudios en los que Freud acabó finalmente cuestionando los posibles efectos beneficiosos de la cocaína como resultado de su propia dependencia, cuando la ciencia empezó a ocuparse de la adicción, considerada entonces como *una verdadera enfermedad mental* a la que determinadas personas se hallaban *predispuestas*. El consumo de opiáceos, especialmente la heroína, lleva a que, en 1924, el Ministerio de la Salud del Reino Unido conforme un comité para el estudio de la adicción a estas sustancias. En 1926 se publica el primer informe Rolleston, donde se define la adicción como una *patología individual*, mientras que en el segundo, pocos meses después, describe la condición como una *infección social*. De este modo, el concepto de adicción y la imagen del consumidor de drogas cambiaron sustancialmente desde la visión de una patología que afecta a algunos individuos, hasta una condición social que requiere ser controlada.

En los años siguientes a la prohibición, se inició en Estados Unidos una política que ha sido denominada *guerra contra las drogas*. Los orígenes de esta política, que perdura hasta nuestros días, son turbios, relacionados con el control de minorías étnicas y otras actitudes fascistas, en auge en aquellos años, y cuya historia ha sido finalmente desvelada en un magnífico libro titulado *Tras el grito*, de Johann Hari (2015) ([figura 1.1](#)).

Sin embargo, la explosión de la Segunda Guerra Mundial supuso un escenario en el que las drogas adquirieron una nueva funcionalidad: la de incrementar el rendimiento de los soldados en el frente. El uso de anfetaminas fue generalizado en ambos bandos, por su capacidad para superar el cansancio, reducir el apetito e incrementar la agresividad. También, durante este periodo, la búsqueda de una alternativa a la morfina que pudiera

utilizarse por vía oral en lugar de inyectada, dio origen a la síntesis de la metadona en Alemania. Una vez finalizada la contienda, la investigación farmacológica no cesó, dando lugar a la aparición masiva de psicofármacos, desde el descubrimiento de los efectos antipsicóticos de la clozapina, entre 1950 y 1952, en lo que se denominó la revolución de la psiquiatría farmacológica.

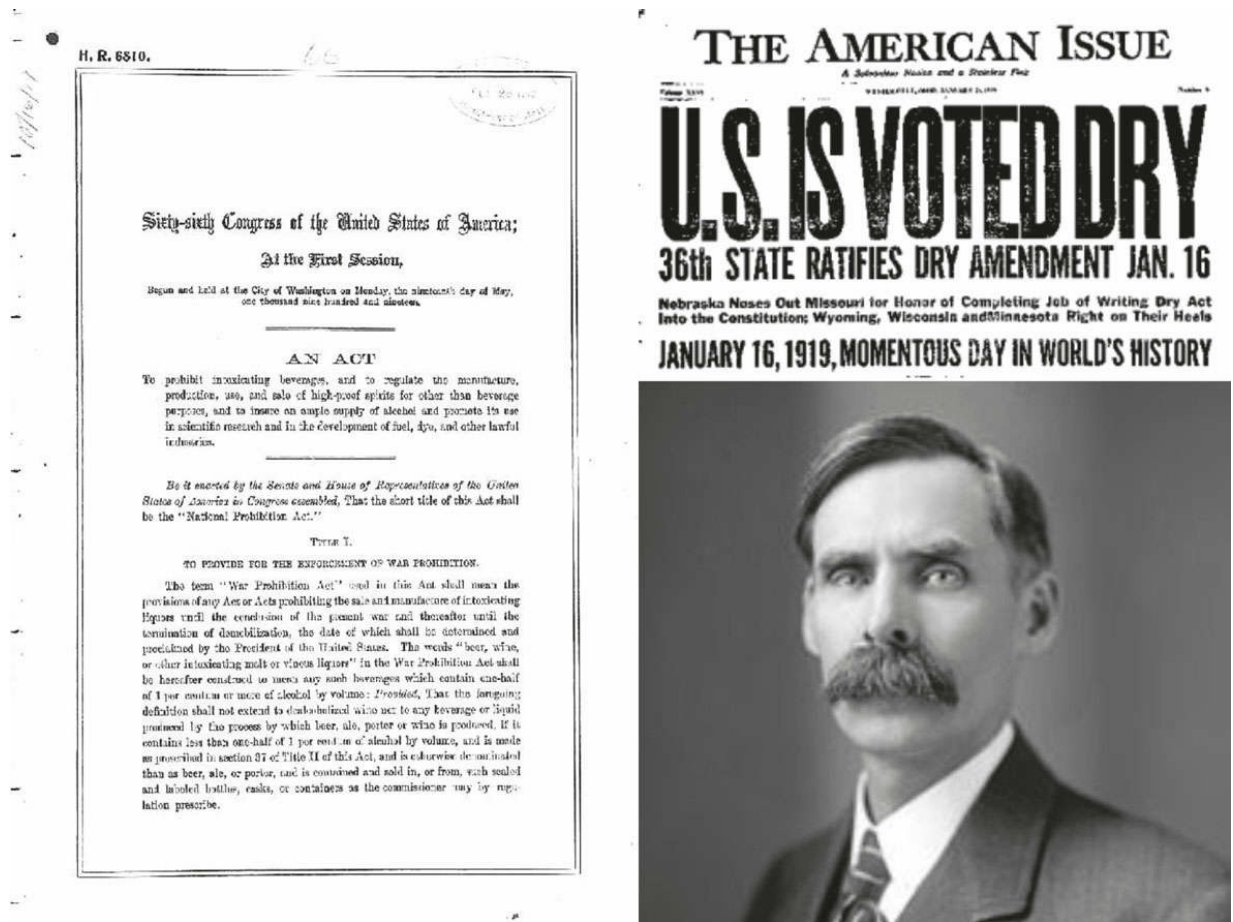


Figura 1.1. Acta Volstead, portada de un periódico de la época e imagen de Andrew J. Volstead, principal impulsor de la ley seca.

En 1961, y por iniciativa de Estados Unidos, país empeñado en imponer al mundo una línea dura para las drogas, se celebró en la ONU la Convención Única sobre Estupefacientes, en la que se proponen medidas de control y prohibición de la producción, exceptuando la producción y oferta para fines médicos y científicos (ONU, 1961). Como resultado, se especificaron cuatro listas de sustancias prohibidas, sometidas a diversos grados de fiscalización y control. En 1971, una nueva comisión amplió estas listas, incluyendo las drogas que se incorporaron al mercado y la farmacopea en la década de los 60 (WHO, 2004).

En 1952 se publica la primera edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, el DSM-I. Por primera vez, la adicción al alcohol y otras drogas era clasificada como un trastorno mental, aunque en aquella época, y con la experiencia de

la Guerra Mundial tan reciente, la adicción era contemplada más como una consecuencia o síntoma de desajuste vital, relacionado con el miedo, la ansiedad o el estrés. El DSM-II, publicado en 1968, incide en esta visión sintomática de otros trastornos, pero indica la necesidad de diagnosticar el alcoholismo como un trastorno independiente, influido por los estudios de Jellinek, que propuso que este trastorno era una enfermedad cerebral. El DSM-III, de 1980, desestima el modelo biopsicosocial predominante en las dos ediciones previas, y se decanta claramente por un modelo de enfermedad para los procesos adictivos. La versión revisada DSM-III-R abunda en esta consideración, apoyándose en muchos estudios que proponen sustratos genéticos para el alcoholismo, aunque todos estos indicios resultaran poco concluyentes. El DSM-IV, publicado en 1994, asume el modelo de enfermedad y distingue entre abuso y dependencia, algo que fue ratificado sin modificaciones en la versión revisada DSM-IV-TR, en 2000. La última versión disponible, el DSM-5 (2013), prescinde de esta diferenciación entre abuso y dependencia considerando que:

Todas las drogas que se toman en exceso tienen en común la activación directa del sistema de recompensa del cerebro, que está involucrado en el refuerzo de los comportamientos y la producción de recuerdos. [...] Los mecanismos farmacológicos por los que cada clase de fármacos producen recompensa son diferentes, pero los fármacos típicamente activan el sistema y producen sentimientos de placer, a menudo denominados “subidones”. [...] Los individuos con niveles más bajos de autocontrol, que pueden reflejar deficiencias de los mecanismos inhibidores cerebrales, pueden estar particularmente predispuestos a desarrollar trastornos por uso de sustancias (p. 481).

En resumen, el modelo de enfermedad cerebral se impone, considerando que cualquier abuso puede desencadenar el trastorno, y que ello es más fácil en personas predispuestas por variables internas: genéticas o de personalidad (Nathan, Conrad y Skinstad, 2016).

El National Institute on Drug Abuse (NIDA), organización estadounidense que concentra una parte muy importante de los fondos de investigación mundial sobre la adicción, siempre ha sido proclive a la consideración del modelo de enfermedad. Sin embargo, es en 1997 cuando Alan Leshner (1997), su director, oficializa tal perspectiva en su artículo “Addiction is a brain disease, and it matters”, publicado en la prestigiosa revista *Science*. Durante los tres lustros posteriores, esta concepción de la adicción como enfermedad cerebral ha sido dominante, alentada especialmente por la sucesora en la dirección del NIDA, Nora Volkow. Esta investigadora ha promovido y alentado multitud de estudios que parecían probar que el enfermo de adicción sufría un cambio en la estructura y funcionamiento de su cerebro, de modo que parecía haber poca duda de que tales cambios eran el sustrato neurobiológico del proceso mórbido de la adicción (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

Sin embargo, en los últimos años han proliferado los estudios que desafían el modelo de enfermedad de la adicción, tanto desde aspectos metodológicos como éticos y sociológicos (Lewis, 2015). En cuanto a los aspectos metodológicos, se ha criticado ampliamente que el modelo de enfermedad se nutre de datos *post hoc*, esto es, del estudio funcional y estructural del cerebro en personas que han padecido procesos

adictivos muy severos, lo que conlleva otras condiciones que pueden haber influido en los cambios observados: la mala alimentación, el estrés asociado a la adicción, la restricción estimular, etc. La acusación principal en este aspecto se centra en el hecho de que muchos estudios se han realizado con la fracción más dañada de la población adicta y los resultados encontrados se han generalizado a todos los adictos, muchos de los cuales no presentan ni las alteraciones estructurales ni los cambios funcionales que pretende el modelo. En el ámbito ético, se critica que la pretensión del modelo de enfermedad, según la cual al considerarse enfermos a los adictos se fomentaría su atención médica y su consideración social, reduciendo el estigma de la adicción, no solo ha fracasado, sino que se ha intensificado tal estigma al considerar que las personas que consumen drogas son enfermos mentales potencialmente peligrosos. Erickson y White escribían en 2009:

La neurobiología de la adicción se ha promovido en los Estados Unidos a través de la idea insistente de que la adicción es una “enfermedad del cerebro”, utilizando la metáfora del “cerebro secuestrado” para responder a la pregunta de por qué algunas personas no pueden simplemente decir que no. Uno de los objetivos de esta campaña es reducir el estigma asociado con la dependencia química grave, pero hay poca evidencia de que convencer al público de que la adicción es una enfermedad cerebral disminuirá la alienación social de la persona adicta. En la mente de la gente la línea entre un cerebro enfermo, un cerebro desquiciado y un cerebro peligroso puede ser muy delgada. La gente puede tener una mayor simpatía por una persona con un cerebro enfermo, pero puede no ser más propensa a tener a esa persona como amigo, vecino o empleado.

En realidad, en el momento actual, todos los principios en los que se basó el modelo de enfermedad de la adicción han sido ampliamente falsados. La adicción solo puede ser entendida como un proceso de aprendizaje progresivo, vinculado al desarrollo y la biografía personal, como proceso que pretende ser adaptativo, en un determinado contexto social y cultural (Alexander, 2008). Dicho de otro modo, la adicción solo puede ser entendida desde la psicología, y solo la psicología tiene todas las claves para explicar el fenómeno y predecir su curso. Todos los cambios cerebrales observados y atribuidos a la adicción están presentes en múltiples procesos, con o sin drogas, placenteras o satisfactorias, como las denominadas adicciones comportamentales (que no incluyen drogas en su patrón comportamental), el enamoramiento romántico, la protección maternal, el altruismo, etc. Así, los cambios que el modelo de enfermedad ha tomado por pruebas de enfermedad son, sin más, los cambios atribuibles a procesos de aprendizaje normales, más o menos adaptativos.

La preeminencia del modelo de enfermedad de la adicción, a pesar de la enorme evidencia científica en su contra, se sustenta en una serie de cuestiones: la política de “guerra contra las drogas” promovida en el siglo pasado en los Estados Unidos desde premisas muy poco científicas y sustancialmente turbias, el silenciamiento de los estudios que desacreditan el modelo, el apoyo incondicional del NIDA y toda la financiación que de él emana, y los intereses de la industria farmacéutica en un modelo que prioriza el uso de medicamentos de dudosa utilidad y graves efectos secundarios (Hari, 2015). Sin embargo, hay otra forma de entender el fenómeno de las conductas

adictivas, cuestión que abordaremos en las páginas siguientes.

1.2. El cerebro como órgano protagonista de las conductas adictivas

A principios de la década de los 90 del pasado siglo, diversas entidades neurológicas y de salud mental revisaron la evidencia científica disponible, encontrando que si pudiera disponerse de una adecuada financiación, la investigación científica estaba en condiciones de proporcionar un nuevo e inusitado impulso a la prevención, rehabilitación o atenuación de un buen número de condiciones patológicas que afectaban a un gran número de personas. En junio de 1990, el Consejo Asesor del Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS) de los Estados Unidos redactó un plan de implementación de su proyecto, al que denominó Década del Cerebro. El Consejo Nacional Asesor de Salud Mental de Estados Unidos elaboró, al mismo tiempo que el anterior, un documento al que denominó “Aproximándonos al siglo XXI: oportunidades del NIMH para las investigaciones en neurociencias”. Se identificaron 50 cuestiones de especial relevancia, y 14 categorías de enfermedades graves cuyo abordaje preventivo y terapéutico podrían experimentar un impulso espectacular si se fomentaba la investigación ([cuadro 1.1](#)). El 17 de julio de 1990, el entonces presidente de los Estados Unidos de Norteamérica, George Bush, proclamó oficialmente “La década del cerebro”. La Declaración Presidencial n.º 6158 (<http://www.loc.gov/loc/brain/proclaim.html>) hacía alusión directa a la adicción, considerando que:

La investigación también puede resultar valiosa en nuestra guerra contra las drogas, ya que los estudios proporcionan una mayor comprensión de cómo las personas se hacen adictas a las drogas y cómo las drogas afectan al cerebro. Estos estudios también pueden ayudar a producir tratamientos eficaces para la dependencia química y pueden ayudarnos a entender y prevenir el daño causado a los niños pre-nacidos de mujeres embarazadas que abusan de drogas y alcohol.

La consecuencia inmediata de esta declaración fue la inversión masiva en programas de investigación en neurociencia, no solo en Estados Unidos, sino también en Europa, Japón, China y, en general, en todo el mundo, generando subsecuentemente una acumulación de nuevos hallazgos, propuestas y evidencias sobre el papel de cerebro en el funcionamiento normal y patológico (Rodríguez *et al.*, 2004).

Cuadro 1.1. *Puntos principales de la “Década del Cerebro”*

-
- El incremento en la incidencia de enfermedades cerebrales y mentales de tipo degenerativo, traumático y congénito.
 - Los avances tecnológicos en microscopía y neuroimagen.
 - Los avances conceptuales para la comprensión de algunos procesos patológicos así como en el desarrollo de otras ciencias básicas como, por ejemplo, la genética o la bioquímica.
 - Los avances en disciplinas intermedias como la biología molecular o la genética molecular.
-

Una cuestión crucial para que esta abundante labor investigadora pudiera desarrollarse fue el avance tecnológico que se tradujo en la disponibilidad de la tomografía por emisión de positrones (PET) en los años 80 y la resonancia magnética funcional (RMf) en los 90. Estas técnicas radiológicas resultaron de crucial interés para los neuropsicólogos, dedicados al estudio de las relaciones entre el cerebro y la conducta, como conocedores de los procesos cognitivos y sus componentes, su implicación en el diseño de los estudios y la interpretación de los resultados (figura 1.2). De este modo, y por primera vez, el psicólogo podía observar directamente el cerebro cuando se desarrollaba una determinada conducta, podía conocer las áreas cerebrales que participaban y las conexiones que establecían con otras áreas en el transcurso de la conducta.

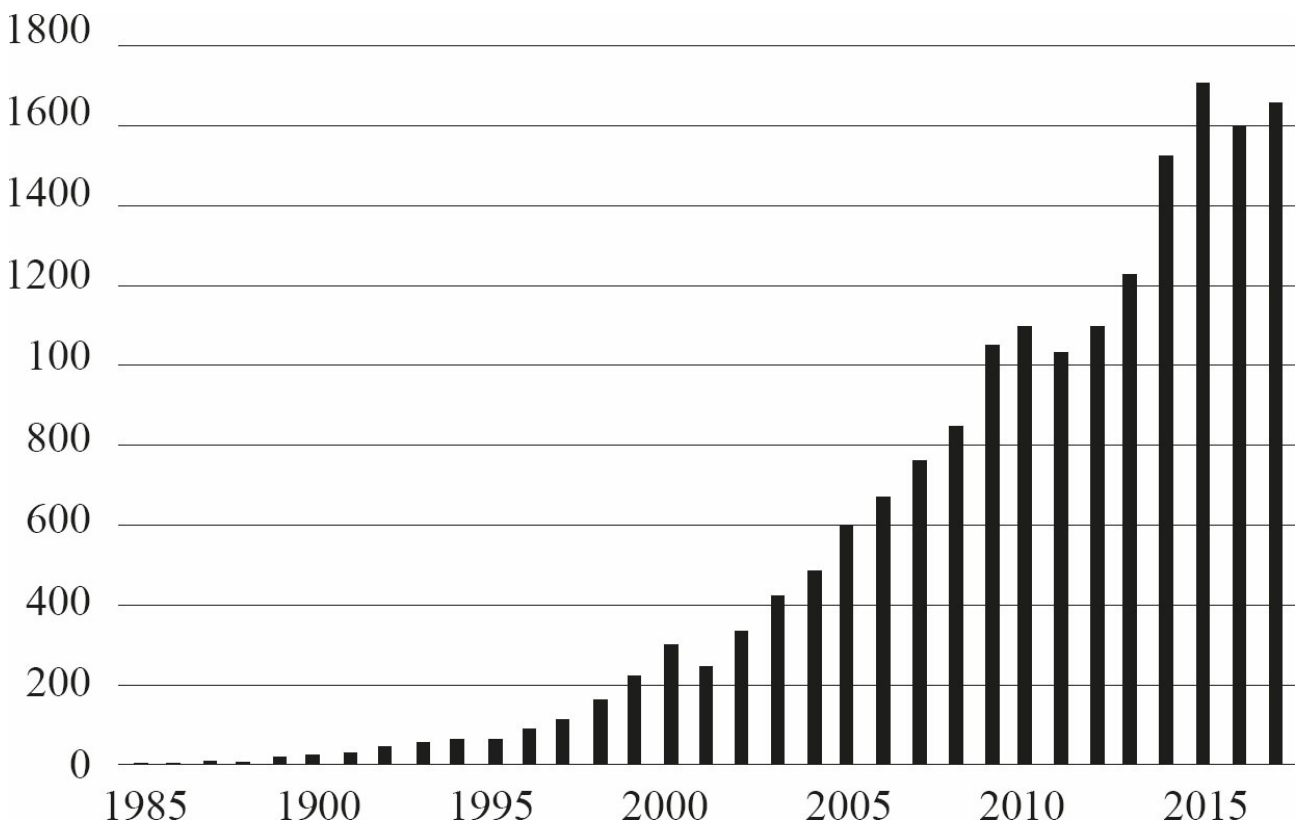


Figura 1.2. Búsqueda en PubMed con los descriptores “magnetic resonance” y “cognition”.

A pesar de los incuestionables avances experimentados por la neurociencia a partir de este impulso (Tandon, 2000), muchos hallazgos han sido cuestionados posteriormente. El uso precipitado de las nuevas técnicas de neuroimagen también se acompañó de importantes errores metodológicos y en la interpretación de resultados, que han tenido que ser revisados posteriormente en diversas ocasiones (Vul *et al.*, 2009). En el ámbito de la adicción, muchos estudios se realizaron obteniendo muestras de sujetos muy deteriorados, no solo por el efecto de las sustancias, sino por las condiciones de vida en las que se producía el consumo: elevados niveles de estrés psicosocial, pobreza

extrema, mala alimentación, etc. De este modo, los hallazgos que “incuestionablemente” se atribuían al efecto de las sustancias procedían, en realidad, de sesgos muestrales, y eran utilizados de manera generalizada para caracterizar a todos los adictos, muchos de los cuales no presentaban alteraciones que les apartaran de la normalidad. Este y otros sesgos de investigación han proliferado en las dos últimas décadas, conformando un cuerpo de conocimiento difuso y de dudoso rigor científico. Los promotores del modelo de enfermedad cerebral de la adicción han sido muy influyentes en el establecimiento de las prioridades de financiación del NIDA y, por extensión, de la mayor parte de la investigación apoyada públicamente sobre adicciones. En 1998, Leshner testificó que el NIDA “apoya más del 85% de la investigación mundial sobre el abuso de drogas y la adicción”, por este motivo, el cuerpo de conocimientos sobre esta relación patológica cerebro-adicción es producto de importantes sesgos (Hall, Carter y Forlini, 2015). En definitiva, gran parte de los estudios promovidos por los defensores del modelo de enfermedad son trabajos *quod erat demonstrandum*, es decir, diseñados y desarrollados para aportar “evidencia” sobre los presupuestos del modelo, incapaces de discriminar entre causas y consecuencias de la adicción (Ersche *et al.*, 2013).

Esta abundancia de estudios en una línea bien definida, la del modelo de enfermedad cerebral, podría llegar a hacer creer que no hay otra manera de conceptualizar la adicción. Además, la implicación del cerebro en conceptos y comportamientos adictivos ha llegado a influir en el pensamiento de muchos profesionales y de la opinión pública en el sentido de que la adicción es una enfermedad orgánica del cerebro, como la diabetes lo es del páncreas o el infarto del corazón. Muchas personas se preguntan algo tan básico como si la adicción no es una enfermedad, entonces ¿qué es? En el siguiente apartado se abordarán estas dudas y preguntas desde la (neuro)psicología de las conductas adictivas.

1.3. La propuesta del modelo biopsicosocial y la ciencia psicológica de la adicción

El modelo de enfermedad de la adicción se sustenta en la consideración de que las sustancias tienen propiedades adictivas que en individuos genéticamente vulnerables desencadenará un proceso adictivo que se convertirá en crónico y recidivante. La interacción entre una causa externa (la droga) y una causa interna (vulnerabilidad genética) explicarían la adicción, que ya no abandonaría al individuo, bajo el principio de *once an addict, always an addict* (“una vez adicto, para siempre adicto”).

Las pruebas para sustentar estas afirmaciones proceden originalmente de la experimentación animal. En los años 60 del siglo pasado se hizo habitual el estudio de la conducta de los mamíferos en condiciones de aislamiento, en las conocidas cajas de Skinner, en las que el animal, presionando una palanca o utilizando dispensadores de bebida, obtenía una dosis de alguna droga (morfina, heroína, cocaína, anfetamina, nicotina o cualquier otra). En casi todos los casos se observaba que el animal presionaba

la palanca cada vez con mayor frecuencia, hasta configurar un patrón de autoadministración estable o hasta la muerte. No cabía duda, pues, de que la droga era la causa de su adicción.

Bruce Alexander era profesor en la Universidad Simon Fraser de Canadá. En la década de los 70 inició una serie de experimentos para probar si las ratas desarrollaban o mantenían su adicción en entornos diferentes a las cajas de Skinner. Diseñó un ambiente en el que las ratas disponían de una amplia gama de estímulos: juegos, comida, escondrijos y, sobre todo, otras ratas. A este nuevo entorno enriquecido le denominó Rat Park (el parque de las ratas). Encontró que si a las ratas que se habían convertido en adictas en la caja de Skinner se las trasladaba al parque, su consumo de la droga a la que se habían hecho adictas disminuía drásticamente hasta hacerse irrelevante: los animales preferían jugar con las otras ratas, pelearse, tener relaciones sexuales. Solo de vez en cuando acudían a los dispensadores de bebida, en las que en ocasiones utilizaban la solución con la droga, pero mostraban clara preferencia por la solución de agua con glucosa, su golosina preferida. Por el contrario, los animales que habían estado en el parque y que eran trasladados a la caja de Skinner desarrollaban una adicción con gran rapidez. La conclusión era clara e incontestable: la causa de la adicción no era la droga, sino la caja, el aislamiento.

Las dimensiones de este descubrimiento llevaron a Alexander a enviar los resultados de sus investigaciones a las principales revistas científicas: *Science* y *Nature*. En ambas, sus trabajos fueron rechazados porque contravenían todo el conocimiento disponible y ponían en cuestión todas las investigaciones previas. Finalmente, consiguió publicar en revistas de segunda fila (Alexander, Coombs y Hadaway, 1978; Alexander *et al.*, 1981). Pero las reacciones no se hicieron esperar. Su trabajo fue desacreditado y, en lugar de cuestionar su metodología o intentar replicar los resultados, los defensores de la línea oficial ocultaron estos resultados y condenaron a Alexander al ostracismo. Finalmente, su propia universidad retiró toda financiación para proseguir los estudios.

Años después, a principios de la década de los 90, la Organización Mundial de la Salud (OMS) diseñó y puso en marcha el mayor experimento conocido sobre el consumo de cocaína, utilizando muestras de 21 ciudades en 19 países. Alexander fue seleccionado como el investigador principal. La OMS anunció la publicación de los resultados del estudio a nivel mundial en un comunicado de prensa en 1995. Entre los resultados del estudio se proponía que “el uso ocasional de cocaína no suele conducir a problemas físicos o sociales graves o incluso menores”. Sin embargo, un representante de Estados Unidos en la Asamblea Mundial de la Salud prohibió la publicación, debido a que el estudio contradecía la tesis oficial dominante de las drogas adictivas. En la sexta reunión del comité B, el representante de Estados Unidos amenazó con que “si las actividades de la OMS relacionadas con las drogas no lograban reforzar los enfoques de control del consumo de drogas, los fondos para los programas deberían reducirse”. Esto llevó a la decisión de la OMS de posponer la publicación. El estudio nunca se publicó oficialmente, pero se filtró en 2009 y está disponible en WikiLeaks.

Los estudios de Alexander, ocultos durante décadas, inspiraron en la primera década

de este siglo el paradigma experimental del enriquecimiento ambiental (*environmental enrichment*), en el que se confirmaba que las conductas adictivas desaparecen o se atenúan drásticamente cuando los animales de laboratorio son situados en ambientes en los que se multiplican los estímulos y, en consecuencia, su capacidad manipulativa y relacional. Este paradigma ha mostrado resultados positivos para muy diversas sustancias en experimentación animal y ha sido trasladado ya a la práctica con seres humanos en ambientes naturales, confirmando que la adicción tiene mucho más que ver con la relación que establece el individuo con su ambiente que con las propiedades adictivas de las sustancias (Solinas *et al.*, 2010).

Otros autores se han opuesto al modelo de enfermedad y han ido configurando el denominado Modelo Biopsicosocial de la Adicción. Según este modelo, la adicción sería una conducta, una manera de comportarse, frente a las dificultades de la vida. El principio formulado por Thomas Szasz afirma que “la conducta no es enfermedad: es conducta; el alcoholismo es conducta; usted coge el vaso y lo pone en su boca”. La concepción de la enfermedad mental, y de la adicción en particular, es un mito que ha resultado ser muy rentable para grandes colectivos (políticos, industria farmacéutica, psiquiatras, etc.), pero que no solo no se sustenta en conocimiento científico, sino que parte de la aniquilación del “enfermo” y su credibilidad como ser humano (Szasz, 1974). Muchos autores han seguido esta senda, específicamente en el ámbito de las adicciones. Pongamos algunos ejemplos.

Stanton Peele es quizá el principal defensor del modelo biopsicosocial y a quien puede atribuirse su paternidad en el ámbito de las adicciones. En 1986 publicó su libro *El sentido de la adicción* (Peele, 1985), en el que afirma:

Las personas se vuelven adictas a las experiencias. La experiencia adictiva es la totalidad de efecto producido por una participación, que se deriva de fuentes farmacológicas y fisiológicas, pero toma su forma última de las construcciones culturales e individuales de la experiencia. La forma más reconocible de la adicción es un apego disfuncional extremo a una experiencia que es nocivo para la persona, pero que es una parte esencial de la ecología de la persona y a la que la persona no puede renunciar. Este estado es el resultado de un proceso dinámico de aprendizaje social en el que la persona encuentra una experiencia gratificante, ya que mejora con urgencia las necesidades sentidas, mientras que en el largo plazo daña la capacidad de la persona para afrontar las dificultades y disminuye su capacidad para generar fuentes estables de la gratificación en su medio ambiente.

En definitiva, Peele observa la adicción como un proceso personal basado en la propia experiencia, que ha aprendido que las drogas ofrecen importantes beneficios a corto plazo. La falta de estrategias alternativas y la repetición de los episodios de consumo, reforzados positiva o negativamente por sus consecuencias inmediatas, resulta en un mal cálculo de consecuencias a largo plazo y, en definitiva, a seguir desarrollando una conducta disfuncional. Sin embargo, y como toda conducta, puede aprenderse, pero también desaprenderse o extinguirse, con o sin ayuda profesional: es el camino de la recuperación lo que importa.

En 1985, Edward Khantzian publicó la que ha sido denominada como hipótesis de la automedicación, que pretendía explicar los procesos adictivos como intentos de personas

con enfermedades mentales de reducir las manifestaciones de su patología mediante el uso de drogas. Esta hipótesis convertía, de hecho, a todos los adictos en enfermos mentales. David Duncan, compañero de Khantzian en la Escuela de Medicina de Harvard, reinterpretó la hipótesis de la automedicación en términos de refuerzo negativo: la gente usaba drogas autoadministradas porque reducían su malestar o las exigencias ambientales. La hipótesis de Khantzian, treinta años después, y a pesar de sus múltiples reformulaciones, no ha dejado de ser una hipótesis, falsada innumerables veces, pero muy querida por la industria farmacéutica y sus líderes de opinión en el mundo científico. En cambio, el concepto de reforzamiento negativo ha permanecido incuestionable como uno de los elementos imprescindibles, aunque no el único, para comprender las conductas adictivas, y más en auge aún desde la formulación de modelos neuropsicológicos en el siglo XXI (Duncan y Gold, 1982).

William Miller (1993) es el creador de una de las técnicas de tratamiento de la adicción que más evidencia de efectividad ha acumulado: la *entrevista motivacional*. Su postulado principal señala el hecho de que el cambio de conducta en el que debe basarse la recuperación de la adicción es la motivación del propio individuo y no motivaciones externas. Este autor, hablando del alcoholismo, pero haciéndolo extensivo a la adicción a cualquier sustancia, afirmó:

El modelo de enfermedad postula que los alcohólicos y otros adictos son cualitativamente diferentes de los seres humanos normales, no solamente en su comportamiento sino también genética, fisiológica y caracteriológicamente, y que ésta es la razón por la cual tienen tales problemas [...]. El modelo disposicional de enfermedad es curiosamente como el modelo moral que crea el “ellos” y “nosotros” [...]. Las personas que abusan de las drogas son en lo fundamental iguales al resto de la gente excepto en el hecho de que usan drogas y sufren las consecuencias.

En el año 2000 aparece el libro de Jeffrey Schaler *La adicción es una elección* (*Addiction is a choice*), en el que argumentaba y defendía las siguientes afirmaciones:

Fumar cigarrillos y beber alcohol son conductas que pueden llevar a enfermedades a las que llamamos cáncer de pulmón y cirrosis hepática. Fumar y beber son conductas. Cáncer y cirrosis son enfermedades. La idea de que “la adicción es una enfermedad tratable” es una mentira. La adicción es un comportamiento; las drogas pueden ser buenas o malas: todo depende de cómo usted las utilice. Cualquier persona puede detener o moderar el uso de drogas adictivas en cualquier momento que desee.

El libro tuvo una importante repercusión, aunque no tanto como otro aparecido años después. En 2009 se publicó *La adicción: un trastorno de la elección*, cuyo autor, Gene M. Heyman era profesor en la Universidad de Harvard. Su tesis principal era que la adicción no implica *involuntariedad* o *compulsividad*, sino que los adictos tienden a usar la *contabilidad proximal* en lugar de apuntar a un *equilibrio global*; para ellos, el placer (racionalmente) anticipado de la siguiente dosis pesa más que el placer (racionalmente) anticipado de una semana, un mes o una vida libres de drogas. Esto se generaliza a la proposición: “Es posible seguir haciendo la mejor elección desde una perspectiva proximal y terminar en el peor resultado posible”. Heyman aplica los conocimientos más

recientes de la psicología económica que, aplicada a la adicción (Vuchinich y Heather, 2003), propone que el uso de drogas en el individuo se mantendrá mientras las ganancias por su consumo sean superiores a las pérdidas producidas por su precio (recursos empleados) más los costes de oportunidad (reforzadores alternativos perdidos por el uso de la sustancia). Esta decisión es proximal, es decir, dependiente de la situación en la que se produce, sin cálculo de consecuencias a largo plazo. Cuando la acumulación de dificultades hace que el consumo ya no sea capaz de compensarlas, entonces el sujeto se planteará abandonar la conducta. Tomando como base la economía del comportamiento, Heyman muestra cómo el fracaso en el sacrificio de las ganancias a corto plazo (obtención de un nivel alto) para obtener ganancias a largo plazo (productividad relacionada con la sobriedad) es endémico en una cultura del consumo y lo importante que es el contexto social de una persona. Esta teoría, avalada por múltiples estudios previos, supuso un fuerte golpe para el modelo de enfermedad, aunque, como tantos otros, fue obviado mejor que enfrentado y, en su caso, rebatido.

El libro de Heyman enlazaba perfectamente con el publicado poco antes por el propio Bruce Alexander, el creador del Rat Park. Su libro *La globalización de la adicción: estudio de la pobreza de espíritu* (Alexander, 2008), constituye una obra maestra que avanza más allá de la psicología para explicar el fenómeno de la adicción en un contexto sociológico, histórico y cultural, como el que configura la realidad del mundo occidental. En la visión del autor, las personas pueden convertirse en adictos a las drogas, pero no son las drogas mismas las que causan la adicción, sino el malestar derivado de su ubicación en el mundo. La adicción es una forma en que las personas socialmente desplazadas consiguen adaptarse a su posición, que de otro modo sería insoportable. En tal medida, considera que la adicción es una forma de adaptación y no una conducta desadaptada, y que no es el uso de drogas la única conducta adictiva en la sociedad actual: la adicción al juego, a la comida, a los videojuegos, adicciones a internet o televisión, a las compras, al trabajo, al estatus y al poder, a las ideas religiosas, etc., representan otros intentos de ocupar un lugar en un mundo excluyente para quienes no se adaptan a su ritmo. Alexander admite que son diversos los factores que pueden conducir al desplazamiento social, pero que la fuerza dominante actual es la influencia alienante del capitalismo desenfrenado de libre mercado.

Todas las propuestas de Alexander son ratificadas y puestas en su razón histórica en el libro de Johan Hari *Tras el grito* (Hari, 2015). Se trata de un estudio periodístico que explora los turbios orígenes de la denominada *guerra contra las drogas* (*war on drugs*), promovida por los Estados Unidos, y cómo ha ido evolucionando durante un siglo, vinculada al modelo de enfermedad de la adicción. El libro se convirtió rápidamente en un *best seller*, pero es dudoso que haya tenido algún efecto sobre los defensores del modelo de enfermedad, por más que hayan quedado irreversiblemente en evidencia.

El último libro en esta cadena de evidencias contra el modelo de enfermedad y a favor de una perspectiva biopsicosocial es el publicado por Marc Lewis (2015) titulado *La biología del deseo: por qué la adicción no es una enfermedad*. Lewis es un neurocientífico que argumenta que la repetición de cualquier comportamiento

inevitablemente resulta en cambios en la estructura y función del cerebro, pero tal “cambio del cerebro” no debe ser equiparado con “enfermedad del cerebro”. En sus propias palabras:

Los investigadores médicos tienen razón: el cerebro cambia con la adicción. Pero la forma en que cambia tiene que ver con el aprendizaje y el desarrollo, no con la enfermedad. [...] La adicción es un hábito que, como muchos otros hábitos, se atrinchera tras una disminución en el autocontrol. [...] Pero las graves consecuencias de la adicción no la convierten en una enfermedad, del mismo modo que las consecuencias de la violencia no convierten a la violencia en una enfermedad.

Estas obras mencionadas son simplemente hitos en una batalla que, por fin, tras años de dominación de un modelo de comprensión de la adicción que ha sido ampliamente falsado, se está librando. Es un nuevo auge de una concepción biopsicosocial de la adicción, como una conducta habituada, inicialmente adaptativa, gratificante en el corto plazo, pero con malas consecuencias futuras. Como todos los hábitos, está fuertemente arraigada en el repertorio del individuo, pero, también como todo hábito, puede recuperarse extinguiendo la conducta habituada y sus asociaciones ([capítulo 4](#)).

Esta manera de entender la adicción puede explicar hallazgos como que no menos del 80% de las personas que en algún momento de su vida han sido adictos a alguna droga dejan de serlo en algún otro momento de su vida (Heyman, 2013), y que al menos el 75% de ellos lo hacen sin requerir atención médica o psicológica, sino a partir de una decisión personal de cambio (Carballo *et al.*, 2007). Tales hallazgos son profundamente incompatibles con el modelo de enfermedad cerebral crónica y recidivante, pero pueden ser perfectamente explicados por los principios del condicionamiento clásico y operante, por el aprendizaje social y por la economía conductual, de modo que se ha propuesto una ciencia psicológica de la adicción como el marco teórico capaz de describir, explicar y predecir el fenómeno en todas sus dimensiones (Gifford y Humphreys, 2007). Sin duda, antes o después, las poderosas fuerzas que mantienen en alto el modelo de enfermedad deben ser superadas por la evidencia científica.

1.4. Aportaciones de la neuropsicología al cambio de paradigma

La consideración de la adicción como enfermedad mental se ha sustentado durante décadas en las clasificaciones diagnósticas, especialmente las sucesivas ediciones del DSM. Estas clasificaciones, como hemos visto en apartados anteriores, se limitan a acumular un listado de síntomas, signos o, más propiamente, formas de comportamiento, cuya formulación es suficientemente laxa como para que pueda ser manejada al antojo del clínico. Sin embargo, la eclosión de la neurociencia en la década de los 90 favoreció un cambio conceptual, de modo que lo que era una enfermedad mental pasó a considerarse una enfermedad cerebral. El concepto de enfermedad mental quedaba obsoleto y era preciso documentar la fisiopatología de la supuesta enfermedad, algo que está lejos de conseguirse. Por ello, la última edición, DSM-5, ha sido fuertemente contestada, incluso por las autoridades sanitarias más poderosas en los Estados Unidos y

el Reino Unido. Recién publicado el DSM-5, el director del National Institute of Mental Health (NIMH; <https://www.nimh.nih.gov/about/directors/thomas-insel/blog/2013/transforming-diagnosis.shtml>) estadounidense escribía en su blog institucional:

A diferencia de las definiciones de la enfermedad isquémica del corazón, el linfoma o el SIDA, los diagnósticos del DSM se basan en un consenso acerca de conjuntos de síntomas clínicos, sin ninguna medida objetiva de laboratorio. En el resto de la medicina esto equivaldría a la creación de sistemas de diagnóstico basados en la naturaleza del dolor en el pecho o la calidad de la fiebre. [...] En el final del siglo XIX, era lógico utilizar un enfoque simple de diagnóstico que ofreciera una validez pronóstica razonable. A principios del siglo XXI, debemos fijar nuestra vista en horizontes más elevados.

Este rechazo fue compartido por amplios sectores de la psiquiatría norteamericana y británica, y por las asociaciones profesionales de psicólogos, transformándose, de hecho, en un proyecto de investigación, promovido por el propio NIMH, para encontrar correlatos neurológicos y neuropsicológicos para los trastornos mentales: el proyecto RDoC, que se propone como “un marco de investigación para nuevas formas de estudiar los trastornos mentales. Integra muchos niveles de información (de la genómica al autoinforme) para comprender mejor las dimensiones básicas del funcionamiento que subyacen a toda la gama de comportamientos humanos, de lo normal a lo anormal” (<https://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml>), lo que representa, en realidad, una alternativa al DSM.

La neurociencia ha sido utilizada, en ocasiones, como coartada para intentar ratificar el modelo de enfermedad. De cara al futuro, algunos autores señalan ciertos peligros inherentes a la investigación neurocientífica (Hall, 2006):

[...] dada la comprensión del uso de drogas y la adicción en este entorno cultural, los hallazgos de la neurociencia de la adicción podrían utilizarse con la misma facilidad para justificar políticas más coercitivas hacia el uso ilícito de drogas (por ejemplo, en nombre de la prevención de la adquisición de una “enfermedad crónica del cerebro”) como para fomentar la liberalización de las políticas.

Sin embargo, y a pesar de utilizaciones alejadas del quehacer científico, la neurociencia, y específicamente la neuropsicología, integrada en proyectos de investigación transdisciplinar, ha aportado ya un enorme caudal de conocimiento que inevitablemente va a modificar la comprensión y el abordaje de la adicción en un futuro inmediato. Algunas de estas aportaciones son:

1. Modelos integradores de la adicción, como los propuestos por Yücel, Lubman, Solowij y Brewer (2007) o Redish, Jensen y Johnson (2008).
2. Evidencias sobre los sistemas cerebrales y extracerebrales implicados en los procesos adictivos, su adquisición, su mantenimiento y su recuperación.
3. Evidencias sobre la recuperación de los procesos adictivos, a todas las edades y a todos los niveles de gravedad.
4. Propuestas de investigación que desplacen el foco de interés desde lo patológico

a las vías neurobiológicas implicadas en los procesos de recuperación (Erickson y White, 2009).

5. Énfasis en la necesidad de incorporar intervenciones de recuperación cognitiva y emocional en los programas de tratamiento de personas con conductas adictivas.

Por otra parte, el conocimiento del funcionamiento cerebral permite ubicar la diana de diversas intervenciones psicoterapéuticas que ya han acreditado su efectividad en el tratamiento de las adicciones, como se analizará en un capítulo posterior. Esto permitiría la individualización de los proyectos de intervención, la graduación y la temporalización de las intervenciones, el establecimiento de objetivos concretos, maximizar el efecto de cada intervención y, en último término, incrementar la efectividad de los tratamientos enfocados a la recuperación. En todo caso, no es posible ya comprender la adicción prescindiendo de las aportaciones neurocientíficas y, más específicamente, de las neuropsicológicas.

1.5. Las reticencias sobre “lo neuro”

La Década del Cerebro ha traído también consecuencias colaterales que es preciso tener en cuenta. Una de ellas es la popularización, hasta la vulgarización, de todo lo que suene a cerebro. En los últimos años ha proliferado el uso del prefijo *neuro-* que, aplicado a cualquier cuestión, parece dotarla de un halo novedoso y atrayente. Así, se ha llegado a hablar de neuroeconomía, neuromagia, *neuromarketing*, neuropolítica, neuroética, neurofilosofía, neuroteología, neuropsiquiatría, neurosociología, neuroantropología, neuroastronomía, neurojurisprudencia, neuroestética, neuromúsica, neurogastronomía, neuropsicología, neuropedagogía, neurolingüística, neurocomputación o neuroetología. Es decir, casi cualquier actividad humana parece tornarse actividad científica relacionada con la actividad cerebral con solo incluir en el inicio de su nombre el elemento compositivo *neuro-*.

García Albea reflexionaba así en 2011:

Aparte de sonar a bombo y platillo, la impresión que da es que los medios se han transmutado en fines, produciéndose el efecto ilusorio de que el avance tan espectacular que se ha llevado a cabo en la “exploración” del órgano (el cerebro y el sistema nervioso en general) va a garantizar de modo automático la “explicación” de la función (cualquiera que sea su ámbito de aplicación). Basta un somero repaso de la literatura sobre neurociencia para comprobar sus excesos en cuanto al predominio que trata de ejercer sobre las demás disciplinas (de ahí, quizá, lo de “neurocultura”), presentándose como último argumento explicativo de éstas. El hecho de encontrar el correlato neuronal (en términos de áreas, circuitos o procesos bioquímicos) de una función mental (o de alguna de sus derivadas) se toma como prueba suficiente y definitiva para su explicación, lo que acaba resultando sencillamente abusivo.

Una réplica a este artículo exigía que se distinguiera entre el estatus científico de la neuropsicología y la mayor parte del resto de “neurocosas” mencionadas por el autor (Ruiz Sánchez de León *et al.*, 2011):

En cualquier caso, la presencia creciente de neuropsicólogos en los servicios de neurología, psiquiatría, adicciones, geriatría, pediatría u oncología da buena cuenta del status que la disciplina va adquiriendo a medida que se producen los avances. Las 8.128 entradas en PubMed con los términos “neuropsychology” o “neuropsychological” en el título, de las que 382 corresponden al año 2010 (más de un artículo al día), también sustentan su importancia. Además, los múltiples institutos de investigación básica y aplicada que actualmente contienen el término “neurociencias” en su nomenclatura también evidencian el interés internacional por la integración de conocimiento. Porque, al fin y al cabo, un equipo multidisciplinar utiliza varias de esas lentes al unísono, y eso le permite realizar su cometido mucho más allá de lo que le permite el simple sumatorio de las mismas.

Los excesos mencionados por García Albea existen, sin lugar a dudas, y se han multiplicado en los años posteriores a su artículo. De hecho, una frase que ha llegado a hacerse de uso común es la de que “todo está en el cerebro”, afirmación defendida por tan ilustres científicos, como Francis Crick (Crick, 1994), descubridor, junto con Watson, de la estructura helicoidal del ADN. Esta tendencia al exceso ha configurado lo que otros autores han denominado “la era del cerebrocentrismo”, como Marino Pérez Álvarez (2012):

Llamo cerebrocentrismo a la tendencia, por más señas, reduccionista, consistente en explicar los asuntos humanos como cosa del cerebro, entre cuyos asuntos no faltan los problemas psicológicos. Esta tendencia se encuentra en libros de eminentes neurocientíficos (Damasio; Gazzaniga), en libros de divulgación, donde la divulgación neurocientífica ya es un género literario (Punset; Morgado), en libros de autoayuda acerca de cómo desarrollar el cerebro y sacar partido de tus neuronas y, en fin, en toda esa proliferación de neuro-X, donde X es cualquier disciplina de las ciencias sociales y de las humanidades (educación, ética, economía, filosofía, etc.), así como cualquier tema que se tercie (amor, elección de pareja, marketing, altruismo, egoísmo, sin que falte la felicidad, etc.).

En otro polo de la cuestión, algunos psicólogos han percibido la eclosión de la neuropsicología como una amenaza a su estatus científico. Hablar de neuropsicología suena a que todos los conceptos previamente formulados por la psicología han quedado obsoletos y deben doblarse al nuevo enfoque biologicista que los subsume en la estructura y el funcionamiento de la realidad. Nada más lejos de la realidad.

En términos generales, la neuropsicología es la disciplina psicológica que tiene como objeto el estudio de las relaciones normales y patológicas entre el cerebro y la conducta. La primera premisa es que la neuropsicología representa un área de especialidad de la psicología y no algo ajeno a ella. Los neuropsicólogos son psicólogos especializados, pero no por ello dejan de ser psicólogos. En cuanto que tales, sus objetos de estudio son las cogniciones, las emociones y los comportamientos de las personas, pero, dando un paso más, se ocupan de buscar las relaciones observables entre los conceptos derivados de aquellos y las áreas cerebrales, extracerebrales y neurohormonales en las que se sustentan tales conceptos. En tal medida, los conceptos, teorías y hallazgos previos de la psicología no solamente no pierden su valor, sino que ahora, dando un paso más, pueden conocerse sus correlatos neurológicos y puede intervenir de forma más específica sobre ellos. Conceptos como aprendizaje, estrés psicosocial, afrontamiento, personalidad, condicionamiento y tantos otros, ahora, dando un paso más, pueden observarse en el funcionamiento del sistema nervioso humano. La

clave es esa: dando un paso más.

En el ya citado artículo de Marino Pérez Álvaro puede leerse algo con lo que los autores de este libro están de acuerdo e intentarán desarrollar en los próximos capítulos, a saber:

Es importante que los psicólogos conozcan y contribuyan a estudiar la complejidad del cerebro, pero sin complejos. En realidad, puede que la psicología tenga más que decir del funcionamiento del cerebro y sea más relevante para su estudio, que al revés, a pesar de que los “fundamentos neurobiológicos” se suelen poner por delante o en la base de la conducta, de la personalidad, etc. La conducta y la cultura son las condiciones que moldean la estructura y funcionamiento del cerebro, incluyendo las alteraciones asociadas a los trastornos clínicos.

Desde esta perspectiva no caben, pues, afirmaciones del tipo “todo está en el cerebro”. Por el contrario, es la interrelación permanente entre el cerebro y su ambiente lo que proporciona explicaciones que tienen valor científico. Ni todo está en el cerebro, ni, como algunas escuelas psicológicas defendieron en tiempos, todo está en el ambiente. Si algo hemos podido aprender mediante la psicología es que el cerebro es un órgano cuya función es gestionar su relación con el ambiente, modificándolo y, a su vez, modificándose como consecuencia de los cambios que genera en el contexto.

Si hay un ejemplo claro de esta interrelación permanente es la conducta adictiva. Esta solo puede explicarse a partir de la historia del individuo, sus experiencias, su proceso de aprendizaje, su historial de relaciones interpersonales, la cultura en la que han aparecido las drogas o cualquier otro estímulo adictivo, los refuerzos que ha obtenido a partir de su realización, los malestares que la droga ha paliado o ha generado, las decisiones que ha tomado y las consecuencias que de ellas se han derivado. Todo eso no está en el cerebro, aunque todos los procesos han pasado por este órgano. No existe, en el momento actual, la posibilidad de determinar si alguien es o no adicto mirando una resonancia magnética, administrando baterías neuropsicológicas o efectuando análisis de sangre. La única manera de comprender por qué una persona es adicta a algo es hablando con esa persona y desentrañando su historia personal. El neuropsicólogo, como psicólogo, es el profesional mejor capacitado para realizar esa labor con conocimientos científicos. Y, dando un paso más, puede interpretar las funciones cerebrales que han favorecido, instaurado o mantenido la conducta adictiva, y, por supuesto, las funciones íntegras o rehabilitadas que pueden favorecer su extinción. Esa es, sin duda, la aportación de la neuropsicología a las conductas adictivas.

2

Neurobiología de las conductas adictivas

Olds y Milner (1954) hallaron por serendipia que las ratas eran capaces de cruzar una rejilla electrificada si al otro lado de esta recibían una estimulación eléctrica en el área septal, una estructura estrechamente relacionada con el circuito de recompensa. La motivación de los animales por esa estimulación eléctrica hacía que se enfrentaran a corrientes de incluso 300 mA por conseguirla –quedando en ocasiones desmayadas por el *shock*–, mientras que la comida solo era motivante para cruzar rejillas con corrientes de 70 mA. Esto es, aquella estimulación eléctrica en los núcleos septales era preferida al alimento o incluso al propio descanso.

Aunque aquel hallazgo resultó crucial para el estudio neurobiológico de la adicción, actualmente la explicación del fenómeno obliga a considerar la acumulación de disfunciones progresivas en múltiples circuitos cerebrales más allá del que explica la motivación por las recompensas. Así, entre las estructuras y los sistemas cerebrales implicados en las conductas adictivas encontramos (a) el circuito de recompensa, comentado antes, responsable de reforzar la búsqueda y consecución de gratificaciones a la conducta; (b) los ganglios basales, encargados de almacenar y recuperar hábitos y rutinas aprendidas; (c) la corteza prefrontal, encargada de la autorregulación del comportamiento, la generación de conductas novedosas y la inhibición de los hábitos; (d) el sistema límbico, relacionado con la memoria y el procesamiento de las emociones, crucial para la valoración subjetiva de los estados internos y de los estímulos ambientales externos, y (e) el circuito cerebral del estrés, cuya desregulación está implicada tanto en la vulnerabilidad inicial para desarrollar la adicción como en la dificultad para mantener la abstinencia una vez que se ha establecido. Se describirán todas estas estructuras y sistemas antes de pasar a analizar algunos aspectos de interés y debate actual entre el funcionamiento del cerebro en *modo orientado a la tarea*, esto es, cuando las metas provocan un procesamiento controlado y consciente, y el modo por defecto, que permanece activo aun cuando no se está ejecutando ninguna tarea concreta. Se concluye con una explicación comprehensiva de todo el capítulo en el contexto de la adicción.

2.1. El circuito de recompensa: de la motivación a la acción

El circuito de recompensa cerebral, en circunstancias normales, es el responsable de que iniciemos y mantengamos comportamientos cruciales para la supervivencia individual y de la especie, como comer, beber, dormir, socializar o mantener relaciones sexuales. Estos llamados *reforzadores primarios* cubren necesidades fisiológicas y son intrínsecamente positivos para la mayoría de los individuos. Otros reforzadores considerados primarios son, por ejemplo, realizar actividades que nos estimulan sensorial o intelectualmente, o aquellos relacionados con la adquisición de una nueva habilidad, como aprender a tocar un instrumento musical. Existen también *reforzadores secundarios*, como la fama, el poder o el dinero; se consideran secundarios porque habitualmente son medios para conseguir más y mejores reforzadores primarios.

La consecución de reforzadores incrementa la probabilidad de que repitamos las conductas que hicieron que los consiguiéramos. En este sentido, podría decirse que la motivación del ser humano por conseguir nuevos reforzadores, primarios o secundarios, o repetir los refuerzos experimentados en el pasado nos define como especie. Esta motivación ha sido el motor del desarrollo desde el principio de los tiempos y está detrás de la transición entre la Edad de Piedra y la Edad de los Metales y así sucesivamente hasta nuestros días.

La principal estructura cerebral relacionada con el circuito de recompensa es el fascículo telencefálico medial, que conecta el área tegmental ventral o *tegmentum* con el núcleo accumbens. El área tegmental ventral se localiza cerca de la línea media del mesencéfalo, lugar en el que se encuentran los cuerpos celulares del fascículo hacia el núcleo accumbens, en el punto en el que el núcleo caudado y la porción anterior del putamen confluyen lateralmente con respecto al *septum pellucidum* (figura 2.1). El circuito de recompensa también incluye proyecciones desde el área tegmental ventral y el núcleo accumbens hacia otras estructuras del sistema límbico y la corteza prefrontal, que serán descritas y analizadas más adelante.

La proyección dopaminérgica del fascículo telencefálico medial es la que más intensamente ha sido relacionada con el refuerzo, aunque el fascículo contiene también neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas responsables de las experiencias emocionales (Tomkins y Sellers, 2001). Los reforzadores, ya sea la comida, la bebida, el sexo o la droga, activan este fascículo, conocido como vía mesocorticolímbica dopaminérgica, que desencadena la liberación fásica de dopamina en el núcleo accumbens; el placer que se asocia tras esa liberación dopaminérgica es el responsable del incremento de la probabilidad de que las conductas que condujeron a la consecución del reforzador se repitan. En este sentido, las drogas de abuso se caracterizan por favorecer, mediante diferentes mecanismos neuroquímicos, la liberación de dopamina en el sistema con el consecuente placer subjetivo. Es importante destacar que las sensaciones placenteras, estimulantes o excitantes de determinadas conductas asociadas a reforzadores secundarios, como practicar deportes de riesgo, apostar en juegos de azar o, para algunos individuos, robar en tiendas sin ser descubiertos, suponen la misma

liberación de dopamina en el núcleo accumbens; de ahí que, una vez asociada la conducta con el placer se facilite su repetición.

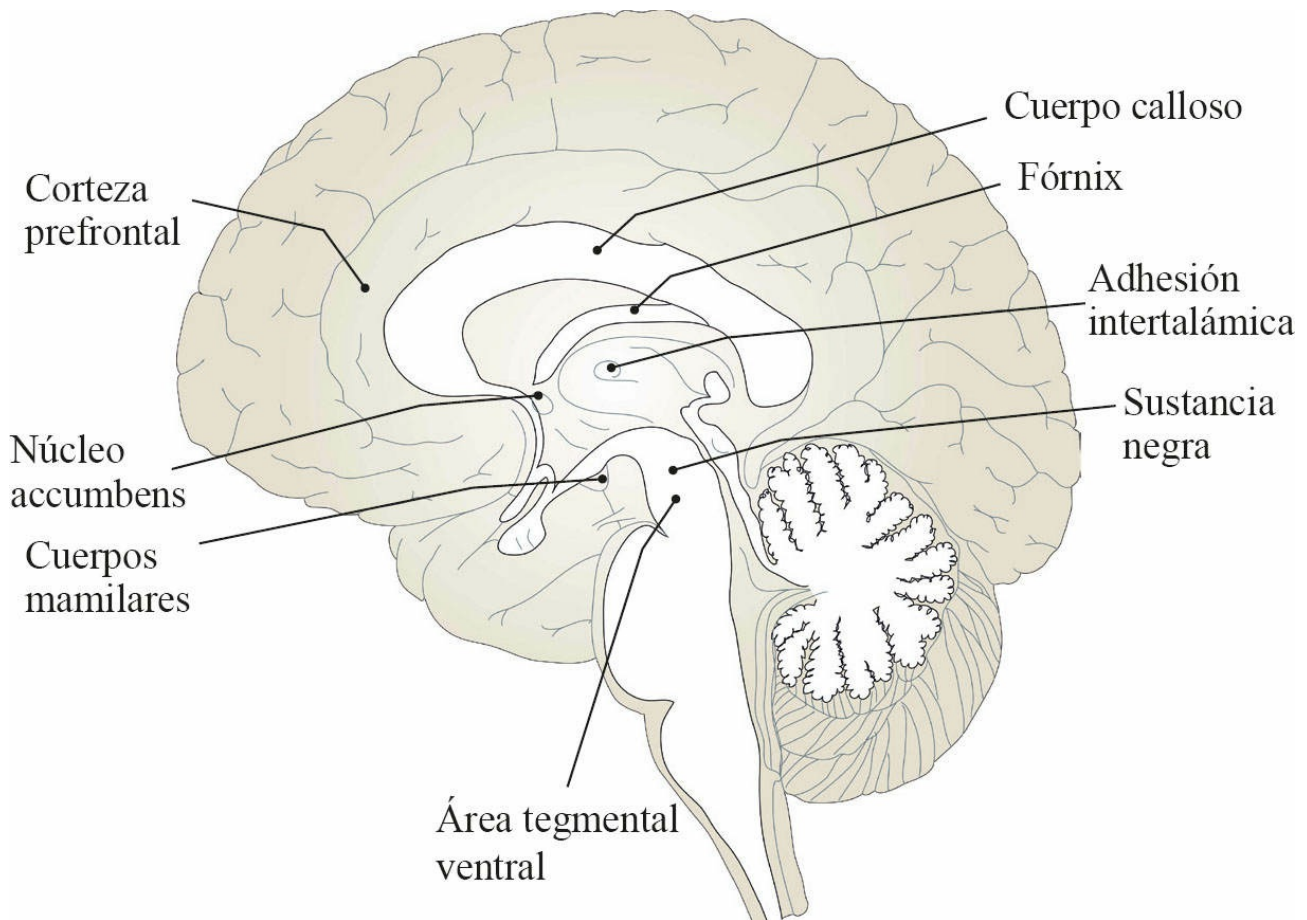


Figura 2.1. Fascículo telencefálico medial: localización del área tegmental ventral y el núcleo accumbens.

En cualquier caso, como se analizará en el [capítulo 4](#), la excesiva valoración motivacional que algunos individuos hacen de las drogas o de las conductas placenteras –denominada habitualmente *sensibilización al incentivo*– puede acabar provocando la ejecución de la conducta adictiva para reducir el malestar que conlleva su abstinencia más que por el placer que se sentía tras los primeros usos de la sustancia. Esto significa que el funcionamiento de la vía mesocorticolímbica dopaminérgica no es suficiente para explicar la complejidad de las conductas adictivas desde el punto de vista neurobiológico.

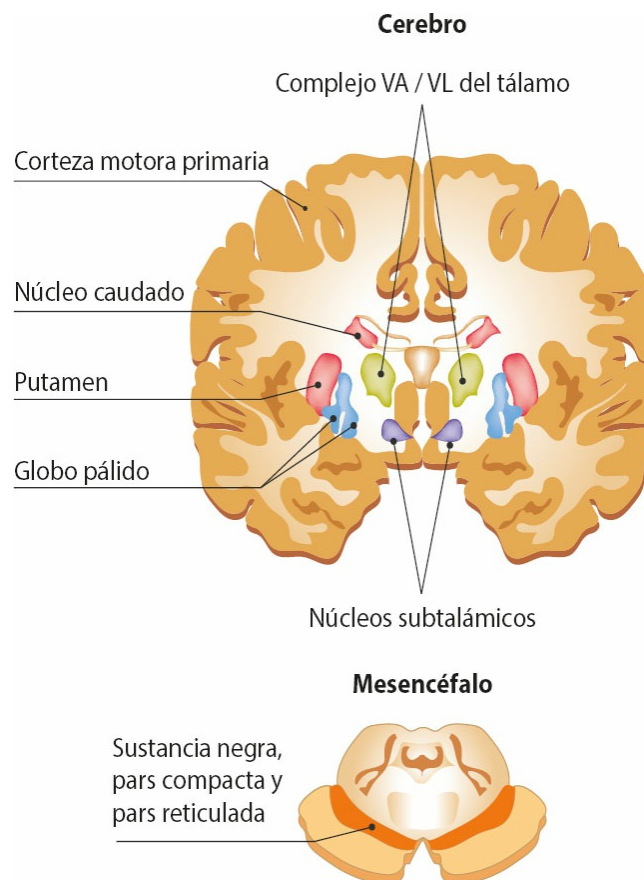
En el trabajo de Le Moal, Stinus y Simon (1979), y desde entonces en varias ocasiones posteriores, se ha mostrado cómo la inactivación de este fascículo no afecta a la repetición de las conductas ya adquiridas. Es decir, la liberación masiva de dopamina en el núcleo accumbens parece ser un requisito inicial para desarrollar una adicción: se trata del mecanismo que hace que el consumo de una droga o la ejecución de un comportamiento sea extraordinariamente reforzante. La adicción, en términos de su instauración como decíamos antes, supone una compleja acumulación de alteraciones en

diferentes estructuras y sistemas cerebrales más allá del circuito de recompensa.

2.2. Los ganglios basales: de la acción a la instauración del hábito

Uno de los sistemas disfuncionales relacionados es el circuito corticoestriatotalámico, encargado de que la motivación adquirida en el circuito de recompensa se traduzca en acción motora. En esta línea, Ruiz y Pedrero (2014) propusieron cómo detrás de la transición entre el uso recreativo y el abuso de una droga hasta, finalmente, el desarrollo de una adicción, se esconde un mecanismo de aprendizaje procedimental relativamente clásico. Este tipo de aprendizaje implícito –como el desarrollado para montar en bicicleta– se caracteriza por suponer una transición desde la ejecución consciente, controlada con mediación verbal, lenta y sujeta a errores, a una ejecución inconsciente, automática sin mediación verbal, más rápida y certera. Esto es, el individuo que hace uso recreativo, posteriormente abusa, y termina por desarrollar una adicción, ha procedimentalizado mediante la práctica intensiva la rutina motora de la consecución y posterior autoadministración de la droga, generando un hábito que:

Casi siempre se activa como respuesta a una configuración estimular específica y se activa de manera automática sin necesidad de control activo o atención por parte del sujeto (Schneider y Shiffrin, 1977, p. 3).



Los hábitos y las rutinas motoras se implementan en los ganglios basales; unas estructuras de sustancia gris en el espesor de la sustancia blanca del cerebro (figura 2.2). Estos ganglios basales incluyen el putamen, el globo pálido y el núcleo caudado, cuya extensión ventromedial configura el núcleo accumbens, ya comentado en el apartado anterior. Estos núcleos se agrupan en subdivisiones funcionales como el llamado cuerpo o núcleo estriado, en el que predominan espinas dendríticas diseñadas para integrar información procedente de todo el sistema y que agrupa estructuras como el núcleo caudado, el putamen y el núcleo accumbens. A su vez, se han agrupado como áreas especializadas, definiendo (a) el estriado dorsal, área superior del caudado y el putamen, y (b) el estriado ventral, área inferior y medial del caudado, el putamen y el núcleo accumbens. Las aferencias de los ganglios basales provienen de los núcleos mesencefálicos dopaminérgicos, como el área tegmental ventral y la sustancia negra, algunas estructuras diencefálicas, como el núcleo subtalámico, y de la corteza frontal; y no solo de las porciones prefrontales –que se comentarán a continuación– sino de áreas motoras y premotoras.

Everitt y Robbins (2013) explicaron cómo el desarrollo del hábito que se esconde tras el desarrollo de una conducta adictiva supone un conjunto de neuroadaptaciones desde el núcleo accumbens –circuito de recompensa– hacia el estriado dorsal, también innervado por proyecciones dopaminérgicas y responsable de la generación de rutinas motoras. Esta consideración de la adicción como aprendizaje procedimental, como automatismo motor, tiene múltiples implicaciones teórico-prácticas; por un lado, a nivel de instauración del cuadro, como ya se ha comentado y, por otro, a nivel de mantenimiento de este. En efecto, no podemos olvidar cómo se monta en bicicleta aunque pasen décadas sin hacerlo. Por ello, como se comentará en el capítulo 4, resulta plausible que la elevada probabilidad de aparición de recaídas esté relacionada con el hecho de que si se repite esa *configuración estimular específica*, el sujeto tenderá a disparar la rutina motora mientras no aparezcan otros mecanismos superiores de control de la conducta. De ahí que al hablar de neurobiología de la adicción tengamos que describir la corteza prefrontal como sistema cerebral implicado, entre otras muchas cuestiones, en prevenir que los individuos nos abandonemos continuamente a nuestros hábitos adquiridos; ¿acaso no disponemos de la habilidad para no hacer algo cuando no queremos hacerlo?

2.3. La corteza prefrontal: el gobierno de la conducta

La corteza prefrontal (CPF) constituye aproximadamente el 30% de la corteza cerebral y se puede distinguir de otras áreas del lóbulo frontal por su composición celular, su innervación dopaminérgica y sus aferencias talámicas. Posee extensas conexiones con los lóbulos parietales, temporales, ganglios basales, cerebelo y múltiples regiones límbicas, especialmente el hipocampo y el hipotálamo. Ha de considerarse, por tanto, como un

área de asociación heteromodal interconectada con una red distribuida de regiones corticales y subcorticales (Tirapu-Ustárroz *et al.*, 2008a).

Anatómicamente se localiza anterior al resto del lóbulo frontal, por delante de la corteza motora (área de Brodmann 4; AB 4), premotora (AB 6) y oculomotora (AB 8). Tradicionalmente la CPF puede dividirse en tres áreas funcionalmente diferenciadas (figura 2.2): (a) área orbital (AB 11, 12, 13, 25 y 47), denominada así porque se encuentra situada inmediatamente sobre las órbitas de los ojos; (b) área ventral (AB 14, 24 y 32), sobre la rodilla del cuerpo calloso, corteza también denominada circunvalación del cíngulo o cíngulo anterior, y (c) área dorsal (AB 9, 10 y 46), visibles en vista lateral, y siendo las áreas 44 (*pars opercularis*) y 45 (*pars triangularis*) habitualmente denominadas área de Broca.

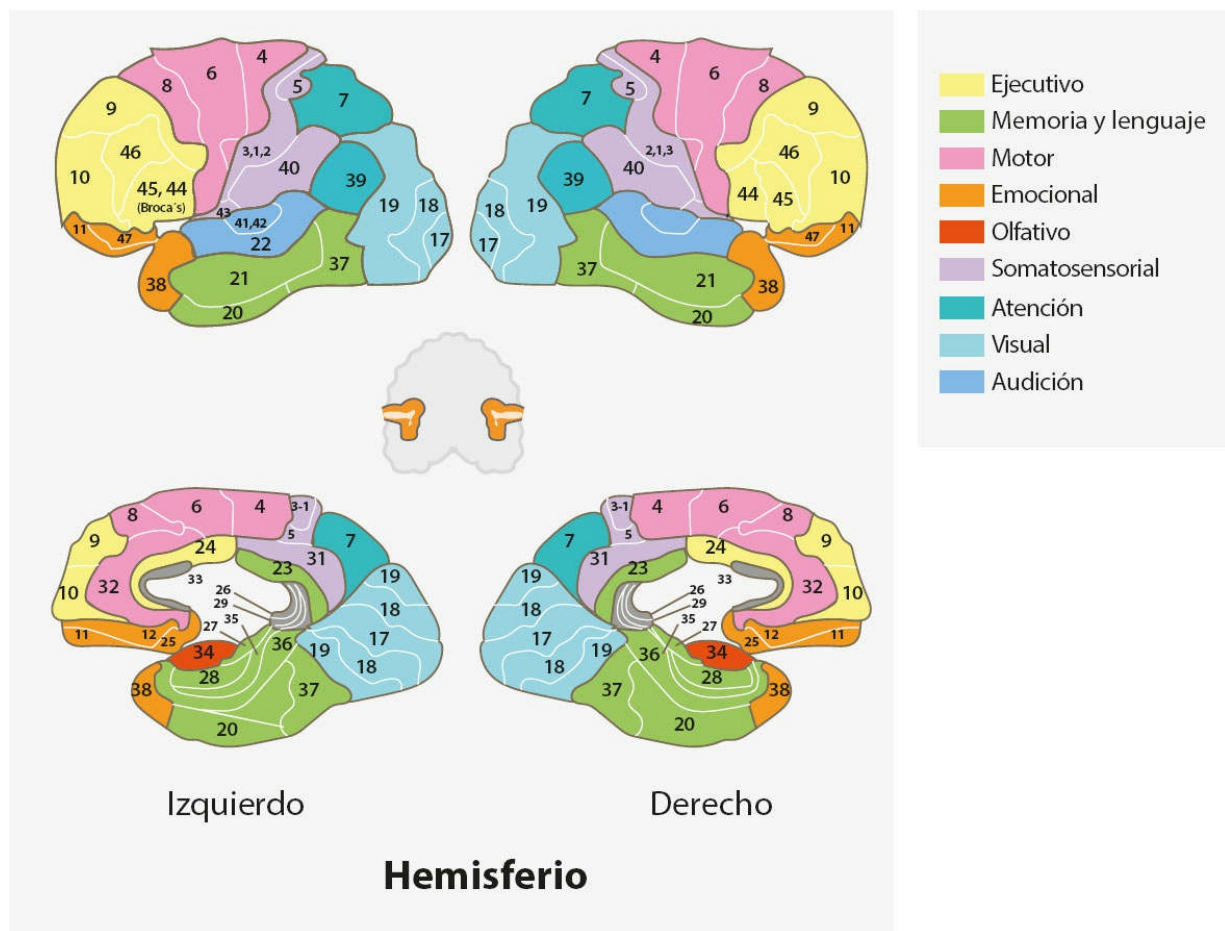


Figura 2.3. Localización de las áreas funcionales de la corteza prefrontal.

Todas estas áreas ejercen procesos de control y coordinación del resto de procesos cerebrales, tanto sensoriales como motores; tanto cognitivos como emocionales y comportamentales. Esta es la razón por la que resulta relativamente fácil establecer un símil entre la CPF y el director ejecutivo de una gran empresa.

2.3.1. Corteza prefrontal orbital: aprendizaje, emoción y cognición social

La corteza prefrontal orbital (CPFo) recibe aferencias de la amígdala, la corteza entorrinal y la circunvolución del cíngulo, además de todas las áreas sensoriales, mientras que envía proyecciones a la corteza temporal inferior, corteza entorrinal, circunvolución del cíngulo, hipotálamo lateral, amígdala, área tegmental ventral, cabeza del núcleo caudado y a la corteza motora (Barbas, 2000). Se trata probablemente de una de las regiones cerebrales menos estudiadas a la que se le atribuyen competencias heterogéneas, tanto en integración sensorial y representación del valor afectivo de los reforzadores como de toma de decisiones en contextos sociales y generación de expectativas (Kringelbach, 2005).

En primer lugar, el área 11 de la CPFo –que posee conexiones corticales temporales mediales– se activa especialmente cuando los sujetos tienen que aprender nueva información visual presentada de manera abstracta (Frey y Petrides, 2000; Frey, Kostopoulous y Petrides, 2000). Además, se ha relacionado tanto con el proceso de asociación de estímulos ambientales con las consecuencias futuras como con la evaluación de las recompensas asociadas a las conductas que las desencadenan (Walton *et al.*, 2010); o dicho de otra manera, la CPFo regula la planificación conductual asociada a la sensibilidad a la recompensa y el castigo (Bechara *et al.*, 1994). También se ha observado que el área 13 –ampliamente conectada con la amígdala y el hipotálamo– se activa especialmente ante estímulos auditivos desagradables, como sonidos de accidentes de tráfico. Por esta razón se ha propuesto que su función es alertar al organismo para que atienda a los estímulos con cualidades afectivas; los pacientes con lesión en esta zona responden menos a estímulos amenazantes (Kolb y Whishaw, 2006).

Aunque estas competencias en integración sensorial, aprendizaje asociativo y orientación de la atención en función de las emociones resultan cruciales en la explicación del desarrollo de una adicción, la función de la CPFo más relevante parece ser la de ajustar las respuestas de los individuos a lo que socialmente se espera de ellos; todo ello en estrecha relación con lo que hoy llamamos *cognición social* (Nestor *et al.*, 2013). Así, el área más lateral de la CPFo parece estar relacionada con la tendencia a aceptar los gustos y las decisiones de otros como si fueran propias (Campbell-Meiklejohn *et al.*, 2012), lo que en el contexto de la prevención de la adicción en adolescentes tiene una crucial relevancia. Además, se han descrito disminuciones del volumen cortical y de la conectividad a nivel de la CPFo en individuos impulsivos con rasgos psicopáticos (Korponay *et al.*, 2017), así como en el trastorno antisocial de la personalidad (Jiang *et al.*, 2016).

2.3.2. Corteza prefrontal ventromedial: motivación y toma de decisiones

La corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) recibe aferencias del área tegmental ventral, la amígdala, la corteza temporal medial y el tálamo dorsomedial, mientras que envía sus proyecciones de vuelta a la amígdala y a la corteza temporal medial, junto con el

hipotálamo lateral y otras muchas regiones de la CPF. En este sentido, la CPFvm tiene la habilidad de recibir y procesar información ya procesada e influir directamente en la conducta que hay que realizar, potenciando o inhibiendo la respuesta amigdalina, por lo que se ha relacionado con la regulación emocional y la conducta motivada (Ongur, 2000). Resulta crucial, por tanto, en la experiencia y la expresión de las emociones, siendo responsable de la toma de decisiones asociadas con situaciones complejas (Damasio y Van Hoesen, 1984; Damasio, 1997).

En efecto, la CPFvm parece modular la reactividad de la amígdala, por lo que se ha propuesto que funciona como un mediador para la regulación efectiva de las emociones (Banks *et al.*, 2007). Esto es, cuanto mayor es la conectividad entre ambas estructuras mejor es la regulación de las emociones que muestran los individuos (Morawetz *et al.*, 2017). Desde la perspectiva del neurodesarrollo, la CPFvm parece desarrollarse e implementar –desde la niñez hasta la adolescencia y la madurez– un sistema de regulación de las emociones junto con la amígdala (Motzkin *et al.*, 2015) que ha sido relacionado, a su vez, con el decremento en los niveles de cortisol, que se comentará más adelante a propósito del sistema regulador del estrés (Decety y Michalska, 2010).

Por otro lado, en cuanto a la relación de la CPFvm y la toma de decisiones se ha mostrado cómo los individuos con lesiones, además de presentar apatía y disminución del pensamiento creativo, suelen presentar indiferencia por resolver problemas cotidianos (Chow y Cummings, 1999). Utilizando la tarea de juego de Iowa (del inglés, *Iowa Gambling Task*, IGT, [capítulo 5](#)) se ha descrito la implicación de la CPFvm en el proceso de decidir cuál será la siguiente conducta a emitir (Bechara, Tranel y Damasio, 2000), especialmente en circunstancias en las que los resultados son inciertos, se incrementa la incertidumbre o la situación es ambigua (Fellows y Farah, 2007).

Por último, las lesiones en la CPFvm también se han relacionado en alguna medida con la cognición social, dado que suelen conllevar déficits en la detección de ironía, sarcasmo y engaño (Zald y Andreotti, 2010), así como alteran las respuestas en situaciones complejas como los dilemas morales de Moore (2008; [capítulo 5](#)). Esto es, las personas con lesiones en la CPFvm han mostrado la fuerte asociación que existe entre los déficits de procesamiento de información emocional y la preferencia por decisiones utilitaristas en dichos dilemas, en los que el daño infligido a una persona es infravalorado si beneficia al grupo (Anderson *et al.*, 1999).

2.3.3. Corteza prefrontal dorsolateral: las funciones ejecutivas

La corteza prefrontal dorsolateral (CPFdl) es la estructura neocortical más desarrollada. Se trata de una región de asociación supramodal, esto es, que no procesa estímulos sensoriales directamente, sino que recibe conexiones desde el resto de la CPF y de las áreas de asociación posteriores de la neocorteza, enviando sus conexiones tanto al resto de la CPF como al tálamo y a los ganglios basales, especialmente el núcleo caudado dorsal.

La CPFdl se puede dividir funcionalmente entre sus porciones dorsales y anteriores.

Las áreas dorsales posteriores (AB 44 y 45), habitualmente englobadas y denominadas como área de Broca, asumen competencias lingüísticas heterogéneas –gramaticales, fonológicas y fonéticas en el hemisferio izquierdo así como fonéticas y pragmáticas en el derecho– en relación con el área central de Wernicke (AB 21 y 22) y el área de Wernicke extendida (AB 20, 37, 38, 39 y 40) de los lóbulos temporales –más involucradas en el léxico y la semántica– estando conectadas entre sí mediante varios haces de fibras nerviosas, entre los que destaca el fascículo arqueado (vía dorsal) y el fascículo uncinado, el fascículo frontooccipital inferior y la cápsula extrema (vía ventral). En cuanto a su relación con la expresión del lenguaje oral podría decirse que el área de Broca es un área premotora para los órganos de la fonación –al igual que la corteza oculomotora (AB 8) es un área premotora para los ojos– dado que asume funciones de planificación y programación del movimiento similares a las de la corteza premotora (AB 6) dada su posición estratégica junto a la corteza motora para la boca (AB 4). Las lesiones en el área de Broca dan lugar diferentes cuadros de afasia expresiva con cierto compromiso de la comprensión morfosintáctica que no son frecuentes en el contexto de la adicción.

Las áreas dorsales anteriores (AB 9 y 46) se encargan de otro grupo heterogéneo de procesos superiores a los que habitualmente denominamos funciones ejecutivas (Stuss y Alexander, 2000). La primera vez que se utilizó este controvertido vocablo para definir el funcionamiento de estos sistemas cerebrales se hizo en los siguientes términos:

Las funciones ejecutivas comprenden las capacidades mentales necesarias para formular metas, planificar la manera de lograrlas y llevar adelante ese plan de manera eficaz (Lezak, 1982, p. 281).

No obstante, la primera ocasión en la que se mencionó explícitamente su funcionamiento, aunque sin acuñar el término, fue algunos años antes:

El hombre no reacciona pasivamente a la información que recibe, sino que crea intenciones, forma planes y programas de sus acciones, inspecciona su ejecución y regula su conducta para que esté de acuerdo con estos planes y programas; finalmente, verifica su actividad consciente, comparando los efectos de sus acciones con las intenciones originales corrigiendo cualquier error que haya cometido (Luria, 1979, p. 79).

Aunque ambas definiciones están realizadas en los mismos términos y delimitan claramente la idea que subyace a las funciones ejecutivas, en la actualidad el término ha resultado ser un cajón de sastre en el que los diferentes autores han ido metiendo cualquier proceso que parezca tener su origen en la CPFdl. Así, consideramos como las funciones ejecutivas del cerebro a un heterogéneo grupo de procesos cognitivos que incluyen (a) la anticipación a los cambios del ambiente; (b) la elección de objetivos ante dichos cambios como proceso de toma de decisiones; (c) la inhibición de distractores o automatismos; (d) la flexibilidad cognitiva para generar alternativas de respuesta; (e) la selección de las respuestas más apropiadas de entre las posibles; (f) la generación de planes orientados a metas; (g) la abstracción o razonamiento analógico en relación con lo que denominamos inteligencia fluida; (h) la autorregulación y el uso de realimentación

en función de los resultados obtenidos y, de nuevo, (i) la flexibilidad cognitiva para generar nuevas alternativas de respuesta cuando se considera que las primeras seleccionadas fracasaron. En este proceso de organización y optimización de la conducta entra en juego lo que denominamos la memoria de trabajo (Baddeley y Hitch, 1974; Baddeley, 1986), un conjunto de procesos atencionales y de gestión atencional superior involucrados en muchos de los procesos ejecutivos que, de la misma manera, se gestionan en la CPFdl.

Las lesiones en estas áreas pueden ocasionar diversos déficits cognitivos relacionados con las funciones mencionadas: dificultades para anticiparse a los problemas cotidianos, inconvenientes para resolver dichos problemas o tomar decisiones adecuadas planificando la obtención de metas, desinhibición de respuestas habituales o tendencia a responder automáticamente, inflexibilidad para cambiar de planes cuando estos no satisfacen las expectativas, o dificultad para beneficiarse de la retroalimentación que obtiene del entorno, así como alteraciones en el razonamiento analógico y la abstracción de ideas (Grafman, 1994; Grafman, Holyoak y Boller, 1995; Allegri y Harris, 2001). Este conjunto de alteraciones ejecutivas descritas se encuentra habitualmente –en mayor o menor medida– en las personas que han desarrollado una adicción, razón por la que se establece que el adicto frecuentemente muestra síndrome disejecutivo de gravedad variable. Por ello, la evaluación neuropsicológica de las funciones ejecutivas resulta crucial en el diagnóstico sindrómico cognitivo ([capítulo 5](#)).

Y más allá de estos aspectos de la cognición, la adicción también se acompaña de un complejo síndrome emocional y comportamental relacionado con el funcionamiento integrado de toda la CPF, lo que en el contexto de la evaluación se suele denominar en conjunto sintomatología prefrontal (Ruiz Sánchez de León *et al.*, 2012). Esto es, al síndrome disejecutivo característico por alteración de la CPFdl, se añade (a) la alteración de la CPFo relacionada con problemas en el control de la conducta en sociedad; (b) la alteración de la CPFvm, más relacionada con problemas en la toma de decisiones, y (c) ambas a la vez, con la conducta motivada y la sensibilización aberrante a reforzadores desadaptativos.

La adicción guarda una estrecha relación con una alteración general y difusa en la CPF, en cuanto que coordina y regula aspectos cognitivos, pero también emocionales y comportamentales, por lo que resulta necesario analizar ahora el funcionamiento del sistema complejo encargado del procesamiento de las emociones, la memoria y la motivación: el sistema límbico. Sistema que incluye, como describiremos a continuación, buena parte de la CPF.

2.4. El sistema límbico y el procesamiento emocional

El sistema límbico está configurado por un conjunto de estructuras del telencéfalo, el diencefalo y el mesencéfalo, sin que a lo largo de los años haya habido realmente un consenso acerca de cuáles deben ser incluidas en él. En realidad, se consideran parte de este sistema todas las estructuras cuya función incluya el procesamiento de las

emociones y, por ende, sus repercusiones en otros procesos cognitivos, especialmente la memoria (figura 2.4).

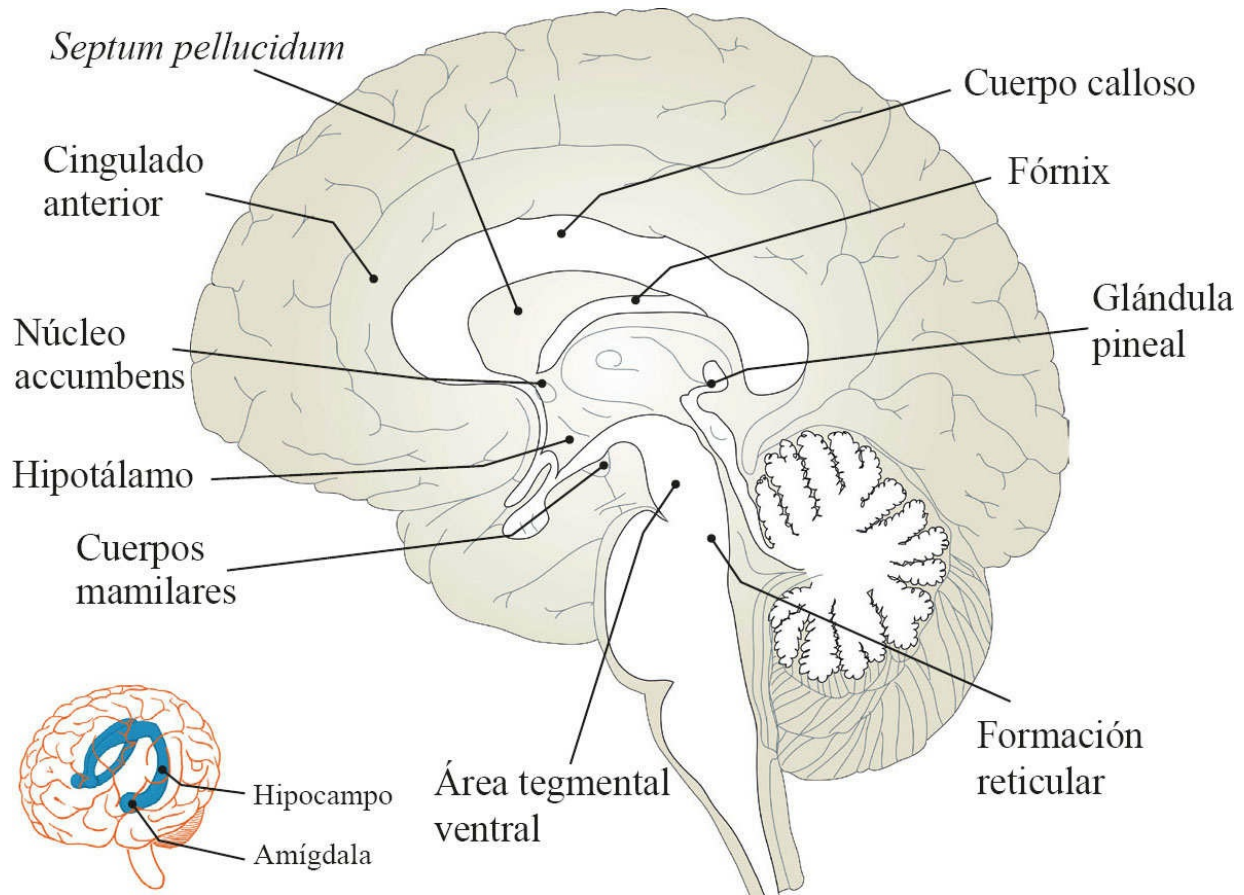


Figura 2.4. Estructuras habitualmente incluidas en el sistema límbico.

Las estructuras corticales habitualmente involucradas en el sistema límbico incluyen (a) la CPFo y (b) la CPFvm, comentadas en el apartado anterior, (c) el lóbulo de la ínsula, responsable de la experiencia subjetiva emocional y su representación en el cuerpo, (d) los bulbos olfatorios y (e) la corteza piriforme del sistema olfativo, y (f) la corteza entorrinal y (g) el hipocampo, relacionados con la memoria y el aprendizaje asociativo. Por otro lado, las estructuras subcorticales incluyen (h) la amígdala, relacionada con procesos atencionales y de decisión basados en emociones, (i) el *septum pellucidum*, encargado de la integración sensorial necesaria para la organización de la conducta, y (j) el núcleo accumbens, relacionado –como se ha comentado antes– con la recompensa y, por tanto, con las fases iniciales de la adicción. Por último, (k) la formación reticular que gestiona el arousal de todo el sistema nervioso central, (l) el hipotálamo, encargado de regular procesos autonómicos y endocrinos, (m) los cuerpos mamilares, que reciben información procesada por el hipocampo y la envían al (n) núcleo anterior del tálamo, que a su vez proyecta sus fibras hacia la circunvolución del cíngulo o cingulado anterior (CPFvm).

En cuanto a la implicación en el sistema límbico, la CPFo inhibe a otras áreas

cerebrales cuando un estímulo condicionado deja de predecir el refuerzo (Thorpe, Rolls y Maddison, 1983), esto es, por ejemplo, cuando tras apretar el botón del ratón del ordenador no se ejecuta la orden deseada en la pantalla; ¿cuántas veces más lo intentamos antes de que la conducta de apretar el botón se extingue? Este mecanismo, por tanto, explica la presencia de conductas perseverativas en ausencia de refuerzo. Además, se ha descrito cómo las lesiones en estas estructuras alteran el control emocional inhibitorio, dificultando que los sujetos cambien la conducta cuando el significado emocional de los estímulos cambia (Dias, Robbins y Roberts, 1996), por lo que resulta una estructura crucial en la explicación del fenómeno adictivo, como se analizará en el [capítulo 4](#). Por otro lado, la CPFvm en el sistema límbico muestra el funcionamiento contrario. Es responsable del control emocional inhibitorio que permite cambiar la conducta en función del significado emocional de los estímulos. Así, las neuronas del cíngulo anterior responden ante la significación y la novedad de los estímulos y se relaciona especialmente con la conducta motivada tras la aparición de refuerzos.

La corteza entorrinal, el hipocampo y la amígdala están localizados en el lóbulo temporal medial y resultan cruciales para la formación de la memoria autobiográfica; el historial de vivencias del individuo que le define como único. La calidad del almacenamiento –y, por tanto, la probabilidad de evocación posterior de un evento– es una función hipocampal que está íntimamente relacionada con la valencia emocional del episodio a almacenar. Por otro lado, la amígdala es la responsable de la formación de asociaciones emocionales entre los estímulos y, por ello, de fenómenos como el refuerzo o el castigo (Jones y Mishkin, 1972). Así, como es responsable del procesamiento emocional de las señales sensoriales que promoverán la calidad del almacenamiento, está implicada en la transición desde el refuerzo positivo que suponen las primeras conductas adictivas hasta el refuerzo negativo que perpetúa la conducta aun cuando ya es desadaptativa para el individuo ([capítulo 4](#)). Por otro lado, la amígdala recibe directamente –sin pasar previamente por el tálamo– la información olfativa proveniente de los bulbos olfatorios y la corteza piriforme en lo que se conoce como rinencéfalo; esto es, paleocorteza. Esta es la razón por la que los olores evocan emociones de manera intensa. También recibe las aferencias talámicas del resto de modalidades sensoriales (LeDoux, 1987) y este conjunto de proyecciones aferentes, tanto olfativas, como talámicas y corticales, posibilita que la amígdala dote de un significado afectivo a las características estimulables.

Toda esta información procesada para ser almacenada es enviada por medio del fórnix, un haz de fibras de sustancia blanca, hacia los cuerpos mamilares, que la envían a su vez a núcleo anterior del tálamo, que a su vez proyecta sus fibras hacia la CPFvm que, como se ha comentado antes, permite cambiar la conducta en función del significado emocional de los estímulos. La estructura cerebral más relacionada con las sensaciones placenteras y que, por tanto, favorecerá la repetición de las conductas que las provocaron, es el núcleo accumbens, comentado a propósito del circuito de recompensa.

Por otra parte, se ha descrito como el *septum pellucidum* –dos membranas

triangulares de sustancia gris y blanca que separan los ventrículos laterales– tienen relación con la integración y sincronización sensorial. Es decir, determina cómo nuestros cuerpos procesan la información que recibimos de nuestros sentidos y cómo actuamos en consecuencia de forma ordenada. Su ausencia en el neurodesarrollo suele ir acompañada de discapacidad intelectual y en adultos se ha mostrado cómo sus alteraciones están relacionadas con esquizofrenia (Srivastava, Khanra, Chail y Khess, 2015) o el estrés postraumático (May *et al.*, 2004). Y junto con esta estructura, el lóbulo de la ínsula, que empareja los estados viscerales asociados a la experiencia emocional en relación con la teoría del marcador somático de Damasio ([capítulo 4](#)), que recupera la propuesta de William James acerca de que las emociones emergen en buena medida desde la interpretación de los estados corporales. En esta línea, Naqvi *et al.* (2007) describieron un grupo de fumadores con daño cerebral en la ínsula que abandonaron ese hábito tóxico sin dificultad y en ausencia de recaídas, sugiriendo que esta área está involucrada en aspectos centrales de la adicción como el *craving*, en la medida en que sería el área encargada de procesar el estado visceral que produce la abstinencia.

Por último, el hipotálamo como estructura encargada del mantenimiento de la homeostasis mediante la regulación de la secreción de las hormonas hipofisiarias. Cuando el procesamiento del sistema límbico provoca una respuesta en las funciones viscerales autónomas o endocrinas, el hipotálamo actúa sobre la hipófisis secretando determinadas hormonas en la adenohipófisis o liberando las de la neurohipófisis. Estas se incorporan a la circulación sanguínea y son captadas por los receptores específicos ubicados en los órganos diana. En el momento en el que el órgano diana ha sido estimulado envía un estímulo de vuelta al sistema nervioso, al hipotálamo o directamente a la hipófisis, para contrarrestar el estímulo inicial a modo de retroalimentación negativa. De esta manera, la liberación por parte del hipotálamo de hormonas de la hipófisis controla aspectos centrales para la supervivencia como el crecimiento, la temperatura corporal, la tensión arterial, el hambre, la sed, la excitación sexual, la agresividad o la ovulación, pero también está involucrada en la respuesta corporal al estrés; una reacción adaptativa que tiene la finalidad de mantener la homeostasis que puede llegar a desadaptarse en el contexto de las conductas adictivas. El modelo de falsa homeostasis o alostasis será desarrollado ampliamente en el [capítulo 4](#).

2.5. El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal y la respuesta al estrés

La hormona liberadora de corticotropina (CRH), producida por el hipotálamo como respuesta al estrés, desencadena la liberación en la hipófisis de la hormona suprarrenal corticotropina (ACTH). El órgano diana de esta hormona liberada en el torrente sanguíneo es la corteza suprarrenal del riñón, que secreta –a su vez– un glucocorticoides denominado cortisol (hidrocortisona). El estrés que desencadena la liberación de cortisol tiene la función principal de incrementar los niveles de azúcar en la sangre –glucemia– a través de la gluconeogénesis, además de deprimir el sistema inmunológico y provocar el metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos (Huizink *et al.*, 2004). Este mecanismo

complejo, habitualmente llamado eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (figura 2.5), juega un papel vital en la adaptación homeostática al estrés, no solo mediante la regulación de funciones periféricas, como el metabolismo o la inmunidad, sino que tiene consecuencias profundas en el cerebro.

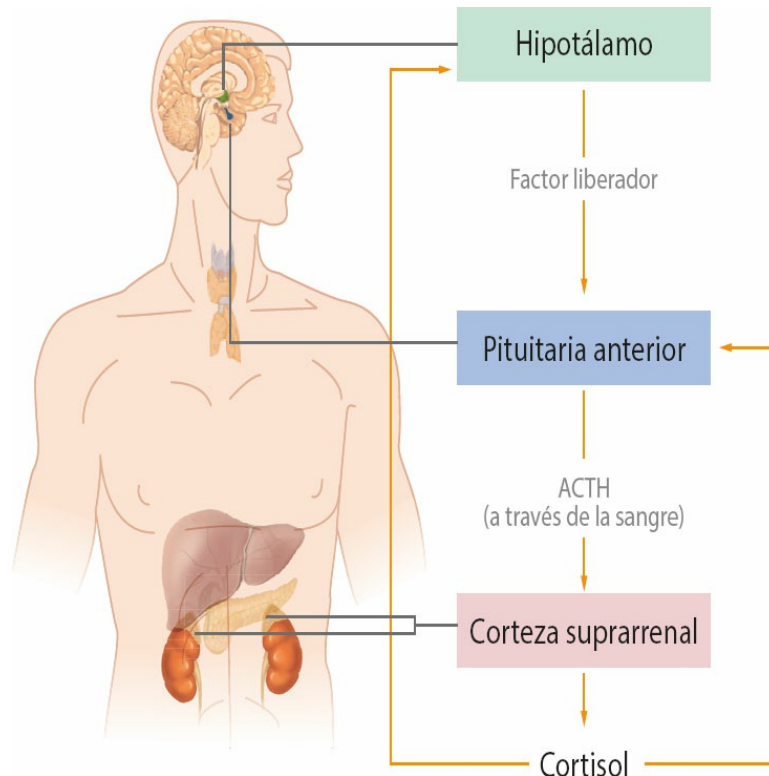


Figura 2.5. El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.

En concreto, el hipocampo se ha mostrado especialmente vulnerable al estrés. Los glucocorticoides reducen su excitabilidad, inhiben la neurogénesis e incluso provocan la retracción de dendritas (McEwen, 1999); y una menor presencia de espinas dendríticas es sinónimo de menos aprendizaje, de menos sinapsis, en última instancia. Tanto es así que los pacientes con síndrome de Cushing, que provoca altos niveles de cortisol en sangre, suelen mostrar en su evolución atrofas hipocampales similares a las que se producen en el envejecimiento (Michaud, Forget y Cohen, 2009). Así, se ha descrito una relación entre la hipersecreción de cortisol y el envejecimiento cerebral (Lupien *et al.*, 1998) en relación también con el efecto del estrés oxidativo y la actividad de la telomerasa. Así, la longitud de los telómeros en el ADN, relacionados con la regeneración celular y la longevidad, parece depender –entre otros factores– de la presencia de estrés (Epel *et al.*, 2004).

La CPF es otra área cerebral que posee gran cantidad de receptores de glucocorticoides y, en consecuencia, resulta alterada por la presencia de estrés mantenido. Arnsten (2009) describió cómo la exposición continua a niveles elevados de cortisol puede entorpecer el funcionamiento de la CPF, incrementando los problemas

para el control superior de la conducta. En concreto, describió cambios arquitectónicos en forma de retracción dendrítica que alteran vías catecolaminérgicas, en concreto, dopaminérgicas y noradrenérgicas, que, en esta región, se relacionan directamente con la capacidad de la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas (Brozoski *et al.*, 1979). En relación con estos hallazgos, en diferentes trabajos aplicados se ha mostrado una correlación positiva y elevada entre el estrés percibido y la presencia de sintomatología prefrontal en la vida diaria, que resultan mutuamente predictivas en diferentes poblaciones clínicas (Lozoya-Delgado, *et al.*, 2012; Ruiz-Sánchez de León *et al.*, 2014; Paz Domingo *et al.*, 2017).

En efecto, además de modular un conjunto de mecanismos en el plano de lo neurobiológico, el estrés puede suponer cambios profundos en el plano de lo psicológico. El modelo transaccional de estrés (Lazarus y Folkman, 1987; Folkman y Moskowitz, 2000) propone que el estrés percibido por las personas es el resultado de la valoración subjetiva de un evento como estresante –resultado del procesamiento del sistema límbico descrito anteriormente– y la valoración subjetiva de los recursos de afrontamiento para solucionar problemas; esto es, la metacognición sobre las capacidades ejecutivas para resolver la situación estresante. Si la estimación de los recursos disponibles –recursos ejecutivos– es positiva, entonces el afrontamiento será probablemente óptimo, en función de las estrategias seleccionadas en relación con los estilos cognitivos y de la personalidad del individuo. Por otro lado, si la estimación de las capacidades ejecutivas para solucionar las dificultades resulta negativa, entonces la situación será percibida como incontrolable o impredecible (Remor, 2006) y, a consecuencia del mal afrontamiento, se generará una espiral de pérdida de recursos (Hobfoll, 2001). En este sentido, y como se desarrollará en el [capítulo 4](#), se ha descrito en múltiples ocasiones cómo los adictos muestran significativamente más estrés percibido que la población general (Pedrero-Pérez *et al.*, 2015), lo que se puede interpretar en términos de causa, modulación o consecuencia de la adicción.

2.6. La red de modo por defecto: el piloto automático del cerebro

Hace algunos años se describió mediante técnicas de neuroimagen cómo los sujetos, entre tarea y tarea solicitada durante el registro, mantienen activada una red que denominaron red de modo por defecto (del inglés, *default mode network*) en contraposición a la red que se activa cuando, en efecto, realizan la tarea solicitada (Raichle *et al.*, 2001). La red orientada a la tarea (del inglés, *task oriented network*) había sido el foco de atención de los investigadores hasta la fecha en la medida en que ha permitido describir buena parte de los hallazgos comentados hasta ahora; es decir, en función de la meta que persigue el sujeto se activan diferencialmente redes orientadas a su consecución, ya sea rotar estímulos en el espacio, memorizar palabras, valorar emocionalmente imágenes o inhibir respuestas automatizadas, entre otras muchas. Sin embargo, la red por defecto permanece activa cuando no se persigue un objetivo concreto, apenas se consumen recursos de gestión atencional superior y no se ejerce un

control ejecutivo sobre la cognición.

La red por defecto influye múltiples estructuras posteriores, algunas de las cuales se caracterizan por estar habitualmente desconectadas cuando está activada la red orientada a la tarea (Greicius *et al.*, 2003). Entre ellas destacan (figura 2.6) (a) la corteza cingulada posterior, que parece activarse al pensar en el yo, recordando el pasado e imaginando el futuro, (b) el precúneo, involucrado en el procesamiento y la atención visual, (c) la corteza del retrosplenio, encargada de la navegación visoespacial, (d) el giro angular, que conecta percepción, atención y cognición espacial con la acción, (e) la corteza parietal posterior inferior, en la que confluye información auditiva, visual y somatosensorial, (f) la corteza temporoparietal, que procesa las creencias sobre los otros, (g) la corteza temporal lateral, que almacena conocimiento abstracto y semántico de tipo social, y (h) el hipocampo y el giro parahipocampal, dada su relación con los procesos de memoria. En última instancia, parece que la red por defecto, en cuanto a sus estructuras posteriores, se encarga de mantener activa la integración multimodal y la consciencia (Andrews-Hanna, Smallwood y Spreng, 2014). Resulta de interés que las dos únicas áreas anteriores activadas en la red por defecto sean (a) la CPFvm, comentada antes, relacionada con las metas y los retos futuros de motivación intrínseca, y (b) la CPF dorsomedial, relacionada con la inferencia de los propósitos propios y de los otros. En definitiva, parece que esta red es la que nos permite hacer eso que hacemos cuando no hacemos nada.

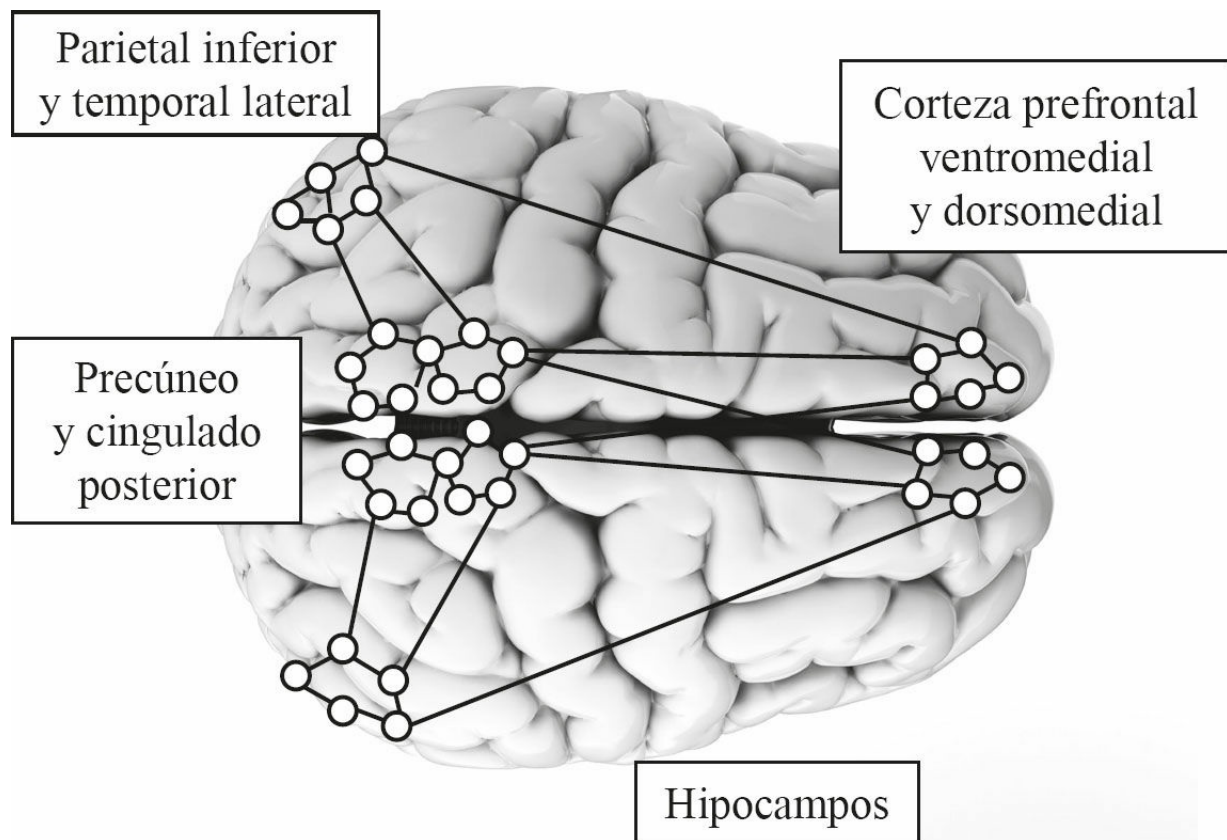


Figura 2.6. Estructuras anatómicas de la red por defecto.

Peled (2012 y 2013) planteó que las alteraciones en las redes de pequeños mundos (del inglés, *small world networks*), a las que denominó *globalopatías*, podrían explicar muchos –si no todos– los trastornos psicopatológicos. Estas redes permitirían la concentración de información en pequeños grupos de neuronas y enviarían la información procesada a centros de control alejados en los que se produce la integración multimodal. Así, denominó *entropatías* a los errores en la formación y el fortalecimiento de las conexiones interneuronales que tienden a reducir la energía libre y, por tanto, la incertidumbre, y que podrían estar detrás de los trastornos de ansiedad y del estado del ánimo. Los fallos en los mecanismos de conectividad, o *conectopatías*, explicarían los trastornos psicóticos. Por último, las patologías en la red por defecto explicarían los trastornos de la personalidad.

En esa línea, Pedrero-Pérez, Ruiz-Sánchez de León y Llanero-Luque (2015) propusieron que la red por defecto podría representar:

[...] el sustrato neurológico en el que se deposita el producto de la interacción entre la carga genética y las experiencias en la relación del individuo con su ambiente, representando, en último término, un manual de instrucciones que dirige, de forma estable y persistente, el modo en que el sujeto gestiona su relación con el mundo, su búsqueda de reforzamiento, su afrontamiento de conflictos, sus metas y valores personales: en suma, donde reside su personalidad (p. 58).

En efecto, podría afirmarse que las experiencias individuales interaccionan con el sistema nervioso central para modificar, mediante mecanismos de plasticidad neuronal, la arquitectura cerebral. Eso configuraría la formación de reglas de comportamiento: esa especie de manual de instrucciones idiosincrásico que permite a cada sujeto anticipar las consecuencias de su conducta y reducir la incertidumbre ante la ambigüedad de un entorno siempre cambiante. Por otro lado, podría hipotetizarse que en la red orientada a la tarea, cuando se pone en marcha el gobierno de las funciones ejecutivas sobre la conducta, la red por defecto queda en un segundo plano, influyendo sobre la toma de decisiones:

O quizá, los estilos cognitivos que se estudian como componentes de la personalidad, como la articulación de campo (grado en que el individuo es dependiente o independiente de la estructura del campo visual que le rodea), la diferenciación conceptual (grado en que percibe más las diferencias o las semejanzas entre los objetos), el estilo conceptual (grado en que se analiza o se sincretiza como estrategia preferida para categorizar conceptos) o la dimensión impulsividad-reflexividad, sean artefactos de esa red por defecto activa en segundo plano (Pedrero-Pérez *et al.*, 2015, p. 59).

En cualquier caso, las implicaciones de estos nuevos hallazgos en el contexto de las conductas adictivas están por resolver y serán tratados con más profundidad en el [capítulo 7](#). Por ejemplo, se han descrito diferencias de conectividad en la red frontoparietal durante el modo por defecto en adictos a la cocaína (Martins *et al.*, 2018) o en adolescentes con adicción a internet (Wang *et al.*, 2017) comparados con los controles. Algunos trabajos, incluso, han relacionado estas diferencias con la probabilidad de recuperación de la adicción o el riesgo de recaídas (Geng *et al.*, 2017). Sin embargo, a este nivel, quedan aún muchas preguntas sin respuesta.

2.7. Reconceptualización neuropsicológica de los hallazgos neurobiológicos: del cerebro a la conducta

Llegados a este punto hay que reconsiderar la idea inicial del presente capítulo: la neuroanatomía funcional relacionada con las conductas adictivas obliga a considerar la acumulación de disfunciones progresivas en múltiples circuitos cerebrales. En efecto, la adicción no es solo una motivación desproporcionada por unos reforzadores, ni es un problema para la inhibición de un hábito adquirido, ni se explica únicamente por la pobreza de alternativas de respuesta saludables o una inadecuada toma de decisiones; tampoco es exclusivamente resultado de una alteración del procesamiento emocional ni puede reducirse a un conjunto de procesos memorísticos autobiográficos inadecuados. Tampoco es causa ni consecuencia de una mala gestión del estrés o de una inadecuada conectividad en la red por defecto. Es todo eso, y mucho más. En el [cuadro 2.1](#) aparece un resumen de las principales estructuras y sistemas cerebrales implicados en las conductas adictivas de cara a su integración conceptual.

Cualquier individuo se acerca cada día a decenas de reforzadores que motivan su conducta, ya sea mediante reforzamiento positivo, esto es, porque la conducta desemboca en emociones agradables (p. ej., me siento a practicar con mi nueva guitarra porque disfruto con mis avances), o mediante reforzamiento negativo, es decir, porque la conducta reduce emociones desagradables o la anticipación que se hace de ellas (p. ej., estudio ahora para no suspender el examen después). Los reforzadores a los que cada individuo se acerca por reforzamiento positivo con más motivación son aquellos que pueden acabar provocándole una adicción. En este sentido, son las conductas que nos acercan a esos reforzadores las que se vuelven adictivas; de ahí el título de este libro.

Cuadro 2.1. Resumen de las principales estructuras y sistemas cerebrales implicados en las conductas adictivas

<i>Sistema</i>	<i>Estructuras principales</i>	<i>Implicación en la adicción</i>
Circuito de recompensa	Área tegmental ventral Fascículo telencefálico medial Núcleo accumbens Circuito córtico-estriato-talámico	Inicia y mantiene mediante procesos de aprendizaje las conductas reforzadas, ya sean positivas o negativas.
Ganglios basales	Putamen Globo pálido Núcleo caudado Núcleo subtalámico* Sustancia negra*	Almacena los procedimientos motores, los hábitos y las rutinas aprendidas mediante la práctica intensiva.
Corteza prefrontal	Corteza prefrontal orbital Corteza prefrontal ventromedial Corteza prefrontal dorsolateral	Coordina las cogniciones y las emociones mediante el gobierno de la conducta.
Sistema límbico	Corteza prefrontal Lóbulo de la ínsula Bulbos olfatorios Corteza piriforme Corteza entorrinal Hipocampo Amígdala <i>Septum pellucidum</i> Núcleo accumbens Formación reticular Hipotálamo Cuerpos mamilares Núcleo anterior del tálamo	• Gestiona el procesamiento de las emociones propias y la comprensión de las de otros. • Regula el nivel de arousal del sistema ante los cambios en el medio interno y externo. • Modula procesos atencionales y memorísticos relacionados con los reforzadores. • Coordina mecanismos autonómicos y endocrinos en relación con el sistema inmune.
Eje hipotalámico-hipofisario-adrenal	Hipotálamo Hipófisis Corteza suprarrenal del riñón	Regula los niveles de cortisol y es responsable de la adaptación homeostática al estrés.
Red por defecto	Cingulado anterior y precúneo Corteza parietal superior e inferior Corteza temporal lateral y posterior Hipocampo y parahipocampo Corteza prefrontal ventromedial	Dirige de forma estable y persistente el modo en que el sujeto gestiona su relación con el mundo: se hipotetiza que es donde reside la personalidad.

*No incluidos en los ganglios basales

En cualquier caso, esos reforzadores a los que nos acercamos con más motivación son diferentes para cada persona. Las drogas de abuso, por ejemplo, no les gustan a

todos los sujetos; existe una proporción de individuos que, aun habiéndolas probado, no repetirían. Esto es, sencillamente porque no sintieron emociones agradables al hacerlo. O quizá anticipan los problemas que puede acarrear su abuso y se alejan de ellas por reforzamiento negativo. Otras personas, sin embargo, desarrollan una escalada en paralelo de abuso y dependencia para múltiples sustancias psicotrópicas tras los primeros consumos recreativos. Ocurre lo mismo con cualquier otra conducta susceptible de acabar siendo adictiva: existen sujetos, por ejemplo, que no se sienten atraídos por los juegos de azar aunque puedan practicarlos de manera lúdica y esporádica, mientras que otros pierden el control fácilmente ante las emociones que sienten al ganar dinero de esa manera. La pregunta desde un punto de vista neurobiológico es ¿cuál es la cascada de acontecimientos en el cerebro que subyace al desarrollo de una adicción?

En primer lugar, como se acaba de comentar, el sujeto tiene que sentir emociones positivas que relacionar con el reforzador y que, por tanto, incrementen la probabilidad de que se repita la conducta que las provocaron. Esto es, el individuo, de alguna manera, desea que el área tegmental ventral libere bruscamente –una y otra vez– dopamina al núcleo accumbens y a la corteza prefrontal ventromedial por medio de la vía mesocorticolímbica. Eso va generando, gradualmente, una menor sensibilidad a los efectos placenteros iniciales, lo que lleva al individuo a incrementar la tasa de la conducta –incrementar la dosis si pensamos en la drogas de abuso– para obtener los mismos efectos que en las primeras ocasiones; a ese fenómeno lo conocemos como tolerancia. Y si no se repiten o incrementan las conductas que conllevan la adquisición del refuerzo, entonces se desencadenan consecuencias negativas como (a) disforia, relacionada con el descenso de dopamina en el sistema, y también de serotonina, (b) dolor, relacionado con el descenso de neurotransmisores opioides, y (e) respuestas vegetativas relacionadas con la ansiedad, en relación con el neurotransmisor GABA. Estas descompensaciones, que conocemos como síndrome de abstinencia, son mecanismos compensatorios que motivan al sujeto a encontrar la “alostasis” (capítulo 4): una falsa homeostasis secundaria al abuso de un reforzador. Y es que si hacer algo nos gusta mucho, ¿no queremos repetirlo siempre que podamos?

Sin embargo, los seres humanos tenemos la capacidad de disfrutar de los reforzadores sin perder el control por ellos aunque hayamos desarrollado del hábito de ejecutar las conductas que nos acercan a ellos. En efecto, repetimos las comidas que más nos gustan o bebemos los refrescos que más nos satisfacen. Practicamos los deportes que más nos motivan o tendemos a hablar con las personas con las que nos sentimos más a gusto. También usamos sustancias, legales o ilegales, que nos provocan sensaciones placenteras de manera recreativa o usamos el teléfono móvil, o compramos en tiendas, o jugamos, quizá incluso de manera abusiva, en determinadas circunstancias. Todos estos hábitos, implementados en nuestros ganglios basales, se disparan como rutinas automatizadas ante determinadas configuraciones estímulares específicas. No obstante, existen algunos individuos que se vuelven adictos a algunos hábitos: ¿qué les diferencia a la hora de controlar estas respuestas?

En los últimos años se ha puesto en evidencia cómo la corteza prefrontal es

responsable de la pérdida de control de la conducta que subyace a las conductas adictivas. En efecto, la CPFo otorga el valor afectivo a los reforzadores, regulando la planificación de la conducta en función de la sensibilidad a la recompensa y el castigo. Además, como se ha comentado antes, se encarga de inhibir al sistema cuando un estímulo condicionado deja de predecir el refuerzo, algo que sin duda explica por qué los adictos persisten en la conducta a pesar de que ya no obtienen placer tras ella. Por otro lado, la CPFvm está implicada en la toma de decisiones complejas, cuando las alternativas de respuesta son múltiples, y es responsable de la conducta motivada aparentemente aberrante que se esconde detrás de la adicción. Por último, la CPFdl, que explica, desde las dificultades para anticiparse a los problemas, la incapacidad para generar alternativas de respuesta creativas o la escasa retroalimentación que obtienen del entorno. No obstante, el proceso disejecutivo que parece más relacionado con el desarrollo de una adicción es la incapacidad para inhibir respuestas automatizadas. De alguna manera, junto con todo lo expuesto hasta el momento, el adicto se caracteriza por su tendencia a actuar impulsiva, compulsiva y, en definitiva, irreflexivamente, cuando lo que está en juego es el objeto de su adicción. El desgobierno de la conducta, desde esta perspectiva, se produce por la acumulación de neuroadaptaciones que conllevan la disfunción más o menos general en todas estas funciones prefrontales.

Además, el sistema límbico colabora con su desadaptación emocional. Por un lado, corteza entorrinal, hipocampo y amígdala distorsionan los eventos autobiográficos del individuo modificando el valor hedónico de los recuerdos, interpretando como premio situaciones que no son premio y no interpretando las que son castigo como castigo; todo ello, para terminar reorientando la atención hacia los estímulos relacionados con el reforzador con independencia de las consecuencias reales. Las disfunciones de otras estructuras límbicas como el núcleo anterior de tálamo, el fórnix, los cuerpos mamilares o el *septum pellucidum* colaboran en esa interpretación distorsionada del valor emocional de los reforzadores mediante una inadecuada integración sensorial y desordenan la conducta. Por otro lado, el lóbulo de la ínsula se encarga de informar desproporcionadamente de esa necesidad visceral que conocemos como marcador somático que apega al individuo a la conducta adictiva; a la búsqueda de esa falsa homeostasis que consigue buscando con ansia (*craving*) la consecución del reforzador.

Por último, el hipotálamo desnivela, mediante la secreción de hormonas hipofisiarias el sistema endocrino que, a su vez, desnivela el sistema vegetativo e inmunológico. Los niveles de cortisol elevados de manera crónica ante la continua interpretación de amenaza por parte del sistema, a su vez, dificultan el funcionamiento normal de otras estructuras mencionadas, como el hipocampo o la corteza prefrontal, con lo que el problema se perpetúa de manera recursiva. En la [figura 2.7](#) aparece representada la cascada de disfunciones por neuroadaptaciones que parecen explicar neurobiológicamente las conductas adictivas.

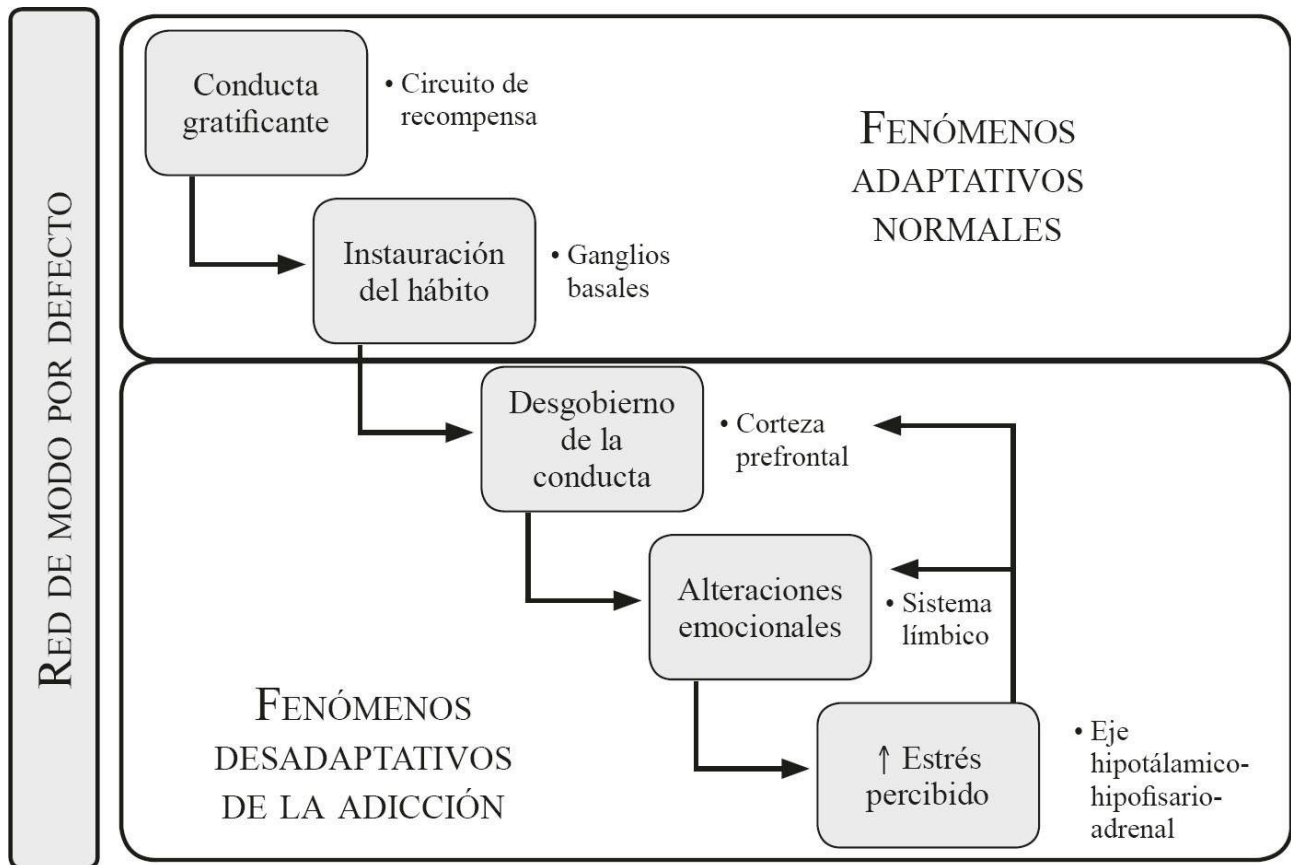


Figura 2.7. Esquema de las principales estructuras y sistemas cerebrales implicados en las conductas adictivas.

En cualquier caso, resulta dudoso que las conductas adictivas, en especial el consumo de drogas, sean responsables directas y únicas de los déficits en todos estos sistemas cerebrales comentados, dado que es plausible que uno, varios o todos estos sistemas presentaran déficits sutiles –subclínicos si se quiere– antes del comienzo del problema; quizá, incluso, implementados en la red por defecto a modo de interpretaciones inadecuadas del entorno (figura 2.8). Esto es, resulta lógico que las diferencias individuales a la hora de desarrollar o no una adicción tras el abuso continuado de reforzadores se expliquen en buena medida por el grado de desarrollo del sistema nervioso central y las experiencias vividas a lo largo de la vida; desde la gestación, tras el nacimiento y a lo largo de la niñez y la adolescencia. Detrás de estas diferencias individuales se encuentra la razón por la que unos individuos son capaces de usar drogas de manera recreativa, o incluso abusiva, durante algunos años de sus vidas sin llegar a perder el control, mientras que otros acaban sufriendo consecuencias devastadoras en sus vidas. También detrás de esas diferencias encontramos los diferentes pronósticos de recuperación; ¿no será acaso más fácil abandonar la conducta adictiva si estoy mejor dotado de recursos cognitivos y emocionales para hacerlo? De ahí que en el siguiente capítulo analicemos qué ocurre durante el desarrollo cerebral, cognitivo y social para entender qué mecanismos resultan cruciales desde el punto de vista preventivo y de la recuperación.

2.8. Unas precisiones adicionales

En 2015 se publicó un estudio sorprendente (Gu *et al.*, 2015). Veinticuatro fumadores completaron cuatro sesiones de resonancia magnética. En cada sesión, se les proporcionaba un cigarrillo y se les decía a cada subgrupo que se trataba de un cigarrillo desnicotinizado o bien de un cigarrillo con nicotina, si bien todos los cigarrillos contenían nicotina (creencia: no tiene nicotina vs. tiene nicotina). Inmediatamente después de fumar, los sujetos tenían que tomar decisiones de inversión en mercados. Aquellos que fumaron un cigarrillo con nicotina, sabiendo que la contenía, mostraron un patrón habitual de actividad dopaminérgica tras la administración de tabaco. Sin embargo, aquellos que fumaron un cigarrillo con nicotina, pero se les había hecho creer que se trataba de un cigarrillo sin nicotina no mostraron el patrón de actividad dopaminérgica esperado, a pesar de que la nicotina, según los principios neurobiológicos hasta entonces admitidos, debería haber activado los sistemas dopaminérgicos más allá de las creencias del sujeto ([figura 2.8](#)). Los autores concluían:

La nicotina es la principal sustancia adictiva del tabaco, que estimula las vías neurales mediando el procesamiento de recompensas. Sin embargo, las explicaciones bioquímicas puras no son suficientes para explicar la dificultad para dejar de fumar y seguir sin fumar entre los fumadores, y de hecho los factores cognitivos se consideran ahora necesarios para contribuir críticamente a la adicción. Usando el modelo basado en neuroimagen funcional, mostramos que las creencias previas de los fumadores sobre la nicotina afectan específicamente a las señales de aprendizaje definidas por modelos computacionales basados en los principios de los sistemas dopaminérgicos mesolímbicos. Demostramos además que estos cambios específicos en la señalización neural se acompañan de cambios mensurables en comportamiento de elección de los fumadores. Nuestros hallazgos sugieren que la subjetividad, las creencias pueden anular la presencia física de una droga poderosa como la nicotina mediante la modulación de las señales de aprendizaje procesadas en el sistema de recompensa del cerebro.

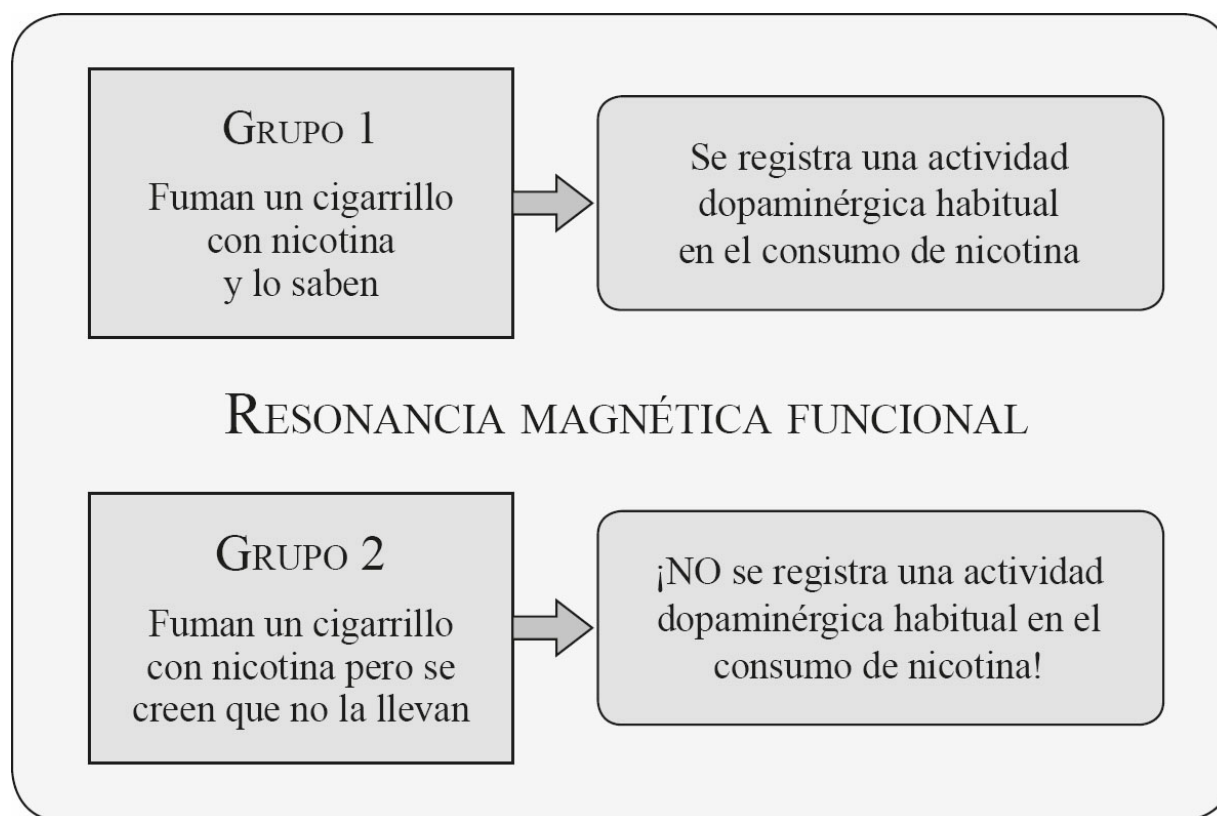


Figura 2.8. Esquema resumen del experimento de Gu *et al.* (2015).

Estos resultados fueron replicados con posterioridad (Gu *et al.*, 2016). Los defensores del modelo de enfermedad rápidamente saltaron a contestar un hallazgo que simplemente dismantelaba el más básico de todos los principios en los que llevaban décadas basando su modelo (Volkow y Baler, 2015), admitiendo que los factores psicológicos pueden “modular” el efecto de las sustancias en el sistema nervioso central. Sin embargo, en su alegación no quedaba claro si las creencias y expectativas “modulaban” la acción de la nicotina sobre los sistemas dopaminérgicos a nivel presináptico o postsináptico, o a través de los canales del calcio o mediante segundos mensajeros o mediante procesos enzimáticos. ¿No es más fácil admitir que la respuestas a las drogas reforzantes son consecuencia de procesos psicológicos –creencias, expectativas, atribuciones– y que los mecanismos neurales son más bien la expresión biológica de tales mecanismos psicológicos que meramente la acción bioquímica de las sustancias sobre los receptores neurales?

Este es uno de los ejemplos que pone de manifiesto que todo lo que se ha expuesto en este capítulo debe ser tomado con la máxima cautela. Casi todos los estudios con neuroimagen sobre los procesos adictivos que se han citado se han realizado al amparo de un modelo biomédico y, en muchos casos, con financiación de los defensores de este modelo. Por ello, el lector atento encontrará chocante que en este capítulo se hable con frecuencia de neuroadaptaciones, disfunciones, conductas aberrantes, etc., en contra de todo lo que ya ha leído y va a seguir leyendo a lo largo del libro. Sin embargo, en muchos casos hemos preferido mantener la conceptualización utilizada en esos estudios,

aunque se hace necesario cuestionarla a la luz de los otros hallazgos científicos. En otro lugar de este libro se han enumerado los abundantes sesgos que adornan a una gran parte de los estudios disponibles y las causas de que tales sesgos se hayan mantenido y admitido, en muchos casos, de forma acrítica.

Por otra parte, la gama de estructuras, localizaciones y funciones cerebrales expuestas son solo una pequeña parte de todas las que, de un modo u otro, se han identificado en experimentación animal y humana como vinculadas a los procesos adictivos. Faltan muchos elementos para completar un mapa inconcluso: los diferentes tipos de receptores dopaminérgicos, el sistema glutamatérgico, los factores neurotróficos, el sistema gabaérgico, los componentes intracelulares de las vías de señalización, la habénula, el cerebelo, etc. (Ambrosio Flores y Fernández Espejo, 2011), son unos pocos más de los componentes de ese mapa que, en último término, implica la práctica totalidad del cerebro, o del encéfalo, o de los sistemas nerviosos central y periférico, e incluso del sistema neuroendocrino, etc.

La cuestión clave es si las modificaciones observables en todas estas estructuras y localizaciones neurales, y la participación de todas estas moléculas y compuestos *son* la adicción o simplemente son la traducción biológica de procesos neuropsicológicos complejos. Cómo engarzar todos estos hallazgos para dar sentido al conjunto es una tarea que implica la formulación de modelos tentativos como hipótesis que puedan ser contrastadas con la realidad, admisibles o falsadas. Esta tarea es la que ocupará el [capítulo 5](#).

3

Prevención de las conductas adictivas: el cerebro durante el desarrollo

En el momento de la concepción se crea una nueva configuración genética que determinará algunos aspectos de la neurobiología del sujeto. Por ejemplo, si se crea una copia extra de alguna parte del cromosoma 21, y se genera la llamada trisomía del par 21, el individuo tendrá síndrome de Down. En efecto, existen algunas entidades clínicas determinadas por fenómenos genéticos pero resulta reduccionista pensar que la aparición de cualquier problema, trastorno y enfermedad tiene una causa exclusivamente biológica, predeterminada por esa configuración inicial. Ahora sabemos que desde la concepción se van produciendo modificaciones sobre el plan inicial –supuestamente determinado– que dependen de múltiples factores ambientales: desde las experiencias vitales de la madre durante la gestación, los hábitos en la infancia, la red de apoyo social durante la adolescencia o el estrés psicosocial durante la madurez y el envejecimiento, entre otros muchos.

La carga genética, esa configuración del ADN surgida del *cross-over* entre la parte recibida de cada progenitor, va a marcar de algún modo los límites entre los que se van a mover las posibilidades de una persona. Dicho de otro modo, una persona no puede tener lo que sus genes no están preparados para codificar. Sin embargo, tampoco la carga genética es una sentencia firme sobre lo que una persona puede ser, salvo en casos concretos como la trisomía 21. Y ello se debe a que existen mecanismos que van a favorecer que determinados genes se expresen si se dan ciertas condiciones, pero queden latentes ante condiciones subóptimas. En último término, frente a concepciones más antiguas y científicamente superadas, en las últimas décadas se ha impuesto una visión epigenética al reduccionismo genetista: el código genético interacciona con el ambiente, expresándose o no cada una de las unidades de información.

En el caso de la adicción, han resultado vanos todos los esfuerzos por encontrar determinantes genéticos de una conducta tan compleja. Frente a lo que afirman los defensores del modelo de enfermedad cerebral de la adicción, apenas se han encontrado genes que puedan relacionarse con las conductas adictivas: los predictores genéticos

disponibles son pocos en número y representan solo una pequeña parte de la variabilidad genética en la vulnerabilidad, y no se han integrado en la nosología o en la atención clínica (Ducci y Goldman, 2012). De hecho, en el momento actual no existe ningún patrón genómico que pueda asociarse sólidamente a las conductas adictivas y los pocos hallazgos no son específicos para la adicción a diferentes sustancias, sino que representan patrones comunes, y son, en muchos casos, los mismos que para trastornos psicopatológicos, como la depresión (Agrawal, Edenberg y Gelernter, 2016). Dicho de otro modo, lo que predispone a la depresión predispone también al uso de sustancias para gestionarla. Del mismo modo, los genes que predisponen a rasgos como el neuroticismo van a estar implicados en las acciones que el sujeto encuentre en su ambiente para estabilizar su estado de ánimo. Y las configuraciones genéticas que predispongan a un comportamiento impulsivo serán también antecedentes de las consecuencias de la conducta irreflexiva. Pero si simplemente no hay drogas en el ambiente de esa persona nunca se producirá la conducta adictiva, de modo que difícilmente puede considerarse que lo genético predisponga a la adicción.

Las adicciones son, por definición, el resultado de la interacción entre los genes y el ambiente, y la influencia de los iguales y el ambiente familiar son más importantes para la exposición y el patrón inicial de uso, mientras que los factores genéticos y la psicopatología juegan un papel más destacado en la transición al uso problemático, probablemente por su vinculación con rasgos estables de la personalidad (Ducci y Goldman, 2012). En las páginas siguientes vamos a desgranar la influencia de factores ambientales en las diferentes fases del desarrollo cerebral que pueden favorecer que en algún momento de la vida pueda establecerse un hábito adictivo, o bien pueden proteger frente a este riesgo.

3.1. Consideraciones previas sobre la genética y la epigenética

En 1942, Conrad Hal Waddington acuñó el término epigenética para referirse al estudio de la interacción entre genética y ambiente. Se habla de fenómenos epigenéticos para describir los factores genéticos que son determinados por el ambiente celular y no por la herencia desde una perspectiva genética clásica. Estos factores intervienen en la ontogenia –desarrollo de los organismos desde la fecundación hasta la muerte– y en la regulación de la expresión génica que crea fenotipos. El proceso más estudiado de regulación de la expresión de los genes es la metilación: un índice alto de metilación provoca el silenciamiento de la expresión del gen, mientras que un índice bajo conlleva lo contrario. Estas modificaciones en la expresión de los genes pueden desencadenar la aparición de ciertas enfermedades, malformaciones o problemas de salud, o evitarlas. Los fenotipos son, por tanto, la expresión genotipos en función del ambiente; esto es, un genotipo puede predisponer para preferir un tipo de respuesta, por ejemplo, impulsiva, mientras que el fenotipo modula la expresión del genotipo de manera diferente si soy un bróker financiero, para el que la impulsividad puede resultar funcional, o un adicto a la heroína con síndrome de abstinencia en el que la impulsividad puede acabar haciéndole

delinquir con más o menos violencia.

Neville y Bavelier (2002) describieron cómo el sistema nervioso humano presenta diferentes niveles en función de su potencial de cambio por aspectos ambientales. Por un lado, proponen que existen sistemas fuertemente determinados por la genética, como en el caso de los fenotipos conductuales de los que el síndrome de Down es un ejemplo frecuente. En estos casos, la diferenciación anatómica que se produce durante el desarrollo –proliferación, migración, diferenciación y apoptosis– suele quedar alterada por mutaciones genéticas. Por otro lado, proponen la existencia de sistemas modificables durante “periodos ventana”, como en el caso del control atencional o la inhibición de respuestas. El desarrollo cognitivo óptimo de estos procesos depende de que ocurra en el momento adecuado, tras el cual su desarrollo quedaría deficitario. Durante estos “periodos ventana” se producen procesos de diferenciación funcional arborización dendrítica, sinaptogénesis y mielinización– además de procesos de poda sináptica en lo que se ha llamado “darwinismo neuronal”. Por último, proponen un conjunto de sistemas modificables a lo largo de toda la vida, como la adquisición léxica o las estrategias cognitivas, que van modificándose a lo largo de los años por medio de la experiencia.

El hecho de que exista esta influencia mutua entre la genética y el ambiente dificulta en buena medida atribuir etiologías de los trastornos, dado que un problema de salud puede ser genético, en mayor o menor medida, y a la vez ambiental, en mayor o menor medida. Por otro lado, la complejidad del desarrollo del sistema nervioso humano invita a pensar en relaciones de tipo correlacional o probabilístico, más que en relaciones puramente causales.

Utilizando una analogía cibernética, podemos considerar que durante todo el proceso de gestación se irá construyendo un *hardware* más o menos potente, que generará, en último término, un cerebro activo en el momento del nacimiento. Ese cerebro inicial no aparece vacío, dado que ya ha estado expuesto a factores ambientales en el útero materno y trae incorporadas una serie de instrucciones básicas, semejantes a la BIOS (*Basic Input-Output System*) de un ordenador. Durante el resto de la vida, ese *hardware* irá incorporando el *software* con el que irá sobreviviendo y relacionándose. Este proceso de incorporación de *software* se produce mediante el aprendizaje y su mecanismo básico de funcionamiento es la denominada plasticidad dependiente de la experiencia (*experience dependent plasticity*; Fu y Zuo, 2011): cambios estructurales y funcionales de los circuitos neuronales en respuesta a la experiencia. Este concepto fue propuesto por primera vez por William James en el siglo XIX para correlacionar los cambios estructurales del cerebro con el comportamiento habitual de los animales. Mientras en un principio se creía que este mecanismo solo era funcionante en etapas iniciales de la vida y se cerraba en la adolescencia, en el momento actual disponemos de evidencia de que la plasticidad dependiente de la experiencia ocurre en la edad adulta y ahora se acepta que los circuitos neuronales del cerebro de los mamíferos son capaces de cambiar en respuesta a una nueva experiencia a lo largo de la vida. Dicho de otro modo, nuestro cerebro está en permanente cambio en respuesta a los estímulos ambientales que recibe.

3.2. Periodo prenatal y lactancia

La función del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA), comentada en el capítulo anterior, queda alterada a consecuencia del incremento del cortisol y de la corticotropina en la placenta, que es a su vez consecuencia del estrés materno (Charil *et al.*, 2010). Los niveles plasmáticos de cortisol, la hormona precursora de la corticotropina en la madre y el feto, contribuyen a la aparición de trastornos cognitivos, emocionales y comportamentales en la descendencia que incluyen, por ejemplo, déficits de la atención, problemas de aprendizaje, alteraciones para afrontar el estrés y, en consecuencia, ansiedad y depresión (Weinstock, 2008). El estrés materno prenatal, inducido por la exposición a eventos incontrolables como huracanes o terremotos (Kinney *et al.*, 2007 y 2008), la muerte del marido durante el embarazo (Huttunen y Niskanen, 1978), la invasión de fuerzas enemigas (Van Os y Selten, 1998) o el hacinamiento en determinados núcleos urbanos (Veling *et al.*, 2008) se han relacionado con riesgo de que las descendencias tengan autismo, depresión o esquizofrenia.

En cuanto a las drogas de abuso, se ha descrito cómo la exposición a alcohol prenatal incrementa el tono del eje HHA y provoca una mala regulación de este que afectará toda la vida en forma de ansiedad o depresión por mala gestión del estrés (Hellemans *et al.*, 2010). No obstante, en modelos animales se ha demostrado cómo el enriquecimiento ambiental ([capítulo 7](#)) parece compensar el riesgo relativo acumulado de desarrollar una adicción por la exposición a alcohol prenatal (Wang *et al.*, 2018). Por otro lado, los resultados sugieren que la exposición prenatal a la heroína o la cocaína provoca déficits estructurales en la sustancia gris, específicamente en la corteza prefrontal (Grewen *et al.*, 2014; Robey *et al.*, 2014). Se hipotetiza entonces que la vulnerabilidad para desarrollar una adicción tras la exposición prenatal puede aparecer en función de la sintomatología prefrontal que muestre la descendencia. También se ha descrito cómo el desarrollo del feto puede verse afectado por el uso de cannabis por parte de la madre. Sin embargo, los resultados sobre sus efectos en la conducta posterior son inconsistentes y los estudios presentan múltiples sesgos que dificultan la interpretación (El Marroun *et al.*, 2018).

El modelo epigenético ha mostrado, por otro lado, los beneficios de la lactancia, observándose su capacidad para modular la expresión de genes y modificar positivamente el fenotipo incluso cuando hay una predisposición genética a la enfermedad, como en la enterocolitis necrotizante, enfermedades infecciosas, obesidad y cáncer (Verduci *et al.*, 2014). Los lactantes mostraron un incremento del desarrollo de la sustancia blanca en regiones frontales y de asociación; esto es, existe una relación positiva entre la microestructura de la sustancia blanca y la lactancia materna que es anatómicamente consistente con los hallazgos encontrados respecto a sus mejores rendimientos cognitivos y conductuales (Deoni *et al.*, 2013).

En este punto debemos hacer una precisión. Cuando se habla de los efectos del consumo de drogas sobre el desarrollo del feto podemos estar cometiendo el mismo error que cuando atribuimos a los genes capacidad predictiva sobre el desarrollo de la

adicción. Es decir, supongamos que una madre gestante beba alcohol y que ello se corresponda con algún tipo de malformación cerebral o algún déficit funcional. Es muy posible que ese consumo de alcohol se esté produciendo por otros problemas de la madre, por ejemplo, depresión, lo que supondría un aumento de cortisol en sangre. Es muy posible también que una madre que consume grandes cantidades de alcohol durante el embarazo descuide su alimentación y prive al feto de nutrientes básicos para su desarrollo. No es descartable que el propio alcohol tenga efectos negativos sobre el desarrollo neuronal, pero puede ser un error atribuir a la sustancia todos los efectos derivados de una conducta de consumo notablemente más compleja.

Otro concepto que vincula todas estas cuestiones es el de pobreza. Un estatus socioeconómico de pobreza puede afectar al feto en múltiples formas: mala alimentación de la madre, elevados niveles de estrés, consumo de sustancias de la madre, traumatismos por violencia, etc. Los efectos de la pobreza en el desarrollo del feto y del niño pueden ser devastadores y algunos autores consideran que la pobreza actúa como un veneno en el desarrollo cerebral del niño (Lende, 2012). La pobreza está ligada a las diferencias estructurales en varias áreas del cerebro asociadas con las habilidades que luego se requerirán para un adecuado rendimiento escolar, como menores volúmenes regionales de materia gris (Hair *et al.*, 2015), materia blanca, hipocampo y amígdala (Luby *et al.*, 2013), entre otros.

En definitiva, ese *hardware* con el que el niño llega al mundo tras el alumbramiento no es en modo alguno producto de su carga genética, sino de la interacción de sus genes con las circunstancias ambientales a las que está expuesto. Tanto da la potencialidad genética si el embarazo y la lactancia no se producen en un ambiente óptimo.

3.3. De la infancia a la pubertad

En el momento del nacimiento, la arquitectura esencial del cerebro humano está culminada. Sin embargo, inmediatamente después del nacimiento se produce un incremento espectacular del número de conexiones o sinapsis en todo el cerebro. Se calcula que al final del primer año de vida, el niño tiene el doble de conexiones que un cerebro adulto. Esta enorme arborización inicial va siendo reducida paulatinamente: si la proliferación inicial excesiva es producto de la exposición a los estímulos, todos ellos nuevos, la experiencia va reforzando unas conexiones y desestimando otras. En torno a los 2 años y hasta los 5 o 6 años de vida, se produce la denominada primera gran poda neuronal, que va a descartar un enorme número de conexiones que fueron relevantes en los primeros momentos (un estímulo-una conexión), para conservar aquellas que han mostrado valor adaptativo. Al tiempo, se va produciendo el proceso de mielinización de los axones, que se generaron desprovistos de cubierta protectora, siendo un proceso que se prolongará más allá de la adolescencia.

Durante la gestación y la primera infancia podemos considerar que el feto y el neonato son en gran medida pasivos, sometidos a vicisitudes ambientales incontrolables. Sin embargo, a medida que el niño crece, esa pasividad va siendo sustituida por la

interacción, cada vez menos primaria, del niño con su entorno. Los cuidados recibidos, la disponibilidad de un sistema de comunicación mediante el lenguaje, la satisfacción de sus necesidades, la alimentación, el afecto y la riqueza estimular del mundo alrededor del niño están moldeando su cerebro en todo momento.

Uno de los conceptos relativos a la primera infancia que se han vinculado a la adicción es el de apego. Por apego se entiende la vinculación afectiva intensa, duradera, de carácter singular, que se desarrolla y consolida entre dos individuos, por medio de sus interacciones recíprocas, y cuyo objetivo inmediato es la búsqueda y mantenimiento de proximidad en momentos de amenaza, ya que esto proporciona seguridad, consuelo y protección. Obviamente, la primera fuente de apego son los padres o cuidadores, aunque según el estilo de crianza pueden incorporarse otras figuras que también pueden generar apego en el niño. Basándose en la evidencia de los sistemas afectivos cerebrales, se propusieron seis circuitos emocionales distintos que influyen en la estructura de la personalidad humana y en la organización del apego: búsqueda, tristeza, miedo, ira, cuidados y juego (Unterrainer *et al.*, 2017). Las relaciones de apego entre padres y niño se han clasificado en cuatro categorías:

1. *Apego seguro, caracterizado por la incondicionalidad*: el niño tiene plena confianza en sus cuidadores y el comportamiento derivado es activo, interactuando de manera confiada con el entorno.
2. *Apego ansioso y ambivalente*: el niño no confía en sus cuidadores y tiene una sensación constante de inseguridad. Por ello, buscan angustiosamente la aprobación de los cuidadores y vigilan de manera obsesiva que no les abandonen.
3. *Apego evitativo*: los niños con este tipo de apego han asumido que no pueden contar con sus cuidadores, lo cual les provoca sufrimiento. Aprenden a vivir sintiéndose poco queridos y valorados; muchas veces no expresan ni entienden las emociones de los demás y evitan las relaciones de intimidad.
4. *Apego desorganizado*: mezcla entre el apego ansioso y el evitativo en que el niño presenta comportamientos contradictorios e inadecuados. Tienen tendencia a las conductas explosivas, así como grandes dificultades para entenderse con sus cuidadores.

Los tres últimos estilos de apego conducen a estilos relacionales inadecuados y, en muchas ocasiones, a trastornos psicopatológicos, como los de la personalidad. Pero esta evolución tampoco es directa, sino mediante el proceso de aprendizaje y la experiencia. Cuando el niño no siente confianza en su entorno afectivo es más probable que escoja los resultados ciertos a corto plazo, a pesar de que se le ofrezca mayor recompensa en el largo plazo, principalmente porque no tiene confianza en que aquello que se le ofrece vaya a proporcionársele efectivamente si espera. Esto favorece la toma de riesgos y, llegado el momento de contactar con las drogas, una preferencia por las consecuencias inmediatas frente a posibles consecuencias futuras (Lende y Smith, 2002).

De este modo, el cerebro va configurando a lo largo de la primera infancia un estilo

de funcionamiento cerebral, más o menos seguro o arriesgado, comunicativo o retraído, confiado o ansioso. Aunque se han identificado un buen número de genes que podrían operar como favorecedores de la conducta impulsiva, nuevamente la epigenética se superpone al mero genetismo en la medida en que esos genes pueden expresarse o no en función de las circunstancias ambientales (Kreek *et al.*, 2005). Y, en último término, la conducta impulsiva es uno de los más potentes predictores de problemas con el uso de drogas (Verdejo-García, Lawrence y Clark, 2008).

A medida que avanza la infancia, el niño no para de recibir nuevas fuentes de estrés. No es solo la conducta que percibe en sus cuidadores en relación a sí mismo, sino la que percibe entre los padres, o acontecimientos como la llegada de un hermano, los conflictos con los padres, un cambio de domicilio, entre otros, que pueden suponer un incremento del estrés en el niño. Su cerebro va captando una cantidad creciente de estímulos que sirven principalmente para que el niño configure una imagen mental del mundo, de sus peligros, de la variabilidad o estabilidad del afecto recibido, del manejo de la incertidumbre. Cuando hablamos de plasticidad dependiente de la experiencia (*experience dependent plasticity*) lo que estamos constatando es que todas estas experiencias, placenteras o amenazadoras, van configurando la estructura de su corteza frontal, de modo que cada nueva experiencia genera nuevas conexiones dendríticas que van ligadas a valores de positividad o negatividad, según sean vivenciadas por el niño.

Más tarde, el niño se verá forzado a desenvolverse en contextos novedosos, como la guardería o la escuela, en donde se relacionará con iguales que antes eran simplemente inexistentes. Y con cuidadores inicialmente desconocidos, y con nuevas reglas, gratificaciones o castigos. En el área escolar, por ejemplo, pueden surgir importantes amenazas, como los malos resultados académicos y las respuestas de maestros y padres, el cambio de centro educativo o la repetición de un curso, el rechazo de los compañeros, el comienzo o la ruptura de las relaciones con personas del sexo opuesto o el ingreso en un grupo nuevo de amigos son algunos de los desencadenantes. Existe una relación causal entre el estrés en la infancia y el desarrollo de problemas de salud mental posteriores (Vaiserman, 2015).

En cierto modo puede afirmarse que la construcción del cerebro es un proceso que dura toda la vida, pero hay momentos críticos en los que la experiencia dirige, de un modo u otro, el estilo arquitectónico que el organismo va a elegir para el ensamblaje y la interconexión neuronal. Y ese proceso constructivo se debe enfrentar permanentemente a amenazas, que pueden dejar una marca indeleble en el producto final. El estrés es la principal amenaza a la estabilidad y continuidad del proceso, pero no la única: déficits nutricionales pueden alterar el proceso de mielinización, la pobreza estimular puede generar un empobrecimiento de las conexiones, las experiencias de malos tratos o la negligencia en los cuidados, etc.

3.4. El adolescente y el primer contacto con las drogas

La adolescencia coincide con el paso que Piaget denominó de las operaciones concretas

a las operaciones formales. Estas se caracterizan por exigir del sujeto la utilización de conceptos abstractos, inabordables en etapas previas. Pero ese tránsito de lo concreto a lo abstracto no es un hecho dependiente de la edad: Piaget establecía que en ese momento, en torno a los 11-12 años, el cerebro está preparado para dar el salto, pero que se dé o no se dé depende, nuevamente, de circunstancias ambientales. El pensamiento formal implica una lógica deductiva: la capacidad de imaginar una variedad de posibilidades, considerar diversos aspectos de una situación, plantear y resolver problemas intelectuales y, en último término, tomar decisiones cargadas de incertidumbre. Esas decisiones eran tomadas, hasta entonces, por los padres o los maestros, o, en general, por los adultos que intervenían en la vida del niño. Pero ahora, el cerebro empieza a estar preparado para imaginar determinados cursos de acción orientados a determinadas metas.

El papel protagonista de este cambio no reside ya en los padres, sino principalmente en la escuela. La estimulación cognitiva de esas capacidades se realiza a partir de ciertos contenidos curriculares que van forzando paulatinamente al niño a abstraer y buscar soluciones a nuevos problemas. El adolescente es ahora capaz de realizar razonamientos formales sobre una base abstracta, al tiempo que va desarrollando nuevas capacidades que permiten la valoración de la verdad o falsedad de las proposiciones abstractas, analizar fenómenos complejos en términos de causa-efecto, utilizando el método hipotético-deductivo, e incluso deducir consecuencias de situaciones hipotéticas y diseñar pruebas para ver si las consecuencias sostienen la verdad.

Sin embargo, existe un problema importante en la educación escolar que reciben muchos niños en las fases previas y en esta fase una vez que esta se ha instaurado. Elkhonon Goldberg, en su famoso libro *El cerebro ejecutivo*, planteaba la existencia de dos tipos de decisiones: las decisiones cerradas (o decisiones verídicas) están orientadas a buscar la verdad y suelen tener una única respuesta correcta ($2 + 2 = 4$); este tipo de decisiones suelen ser las que se plantean en la escuela, formulando un problema y esperando que el alumno encuentre la solución correcta. Sin embargo, hay otro tipo: las decisiones abiertas (o decisiones adaptativas, o centradas en el actor), que no tienen una solución correcta, sino que requieren el manejo de diferentes posibilidades y la elección de aquella que mejor oriente hacia la meta buscada. Cuando hay que acudir a una reunión de trabajo o a una fiesta con los amigos, la persona se puede plantear una pregunta: ¿qué ropa debo ponerme? Obviamente, no hay una respuesta correcta, sino múltiples posibilidades y un buen número de circunstancias que intervienen en el proceso de decisión: ¿será al aire libre?, ¿hará frío?, ¿se espera de mí una indumentaria concreta? En este caso, como decimos, no hay una respuesta que deba ser encontrada, pero cualquier decisión que se tome tendrá algo que caracteriza a este tipo de decisiones: tendrá consecuencias. Y este tipo de decisiones no son objeto de trabajo central del sistema educativo.

Así que tenemos a un joven que dispone de un cerebro con nuevas potencialidades, en una edad en la que cambian las exigencias escolares, con unos padres y maestros que ceden protagonismo en la gestión de lo cotidiano, rodeado de otros jóvenes que se

encuentran inmersos en un proceso similar, inaugurando una fase de autonomía inédita hasta entonces. Y en ese escenario caótico, el joven debe empezar a tomar decisiones. Las decisiones cerradas se nutren del estudio. Las decisiones abiertas se nutren de dos fuentes: las predisposiciones previas, en forma de valores o actitudes, y la experiencia. Pero este segundo elemento es extremadamente precario: el joven carece de experiencia, o tiene un historial de aprendizaje limitado. Y todo ello sucede en un contexto biológico en el que las hormonas están provocando cambios tremendos en la anatomía y en la personalidad del joven. Su lóbulo frontal está inmerso en un marasmo entre la fascinación por esa estrenada autonomía y la capacidad limitada de decidir.

Y es precisamente en este momento cuando sucede otro hecho crítico: la droga aparece como una posibilidad disponible en el ambiente del joven. Primero, aquellas drogas que están socialmente toleradas (tabaco, alcohol), y gradualmente van apareciendo otras sustancias o comportamientos no aceptados por el contexto social. En este plano de la situación, el joven se ve abocado a tomar muchas decisiones: ¿fumo o no fumo?, ¿pruebo el alcohol?, ¿pruebo ese porro que me están ofreciendo? Además, para tomar una decisión, el joven dispone de información contradictoria: mientras hasta ese momento toda la información que ha recibido le anuncia que consumir es peligroso y puede traer muchas malas consecuencias, su entorno de amigos contradice esa información: “no te va a pasar nada por probarlo”, “mucha gente fuma y no tiene problemas”, “los porros no son peligrosos”, etc.

La investigación científica ha puesto de manifiesto que el joven, en estas circunstancias, va a tomar decisiones que se pueden predecir a partir de dos tipos de factores: los factores de riesgo y los factores de protección ([cuadro 3.1](#)).

Cuadro 3.1. Factores de riesgo y protección para el uso de drogas en la adolescencia

FACTORES DE RIESGO

<i>Familia</i>	<i>Escuela</i>	<i>Grupo de iguales</i>	<i>Sociedad y MCS</i>	<i>Individuo</i>
• Desestructuración o disfuncionalidad familiar, conflictos frecuentes • Estilo educativo excesivamente autoritario o permisivo • Modelos (padre/madre/hermanos) consumidores de sustancias • Fallecimiento/ausencia de uno de los progenitores • Falta de comunicación y de negociación • Falta de reconocimiento y refuerzo	• Bajo rendimiento escolar • Conflictos con el profesorado, expulsiones • Cambios de centro educativo • Conflictos entre padres y profesorado • Absentismo escolar • Estilo excesivamente autoritario o permisivo por parte del profesorado	• Dependencia del grupo de iguales • Presión del grupo • Modelos (amigos) consumidores de sustancias o conflictivos	• Entorno social desfavorecido • Nivel socioeconómico bajo • Disgregación social • Excesivo individualismo y consumismo	• Autoconcepto bajo • Indefensión aprendida • Impulsividad • Agresividad • Dificultades para la toma de decisiones y la resolución de problemas

FACTORES DE PROTECCIÓN				
<i>Familia</i>	<i>Escuela</i>	<i>Grupo de iguales</i>	<i>Sociedad y MCS</i>	<i>Individuo</i>
• Modelos saludables • Estilo educativo asertivo • Núcleo familiar estable • Promoción de la autonomía • Habilidades de comunicación • Normas claras, razonables y consistentes	• Buen rendimiento • Adecuada integración en el centro escolar • Asistencia continuada • Modelado positivo por parte del profesorado • Relaciones adecuadas entre padres y profesorado	• Modelos saludables dentro del grupo • Respeto por las decisiones individuales	• Cooperación y cohesión comunitaria • Definición real de las necesidades • Promoción de la salud	• Adecuada autoestima • Autocontrol • Asertividad y habilidades sociales • Toma de decisiones adecuada

Por factores de riesgo se entienden características internas o externas cuya presencia aumenta la probabilidad o la predisposición de que se produzca un determinado fenómeno, en este caso el consumo de drogas o el desarrollo de ciertas conductas; estas características personales, sociales y familiares permitirían predecir la conducta de consumo de drogas y situarían a la persona en una posición de vulnerabilidad hacia ese comportamiento. Los factores de protección serían aquellos atributos individuales, condición situacional, ambiente o contexto que reducen la probabilidad de un comportamiento arriesgado (Clayton, 1992).

Desde una perspectiva neuropsicológica puede afirmarse que la infancia supone un periodo de acumulación de aprendizajes encaminados a configurar el control de la conducta y las emociones ([cuadro 3.2](#)). Las experiencias en el entorno familiar son hitos en ese proceso de colección de normas, imágenes, valores y metas que se posan tanto en la memoria como en la propia configuración de la corteza prefrontal. Con la adolescencia se accede a un periodo crítico en el que los aprendizajes deben empezar a ponerse en práctica desde una mayor autonomía, pero, a la vez, llegan nuevas fuentes de información que resultan bastante contradictorias con las disponibles: el grupo de iguales desafía gran parte de los esquemas desarrollados y el adolescente se halla en una encrucijada. En cierto modo, el adolescente está “dirigiendo” el proceso de poda sináptica, ya que debe rechazar conexiones preestablecidas e incorporar otras nuevas. Y, además, en un contexto en que ya se le exige responsabilidad sobre las consecuencias de sus decisiones.

Cuadro 3.2. Cambios durante el desarrollo desde diferentes perspectivas

<i>Años</i>	<i>Neurología</i>	<i>Neuropsicología</i>	<i>Psicología</i>	<i>Socialización</i>
0 1 2	Crecimiento del número de neuronas, descenso de la densidad neuronal (rápido hasta el año y medio), aumento de la densidad sináptica	Aparición progresiva de los procesos básicos: inhibición, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, monitorización y control	Etapa sensoriomotora: reflejos, desarrollo de esquemas, descubrimiento, conducta intencional, novedad y exploración, representación mental	Socialización primaria (familia): relaciones afectivas, protección, seguridad, vinculación
3 4 5	Descenso de la densidad neuronal (primera poda sináptica)	Adquisición y enriquecimiento del lenguaje como herramienta del pensamiento y de la interacción	Etapa preoperacional: utilización de representaciones en vez de acciones abiertas para la resolución de problemas sencillos	Socialización primaria en la familia
6 7 8 9 10	Procesos progresivos: mielinización Procesos regresivos: segunda poda sináptica	Planificación simple Inhibición simple Formación progresiva de las funciones ejecutivas	Etapa de las operaciones concretas Adquisición de un sistema de acciones mentales internas para la resolución de problemas progresivamente complejos	Socialización primaria en la familia y secundaria en la escuela
11 12 13 14 15		Comprobación de hipótesis Control de impulsos Planificación compleja Comportamiento orientado a metas Fluidez verbal Funciones ejecutivas	Etapa de las operaciones formales Desarrollo del pensamiento hipotético-deductivo para la resolución lógica de problemas complejos Progresiva autonomía frente a la heteronomía de las etapas precedentes	Socialización secundaria en la escuela y grupo de iguales Socialización terciaria en la cultura y los medios de comunicación social

En este panorama terriblemente conflictivo, el consumo de drogas puede aparecer como una opción disponible. La corteza prefrontal empieza a tener un grado de desarrollo importante, pero otras estructuras, como la amígdala, aún no se encuentran a pleno rendimiento. La aproximación a la droga es más probable que el rechazo de esta posibilidad.

Ernst y Fudge (2009) estudiaron esta encrucijada y formularon su modelo trídico fractal de la conducta motivada. Este modelo se basa en las premisas de que las respuestas a los estímulos representan el resultado de la integración funcional de tres sistemas distintos, aunque superpuestos. Un sistema ejerce un papel preferencial en el comportamiento de aproximación y se basa en los circuitos estriales. El segundo sistema tiene un papel dominante en el comportamiento de evitación y se basa en los circuitos de la amígdala. El tercer sistema ejerce un control regulador sobre las respuestas de aproximación y de evitación y se basa en la corteza prefrontal medial. En términos generales, el comportamiento resulta de la integración de señales subyacentes a la codificación de la aproximación, la codificación de la evitación y la modulación recíproca de ambas señales. Tomado como el estándar de oro, el patrón adulto se muestra como un sistema equilibrado. En comparación con este sistema equilibrado, el patrón esperado en los adolescentes se inclina hacia el comportamiento de aproximación (figura 3.1).

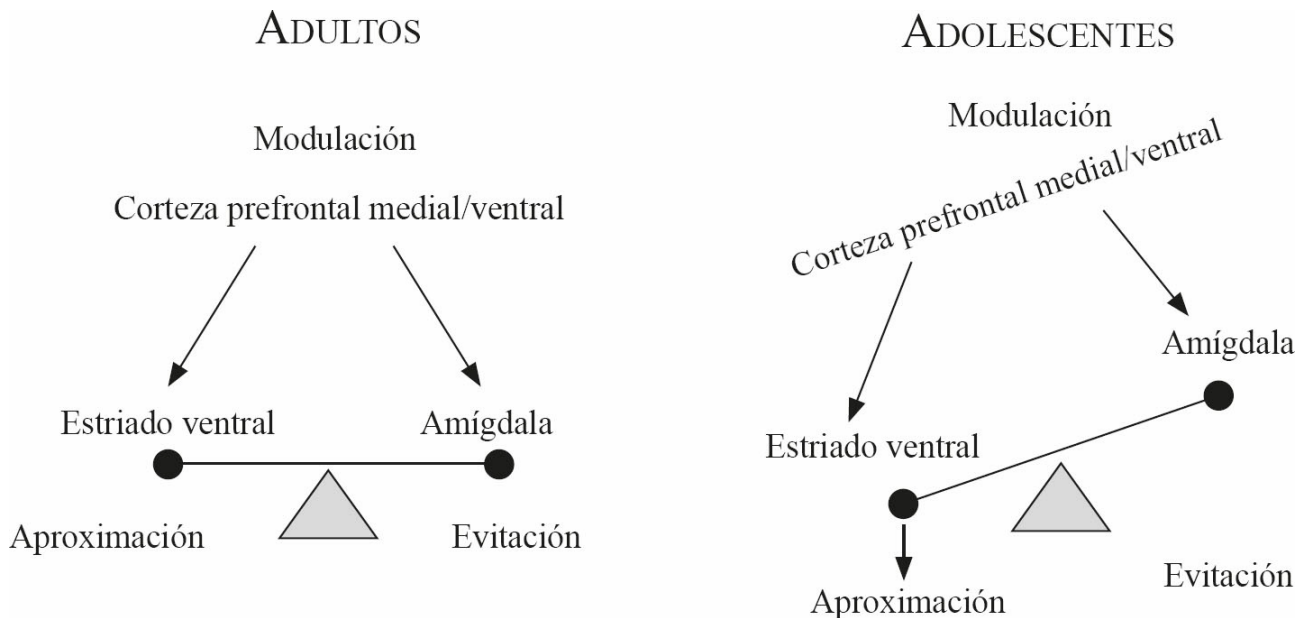


Figura 3.1. Formulación gráfica del modelo trídico fractal de la conducta motivada.

Fuente: adaptado de Ernst y Fudge, 2009.

Los factores de riesgo y protección actuarían como pesos adicionales en cada uno de los lados del balancín. Una adecuada dotación de factores de protección ejercería un peso importante en el lado que ocupa una inmadura amígdala, mientras que la acumulación de factores de riesgo decantaría definitivamente el equilibrio hacia el lado

de la aproximación y, en último término, hacia el consumo.

En estas condiciones, el desarrollo de conductas de riesgo es la opción más probable en el adolescente. Sin embargo, la corteza prefrontal debe tomar la decisión final y si, llegados a este punto evolutivo, el *software* incorporado por la corteza es el adecuado, la decisión final será adaptativa. Esa decisión no siempre será la de huir del estímulo, sino que es posible, y acaso lo más frecuente, una aproximación controlada hacia la fuente de novedad. La experimentación con sustancias es extraordinariamente frecuente en la adolescencia: según el más reciente estudio del Plan Nacional sobre Drogas, en España el inicio del consumo de todas las sustancias se produce entre los 13 y los 15 años (figura 3.2).

La edad media de inicio en el consumo de las diferentes drogas se mantiene estable con respecto a ediciones anteriores

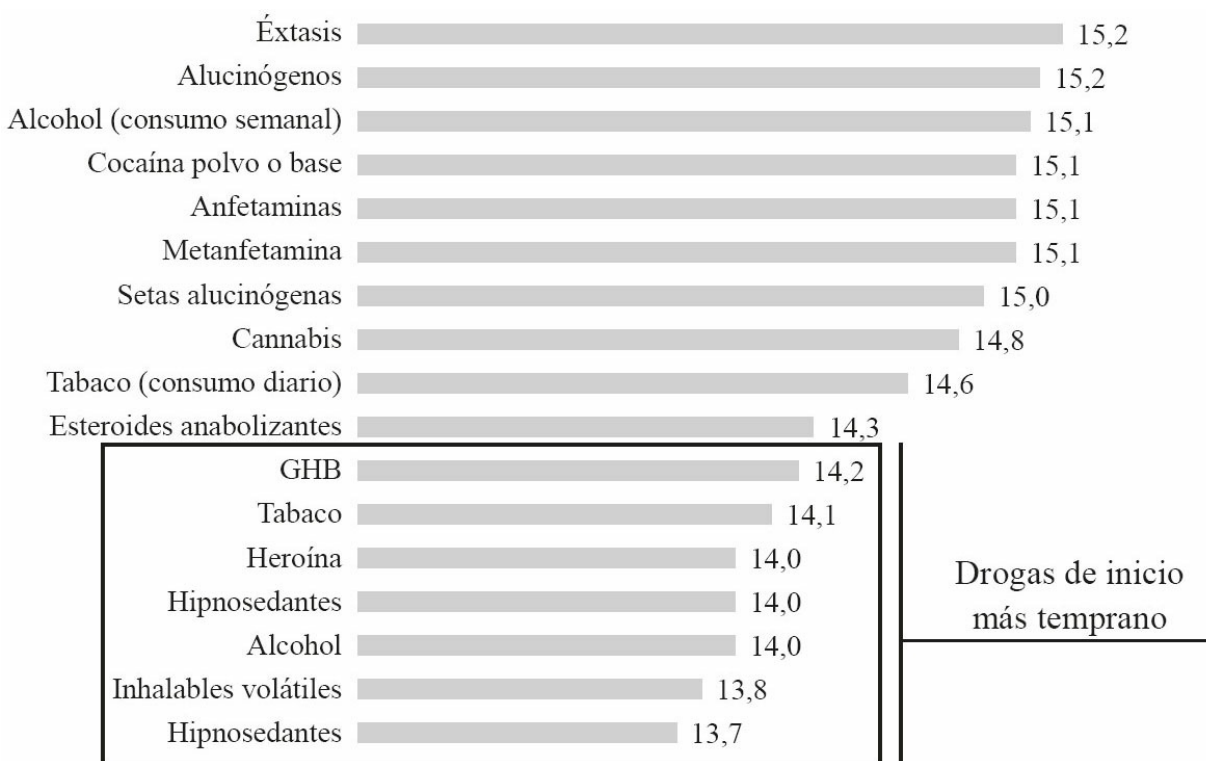


Figura 3.2. Edad media de inicio en el consumo de drogas en España

Fuente: Encuesta ESTUDES 2016/2017.

De la mera experimentación al desarrollo de una conducta adictiva hay un largo recorrido que solo un pequeño porcentaje de sujetos va a recorrer en su totalidad. Sin duda, el contacto con las sustancias (o con las conductas con características similares, como el juego de apuestas) es el prerequisite para iniciar la andadura, pero las trayectorias individuales son muy diversas. Durante años se especuló con que determinadas drogas tendrían un papel de “puerta de entrada” (*gateway theory*), predisponiendo favorablemente al uso de otras drogas más peligrosas. Sin embargo, los

estudios desestimaron esta hipótesis en la medida en que una inmensa mayoría de quienes atraviesan esta “puerta” no avanzan más allá o vuelven a salir de ella. En realidad, las drogas que se han considerado “puerta de entrada” son las que en cada cultura resultan más accesibles para los adolescentes y pueden suponer un punto de paso para el consumo de otras sustancias, pero el tránsito puede prescindir de ellas e iniciar el consumo en otras drogas consideradas más peligrosas, como la cocaína, el GHB o la metanfetamina (Degenhardt *et al.*, 2010).

El constructo psicológico de impulsividad ha sido sólidamente vinculado al paso de un consumo experimental a un consumo de riesgo. Entendida desde una perspectiva neuropsicológica, la impulsividad se refiere a la incapacidad de inhibir respuestas predominantes, lo que supone la renuncia a recompensas inmediatas, ya sea por esperar mayores cantidades de recompensa en el futuro (demora del reforzamiento) o bien porque esa recompensa se valora acompañada de fuertes pérdidas o riesgos de pérdida. La investigación que evalúa el comportamiento impulsivo en humanos a través de tareas de inhibición de respuesta predominante muestra que el desempeño de estas tareas mejora constantemente (reducción en los tiempos de reacción y tasas de errores de comisión) desde la infancia hasta la edad adulta. El control inhibitorio parece comenzar a madurar alrededor de los 14 años y la eficiencia en el proceso continúa mejorando hasta el final de la adolescencia. Los cambios de maduración en el cerebro adolescente, especialmente la corteza prefrontal, que está vinculada a la inhibición de la respuesta predominante, pueden explicar el mantenimiento de los comportamientos de búsqueda de drogas (Argyriou *et al.*, 2018).

Entonces, ¿de dónde procede esa impulsividad? ¿Qué es en realidad, un rasgo temperamental heredado o el fruto de un proceso de aprendizaje deficitario? Estudios con gemelos han encontrado un fuerte componente heredable del rasgo de impulsividad (Anokhin *et al.*, 2015), pero otros estudios, también con gemelos, encuentran un componente similar en las influencias familiares (Peng *et al.*, 2016). La cuestión podría plantearse en los siguientes términos: existen predisposiciones genéticas que determinan un funcionamiento diferencial del sistema nervioso entre unos y otros niños, que se manifiesta desde edades muy tempranas; la educación, tanto en el ámbito familiar como en el escolar, está encaminada a dotar al niño de instrumentos para modular sus respuestas y hacerlas adaptativas. Aquellos sujetos con predisposición genética al comportamiento impulsivo que no han recibido una educación adecuada serán más propensos a desarrollar una conducta impulsiva en la adolescencia y en la edad adulta (Musci *et al.*, 2014). En definitiva, la impulsividad que antecede al uso de drogas y el potencial desarrollo de la conducta adictiva depende más de la corteza prefrontal que del estriado.

Por descontado, cuando hablamos de “educación” incluimos los elementos afectivos y emocionales que dotan al niño y el adolescente de una base sólida en la que apoyar su maduración. Experiencias negativas en la infancia van a propiciar una conducta impulsiva en un mundo en el que prima la incertidumbre: no se va a esperar a recompensas futuras mayores cuando la vida ha enseñado que estas rara vez aparecen

(Lende y Smith, 2002). Las agresiones sexuales en la infancia (Brodsky *et al.*, 2001), la pobreza (Sutin, Evans y Zonderman, 2013) y, en general, los acontecimientos adversos en edades tempranas (Lovallo, 2013) pueden favorecer el comportamiento impulsivo en la adolescencia y la edad adulta y, en consecuencia, el establecimiento de conductas adictivas.

3.5. Consideraciones para la prevención de las conductas adictivas

Cuando hablamos de prevención de la adicción estamos manejando un concepto extremadamente amplio y que puede afrontarse desde infinidad de perspectivas. Y esas perspectivas pueden partir de prejuicios o ideas estereotipadas de muy poca utilidad para la aplicación en el mundo real. Por ejemplo, si partimos de la idea biologicista de que para evitar el desarrollo de conductas adictivas se debe impedir a toda costa el contacto del adolescente con las sustancias, tenderemos a priorizar la reducción de la oferta de drogas, con medidas políticas o policiales. Siendo la reducción de la oferta una medida de interés en el caso de los adolescentes, es por sí misma insuficiente para obtener buenos resultados: las drogas están ahí, al alcance de todos los sujetos, con independencia de su edad, y el contacto con ellas va a suceder de cualquier modo.

En primer lugar, la prevención de la adicción no es la prevención del consumo de drogas. El consumo de drogas es un fenómeno global que contiene desde rituales de paso hasta costumbres sociales. Tratar de prevenirlo supondría exigir al conjunto de la sociedad cambios de una profundidad excesiva, que muy probablemente no estaría dispuesta a realizar. ¿Por qué renunciar a tomar el aperitivo con los amigos el domingo? ¿Por qué impedir que alguien pueda fumarse un cigarro después de comer? El problema al que se dirige la prevención no es el consumo de sustancias, sino la adicción. Y el concepto de adicción no se refiere solo a las drogas, sino también a comportamientos y conductas con potencial adictivo.

Entonces convendría redefinir el papel de la prevención, que sería más apropiado entender como el conjunto de medidas que deben ponerse en práctica para evitar que las personas que tomen contacto con las sustancias lleguen a desarrollar una relación problemática con ellas.

Tradicionalmente, las dianas de las actividades preventivas han sido los adolescentes, como población más vulnerable al abuso de sustancias (o de otras conductas potencialmente adictivas). Ello ha llevado al desarrollo de campañas y programas dirigidos a esa población adolescente, ofertando generalmente actividades teóricamente incompatibles con la adicción a sustancias. En ocasiones, estas ofertas preventivas han alcanzado también a los familiares del joven, en la certeza de que el núcleo familiar es de importancia extrema en el control comportamental del adolescente. Finalmente, se ha valorado la utilidad de estas intervenciones a partir de la satisfacción declarada por los asistentes (evaluación de proceso).

Este planteamiento presenta varios puntos extremadamente débiles:

1. Cuando un adolescente entra en contacto con las drogas comienza a experimentar cambios muy importantes, no necesariamente relacionados con los efectos de la sustancia: en primer lugar, transgrede normas, familiares y escolares; en segundo lugar, eso le sitúa en un círculo de iguales también instalados en la transgresión, lo que favorece una cohesión y una identidad transgresora; en tercer lugar, obliga al joven a desarrollar conductas de simulación, mentiras y conductas encaminadas a ocultar su transgresión; en definitiva, se produce una socialización alternativa, en la que priman valores diferentes a los que han sido transmitidos previamente en la familia y la escuela. Esto se traduce en que las fuentes primarias de socialización (familia, escuela y medios de comunicación) pierden valor para el adolescente, que admite ahora nuevas fuentes, procedentes de aquellos a los que identifica como “iguales” y favorece el uso de medios de comunicación alternativos (por ejemplo, YouTube), que enaltecen valores que entran en contradicción con los previos, pero se ven fuertemente reforzados por el sentido de pertenencia al nuevo grupo.
2. En consecuencia, las campañas informativas y de sensibilización sobre los peligros de las drogas que se ponen en marcha por las organizaciones sociales tienen muy poco impacto en quienes ya no tienen esas fuentes de información como fiables. Así, por ejemplo, mientras organismos sociales anuncian con grandes campañas los peligros del alcohol, en los medios alternativos se ensalzan los valores de “la fiesta”, que incluyen el abuso del alcohol y otras drogas. Estas nuevas fuentes tienen mucha más credibilidad para el joven que las que formaban parte de su proceso socializador hasta entonces.
3. Si las campañas no llegan a quienes ya han contactado con las drogas y se han identificado con valores alternativos, tampoco llegan las actividades saludables que se ofrecen como alternativas al uso de drogas. Por ejemplo, se ofrecen actividades deportivas a las que acuden exclusivamente aquellas personas que no consumen drogas.
4. Y lo mismo sucede con las familias: a las actividades formativas y educativas son convocadas todas las familias de un centro escolar, pero solo acuden aquellas que no necesitan tales actividades, mientras que las familias más problemáticas, que ejercen como caldo de cultivo de conductas inadaptadas, desatienden la invitación.
5. Las actividades finalizan y no es posible conocer la utilidad que han tenido realmente. En nuestro país, lo habitual es que si un programa preventivo está bien diseñado, simplemente se ponga en práctica, incorporando únicamente una evaluación de proceso (si se han cumplido los pasos, nivel de asistencia de destinatarios, satisfacción de los usuarios, etc.), pero muy raramente se propone una evaluación de resultados. Un programa puede haberse hecho muy bien, pero ¿ha servido para algo? Desconocerlo aboca a repetir intervenciones bienintencionadas, pero ineficaces, lo que no favorece la obtención de evidencia científica.

La pregunta que debemos hacernos en este libro es: ¿puede la neurociencia aportar elementos para mejorar los diseños de prevención del consumo de drogas. La respuesta es rotundamente sí. Los autores de este libro siempre han defendido la idea de que la prevención es simplemente un parche a una educación insuficiente. Dicho de otro modo: un proceso educativo completo y con base científica haría innecesaria la prevención.

La adicción está evidentemente vinculada a un conjunto de alteraciones en la toma de decisiones, pero existen unas preguntas que deben responderse. ¿Es la propia adicción la que altera la capacidad de tomar decisiones adecuadas? ¿Es posible que hubiera una alteración previa a la adicción que pudiera explicar por qué unas personas se hacen adictas y otras no? ¿Pueden ser ambas posibilidades ciertas? Aunque abundan los estudios que evidencian diferencias cerebrales tras el consumo abusivo de sustancias, existen muy pocos estudios longitudinales que exploren la estructura y funcionamiento cerebral antes del contacto con las drogas. Sin embargo, entre los pocos disponibles que midieron variables estructurales y funcionales en la fase previa al consumo encuentran que quienes acabaron desarrollando consumos abusivos presentaban claras diferencias en la línea base (Wetherill *et al.*, 2013). Estos déficits afectan especialmente a la capacidad de inhibir conductas preponderantes, de modo que el rendimiento en tareas de inhibición predice el uso abusivo de drogas en los años siguientes (Squeglia *et al.*, 2014). También se han encontrado diferencias volumétricas en la corteza cingulada anterior, implicada en funciones como la inhibición verbal, la anticipación de premio, la toma de decisiones, la empatía y las emociones, entre quienes más tarde desarrollarían patrones de abuso y quienes no lo harían (Cheetham *et al.*, 2014). La conclusión principal obtenida mediante metaanálisis es que son los déficits inhibitorios previos los que favorecen una relación anómala con las sustancias, agravándose a medida que se incrementa la frecuencia, intensidad y persistencia del consumo (Smith *et al.*, 2014).

Todos estos datos apuntan a una misma dirección: la prevención no puede esperar al momento en que el adolescente toma contacto con las drogas, porque entonces puede ser tarde. La prevención de los problemas adictivos, y de muchos otros, debe haber comenzado mucho antes, como objetivo implícito y explícito de los programas educativos. Cuando el joven debe tomar decisiones tales como “¿consumo o no consumo?”, su cerebro debe estar preparado para inhibir las respuestas automáticas y para calcular las posibles consecuencias que se derivan inevitablemente de tal decisión. Esta perspectiva ha sido denominada neuroeducación o educación basada en la neurociencia (Ansari, De Smedt y Grabner, 2012) y consiste básicamente en adaptar el aprendizaje al cerebro en desarrollo, incluyendo mucho más que la transmisión de conocimientos.

Algunas experiencias en este sentido llevan años desarrollándose y cuentan ya con estudios de evaluación de resultados. Entre ellas, cabe destacar dos:

- El Currículo de Promoción de Estrategias de Pensamiento Alternativo (PATHS) se define como “un programa para educadores y profesionales de la educación y la escuela diseñado para facilitar el desarrollo del autocontrol, la autoestima

positiva, la autoconciencia emocional y las habilidades de resolución de problemas interpersonales (cuadro 3.3). Su formulación y puesta en práctica se remonta a más de dos décadas (Kusché y Greenberg, 1994) y está basado en modelos neurocognitivos del desarrollo cerebral, a partir de los cuales define dos tipos de mecanismos de control: los conceptos de control vertical y control horizontal. El control vertical se refiere al proceso de procesos cognitivos de orden superior que ejercen control sobre los impulsos límbicos de nivel inferior vis a vis con el desarrollo del control cognitivo frontal; y el control horizontal se refiere al procesamiento verbal de la acción. En este sentido, el programa PATHS se focaliza en el desarrollo de las funciones ejecutivas como mediadores entre cognición y acción (Greenberg, 2006; Riggs *et al.*, 2006). Inicialmente pensado para preadolescentes, ha ido extendiendo su aplicación incluso a preescolares, configurando un currículo completo de preparación neurocognitiva para la toma de decisiones en edades posteriores. Cuenta con abundante investigación que se detalla en su página web (<http://www.pathstraining.com/main/research/>).

Cuadro 3.3. *Objetivos del programa PATHS*

-
- Mayor autocontrol.
 - Aumento de la autoestima, la confianza en sí mismo y la capacidad de dar y recibir cumplidos.
 - Mayor comprensión y uso del vocabulario de emociones, mediación verbal, diálogo y comunicación interpersonal.
 - Mejora la capacidad de reconocer e interpretar las diferencias entre sentimientos, comportamientos y perspectivas de uno mismo y de los demás.
 - Comprensión de los procesos atribucionales que conducen a un sentido apropiado de autorresponsabilidad.
 - Reconocimiento y comprensión de cómo los comportamientos de uno afectan a los demás.
 - Mayor motivación y uso de la creatividad.
 - Mayor comprensión y uso del razonamiento lógico y del vocabulario de resolución de problemas.
 - Un mejor conocimiento y habilidad en los pasos de la resolución de problemas sociales, lo que conduce a la prevención o resolución de problemas y conflictos en la vida cotidiana.
-
- El Programa Head Start REDI, es una extensión del PATHS, que se focaliza en niños de preescolar de 3 a 5 años (Bierman *et al.*, 2008). Sus resultados han sido evaluados, observando que sus efectos persisten años después de su aplicación (Bierman *et al.*, 2014). Su objetivo es un desarrollo temprano de las funciones ejecutivas que permita un mejor aprovechamiento de la escuela en los años posteriores, lo cual parece producirse de manera creciente y sostenida (Sasser *et al.*, 2017).

No son estas las únicas experiencias de aplicación de los conocimientos neuropsicológicos al campo de la educación, pero son dos de las que más evidencia empírica han acumulado. Se trata de una realidad de importancia creciente que, probablemente, adquirirá mayor relevancia en años posteriores (Allee-Herndon y Roberts, 2018).

Como indicábamos al principio, la mejor opción para prevenir las conductas

adictivas es la formulación de programas que se ocupen de ir sembrando las bases de la toma de decisiones en la adolescencia. Y ello solo puede llevarse a cabo a partir del conocimiento de las fases de desarrollo cerebral y sus implicaciones en la cognición, emoción y comportamiento del niño en cada una de ellas, los límites y las potencialidades inherentes a cada etapa de crecimiento. Dejar estas tareas para cuando el adolescente se enfrenta a las drogas, cuando estas aparecen como una opción fácil y gratificante en su universo personal, hace que la prevención resulte ineficaz en muchos casos.

4

Adquisición y mantenimiento de las conductas adictivas: modelos neuropsicológicos

Como se ha visto en capítulos anteriores, las últimas décadas han proporcionado un gran volumen de conocimiento sobre el funcionamiento cerebral y su relación con la conducta, las cogniciones y las emociones. La neuropsicología ha sido la disciplina capaz de integrar los constructos psicológicos con los procesos biológicos subyacentes, tanto en lo que se refiere a los mecanismos que podemos considerar normales como en aquellos casos en que algún acontecimiento altera esa normalidad y provoca funcionamientos anómalos o claramente patológicos. Uno de los procesos anómalos que más interés ha suscitado en la investigación neuropsicológica ha sido la adicción a sustancias, complejo entramado comportamental que aparentemente altera los principios básicos del aprendizaje, basado en la búsqueda de reforzadores: aun cuando las conductas adictivas puedan presentar recompensas a corto plazo, el sujeto sabe con claridad que a medio y largo plazo las pérdidas van a ser cuantiosas y, a pesar de ello, la conducta se repite una y otra vez. ¿Por qué sucede esto? ¿Qué lleva al sujeto a embarcarse en comportamientos cuyo balance final muy probablemente será ruinoso?

La investigación ha ido implicando sucesivamente a más localizaciones cerebrales en el proceso adictivo. Pero no solo eso, también ha ido acumulando evidencia de la implicación de estructuras neurológicas extracerebrales (p. ej., el cerebelo) y extraencefálicas (p. ej., el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal). La complejidad del fenómeno es de tal magnitud que los investigadores han tenido que ir diseñando una serie de modelos tentativos capaces de explicar las conductas adictivas. Una vez propuesto el modelo, se han ido contrastando con la evidencia empírica, de modo que pudiera comprobarse si cada uno de ellos daba una respuesta adecuada y completa a la pregunta “¿qué es la adicción?”. La consecuencia ha sido que cada modelo ha supuesto un cierto avance en el conocimiento global del problema, pero, a la vez, se ha hecho patente que todos los modelos dejaban más o menos elementos sin explicar, por lo que se

iba haciendo necesario reformular el marco teórico o sustituirlo por otro con mayor capacidad explicativa. Debemos ser conscientes de que esto refleja, sin más, el procedimiento científico habitual para tratar de encontrar explicaciones a los hechos que se observan en la naturaleza. Por ello, no es probable que se llegue a formular una teoría incuestionable y definitiva, sino que estamos inmersos en un proceso de aproximación sucesiva a la verdad, en un proceso de conocimiento científico.

En este capítulo se irán trazando los elementos principales de cada uno de los modelos que se han ido proponiendo sucesivamente, así como la acumulación de evidencia en favor de cada propuesta (verificación) y también los hallazgos que ponen en cuestión la solidez del modelo (falsación).

4.1. Modelos basados en la evolución

Estos modelos pretenden dar cuenta de los procesos adictivos a partir de la teoría de Darwin, aplicando los principios de adaptación al medio, la selección natural, la persistencia de los genes y la supervivencia del individuo y la especie. En términos generales, el consumo de drogas tendría como objetivo favorecer la adaptación al medio del sujeto, incrementando sus posibilidades de transmitir su carga genética y de sobrevivir. Desde esta perspectiva evolucionista, la selección natural habría favorecido la persistencia en el tiempo de genes o rasgos codificados por ellos por el simple hecho de que suponen una ventaja adaptativa para el individuo y su especie. Una prueba de ello sería el hecho de que la autoadministración de sustancias no es una conducta exclusiva de los humanos, sino que puede observarse también que otros mamíferos son capaces de desarrollar conductas similares. De este modo, algo en la configuración cerebral de los mamíferos habría persistido en el tiempo por su valor adaptativo.

La propuesta de estos modelos se basa en el papel de la dopamina en la regulación del comportamiento. Sin embargo, y a diferencia de los modelos que se estudiarán a continuación, la dopamina no tendría un mero papel de motivación al anticipar la llegada de reforzadores. Desde la perspectiva evolucionista se considera que el sistema dopaminérgico corticomesolímbico no sería en realidad un sistema vinculado a la búsqueda de una recompensa inmediata que reforzaría las experiencias placenteras, sino un sistema teleológico basado en motivaciones y conductas dirigidas al objetivo de sobrevivir y reproducirse.

La pregunta obvia es ¿qué ventajas puede proporcionar un comportamiento que, en muchos casos, compromete la supervivencia y limita la capacidad reproductiva? David B. Newlin (2002) propuso su teoría de la autopercepción de capacidad de supervivencia y mejora de la aptitud reproductiva (*Self-perceived survival ability and reproductive fitness*, SPFit).

El concepto SPFit es un nuevo constructo psicológico basado en las motivaciones fundamentales de los mamíferos para mejorar y proteger la supervivencia y la salud reproductiva. En los seres humanos, SPFit representa una percepción interiorizada, autopercebida, de supervivencia y funcionamiento reproductivo. El SPFit se encarna en características psicológicas básicas tales como

sentimientos de poder personal, control y omnipotencia relacionada con la capacidad de supervivencia y los sentimientos de sensualidad personal (es decir, que otros relevantes los encuentren sexualmente atractivos), atractivo físico y comportamental que incrementen la deseabilidad social relacionada con la mejora de la salud reproductiva. SPFFit organiza y prioriza el comportamiento en un mundo complejo. Por otra parte, estos mecanismos conservados evolutivamente no se consideran limitados a circunstancias poco comunes, como la llamada respuesta de “pelear o huir” a la amenaza directa, sino que son omnipresentes en el funcionamiento humano.

Dicho de otro modo, este modelo propone que el uso de drogas está justificado porque incrementa la capacidad autopercebida de poder y de capacidad de sobrevivir, al tiempo que hace sentir al individuo más atractivo para sus congéneres, aumentando las probabilidades de reproducirse y transmitir sus genes.

Cuadro 4.1. *Principios básicos del modelo SPFFit (Newlin, 2002)*

-
1. SPFFit es un nuevo constructo psicobiológico en humanos que media entre la motivación primaria para sobrevivir y la secundaria motivación para reproducirse, y las interacciones conductuales con el entorno social y el mundo interno de las drogas de abuso. SPFFit se refiere a la supervivencia y la aptitud reproductiva autopercebidas, no a las aptitudes reales.
 2. Un sistema de motivación para la supervivencia y la reproducción se define como:
 - a) Altamente orientado a los objetivos (sobrevivir y estar en forma reproductiva).
 - b) Integra información sensorial y de otro tipo para promover sus objetivos.
 - c) Prioriza y organiza activamente el comportamiento para este propósito.
 - d) Responde tanto a estímulos positivos como aversivos o amenazantes.
 - e) Se caracteriza por un esfuerzo implacable hacia la supervivencia y la salud reproductiva.
 3. El sustrato biológico de SPFFit es el sistema dopaminérgico corticomesolímbico y sus conexiones; la naturaleza autorreflexiva de SPFFit está más determinada por sus proyecciones corticales y el aspecto motivacional por sus componentes vinculados al estriado ventral. No es un centro de recompensa ni una vía de recompensa, ya que, por ejemplo, es muy sensible a estímulos novedosos y estresantes que no son gratificantes.
 4. El mecanismo de aprendizaje por el cual ocurren estos procesos es la autoformación/rastreo de signos, lo cual involucra procesos fisiológicos y conductuales autosostenibles por los cuales el organismo se orienta, atiende y fija en estímulos arbitrarios que son altamente predictivos de la activación de eventos biológicos como los efectos de las drogas.
 5. El proceso de fijación/completamiento del sistema motivacional durante y después de la pubertad por el abuso de drogas es en parte un proceso de aprendizaje que posteriormente es reemplazado por funciones culturalmente aceptadas tales como rituales de apareamiento, escolarización y empleo remunerado.
 6. Las drogas de abuso “secuestran” el sistema motivacional que evolucionó para regular la supervivencia y las funciones reproductivas, porque las drogas activan este sistema como si promovieran la supervivencia y la reproducción cuando en realidad no lo hacen. Los estímulos estresantes también activan este sistema de motivación porque son biológicamente relevantes, aunque estos estímulos no producen sentimientos de recompensa, ni son reforzados positivamente.
 7. SPFFit se compara con un módulo vertical mente/cerebro que controla la supervivencia y la motivación reproductiva. La “impermeabilidad” de un módulo vertical puede explicar la persistencia del uso indebido de drogas y la adicción, así como las tasas de recaída muy altas asociados con este desorden.
-

Desde esta perspectiva, las drogas inducen una señal falsa de un beneficio en la aptitud, que elude el procesamiento de información de orden superior. Alguien tomaría

cocaína, por ejemplo, porque la droga induciría una sensación subjetiva de una mayor capacidad de esfuerzo, resistencia al cansancio, mejora en el rendimiento y, por otra parte, estas capacidades serían percibidas por el individuo como un incremento del atractivo sexual, aumentando en paralelo las probabilidades de convertir un encuentro social en una oportunidad de apareamiento. La dopamina, según este enfoque, no tendría como objetivo advertir de la inminencia de una recompensa inmediata, sino que sería un mecanismo orientado a maximizar las probabilidades globales de conseguir supervivencia y transmisión genética.

Esta concepción estaría en línea con la propuesta formulada por Dawkins en su famosa obra *El gen egoísta*:

Los genes son los diseñadores de la política primaria; los cerebros, sus ejecutivos. A medida que los cerebros evolucionan y se tornan altamente desarrollados, se hacen cargo, cada vez en mayor medida, de las decisiones respecto a la política a seguir y para ello utilizan trucos y simulación. La conclusión lógica de esta tendencia, aún no alcanzada en especie alguna, sería que los genes le dieran a la máquina de supervivencia una sola instrucción general de la política a seguir, que sería más o menos ésta: haz lo mejor que te parezca con el fin de mantenemos vivos (1990: p. 71).

La droga sería un “truco” utilizado por el cerebro para ejecutar la orden del gen, que estaría muy poco interesado en el placer inmediato y mucho en un fin a largo plazo: sobrevivir y transmitirse. Como afirmaba el propio Dawkins, “la gallina es la máquina que utiliza el huevo para poner más huevos”, de modo que la búsqueda del placer es una tarea ajena por completo al propósito de los genes y tampoco ayuda en lo más mínimo al cerebro a ejecutar sus órdenes.

Estos modelos resultaron una propuesta atractiva en torno al cambio de siglo. Aunque albergaban una concepción extremadamente reduccionista (todo está en los genes), también proporcionaban elementos que lo vinculaban a un modelo biopsicosocial mucho más amplio. Por ejemplo, Lende y Smith (2002) ligaban esa predisposición genética a conceptos psicosociales, como el apego. Un apego estable en niños se asociaría con seguridad emocional y con el desarrollo de un modelo interno de uno mismo como digno y capaz de dar y recibir afecto. El apego inestable tiende a ocasionar inseguridad emocional, desarrollo de un autoconcepto defectuoso y tendencia a un tipo de conducta dependiente de las personas significativas, lo que Bowlby llamó apego ansioso. En ambientes subóptimos (especialmente aquellos caracterizados por pobre apego), los niños que se están desarrollando acentúan las estrategias a corto plazo y la asunción de riesgos porque esto fue adaptativo en el pasado. Esto hace más atractivas las consecuencias inmediatas frente a posibles riesgos futuros. El cuidado parental inconsistente e insensible lleva al niño a internalizar modelos que enfatizan el riesgo y la incertidumbre, es decir, la preferencia temporal por la inmediatez. A su vez, una preferencia temporal inmediata está significativamente relacionada con el uso de sustancias. Dicho en términos de Dawkins, el cerebro elegiría una estrategia que diera más valor a los beneficios inmediatos antes que arriesgarse a perder beneficios futuros mayores, pero inciertos.

4.1.1. Críticas a los modelos basados en la evolución

Los modelos evolucionistas están en consonancia con los principios de la teoría de Darwin, pero tienen poco interés para la comprensión de los procesos adictivos. Sus propuestas son eminentemente especulativas, puesto que no es posible probar ninguno de sus presupuestos. Estos modelos no dan cuenta de por qué unas personas se involucran en el consumo de sustancias hasta el punto de arriesgar incluso su supervivencia, y otras son capaces de resistirse a las supuestas programaciones teleológicas favorecedoras del consumo. En último término, resulta incoherente atribuir a la adicción un valor adaptativo cuando, en la realidad, el uso abusivo de drogas pone en riesgo tanto la supervivencia como la transmisión de los genes.

Por otra parte, el ejemplo que hemos puesto sobre el consumo de cocaína podría parecer ajustado a la propuesta evolucionista, pero difícilmente pueden explicar que muchos usuarios de otras drogas (aunque también de la cocaína) utilicen el consumo para aislarse o se aíslen como consecuencia del consumo. Puede que el alcohol mejore la percepción subjetiva de capacidad y habilidad, pero el incremento de las dosis favorece todo lo contrario. Tampoco el consumo de heroína parece tener como objetivo incrementar las capacidades autopercebidas, sino evitar estímulos aversivos como el dolor o cualquier otra forma de malestar; es posible que su uso se justificara en la búsqueda de la supervivencia, pero difícilmente aumentará el objetivo principal: transmitir los genes. Finalmente, estos enfoques no proponen ningún tipo de acción que pueda ser útil para recuperar a los sujetos con adicciones, y, en consecuencia, carecen de interés en la clínica.

4.2. El proceso de sensibilización de los mecanismos motivacionales

Robinson y Berridge (1993) propusieron su *modelo de sensibilización al incentivo*, que ha sido recientemente revisado (Berridge y Robinson, 2016). El elemento principal de esta teoría se centra en el hecho de que las drogas, por su capacidad reforzante, motivan al sujeto a buscarlas para utilizarlas. Pero hay dos procesos no intercambiables: el placer percibido por su uso, al que denominan *liking*, y la conducta de búsqueda, a la que denominan *wanting*. Aunque ambas parecen conceptos continuos y casi indivisibles, ambos procesos son codificados por mecanismos neurales diferentes. Mientras el *liking*, o placer percibido del consumo, decrece y el sujeto se va habituando, el *wanting* persiste o se incrementa en el tiempo. Dicho en otros términos, la persona sigue buscando la droga, y consumiéndola, aun cuando esta ya no le proporciona los niveles iniciales de placer, lo que, en cierta medida, mantiene e incrementa la búsqueda y autoadministración de dosis mayores y más frecuentes en la búsqueda del placer original. En consecuencia, los adictos incrementan sus conductas de búsqueda y consumo, incluso en ausencia de gratificación.

La teoría de la sensibilización al incentivo de la adicción postula que el comportamiento adictivo se debe, en gran medida, a las neuroadaptaciones, progresivas

y persistentes, causadas por el uso repetido de drogas. Se propone que estos cambios inducidos por las drogas en el sistema nervioso se manifiestan tanto neuroquímica como comporta-mentalmente por el fenómeno de “sensibilización”. Las características definitorias de la adicción (ansia y recaída) se deben directamente a los cambios inducidos por las drogas en aquellas funciones normalmente atendidas por un sistema neural que sufre neuroadaptaciones relacionadas con la sensibilización.

Por sensibilización, los autores entienden un proceso de hiperreactividad a los estímulos relacionados con la droga, se hipotetiza para mediar en una función psicológica específica involucrada en el proceso de motivación de los incentivos, a los que se atribuye una especial prominencia (*salience*) sobre el resto de estímulos del contexto. De este modo, se generan representaciones mentales que hacen que los estímulos y sus representaciones sean altamente prominentes, atractivos y “deseados”. Es la activación de este sistema neural lo que resulta en la experiencia de “desear”, y transforma los estímulos ordinarios en estímulos cargados de incentivo. Pero “querer” no es sinónimo de “gustar”. Se produce con el tiempo una disociación entre ambos procesos, puesto que ambos están sometidos a cambios diferentes: el desear o buscar (*wanting*) se sensibiliza, mientras que el placer obtenido (*liking*) se habitúa.

La cuestión de por qué unas personas se hacen adictas a las drogas y otras no se explicaría, según este modelo, por diferencias considerables en su susceptibilidad a la sensibilización mesolímbica, debida a factores genéticos. Sin embargo, incluyen otros factores, como las diferencias por sexo debidas a determinadas acciones hormonales o la existencia de importantes tensiones en la vida antes de tomar drogas. Las personas con combinaciones de estos factores pueden estar en mayor riesgo de desarrollar adicción.

La experiencia en la clínica hace verosímil este modelo. Cuando se pregunta a un paciente la razón de por qué sigue consumiendo, es frecuente escuchar algo como esto: “no lo sé, la droga ya no me produce los efectos del principio, pero aun así sigo consumiéndola”. También hay muchos estudios que exponen a los sujetos a una sucesión de imágenes con contenido emocional, positivo (escenas sexuales, de comida apetitosa, de afecto interpersonal), negativas (que provocan miedo o repulsión) y neutras (imágenes sin contenido emocional explícito), entre las que se intercalan imágenes relacionadas con la droga y el consumo. Los estudios coinciden en encontrar que las imágenes que aparecen después de las relacionadas con las drogas no son atendidas, procesadas o recordadas por los sujetos.

4.2.1. Críticas al modelo de sensibilización al incentivo

La crítica principal que ha recibido este modelo es que explica bien solo una parte del proceso adictivo, dejando una enorme cantidad de elementos no atendidos por la teoría. Parece claro que los mecanismos atencionales se orientan con mayor intensidad al estímulo con mayor significado para el sujeto, pero eso sucede con cualquier estímulo que, aunque de forma ocasional, sea especialmente relevante para la persona. Pongamos un ejemplo de la vida cotidiana: una persona tiene un automóvil con el que se encuentra

satisfecho. Cuando se sienta frente al televisor recibe frecuentes anuncios sobre coches, que pasan completamente desapercibidos a su atención. Sin embargo, por alguna razón (averías, disminución del rendimiento, insatisfacción con las prestaciones), el sujeto comienza a albergar la idea de cambiar su coche por un modelo nuevo. A partir de ese momento, su atención percibe con claridad cualquier anuncio de automóviles, lo que le permite ir configurando una representación de cuál de todos los ofertados se ajusta mejor a sus deseos y posibilidades. De hecho, ese procesamiento bloqueará la percepción de los anuncios posteriores que carecen de relevancia en ese momento. Podríamos decir que los coches son estímulos con especial prominencia (*salience*).

No es, pues, un hallazgo excesivamente relevante que los individuos presten mayor atención a los estímulos que se relacionan de forma más proximal con sus deseos, necesidades o preferencias en cada momento, y, desde luego, una persona que ha desarrollado una conducta adictiva estará especialmente motivado para atender aquellos estímulos relacionados con la droga.

Los procesos propuestos por el modelo se dan también en personas sin adicciones y son explicados por mecanismos biológicos que cumplen las leyes de la neuroeconomía. Dicho de otro modo, la elección de la droga no es “automática” o “irracional”, como propone el modelo, sino que responde a intereses del sujeto en cada momento, de manera que no hay estímulos que compitan con el valor de la droga (p. ej., reducción del malestar). Puesto que eso es así, el modelo explica poco más que el valor atribuido a la droga y su superioridad frente a reforzadores alternativos, junto a la ausencia de mecanismos de saciación evolutivamente establecidos.

Por otra parte, la teoría basa su formulación en la existencia de neuroadaptaciones inducidas por las sustancias. Sin embargo, esto no es aplicable a las denominadas adicciones comportamentales: ¿qué sustancia exógena es la que modifica la respuesta neural o genera tales neuroadaptaciones en personas con conducta de adicción al juego de apuestas? Los autores resuelven la cuestión de manera bastante pobre en su última revisión del modelo:

En los últimos años han surgido varias “adicciones conductuales” que no involucran drogas en absoluto: adicción a la comida, adicción al juego, adicción al sexo o a la pornografía, adicción a Internet, adicción a las compras, etc. Aunque las drogas fueron fundamentales para los mecanismos que subyacen a la hipótesis original de sensibilización a los incentivos, quizás sorprendentemente, la sensibilización neuronal de los mecanismos de búsqueda puede ocurrir en algunos casos sin drogas. En apoyo, está surgiendo evidencia de que los individuos con estas adicciones conductuales pueden tener algunos patrones similares a la sensibilización de la hiperreactividad cerebral a las señales relacionadas con sus propias adicciones personales. Posiblemente, los cambios cerebrales relacionados con la sensibilización surgen en algunos individuos altamente susceptibles de producir estas adicciones sin necesidad de drogas, a través de mecanismos aún no comprendidos (Berridge y Robinson, 2016, p. 675).

Si el elemento central de la teoría “puede no darse”, resulta obvio que se trata de una explicación muy débil. El modelo de sensibilización al incentivo puede estar explicando los mecanismos motivacionales que subyacen a la conducta adictiva, pero tales mecanismos (neuroadaptaciones por sensibilización) no explican necesariamente el

proceso adictivo. Tales mecanismos pueden estar moldeados por la experiencia afectiva, de modo que personas con antecedentes de pobre apego o experiencias traumáticas otorguen un mayor valor a la droga como instrumento que ha sido útil en situaciones pasadas, careciendo de la flexibilidad para reconocer que ya no son útiles en las situaciones novedosas.

Cuando los autores reconocen que estos procesos solo se desencadenan “en ciertos individuos”, están eludiendo la verdadera causa de la adicción. Es además un razonamiento circular: los mecanismos se ponen en marcha en ciertos individuos, que son los que desarrollan la adicción, y desarrollan la adicción porque se han puesto en marcha estos mecanismos. En realidad, los autores practican un reduccionismo que sitúa en las neuroadaptaciones una sensibilización que tiene su origen en la historia de aprendizaje y la experiencia del individuo.

Finalmente, los principios del modelo pueden ser explicados simplemente a partir de las leyes del condicionamiento clásico y operante, y las aportaciones neurológicas simplemente resaltan las vías neuronales mediante las cuales se llevan a cabo los procesos de aprendizaje. El modelo no da cuenta de cómo los procesos de neuroadaptación revierten cuando las personas alcanzan la abstinencia o el consumo controlado, ni cómo este puede ser llevado a cabo con las supuestas modificaciones neuronales que justifican su modelo.

4.3. El proceso de desconexión prefrontal y el desgobierno de la conducta

Este modelo, propuesto por Nora Volkow, parte de la teoría de la sensibilización al incentivo de la adicción, pero añade un elemento clave, que, hasta entonces, había quedado en un segundo plano: la corteza prefrontal. Esta autora denominó a su propuesta Modelo del Deterioro de la Inhibición y la Atribución de Saliencia (*Impaired Response Inhibition and Salience Attribution I-RISA*; Goldstein y Volkow, 2002).

Las autoras desglosan el papel central de la corteza prefrontal en cada una de las etapas o momentos de la adicción: intoxicación, ansia de consumo (*craving*), consumo compulsivo (*binge*) y síndrome de abstinencia. El esquema que propone este modelo se muestra en la [figura 4.1](#).



Figura 4.1. Esquema del modelo I-RISA.

En esencia, lo que se propone desde este modelo es que las drogas captan los recursos atencionales por su poderosa capacidad reforzante (positiva o negativa). La anticipación de la gratificación esperada, mediante la acción de la dopamina, eleva al máximo la actividad de los circuitos de recompensa. Esta atribución de relevancia (*saliencia*) otorgada a la sustancia se produce tras la repetición de los consumos e implica mecanismos de aprendizaje asociativo, que quedan fijados en la memoria del sujeto y provocan una respuesta condicionada, y de condicionamiento operante, que se basa en el refuerzo positivo (placer) o negativo (evitación del malestar) recogidos en la experiencia del sujeto. La activación de los circuitos de recompensa provoca en el sujeto un deseo irrefrenable de consumir la droga (*craving*) y favorecen las conductas de búsqueda y aproximación. La consumación de la conducta con la autoadministración de la sustancia se produce en una situación en la que la actividad de los circuitos de recompensa se encuentra en niveles máximos, lo que bloquea los mecanismos de inhibición de la corteza prefrontal y generan una conducta descontrolada. La consecuencia es el atracón (*binge*) hasta saciar la necesidad impuesta por los circuitos de recompensa. A medida que los niveles de droga en sangre van disminuyendo aparecen los síntomas de abstinencia, al tiempo que disminuye drásticamente la activación de los circuitos de recompensa y se va restaurando la actividad prefrontal.

Este ciclo es coherente con lo que se observa en la clínica en algunos casos. Muchas personas inician el consumo de alcohol sin la intención expresa de consumir grandes

cantidades. Sin embargo, las primeras copas ejercen un efecto *priming*, de modo que se anticipa el refuerzo de dosis futuras, manteniendo e intensificando el deseo. En algún punto, la persona pierde por completo el control sobre su conducta, siendo incapaz de hacer una estimación sobre el número de copas ingeridas, llegando a consumir un atracón. Cuando acaba el episodio, el alcohol va siendo metabolizado y cuando el sujeto recupera la consciencia (generalmente después de un periodo de sueño) empieza a ser consciente de lo que ha sucedido. Es el momento en que su corteza comienza a funcionar y procede a hacer un balance de lo sucedido, generando sentimientos de culpa, vergüenza o arrepentimiento, ya sea por el gasto económico, por la valoración que se atribuye a los otros, por la ruptura de propósitos previos o por cualquier otra causa. Este malestar asociado a la culpa o la vergüenza puede favorecer la consideración de nuevos consumos como intentos de evitación o escape del malestar, restaurando nuevamente el ciclo.

El modelo I-RISA hace especial hincapié en la interacción entre el control inhibitorio en la adicción a las drogas (p. ej., control de la voluntad sobre los procesos automáticos, la interrupción de la conducta en curso) y el procesamiento de la recompensa (p. ej., la experiencia del placer, la atribución del valor relativo de la recompensa), lo que sugiere que el control inhibitorio quedaría especialmente afectado en condiciones de alta *saliencia* de la droga. Su gran valor es la inclusión de la corteza prefrontal como protagonista máximo del proceso, y en su apagado como la causa del desgobierno de la conducta, que escapa por completo a los mecanismos de control superior.

4.3.1. Críticas al modelo del deterioro de la inhibición y la atribución de saliencia

Este modelo explica bien ciertos patrones de consumo (p. ej., el consumo de cocaína de fines de semana), pero no es aplicable a otros patrones en los que no hay atracón, sino administración de dosis estables (p. ej., consumo de heroína o consumo diario de alcohol). El DSM-IV hacía una clara distinción entre abuso y dependencia, algo que ha desaparecido en la más reciente versión DSM-5. Pues bien, el modelo I-RISA explica bien el abuso, pero falla en dar cuenta de la dependencia. Cuando esta se establece, no queda explicada por las fases descritas por el modelo. El consumo ya no se produce en episodios de atracón, sino que el sujeto necesita dosis continuas y generalmente estables. Así sucede, por ejemplo, con la dependencia de la heroína o con los patrones de consumo diario de alcohol, que deben regirse por mecanismos no contemplados en el modelo. Con posterioridad ha ido incluyendo más estructuras cerebrales que participan en el proceso adictivo, hasta ir completando un mapeo cada vez más completo de las redes y estructuras implicadas, pero para ello ha requerido incorporar elementos de los modelos que veremos a continuación, especialmente el papel del estrés en el mantenimiento de la conducta adictiva (Koob y Volkow, 2016).

Volkow construye sobre este modelo su “dogma” biomédico de la “enfermedad cerebral de la adicción, crónica y recidivante”. Esta concepción biomédica se construye a partir de los hallazgos de neuroimagen que evidencian la implicación de diversas áreas cerebrales, lo que los seguidores de Volkow interpretan como pruebas inequívocas de alteración patológica del funcionamiento cerebral, y se presupone que los cambios estructurales y funcionales experimentados por el sistema nervioso central son irreversibles y condenan al individuo a volver una y otra vez a su patrón de comportamiento adictivo. Sin embargo, basta releer los párrafos para comprobar que el modelo se formula y describe en términos meramente (neuro)psicológicos (sensibilización, incentivo, motivación, sesgos atencionales, atribuciones, refuerzos, aprendizaje asociativo, memoria, conducta, control superior de la conducta, etc.), y que los aspectos biológicos estudiados no pasan de ser el soporte neurológico (biológico) de tales conceptos. El reduccionismo médico-biologicista puede estar inspirado por otros intereses, pero es incongruente con la propia formulación del modelo, y sería el equivalente a describir, por ejemplo, la película *Titanic* a partir de las características del rollo de película utilizada, el número de fotogramas, la duración, etc., lo que equivaldría a prescindir del guion, la interpretación y la dirección de la obra.

Por otra parte, muchos de los hallazgos que justifican este reduccionismo se han obtenido en sujetos con modalidades de adicción muy severas, lo que permitía maximizar las diferencias con las técnicas de neuroimagen, generalizando los resultados a todo adicto. Además, se han considerado como consecuencias de la adicción lo que bien podrían ser elementos causales del establecimiento de la conducta adictiva. Casi todos los estudios utilizados en la justificación son de tipo transversal, lo que no permite establecer relaciones de causalidad. Sin embargo, algunos trabajos aportan datos a tener en consideración. Ersche *et al.* (2012) encontraron que las anomalías en los sistemas cerebrales frontoestriatales implicados en el autocontrol no solo estaban presentes en el individuo dependiente de estimulantes, sino también en sus hermanos biológicos no dependientes. Determinadas alteraciones electroencefalográficas relacionadas con el procesamiento de los errores que se encuentran en adictos aparecen también en sus hijos no adictos (Euser *et al.*, 2013). Finalmente, muchas de las alteraciones neurológicas que justifican la consideración de “enfermedad” se recuperan con la abstinencia (Parvaz *et al.*, 2017), lo que, junto con los estudios epidemiológicos que encuentran tasas de recuperación superiores al 80%, pone en cuestión el carácter crónico de la supuesta enfermedad y la irreversibilidad de las alteraciones cerebrales observadas.

En consecuencia, el modelo I-RISA es elegante en su planteamiento, y aporta elementos cruciales en la interpretación de los procesos adictivos, pero su correcta interpretación alejaría la adicción del concepto de enfermedad. De hecho, este enfoque abona el terreno para el planteamiento con el que actualmente compite: el de la adicción como hábito, como conducta que, por repetición, va prescindiendo del control superior, va automatizándose y se generaliza a contextos subóptimos. Hablaremos más adelante del modelo de la adicción como hábito.

4.4. Modelo del estrés y los mecanismos compensatorios

Este modelo está basado en un principio formulado por Solomon (1980), según el cual, “una experiencia emocional hedónicamente opuesta (u ‘oponente’) sustituye a la emoción original inmediatamente después de la retirada del estímulo que ha elicitado la emoción”. Si lo aplicamos a la emoción, tenemos que destacar una serie de supuestos:

- Las respuestas emocionales tienen un patrón bifásico, apareciendo una reacción secundaria de signo contrario a una reacción primaria que ha sido elicitada previamente.
- La reacción primaria (A) va perdiendo intensidad a medida que transcurre el tiempo de contacto con el estímulo elicitador.
- La reacción secundaria (B) no pierde intensidad con el tiempo, sino que tiende incluso a aumentar de magnitud.

El sentido de este mecanismo oponente es el restablecimiento de la homeostasis previa a la exposición al estímulo elicitador. El estado A (principal) es una reacción afectiva estable y se corresponde enteramente con las características del estímulo que lo elicita (es decir, intensidad, calidad y persistencia). El estado B (oponente) lo provoca el estado A (no el estímulo) y queda reforzado con el uso y debilitado por el desuso. Tras varias repeticiones, el estado B se refuerza al adquirir: 1) una menor latencia de inicio, 2) mayor intensidad o amplitud y 3) mayor tiempo de decaimiento.

Solomon afirmaba que el cerebro creaba su propio estado emocional aversivo para contrarrestar los estados hedónicos placenteros y, por el contrario, producía su propio estado afectivo placentero para contrarrestar los estados hedónicos aversivos. De acuerdo con esta teoría, los placeres repetidos pierden la mayor parte de su atractivo con el tiempo, llevando incluso a experiencias de sufrimiento. La experiencia emocional producida por las primeras exposiciones a cada uno de los estímulos atractivos está caracterizada por el placer y la recompensa. Cuando se retira el estímulo hay un ligero deseo de que vuelva, sensación que desaparece rápidamente y el individuo vuelve a la emoción de base. Repetidos encuentros con estos acontecimientos hedónicamente agradables pronto pasan a tener altos costes. La experiencia emocional anterior al acontecimiento-estímulo ya no es de una línea de base tranquila; dado que el estado B persiste por más tiempo tras la última exposición al estímulo, el estado emocional antes de la nueva exposición es de ligera necesidad por tener el estímulo. Al presentarse el estímulo, la experiencia emocional es de poco placer debido a la adaptación afectiva; al retirarse el estímulo nuevamente el individuo tiene un mayor sufrimiento (fortalecimiento del estado B).

Koob y Le Moal (Koob *et al.*, 1989) aplicaron este principio al uso y dependencia de opiáceos. Estos autores presentan las adicciones como un proceso de desajuste de los sistemas de recompensa cerebral, que aumenta progresivamente, y dan lugar a un consumo compulsivo y pérdida de control. Identifican como el principal mecanismo

neurobiológico de los efectos de reforzamiento positivo de las drogas al sistema dopaminérgico mesocorticolímbico y sus conexiones con el núcleo accumbens y la amígdala, implicando principalmente a los neurotransmisores, GABA, glutamato, dopamina, serotonina, y péptidos opioides. Las primeras experiencias con opiáceos generarían una intensa reacción primaria (A) y una equivalente reacción adversa (B), de abstinencia, cuando desapareciera el estímulo elicitor (opiáceo). Con la repetición de los consumos, la reacción hedónica A se iría habituando y perdiendo intensidad, mientras que la reacción oponente B aumentaría de magnitud y generaría estados aversivos que llevarían a intensificar la búsqueda del estímulo elicitor. Como cada vez que se repitiera el consumo, la reacción A no aparecería con la intensidad deseada y la reacción B generaría estados crecientemente aversivos, el individuo quedaría expuesto a una situación donde los consumos producirían un balance emocional negativo, pero se repetirían cíclicamente en un intento de atenuarlos.

Según este modelo, en la espiral del proceso adictivo existen tres componentes principales: la preocupación por conseguir la droga, la intoxicación o efecto agudo de la droga y la abstinencia asociada a un estado emocional negativo. El estado de preocupación por la droga o anticipación a sus efectos se relaciona con el fenómeno de sensibilización psicomotora. Los cambios neuroadaptativos que ocurren en el SNC tras el consumo repetido de una droga son los causantes del estado disfórico asociado a la abstinencia de la droga. Desde un punto de vista neuroquímico, la fase de intoxicación es debida a la activación de los sistemas dopaminérgico y opioide, y la fase de abstinencia y de estado emocional negativo se encuentra dominada por la sobreactivación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA), el incremento de la síntesis de CRF y la disminución de la actividad dopaminérgica.

Como puede observarse, este modelo es el que integra por primera vez al estrés como uno de los componentes clave de la adicción. El estrés, gestionado por el HPA, estaría causado por la pérdida de homeostasis, es decir, del equilibrio en el funcionamiento general del organismo, del balance o armonía de una serie de sistemas regulatorios fisiológicos que permiten poca variación (temperatura corporal, pH, tensión de oxígeno arterial, glucosa en sangre, proteínas, sodio y calcio, etc.). La estabilidad de nuestro medio interno, así como nuestra supervivencia orgánica, se mantiene mediante al mantenimiento de tales valores dentro de unos límites sumamente estrechos. Mantener la homeostasis y optimizar la supervivencia son los dos objetivos primordiales en la adaptación bioquímica de todo organismo biológico.

Los autores incluyeron en este punto otro concepto clave en su teoría: la alostasis. En términos generales, cuando obtener la homeostasis no es posible con los mecanismos habituales, se recurre al uso de otro tipo de mecanismos que proporcionan un equilibrio transitorio o simulado, una falsa homeostasis. Los mecanismos alostáticos son capaces de cambiar dentro de una cierta inestabilidad, a modo de amortiguadores biológicos, para que los sistemas homeostáticos permanezcan estables.

Los conceptos de alostasis y de carga alostática han sido de gran utilidad para la comprensión de una considerable cantidad de procesos patológicos y enfermedades

psicosomáticas. El termino carga alostática significaría el compendio o la suma de modificaciones que se requieren para obtener un estado de falsa homeostasis, y ha sido ampliamente empleado para cuantificar y medir los diferentes y sucesivos parámetros que el organismo se ve forzado a modificar para adaptarse a las diferentes situaciones, ya sean cambios físicos o psicosociales, y del medio ambiente. Los principales sistemas responsables de desencadenar la respuesta alostática son el sistema nervioso autónomo simpático y el HTA, siendo sus principales mediadores las catecolaminas; noradrenalina y adrenalina, y las hormonas coirticotrofina y cortisol. El proceso se esquematiza en la [figura 4.2](#).

En resumen, cuando un individuo percibe amenazas en el ambiente, su homeostasis se ve amenazada. Si la persona no se ve capaz de afrontar la amenaza mediante los mecanismos habituales, se genera un estado emocional negativo y se ponen en marcha mecanismos que tienen el objetivo de reinstaurar lo más rápidamente el equilibrio perdido. Pero estos mecanismos son, a su vez, modificadores de la homeostasis, que requieren de nuevos mecanismos para su estabilización, generando nuevas estrategias compensadoras, cuya suma provoca un incremento de la carga alostática.

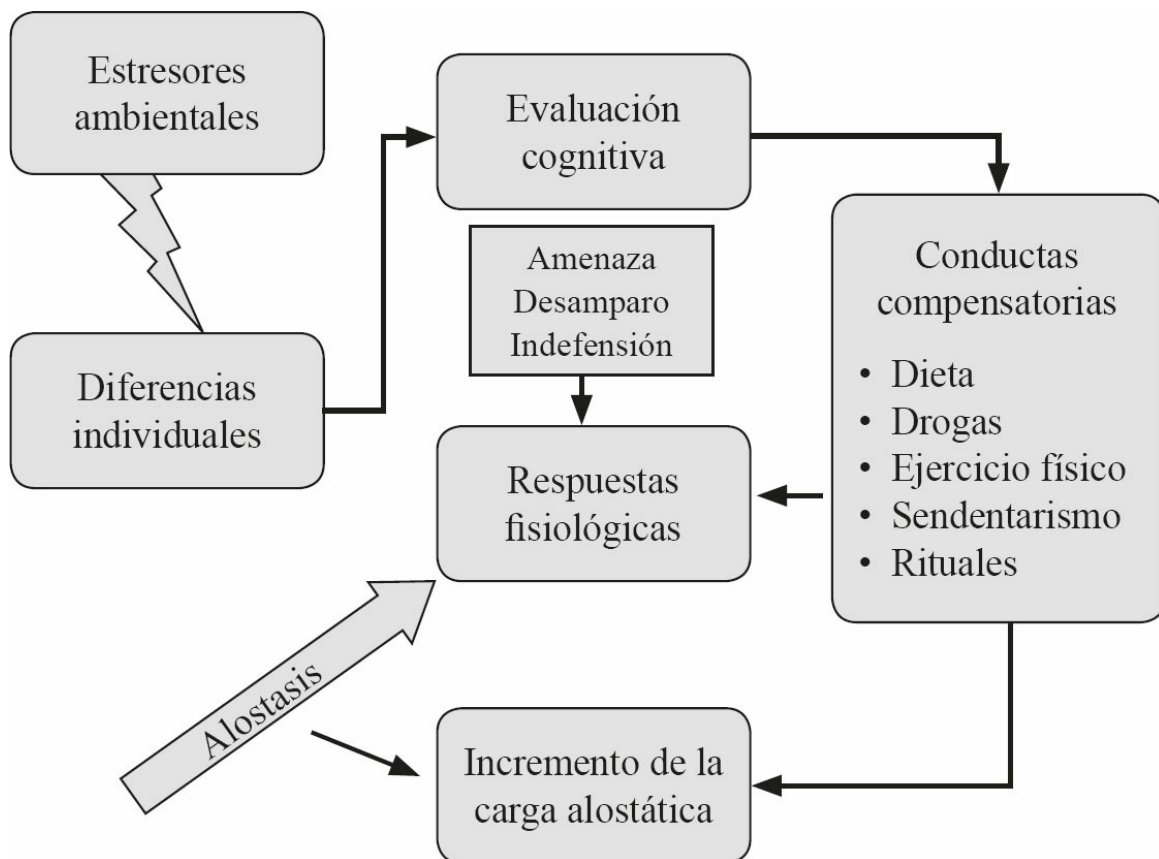


Figura 4.2. Alostasis.

Pensemos en situaciones de la vida diaria. Las altas exigencias que debe soportar un individuo para hacer frente a las múltiples demandas de la vida moderna pueden llevarle

a dormir menos horas para contar con más tiempo disponible. Sin embargo, la falta de sueño va a generar la necesidad de otras medidas compensatorias, lo que puede llevar, por ejemplo, a un incremento de la tensión arterial. Sin embargo, esta hipertensión va a requerir el uso de ciertas drogas para mantener un parámetro de vital importancia. Los fármacos, a su vez, generan efectos secundarios que suponen nuevas amenazas a la homeostasis y que deben compensarse mediante otros fármacos o conductas. Esta espiral se cuantifica contabilizando todos esos cambios como la carga alostática soportada por el individuo. El síndrome metabólico, las hiperlipidemias, ciertas enfermedades autoinmunes, la arteriosclerosis, la hipertensión arterial, la diabetes tipo II, el sobrepeso y la obesidad o enfermedades cardiovasculares, entre otras, son consecuencias del incremento de la carga alostática.

Desde este punto de vista, la adicción sería el resultado de un cambio en el control de la conducta motivada, desde los mecanismos de refuerzo positivo (obtención de placer) a los mecanismos de refuerzo negativos dirigidos a reducir el estrés y el malestar e intentar restablecer un falso equilibrio homeostático (“alostasis”). El consumo repetido de drogas produce dos alteraciones cerebrales:

- Incremento del umbral de estimulación necesario para alcanzar el equilibrio alostático y no experimentar malestar, es decir, es más difícil sentir placer.
- Hiperactividad del sistema del estrés que se encarga de contrarrestar los efectos de las drogas en el organismo y que tras la ingesta repetida de drogas está hiperfuncionante. Lo que conduce a que pueda sentirse malestar más fácilmente.

El consumo de drogas pasaría de ser regulado por la búsqueda del placer a convertirse en un mecanismo compensatorio que generaría una espiral alostática. Los autores proponen un mapa de localizaciones cerebrales y extracerebrales de las fases de búsqueda del placer y escape del malestar (Koob y Kreek, 2007). En términos comportamentales, el esquema del modelo se muestra en la [figura 4.3](#).

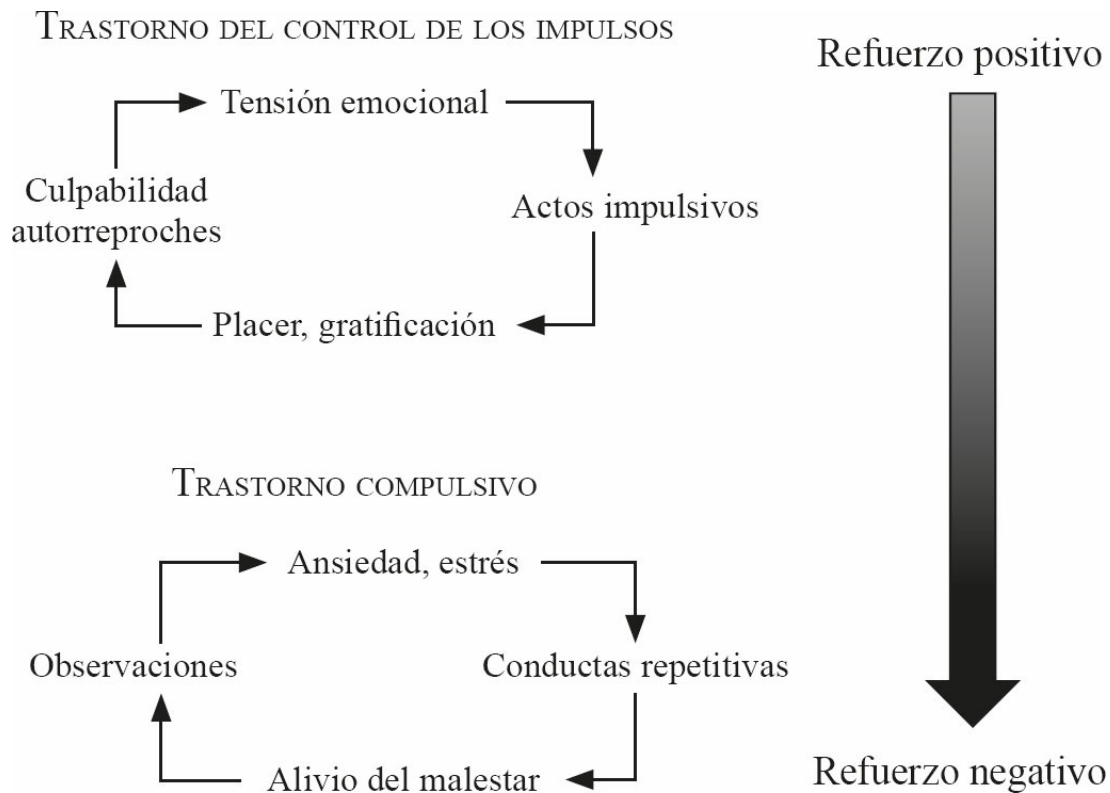


Figura 4.3. Modelo del estrés y los mecanismos compensatorios.

4.4.1. Críticas al modelo de estrés

Este modelo ha recibido pocas críticas, en la medida en que su aportación ha tenido un valor innegable en la comprensión y el tratamiento de las conductas adictivas. Su principal aportación es considerar, por primera vez, el papel protagonista del estrés en la adicción, y esta relación parece tan incuestionable que todos los modelos precedentes se han visto obligados a incorporarlo en sus propias formulaciones. Por primera vez se ofrece una explicación plausible sobre el hecho de que exista un punto en el proceso adictivo en que el refuerzo positivo desaparece y es sustituido por el refuerzo negativo como mecanismo de mantenimiento de la conducta adictiva. Si, por ejemplo, el modelo I-RISA explicaba los episodios de abuso de sustancia y los atracones, centrándose en los procesos de reforzamiento positivo, este modelo ofrece una razón para que la conducta se mantenga, no ya por la búsqueda del placer, sino por la evitación del malestar. Koob ha llegado a proponer que la adicción sea considerada simplemente como un trastorno por exceso de estrés (Koob *et al.*, 2014).

Las pocas críticas se centran en la existencia de ese proceso oponente como elemento clave para comprender la transición. Si este modelo puede explicar con precisión la dependencia de opiáceos, no parece ser tan fácilmente trasladable al consumo de otras sustancias, como los estimulantes. Tampoco parece que el estrés dé cuenta de todos los procesos adictivos. Por ejemplo, la adicción a fumar ¿se explica como conducta de escape/evitación? Un fumador diario no requiere de sentir estrés para

encender un cigarro tras otro, utilizando esta conducta en situaciones de estrés, pero también en situaciones placenteras o neutras. Falta algún elemento que complete el trazado de las conductas adictivas, algo que otros autores completarán con el concepto de hábito, que abordaremos más adelante.

Este modelo incorpora a la adicción elementos ambientales, psicosociales, alejándolo, por primera vez, del reduccionismo biologicista: la vulnerabilidad al estrés es, por primera vez, un producto de la experiencia y el historial de aprendizaje, y no solo, ni principalmente, un efecto de las sustancias sobre los sistemas de recompensa. Sin embargo, Koob ha preferido alinearse con el modelo biomédico de enfermedad y considerar que los cambios en el funcionamiento cerebral son irreversibles (Volkow, Koob y McLellan, 2016). Sin embargo, algunas de sus propuestas en tal sentido han quedado refutadas. Por ejemplo, existe evidencia de que las alteraciones provocadas por el alto nivel de cortisol, asociado al estrés, en hipocampo y amígdala, son reversibles a partir del momento en que se establece la abstinencia. No obstante, su proximidad a las propuestas del modelo biomédico le ha llevado a ser nombrado en 2014 director del National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA), organismo equivalente al NIDA para el resto de drogas de abuso, situándose al mismo nivel jerárquico que Nora Volkow.

4.5. El proceso de marcación somática de las emociones

En la última década del pasado siglo XX, Antonio Damasio formuló su teoría de las emociones, según la cual, estas quedaron definidas como un conjunto complejo de respuestas químicas y neuronales que forman un patrón distintivo. Estas respuestas son producidas por el cerebro cuando detecta un estímulo emocionalmente significativo, es decir, cuando el objeto o acontecimiento, real o recordado mentalmente, desencadena una emoción y las repuestas automáticas correspondientes. Estas respuestas provienen de un cerebro preparado evolutivamente para responder a determinados estímulos competentes además de los repertorios conductuales aprendidos a lo largo de toda una vida de experiencias. El resultado primario de estas respuestas es un cambio en el estado del propio cuerpo y en el estado de las estructuras cerebrales que cartografían en cerebro y que son el fundamento del pensamiento. El objetivo final de estas respuestas es el propiciar que el organismo se oriente a su supervivencia y bienestar.

En su libro *El error de Descartes* (Damasio, 1994), proponía abandonar definitivamente el dualismo cartesiano mente-cuerpo, puesto que lo que queda almacenado en eso que se denominaba mente eran patrones somáticos de activación, de modo que mente y cuerpo eran una unidad indisoluble. Cada uno de esos patrones quedaba además marcado por las consecuencias experimentadas, de modo que algunos patrones eran marcados positivamente porque se siguieron de consecuencias gratificantes, otros quedaban marcados negativamente por sus consecuencias aversivas, y otros quedaban con una marcación neutra porque no se siguieron de consecuencias relevantes para el sujeto. Cuando un estímulo novedoso se presentaba ante el individuo,

evocaba un cierto patrón de activación que se comparaba con aquellos previamente experimentados y se asimilaba a aquellos registrados en la historia del sujeto. De este modo, el individuo iba construyendo a lo largo de su vida un mapa heurístico que facilitaba la rápida identificación de estímulos, lo que significaba una importante economía de recursos, una capacidad de anticipación y, en último término, facilitaba la supervivencia.

Para testar su teoría se formuló la hipótesis del marcador somático y como paradigma experimental se utilizó la *Iowa Gambling Task* (tarea de juego de Iowa), a la que nos referiremos como IGT. La prueba requiere que los participantes seleccionen una carta entre cuatro montones de cartas disponibles, durante 100 ensayos. Cada montón presenta condiciones de recompensas y castigos monetarios que son desconocidos por quienes realiza la prueba. Dos de los montones proporcionan grandes beneficios, pero secuencialmente también se producen pérdidas cuantiosas, de modo que el balance final siempre es de pérdida. Los otros dos montones proporcionan ganancias modestas, pero cuando se presentan pérdidas estas son también moderadas, de modo que el balance final es de ganancia. El objetivo general de la IGT es ganar la mayor cantidad posible de dinero que sea posible evitando las pérdidas durante la ejecución de la prueba. Los participantes inician el juego a ciegas, pero, a medida que hacen ensayos, se espera que aprendan a seleccionar los montones que son beneficiosos a largo plazo.

Al aplicar la prueba encontraron que los pacientes con daño focal en la corteza prefrontal (especialmente cuando el daño afectaba a las regiones orbitofrontal, ventromedial y dorsolateral) o con daño bilateral no aprendían a tomar buenas decisiones. El daño en la corteza parietal, incluida la ínsula y otras estructuras mesiales como el cíngulo posterior (generalmente de la región derecha) también han sido asociados al bajo rendimiento en la IGT. Con posterioridad se ha identificado a la ínsula como la localización clave para el almacenamiento de los patrones somáticos asociados a las emociones.

La teoría tuvo una gran repercusión y también se aplicó a la comprensión de las adicciones. Bechara *et al.* iniciaron un proyecto de investigación en personas con conductas adictivas, hipotetizando que los adictos mostrarían un patrón más próximo al de los pacientes con daño prefrontal que a los de personas con el cerebro íntegro y sin conductas adictivas. Los resultados mostraron que los adictos presentaban peor ejecución que los sujetos controles en la IGT a nivel conductual, que se reflejaba en una preferencia consistente por los montones desventajosos de la tarea. Sin embargo, los sujetos drogodependientes rendían en la tarea por encima del grupo de pacientes orbitofrontales, existiendo una gran variabilidad interindividual dentro del grupo, indicando que un subgrupo de ellos se caracterizaba por un patrón de selección similar al de los sujetos normales, mientras que un segundo subgrupo rendía de modo más similar a los pacientes orbitofrontales. La prueba fue administrada a diversos grupos de adictos, modificando algunas condiciones experimentales (p. ej., invirtiendo las recompensas, de manera que dos montones proporcionaban cuantiosas pérdidas habitualmente y esporádicamente grandes beneficios, y los otros dos, pequeñas pérdidas inmediatas pero

grandes pérdidas secuenciales). Esto permitió caracterizar a subgrupos de adictos, según el parecido de su conducta con los controles o los pacientes con daño cerebral.

Los autores propusieron que esta ausencia de marcación llevaba a que los adictos repitieran una y otra vez decisiones que acarreaban malas consecuencias, a lo que denominaron miopía hacia el futuro: tendencia a seleccionar cursos de acción asociados con recompensas inmediatas, incluso cuando estos conllevan la aparición de importantes consecuencias negativas en el futuro (Bechara y Damasio, 2002; Bechara, Dolan y Hindes, 2002). Esta tendencia era compartida por los adictos y aquellas personas con daño focal corticoprefrontal, lo que indicaba que las funciones que debía cumplir esta región cerebral estaban fuertemente implicadas en la conducta adictiva. La evidencia empírica indica que el deterioro de los procesos de toma de decisiones en individuos drogodependientes está relacionado con una evaluación inapropiada del valor emocional asociado a los distintos cursos de acción disponibles. En concreto, la toma de decisiones de los individuos drogodependientes parece sesgada por una valoración emocional excesiva de las recompensas asociadas a determinadas alternativas, con beneficio inmediato, y por una infraestimación de las potenciales consecuencias negativas asociadas a esas opciones.

Se ha propuesto que el hecho de que los individuos adictos presenten un aplanamiento de su respuesta emocional ante imágenes afectivas agradables y desagradables indica que estos individuos también presentan una respuesta emocional reducida ante estímulos reforzadores naturales ajenos a las drogas (como la comida o el sexo), mientras que las drogas generan en los individuos adictos un incremento exagerado de su respuesta emocional. Esta noción es congruente con la creciente evidencia de que los individuos drogodependientes presentan una sobreactivación de las regiones cerebrales implicadas en el procesamiento emocional de recompensas en respuesta a estímulos relacionados con la sustancia de consumo.

La adicción, pues, sería interpretable como una alteración en los mecanismos de toma de decisiones debida a la carencia de señales anticipatorias y a la imposibilidad de generar esas señales a partir de las experiencias de consumo. Como puede observarse, esta nueva visión de la adicción rompía la línea previa, prescindiendo de muchos de los elementos comunes (reforzamiento positivo y negativo, aprendizaje asociativo, circuitos de control y recompensa) para introducir en el centro del escenario a las emociones y la toma de decisiones.

4.5.1. Críticas al modelo del marcador somático

El modelo, que inicialmente resultó muy atractivo, pronto empezó a generar un torrente de críticas. Muchas de ellas se basaron en el análisis de la IGT, único paradigma experimental en el que se apoyaban todas las conclusiones de los autores. Se ha criticado que esta prueba carece de validez de constructo, que no mide adecuadamente los principios básicos de la teoría en la que se sustenta, que está afectada por variables no controladas, como el estado de ánimo o la personalidad, etc. Sin embargo, dos críticas

son especialmente demoledoras: el carácter simulado de la tarea y el comportamiento de las personas sin problemas adictivos o corticoprefrontales, que se supone correcto.

La IGT se realiza en entorno de laboratorio con beneficios y pérdidas simuladas. Es el equivalente a “jugar al póker con garbanzos”, es decir, que el participante sabe con seguridad que no va a perder nada de valor en realidad. Cuando la IGT se desarrolla en condiciones de pérdida real, donde los sujetos apuestan realmente su dinero, el comportamiento observado es mucho más conservador en los controles y en los adictos. Por tanto, la IGT sobreestima la toma de riesgos sin correspondencia con el comportamiento en condiciones reales, careciendo, por tanto, de validez ecológica (Vadhan *et al.*, 2009).

Pero quizá la mayor crítica recibida apunta a la supuesta capacidad de aprendizaje experiencial de las personas que se toman por controles y las que están afectadas por un problema adictivo. En concreto, el modelo parte de ciertos supuestos clave: (a) los participantes sanos aprenden a preferir las buenas opciones; (b) muestran un comportamiento de elección homogéneo, y (c) los participantes sanos primero exploran las diferentes opciones y luego explotan las más rentables. Sin embargo, diversos estudios encuentran que (a) los participantes sanos a menudo prefieren montones con alto riesgo de pérdidas; (b) los participantes sanos no muestran un comportamiento homogéneo, sino más bien patrones de elección idiosincrásica, y (c) los participantes sanos no muestran una disminución sistemática en el número de errores entre los ensayos (Steingroever *et al.*, 2013).

Estas y otras investigaciones han puesto de manifiesto que (a) ni la hipótesis está apoyada empíricamente; (b) ni la IGT es una buena prueba para testar la teoría, y (c) ni sus resultados apoyan la teoría. Y, lo que es más grave, no está claro cómo la teoría del marcador somático podría ser empíricamente invalidada, dada su formulación general. Por ello, el impacto de esta teoría se ha diluido rápidamente y solo se le atribuye el mérito de poner sobre la mesa la cuestión de las emociones en el estudio de las conductas adictivas.

4.6. La propuesta integradora de la toma de decisiones

En 2008, Redish, Jensen y Johnson abordaron la ambiciosa tarea de formular una teoría unificada de la adicción como un proceso de alteración de los mecanismos de toma de decisiones. Para ello, intentaron recopilar y relacionar toda la evidencia disponible, generada por los modelos anteriormente descritos (y también por otros específicamente formulados para el consumo de alcohol y juego patológico). Para ello, definieron operativamente la adicción como la toma continua de decisiones desadaptativas, incluso frente al deseo explícito de hacer una elección diferente. Identificaron diez vulnerabilidades clave en el proceso de toma de decisiones:

1. Alejamiento de la homeostasis.
2. Cambio en los puntos de ajuste alostático.

3. Señales euforizantes “que simulan recompensa”.
4. Sobrevaloración en el sistema de planificación.
5. Búsqueda incorrecta de relaciones situación-acción en los resultados.
6. Clasificación errónea de situaciones.
7. Sobrevaloración en el sistema del hábito.
8. Desajuste en el balance de los dos sistemas de decisión.
9. Excesiva rapidez en la implicación en procesos de descuento de demora.
10. Modificación de los tipos de aprendizaje.

Asignaron cada modelo previo a una o varias de estas vulnerabilidades (cuadro 4.2) y propusieron que estas vulnerabilidades proporcionaban una taxonomía de posibles problemas en los sistemas de toma de decisiones y que cada vulnerabilidad también implicaría una sintomatología característica: diferentes drogas, diferentes comportamientos y diferentes individuos serían propensos a presentar diferentes vulnerabilidades. Esto tendría implicaciones para conocer la susceptibilidad individual a la adicción y la transición a la abstinencia, el potencial de recaída y el tratamiento específico.

Cuadro 4.2. *Relación entre las vulnerabilidades identificadas y las teorías actuales de la adicción (Redish, Jensen y Johnson, 2008)*

<i>Teoría</i>	<i>Descripción</i>	<i>Vulnerabilidades relacionadas</i>
<i>Cambios homeostáticos</i>	Las desviaciones de los puntos de ajuste homeostáticos llevan al sistema a restablecer los niveles homeostáticos originales.	1
<i>Cambios alostáticos</i>	Los cambios en los puntos de ajuste homeostáticos llevan al sistema a alcanzar niveles homeostáticos incorrectos.	2
<i>Procesamiento basado en recompensas</i>	El acceso farmacológico a las señales de recompensa impulsa el regreso a esas señales.	3
<i>Saliencia del incentivo</i>	La sensibilización de las señales motivacionales genera un exceso de motivación para ciertos eventos.	4
<i>Anhelos sin freno</i>	Mayor expectativa de recompensa con la experiencia impulsa el deseo.	3, 4
<i>Déficits dopaminérgicos</i>	El exceso de señales positivas de error de valor conduce a una sobrevaloración de la búsqueda de drogas.	7
<i>La ilusión de control</i>	Las expectativas incorrectas de control de las situaciones llevan a una buena disposición para apostar.	6
<i>Impulsividad</i>	La falta de voluntad para evaluar los eventos futuros conduce a elecciones impulsivas.	8, 9
<i>Déficits en las funciones ejecutivas</i>	La incapacidad para planificar dificulta la ruptura de hábitos a través de mecanismos cognitivos.	6, 8
<i>Teoría de la expectativa de alcohol</i>	La expectativa de recompensas positivas está asociada con el consumo de alcohol y se automatizan bajo ciertas condiciones.	3, 8

Los autores consideraban que todas las teorías previas habían sido criticadas porque no abarcaban todos los aspectos relacionados con el proceso adictivo, pero que no eran incompatibles entre sí, sino que cada una hacía incidencia en una de las vulnerabilidades descritas. A través del análisis de cada una de las vulnerabilidades, trazaron una completa ruta neurobiológica y proponían un variado menú terapéutico para cada tipo de adicto.

4.6.1. Críticas a la propuesta integradora

La revista en la que se publicó su trabajo (*Behavioral and Brain Sciences*) invitó a 25 expertos (o grupos de expertos) en la materia a dar su opinión crítica sobre la teoría, de modo que el artículo original se seguía de 25 breves comunicaciones, que evaluaban el modelo desde perspectivas muy diversas. El resultado fue un acuerdo general sobre el valorable esfuerzo de los autores, pero también un aluvión de críticas sobre las carencias del modelo. La conclusión resultó ser que la adicción es contemplada desde muy diversos ángulos que son en parte incompatibles, en la medida en que se focalizan en unos aspectos, pero desatienden otros, de modo que un acuerdo general está muy lejos de producirse. Los autores de la teoría cerraban así su contrarréplica a las críticas recibidas:

Una cosa que queda clara en los comentarios es que pocas personas parecen estar de acuerdo en las características centrales de la adicción. Esto es parte de lo que hace que la adicción sea un tema tan difícil y controvertido. Creemos que nuestro punto de vista sobre las vulnerabilidades puede ser capaz de unificar parte del debate preguntando cómo toman decisiones los animales (incluyendo a los humanos) y empezando a examinar la definición de adicción como fracasos en esos sistemas de toma de decisiones.

4.7. El proceso de transición entre la impulsividad y los hábitos compulsivos

Everitt y Robbins (2005) plantearon la cuestión del siguiente modo:

La drogadicción se ve cada vez más como el punto final de una serie de transiciones desde el uso inicial de drogas –cuando una droga se toma voluntariamente porque tiene efectos reforzantes, a menudo hedónicos– a través de la pérdida de control sobre este comportamiento, de tal manera que se vuelve habitual y finalmente compulsivo. Aquí discutimos la evidencia de que estas transiciones dependen de las interacciones entre los procesos de aprendizaje pavlovianos e instrumentales. Se plantea la hipótesis de que el cambio del uso voluntario de drogas al uso más habitual y compulsivo de drogas representa una transición a nivel neural del control prefrontal cortical al control estriatal sobre la búsqueda de drogas y el comportamiento de consumo de drogas, así como una progresión de dominios ventrales a dominios más dorsales del estriado, lo que implica su inervación dopaminérgica. Estas transiciones neurales pueden depender de la neuroplasticidad de las estructuras corticales y estriatales inducida por la autoadministración crónica de drogas.

Estos autores plantean por primera vez el concepto central de hábito, frecuentemente mencionado por otros modelos, pero generalmente utilizado como término descriptivo y no como concepto nuclear. En esencia, el modelo se remite a los conceptos de aprendizaje asociativo y conducta operante, sin requerir de términos novedosos (saliencia, error en la toma de decisiones, marcador somático, etc.). Los autores añaden las vías neurales mediante las cuales se adquieren y consolidan estos aprendizajes, pero los encuadran como meros mecanismos fisiológicos que subyacen a ellos, y no como la explicación última del fenómeno.

Las drogas producen efectos subjetivos o “discriminatorios”, que incluyen la detección de la

actividad autónoma (“sentimientos”) o distorsiones en el procesamiento sensorial. Drogas estimulantes como la cocaína y la anfetamina (entre otras) exageran el impacto perceptivo o la importancia de los incentivos de los estímulos ambientales, especialmente aquellos que ya predicen eventos ambientales importantes, que se conocen como estímulos condicionados. Postulamos que cualquier combinación de estos efectos puede constituir el efecto “gratificante”, es decir, los efectos subjetivos producidos por las atribuciones hechas sobre los estímulos condicionados. En particular, argumentamos que es la expectativa, o quizás aún más importante, la “sensación de control” sobre tales estados interoceptivos y exteroceptivos –incluyendo el nivel general de excitación que los acompaña, adquirida a través del aprendizaje acción-efecto– lo que constituye un refuerzo instrumental de las drogas.

En esencia, los principios básicos del modelo son (figura 4.4):

1. El “control ejecutivo” depende de la corteza prefrontal e incluye la representación de contingencias, de los resultados y su valor y los estados subjetivos (deseo y sentimientos) relacionados con las drogas.
2. El procesamiento del refuerzo condicionado y su demora se produce en la amígdala y la información contextual en el hipocampo.
3. Las acciones dirigidas a objetivos implican la interacción de la corteza prefrontal con otras estructuras, incluyendo el núcleo accumbens, pero también el estriado dorsomedial.
4. Los “hábitos” dependen de las interacciones entre la corteza prefrontal y el estriado dorsolateral.
5. El deseo de consumir drogas implica la activación de la corteza orbital y cingular anterior, y el lóbulo temporal, incluyendo a la amígdala.
6. Las conexiones entre neuronas dopaminérgicas y el estriado reflejan “espirales”, bucles de interacciones en cascada de la zona ventral a la dorsal.
7. Los efectos reforzantes de las drogas pueden estimular la transferencia desde asociaciones pavlovianas a procesos instrumentales estimulantes en el núcleo accumbens y luego implicar hábitos de estímulo-respuesta que dependen del estriado dorsal.
8. La adicción es el paso del control corteza prefrontal al estriado ventral y, después, al estriado dorsal.

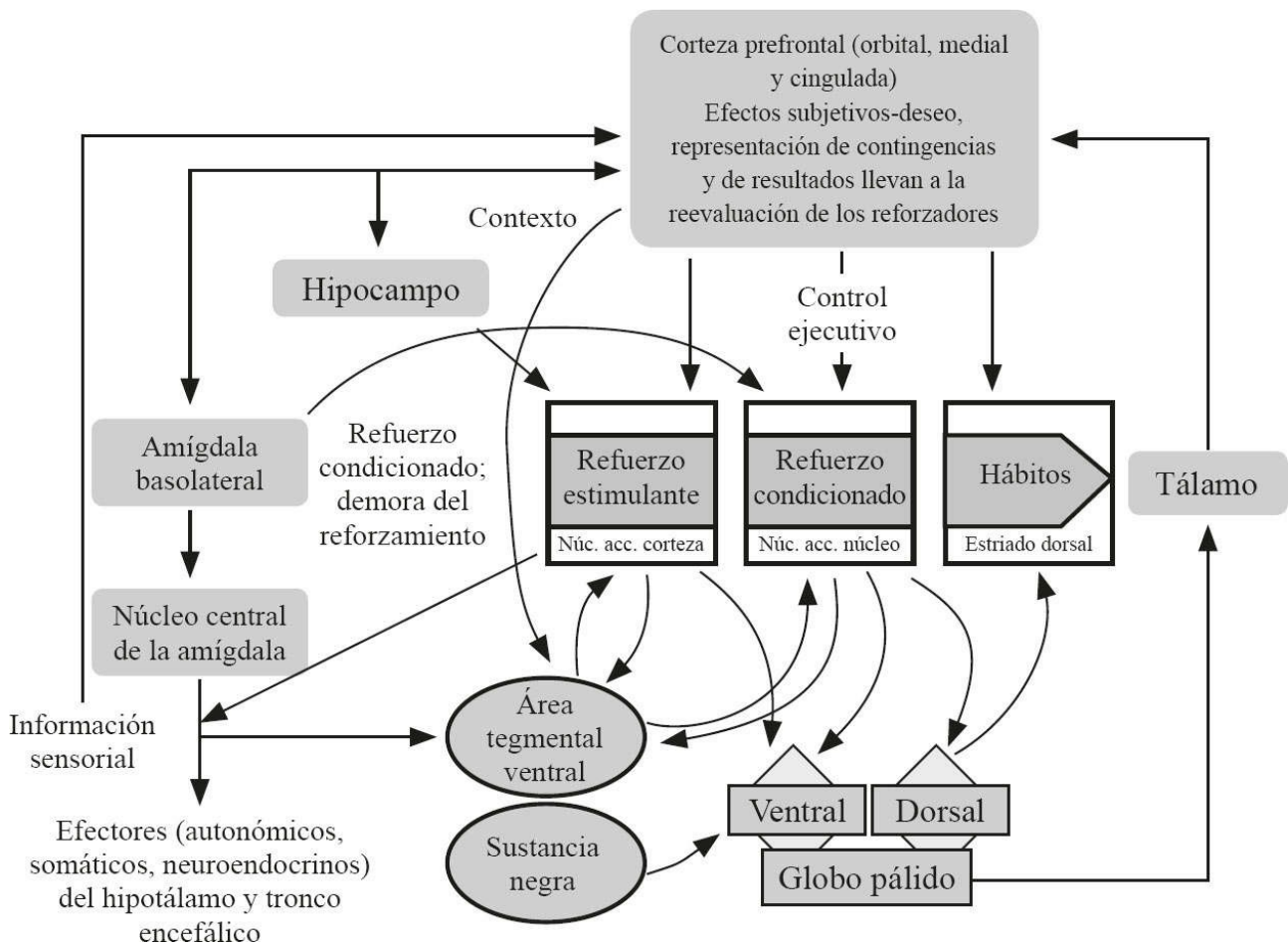


Figura 4.4. Modelo neuropsicológico de la adicción de Everitt y Robbins (2005).

Este proceso de transferencia del control de la conducta desde la corteza prefrontal hacia otras estructuras explica la formación de hábitos, pero los autores hacen constar que aún falta algún elemento que explique el paso de un consumo impulsivo, en la búsqueda de gratificación, a un consumo compulsivo, que implica la existencia de algún componente de refuerzo negativo. Los comportamientos impulsivos están orientados a la búsqueda del placer, son egosintónicos y tienden a la búsqueda de riesgo al subestimar el daño posible. En cambio, los comportamientos compulsivos están orientados a la reducción del malestar, son egodistónicos y buscan la evitación al sobreestimar el daño posible. Los autores no encuentran argumentos sólidos para el paso del hábito a la compulsión, señalándolo como objetivo de la investigación en los años siguientes.

Una década más tarde se revisa la teoría, a la luz de la evidencia empírica. Por una parte, el modelo ha acumulado importante evidencia empírica sobre el proceso de formación de hábitos. Pero, por otra, sigue sin poder ligarse a elementos que justifiquen el comportamiento compulsivo. Los autores constatan el parecido entre la compulsión observada en algunos adictos y el trastorno obsesivo-compulsivo: la conducta de consumo parece operar como conducta neutralizadora de las obsesiones, entendidas como pensamientos indeseados que van aumentando de magnitud, ocupando el espacio cognitivo del sujeto e impidiendo o compitiendo con otros pensamientos más orientados

a metas. A medida que estos pensamientos indeseados se hacen más intensos, se acompañan de un incremento de la ansiedad, hasta el momento en que se ejecuta la conducta neutralizadora. La drástica reducción del malestar que entonces se produce es vivida como placentera por el sujeto, aunque se sigue de un periodo de culpabilización por haber realizado una conducta que en realidad no se deseaba ejecutar. En la [figura 4.5](#) se esquematiza este proceso.

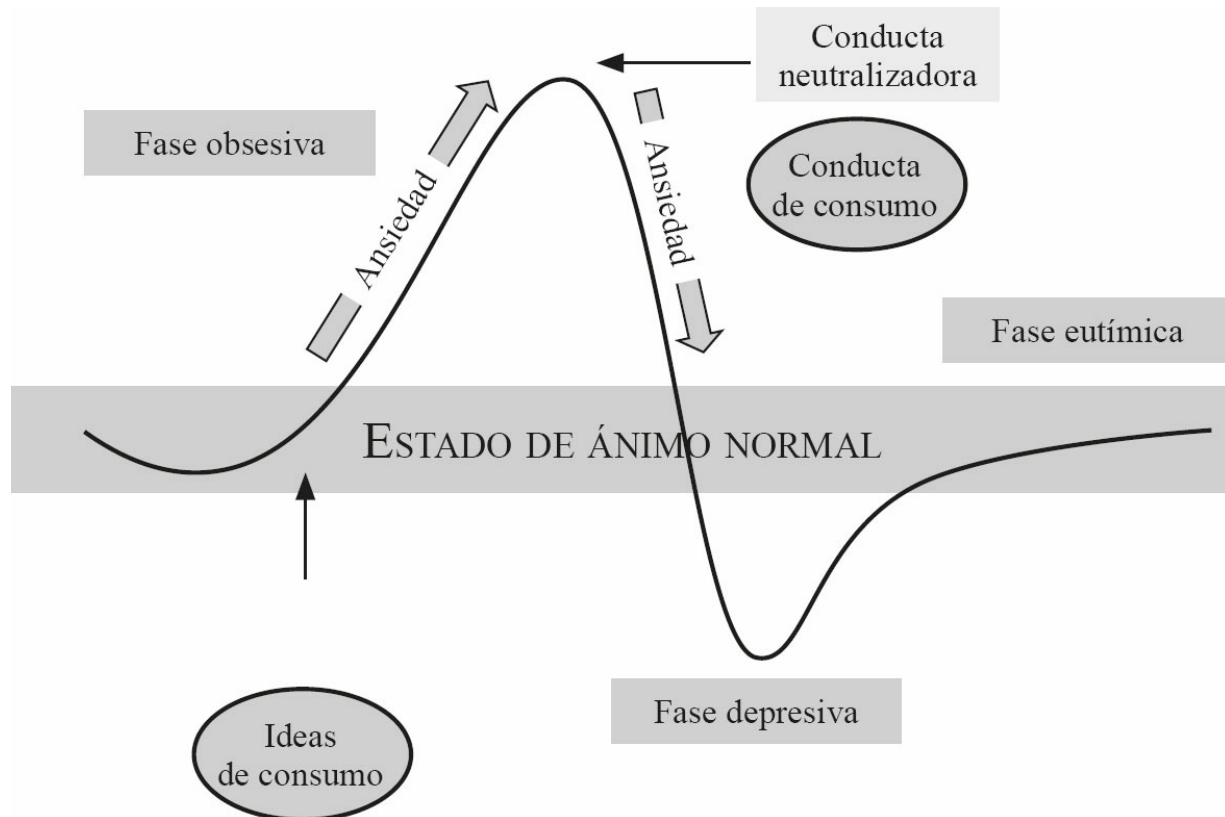


Figura 4.5. Consumo de drogas como conducta obsesivo-compulsiva.

Este patrón de obsesión-compulsión se presenta con frecuencia en la clínica. En el [cuadro 4.3](#) se ofrece un ejemplo a modo de caso clínico.

Cuadro 4.3. Caso clínico sobre el patrón de obsesivo-compulsivo de consumo de drogas

Caso clínico. Varón de 32 años, solicita tratamiento por problemas relacionados con el consumo de cocaína. Está casado y tiene una hija de 3 años. Trabaja como jardinero, recientemente ascendido a capataz. Cumplidor en su trabajo y bien valorado (recientemente ascendido), desempeña adecuadamente sus roles familiares, atiende a su hija correctamente y mantiene una relación tranquila con su esposa, solo alterado por el rechazo que ella muestra sobre su consumo.

Probó la cocaína hace 12 años, consumo esporádico en reuniones de amigos o actos sociales. En la actualidad, refiere consumir cocaína cada dos o tres semanas. Intenta no hacerlo, pero el deseo acaba pudiéndolo. No otros hábitos tóxicos.

Su única fuente de estrés es la suegra que, según refiere, le menosprecia públicamente.

Su patrón de consumo es repetitivo: está varios días sin consumir y sin ni siquiera pensar en ello. De manera inadvertida, empieza a pensar en consumir. El pensamiento nace y crece sin que él lo desee o lo

aliente, va ocupando su atención y su pensamiento hasta que ya no consigue pensar en otra cosa, le cambia el carácter, intensa ansiedad cuando intenta resistirse al creciente deseo de consumir. Esto puede durar varios días, pero el malestar es creciente y empieza a ser conflictivo en sus relaciones familiares. En un momento determinado, toma la decisión de consumir. Cuando ya ha adquirido la droga se dirige, mucho más tranquilo, hacia su casa y se encierra en el cuarto trastero, donde permanece mientras le dura el gramo que suele comprar. A la mañana siguiente, se siente muy mal consigo mismo y avergonzado ante su mujer, pero retoma rápidamente su actividad normal, comenzando un nuevo ciclo.

Juicio clínico. Patrón de obsesión-compulsión: los pensamientos indeseados e intrusivos (pensar en consumir) van incrementando la ansiedad hasta que esta es insoportable, poniendo en marcha la conducta neutralizadora (conducta de consumo). La consecuencia es inmediata: se reduce bruscamente la ansiedad (él lo explica como un “aterrizaje plácido”). Le sigue una fase depresiva de autoculpabilización y desvalorización y se reinicia el ciclo. Preguntado por si es la cocaína la que, paradójicamente, reduce su activación, él responde contundente: “No, para nada. Es el momento en el que meto la tarjeta en el cajero o cuando llamo al camello y aseguro que tendré la dosis, y, sobre todo, cuando la tengo en el bolsillo, cuando noto que desaparece toda la ansiedad. Eso sí, luego tengo que consumir la cocaína, ¿eh?”. Es decir: no es el efecto farmacológico de la droga, sino la puesta en marcha de toda la conducta de consumo la que reduce la ansiedad, pero solo es eficaz si la conducta de consumo se completa en su totalidad.

Tratamiento. Psicoterapia de exposición con prevención de respuesta, explicación del proceso para incrementar sus posibilidades de control frontal y aporte de actividades alternativas con su mujer y su hija en momentos en que anticipe la ansiedad.

Resultado. Los episodios se fueron distanciando en el tiempo. Cuando sucedían, se entrenó a la esposa para no proporcionar evaluación negativa, sino para solicitar cita en el CAD y trabajar lo sucedido. Tras un periodo de 6 meses sin consumo, el paciente fue dado de alta. Cinco años después, no se ha producido reingreso.

En la clínica se observan con mucha frecuencia patrones similares para el alcohol, la cocaína, el cannabis o el juego de apuestas. Como puede observarse, no hay desencadenantes claros, ni objetivos específicos para consumir, salvo reducir la ansiedad asociada a los pensamientos intrusivos y egodistónicos. Se diría que la actividad reflexiva, que implica a la corteza prefrontal, va perdiendo terreno en favor de los pensamientos obsesivos no deseados, que van inflándose como un globo, ocupando todo el espacio consciente del sujeto y proporcionando una sensación creciente de malestar, debido a la ansiedad y a la interferencia con el sueño. La conducta de consumo tiene el poder de estallar ese globo, proporcionando una sensación de alivio extremadamente placentera, pero a condición de que la secuencia comportamental se complete. En este caso, la sustancia solo es el eslabón final de la secuencia conductual y no el agente químico que modifica los sustratos neuroquímicos de la ansiedad.

Este patrón había sido ya identificado relacionado con el alcohol, el tabaco y, más recientemente, con los estimulantes: estudios de conectividad funcional en consumidores crónicos de estimulantes, paralelamente a los estudios de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, han mostrado que las zonas frontales de conectividad, incluyendo la corteza orbital, correlacionan en ambos casos con medidas de compulsividad (Meunier *et al.*, 2012). Este y otros estudios sugieren que la compulsividad asociada con un circuito neural regulado por la corteza orbital puede ser un constructo general de un buen número de trastornos neuropsicológicos, incluyendo la adicción.

El caso clínico mostrado alude a un sujeto que tiene tomada la firme decisión de no consumir, pero no puede llevarla a cabo porque se ve incapaz de manejar su ansiedad de otro modo. Pero cuando tal decisión no está tomada, los ciclos se acortan y la conducta

de consumo se ejecuta ante la aparición de los primeros síntomas de ansiedad o incluso antes de que aparezcan, como mecanismo anticipatorio. Los autores del modelo apuntan a este patrón al considerar el paso del hábito a la compulsión, pero sin tener todos los elementos necesarios para afirmar que este hecho sea el que explica tal secuencia.

4.7.1. Críticas al modelo de transición entre la impulsividad y los hábitos compulsivos

Este modelo ha generado pocas críticas, en la medida en que recopila las propuestas de modelos anteriores y las reorganiza alrededor del concepto de hábito. Los defensores del modelo médico-biológico han investigado desde entonces la base biológica del patrón de obsesión-compulsión, cuyo vínculo con el apagado prefrontal podría aportar argumentos en favor de sus postulados. Sin embargo, releando los planteamientos del modelo de Everitt y Robbins, algunas cuestiones saltan a la vista:

1. El modelo de formación de hábitos explica la razón de que las conductas persistan, a pesar de sus malos resultados globales.
2. Este modelo se construye a partir del aprendizaje, de las leyes del condicionamiento clásico y operante, y detalla las localizaciones cerebrales que están implicadas en los pasos entre la repetición de la conducta reforzada y la conducta habituada independiente del reforzamiento; por primera vez, la adicción se explica a partir de conceptos claramente psicológicos y sus bases neurológicas no son la explicación del problema, sino simplemente el sustrato biológico de los cambios observables.
3. No es la droga la que provoca los cambios neurofuncionales, que no pasan de ser elementos de un patrón complejo de comportamiento.

Luego, la implicación principal de este modelo es que no requiere de la administración de sustancias para explicar cómo se establecen las conductas habitadas, de modo que es aplicable también a adicciones comportamentales.

4.8. Las conductas adictivas como hábitos

Este libro tiene como objetivo recopilar los conocimientos actuales sobre la perspectiva que la neuropsicología ha aportado al conocimiento de las conductas adictivas. Sin embargo, es necesario que no se olvide en ningún momento que la adicción cuenta con dimensiones que exceden el campo de competencia de la neuropsicología, incluso de la psicología en general. El reduccionismo biologicista que sustenta el modelo de enfermedad cerebral de la adicción puede generar la noción errónea de que la adicción es simplemente un funcionamiento aberrante de determinadas estructuras y circuitos neuronales.

Cualquier actividad que sea gratificante puede ser vista como potencialmente adictiva, pero sólo aquellas actividades con una desaprobación social por su “riesgo” asociado son vistas como adicciones, más que como hábitos, en el momento actual. Este es un fuerte argumento a favor de una mejor comprensión del concepto de adicción (Griffiths, 2008).

Como afirmaba Romaní (1999), el “problema de las drogas” es una construcción social que responde a planteamientos morales y políticos en cada momento de la historia: el adicto “es” lo que el discurso social hace que “sea”. Sobre ello se ha tratado en el [capítulo 1](#). La RAE define *hábito* como el “modo especial de proceder o conducirse adquirido por repetición de actos iguales o semejantes, u originado por tendencias instintivas”. Desde un punto de vista neuropsicológico, los hábitos son conductas automatizadas, es decir, que no pasan por el filtro de la reflexión de orden superior, que se adquieren mediante aprendizaje por entrenamiento, a través de la repetición y la dotación de sentido, configurando conexiones neuronales estables y relativamente invariables, que codifican la ejecución de patrones motores más o menos complejos.

Como vemos, hay una diferencia importante con la definición de la RAE: los hábitos no son innatos ni instintivos, sino que se aprenden mediante el entrenamiento y generan un aprendizaje que queda marcado en el cerebro en forma de circuitos que se activan conjuntamente cuando se presentan ocasiones en las que su ejecución es adecuada, y dan lugar a una respuesta motora aprendida, repetida y estable. El hecho de que estas redes sean estables y relativamente invariables hace que su extinción sea difícil, tendiendo a repetirse automáticamente cuando se dan las condiciones ambientales que desencadenan su ejecución. Sin embargo, como toda conducta aprendida, es posible la extinción o la inhibición de su ejecución, aunque el proceso para conseguirlo sea más o menos difícil, según el arraigo en el individuo. En determinadas circunstancias, el hábito ya extinguido puede reactivarse y alcanzar en un breve plazo de tiempo su máximo nivel de ejecución, lo que no impide que pueda ponerse en marcha otro procedimiento de extinción.

Los hábitos tienen un fin adaptativo, que se traduce en el ahorro de recursos cognitivos ante situaciones conocidas, lo que permite asignar esos recursos a otras tareas más vinculadas a la supervivencia. Su utilidad es tal que tienden a generalizarse a configuraciones estímulares similares.

Para apreciar algunas de las funciones de los hábitos, imagine tener que volver a aprender completamente a comer cada vez que hay comida disponible o uno tiene hambre. Un bebé hace esto hasta que aprende el hábito de comer de una manera particular; entonces el niño rara vez se desvía de este hábito cuando se presenta la comida. Esto es cierto a pesar de que el alimento en sí mismo es muy variable y las circunstancias en las que se come varían considerablemente. El afianzamiento de los horarios de alimentación y los procedimientos son de vital importancia en el desarrollo del niño, así como el mantenimiento de los hábitos alimenticios es esencial para el funcionamiento de los adultos. No hay que “reinventar la rueda” tres veces al día para mantener el peso corporal y el equilibrio energético. El desarrollo de hábitos de comportamiento es igualmente importante y funcional para una amplia gama de circunstancias de la vida, algunas que son esenciales para la supervivencia y la reproducción y otras que no lo son (Newlin y Strubler, 2007).

Estos autores, a los que hemos mencionado al hablar de los modelos

neuroevolucionistas de la adicción, proponen la tendencia a establecer conductas habituadas en los mamíferos, y que son el elemento central de las conductas adictivas. Consideran que el paso del establecimiento del hábito a su mantenimiento se basa en el “paso de la batuta” desde el sistema corticomesolímbico de dopamina a los ganglios basales (esquemas de acción) y a la corteza prefrontal (esquemas cognitivos de drogas), lo que constituye la condición *sine qua non* de la drogadicción. Dicho de otro modo, las atribuciones que hace el sujeto al consumo de drogas, así como sus expectativas de resultados esperados, desencadenan el hábito que ya está fuera del control prefrontal.

Las características principales de los hábitos son las siguientes:

- Son producto del aprendizaje, el entrenamiento y la repetición.
- Tienen, al menos inicialmente, valor adaptativo.
- Se establecen por condicionamiento clásico y se mantienen por condicionamiento operante.
- Tienden a generalizarse ante estímulos ambientales similares.
- Se ejecutan fuera del control cerebral superior.
- Son muy resistentes a la extinción.
- Pero pueden ser extinguidos, modificados o readaptados.
- Como cualquier conducta extinguida, pueden reactivarse ante las señales adecuadas.

Cuando los niños alcanzan cierta edad, se les enseña a utilizar la cuchara: cogerla con la mano dominante, hacerlo por el extremo del mango, llevarla al plato, hacer el movimiento de recogida del alimento, llevarla a la boca y engullir su contenido. Cuando lo han realizado un cierto número de veces, lo hacen ya de manera automática, sin tener que recordar el procedimiento. Esta automatización les permite adjudicar sus recursos cognitivos a observar el entorno, atender a otros estímulos, establecer relación sensorial con otras personas, jugar, etc. Aunque inicialmente se les enseñó a hacerlo con alimentos líquidos y semilíquidos, pueden generalizar ese procedimiento a otros tipos de alimentos, al menos hasta aprender a usar otro cubierto más adecuado. Una vez que el procedimiento se ha habituado, puede resultar difícil que el niño, o el adulto, utilicen la mano no dominante para realizar el mismo proceso motor, pero puede conseguirse tras un proceso de entrenamiento y aprendizaje, de modo que es posible conseguir que el hábito cambie.

Lo mismo sucede con el consumo de drogas. Aunque inicialmente su uso se justificara en la búsqueda de reforzadores positivos, en algún momento el individuo encuentra que tiene otras utilidades, por ejemplo, la reducción del malestar. Cada vez que el sujeto experimenta una sensación desagradable empieza a repetir el hábito de tomar la droga a la que atribuye la capacidad de reducirla o eliminarla, en la expectativa de que, como en ocasiones precedentes, se alcanzará un estado de bienestar. Como esta expectativa se alcanza en todos los primeros ensayos, la persona se habitúa a utilizarlo, desencadenando el hábito no solo ante la experimentación de malestar, sino que lo va

generalizando a situaciones en las que anticipa que ese malestar va a producirse.

El hábito se mantiene por dos razones principales: porque la droga, aunque no proporcione algunas de las sensaciones gratificantes de las fases iniciales, sigue facilitando la evitación o el escape del malestar; y, por otra, porque el individuo carece de estrategias alternativas para conseguir los mismos objetivos. De este modo, el valor de la conducta de consumo se va incrementando paulatinamente, sin alternativas competitivas.

¿Puede este hábito modificarse? Por supuesto, como sucede con cualquier conducta aprendida, si bien el valor atribuido y la ausencia de alternativas con suficiente valor hacen que el proceso de extinción sea complejo y deba afrontar fases de reactivación. En la [figura 4.6](#) se muestra un esquema de la formación de hábitos y de los procedimientos terapéuticos para modificarlos en cada uno de sus niveles.

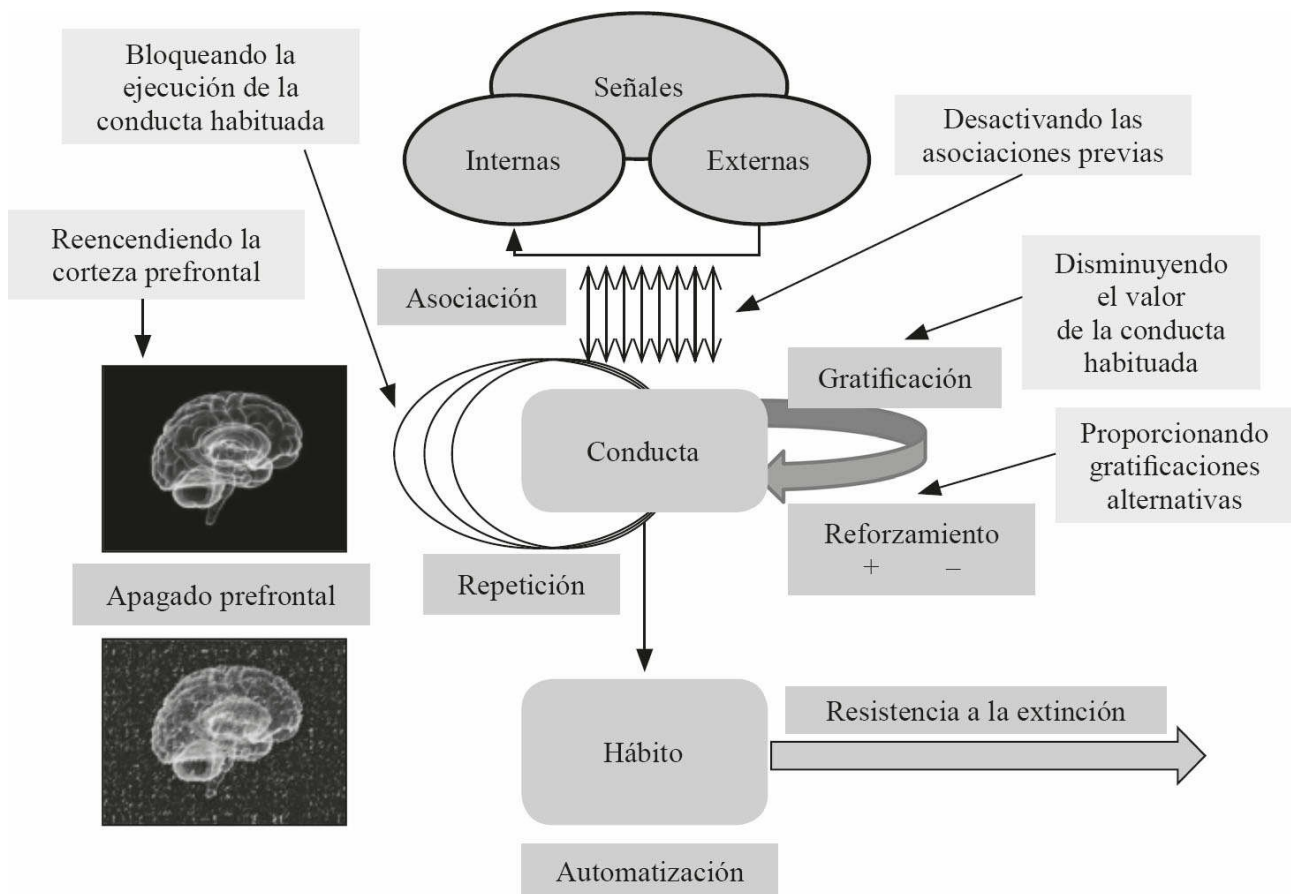


Figura 4.6. Formación de hábitos y procedimientos para favorecer su extinción.

Como vemos, el modelo de adicción como hábito contempla dos fases: una en la que sí interviene la corteza prefrontal, en donde se valora la amenaza de las señales internas o externas y se determina el desencadenamiento de la conducta habituada; y otra meramente automática, en la que se produce un apagado prefrontal.

En los últimos años se ha ido completando el mapeo de zonas implicadas en la formación de hábitos que están relacionados con la adicción. Los procesos relacionados

con la recompensa que se ven implicados predominantemente durante las primeras etapas de la adicción comprenden el área tegmental ventral, el estriado ventral y dorsomedial, la amígdala, el hipocampo, la corteza prefrontal orbitofrontal/medial, la corteza cingular anterior y la ínsula. Los mecanismos relacionados con el hábito están bajo el control de una red más compleja que incluye interconexiones entre el área tegmental ventral, el estriado ventral y dorsolateral, partes de la amígdala y regiones corticales como la corteza premotora y motora, la corteza parietal y la corteza temporal inferior/ media, así como el cerebelo (Yalachkov, Kaiser y Naumer, 2017).

¿Implica este modelo que la adicción es una enfermedad cerebral basada en el aprendizaje patológico de hábitos inadecuados? Esto es lo que han propuesto repetidamente los defensores del modelo biomédico de enfermedad cerebral de la adicción. Sin embargo, otros autores han desmantelado esta argumentación con poderosos argumentos.

La adicción puede verse como una opción más que como una patología. Si bien pocas personas imaginan que la adicción es una buena opción, a veces se considera racional a corto plazo, como cuando el placer o el alivio derivado de las drogas supera temporalmente las alternativas. La adicción puede ser una respuesta natural a las condiciones ambientales o económicas más allá del control del adicto, incluida la pobreza y la alienación social. [...] Un marco que abarca todos estos enfoques considera la adicción como un producto del desarrollo cognitivo y emocional, predispuesto por factores constitucionales pero consolidado a través del aprendizaje durante la infancia y la adolescencia. [...] Una de las premisas clave del modelo de la enfermedad es que la adicción cambia el cerebro. Sin embargo, se supone que los cerebros cambian. Están diseñados para cambiar. De hecho, las etapas del desarrollo infantil y adolescente, y el aprendizaje que se desarrolla durante la edad adulta, se sustentan en cambios en la corteza y las regiones límbicas. Dadas las realidades del cambio cerebral en el desarrollo normal y el aprendizaje, los neurocientíficos que respaldan el modelo de enfermedad deben ver los cambios cerebrales resultantes de la adicción como extremos o patológicos. De hecho, tendrían que demostrar que el tipo (o extensión o ubicación) del cambio cerebral característico de la adicción no se parece en nada a lo que vemos en el aprendizaje y desarrollo normal. ¿Cómo deberíamos caracterizar los cambios cerebrales que ocurren naturalmente? [...] Por lo tanto, las experiencias repetidas establecen patrones, forman hábitos, y esos hábitos se relacionan con otros hábitos que también evolucionan con experiencias repetidas. Pero aquí está el punto principal cuando se trata de la adicción. No necesitamos una causa externa, como la enfermedad, para explicar el crecimiento de los malos hábitos, o incluso un conjunto de malos hábitos entrelazados (como ser un drogadicto y un criminal y un mentiroso). Los malos hábitos se autoorganizan como cualquier otro hábito. La adicción ha sido descrita como un hábito durante muchas décadas, a través de diversos contextos culturales y conversaciones sociales. ¿Eso es todo? Al igual que otros hábitos, la adicción simplemente puede crecer y estabilizarse, en el tejido cerebral que está diseñado (por la evolución) para cambiar y estabilizarse. Sin embargo, la adicción pertenece a un subconjunto de hábitos: aquellos que son más difíciles de extinguir. Si conceptualizamos la adicción como un resultado del aprendizaje normal, todavía tenemos que explicar por qué es un resultado tan extremo, tan destructivo y tan difícil de revertir. [...] Mi revisión del modelo de la enfermedad puso de relieve el cambio en la activación del cuerpo estriado ventral al dorsal a medida que el comportamiento adictivo se vuelve cada vez más compulsivo. [...] Una vez que una persona ha alcanzado este estado, el cerebro ya no está funcionando como lo hizo. Sin embargo, de acuerdo con Everitt y Robbins, reconocidos expertos en el cambio ventral a dorsal, “no hay nada aberrante o inusual en la devolución del control conductual a un mecanismo de hábito del estriado dorsal”. Estos autores nos recuerdan que esta reestructuración neuronal es de esperar en muchos aspectos de nuestras vidas, incluyendo comer y otras actividades normales. ¿Mordimos esa porción de pizza debido a una recompensa anticipada, o porque muchos ensayos han establecido una asociación entre un olor particular (y otras señales gustativas) y el acto de morder? “La automatización del

comportamiento libera los procesos cognitivos”, continúan estos autores. Eso explicaría por qué podemos hablar, comer, conducir y escuchar música, todo al mismo tiempo. Necesitamos hábitos para liberar nuestras mentes para otras cosas. [...] El cerebro cambia con todas las experiencias de aprendizaje, y cambia más rápidamente y de manera más radical en respuesta a experiencias con alto impacto motivacional. Cada experiencia que se repite las veces suficientes debido a su atractivo motivacional cambiará las redes sinápticas en el cuerpo estriado y las regiones relacionadas (por ejemplo, la amígdala y la corteza orbitofrontal) mientras se ajusta el flujo y la absorción de dopamina a todas estas regiones. Tales cambios conducen a la formación de hábitos, hábitos neuronales y conductuales, hábitos que se autoperpetúan y se estabilizan a sí mismos. [...] A medida que anticipamos y vivimos a través de estas experiencias, la red correspondiente de sinapsis se fortalece y refina; por lo que la absorción de dopamina se vuelve más selectiva a medida que se identifican las recompensas y se establecen hábitos. Esto es simplemente aprendizaje, motivado por el deseo (Lewis, 2017).

Es decir, la adicción es una conducta aprendida, y modifica el cerebro porque cualquier aprendizaje lo hace. Y es más difícil de extinguir porque es una conducta habituada altamente motivada. No hay en ello nada enfermizo, es el procedimiento habitual.

Marc Lewis, el autor de las frases mencionadas más arriba, ha cambiado el panorama de la comprensión de la adicción y ha desafiado con más potencia que cualquier otro investigador el modelo de enfermedad. Y lo ha hecho mediante la publicación de un libro imprescindible, *La biología del deseo: por qué la adicción no es una enfermedad* (Lewis, 2015). En él, y en su doble condición de exadicto al alcohol y neurocientífico, desmantela paso a paso cada uno de los preceptos del modelo de enfermedad y aporta los argumentos necesarios para considerar que la adicción es un procedimiento normal, más o menos afortunado, para hacer frente a las adversidades de la vida. El 9 de enero de 2018 se produjo un debate público entre Nora Volkow y Marc Lewis, en Ámsterdam, en el que ambos defendieron sus posturas (disponible en YouTube, <https://www.youtube.com/watch?v=05PH-1Y-ELs>). Cada uno puede juzgar los argumentos de uno u otro, pero lo que parece incuestionable es que, por primera vez en 20 años, desde la publicación de Leshner en la que se afirmaba el dogma de la enfermedad cerebral, la neurociencia ha acumulado suficiente evidencia de que tal postura es un error, y de que la adicción debe pasar de inmediato del dominio de la psiquiatría al de la neurociencia cognitiva.

¿Hemos llegado al final del camino? ¿Aceptamos ya que la adicción es una conducta habituada? La investigación no ha cesado desde la publicación del libro de Lewis, que, además, fue precedido de otros de importancia capital. Otro reconocido autor, fuertemente opositor del modelo de enfermedad, Bruce Alexander (el autor del Rat Park, explicado en el [capítulo 1](#)), publicó otra obra imprescindible, *La globalización de la adicción: un estudio sobre la pobreza de espíritu* (Alexander, 2008). En el libro se otorga a la adicción un rango muy superior al de hábito aprendido por el individuo, situándolo en el contexto de un mundo globalizado, basado en las leyes del mercado, extremadamente individualista:

La adicción no se explica simplemente como un hábito ordinario, sino como una implicación abrumadora (“overwhelming involvement”). El juego, el amor, la búsqueda del poder, el celo

religioso o político, el trabajo, la comida, los videojuegos, la navegación por Internet, la visualización de pornografía, etc., pueden ocupar todos los aspectos –conductuales, sociales y espirituales– de la vida –consciente e inconsciente–, como sucede con la adicción a la droga y la adicción al alcohol. Tales implicaciones abrumadoras a menudo implican una ceguera sorprendente al daño que la adicción está haciendo, lo que se llama acertadamente “negación”. Muchos casos de adicción no implican un solo hábito, sino más bien un “complejo adictivo de varios hábitos” que constituyen un único estilo de vida adictivo” (Alexander, 2008).

Bruce sigue preguntándose en el foro de Addiction Theory Network qué lleva a un pequeño, pero importante, porcentaje de personas con adicciones a perpetuar su hábito a pesar de ser plenamente conscientes de que están poniendo en juego su propia supervivencia. ¿Por qué este hábito es más difícil de modificar que cualquier otro conocido?

Mi mayor pregunta es ésta: ¿Cómo puede el “término” hábito explicar la fuerza desesperada con la que la gente a veces se aferra a sus adicciones? En el uso normal, el hábito se refiere a un patrón mucho menos dramático. Podemos tener hábitos fuertes, pero los cambiamos si se vuelven importantes. Nuestros hijos pueden desarrollar malos hábitos, pero los discutimos, y quizás introduzcamos algunas nuevas consecuencias y gradualmente cambian... ¡O no lo hacen! Pero ¿en qué se diferencian los hábitos que no cambian, incluso cuando el cambio se convierte en una cuestión de vida o muerte, de los que sí lo hacen? La respuesta a esa pregunta clave debe ser convincente, o la gente será propensa a recurrir al puro determinismo del modelo de enfermedad cerebral de la adicción.

En último término, la pregunta de Alexander es: ¿puede explicarse la adicción desde los principios del aprendizaje clásico, operante y social? Marc Lewis le responde:

El problema planteado por Bruce (y a menudo esgrimido por los partidarios del modelo de enfermedad cerebral de la adicción) es la desesperación con la que los adictos persiguen sus drogas. Recuerdo muy bien esa desesperación de mis propios años de adicción. No creo que tengamos que explicar esta desesperación en términos de compulsión. La compulsión puede formar parte de muchos estados de comportamiento y, de hecho, la mayoría de los comportamientos bien ensayados pueden incluir elementos compulsivos. La compulsión no produce desesperación, más bien produce ansiedad hasta que la respuesta ya está disponible. Entonces, ¿puede explicarse realmente la adicción como un hábito y también dar lugar a tal desesperación?

La desesperación aumenta cuando se reduce el campo de posibilidades, de modo que sólo puede alcanzarse uno o un pequeño conjunto de objetivos. Un perro puede huir o atacar si un extraño amenazador se acerca paso a paso. Esta tendencia lleva a la acción precipitada cuando el extraño da un paso de más. Es entonces cuando se desencadena la acción intensa del perro porque las opciones se están reduciendo a casi ninguna. [...] Algunos de nosotros (como los perros) podemos atacar o escondernos cuando nos amenazan. O podríamos volvernos infantiles, o insultantes, o podríamos buscar ayuda reflexivamente, o podríamos inmediatamente querer revelarnos y confesar. Se trata sin duda de hábitos cognitivos, algo característicos, aunque nada “crónicos”, pero que se alimentan fundamentalmente de emociones fuertes, con el fin de resolverlas. Hay todo un campo dedicado a comprender cómo se desarrollan los hábitos de regulación emocional (ER). El comportamiento adictivo es uno de esos hábitos. Y, por cierto, los hábitos de ER son particularmente fuertes, no sólo porque están muy motivados (por la emoción) sino también porque se repiten tan a menudo, y porque tienen que trabajar (o uno se ve obligado a cambiarlos). Pero hay una trampa extra con la adicción: el desafío emocional inminente, más allá de la soledad del día a día, la depresión, la ansiedad, etc., es la pérdida de la droga (y el sentimiento que proporciona) o de la disponibilidad de la droga, agravada por la miseria, la ansiedad y la vergüenza que sientes porque te prometiste a ti mismo (¿y a los demás?) que no ibas a ir allí nunca más, etc. Así que, incluso sin los síntomas de

abstinencia producidos por la carencia de algunas drogas (no todas), hay un ciclo de retroalimentación entre lo que la droga resuelve y la construcción de más angustia emocional, mientras que el estrechamiento de las opciones viables también se reduce por la repetición y por el drenaje de alternativas en el ambiente social y físico empobrecido del adicto.

Hay que distinguir entre los modelos de aprendizaje convencionales, que no han cambiado mucho desde los años 60, y los modelos de aprendizaje contemporáneos que SÍ toman en cuenta los procesos no lineales (autoperpetuantes/retroalimentación), como la teoría de la complejidad y así sucesivamente. Estos nuevos modelos han sido ampliamente reconocidos en la psicología cognitiva, con el advenimiento de la “cognición encarnada” en la ciencia cognitiva y de los modelos de “red neuronal” en la inteligencia artificial. Pero de alguna manera, no parecen ser reconocidos por la psiquiatría de una manera significativa, por lo que no se abren camino en los “estudios de adicción” tal como los transmiten las autoridades convencionales, conservadoras y con orientación médica. (Incluso los modelos de doble proceso, que Kahneman hizo famosos y que son bastante comunes en la psicología de la adicción, son anticuados según este criterio).

Una cosa más que decir sobre el hábito. Está en el cerebro, señores. El crecimiento y consolidación de las configuraciones sinápticas proporciona uno de los ejemplos más claros de un sistema de retroalimentación autoperpetuante, que POR SU NATURALEZA necesita ser resuelto mediante un hábito coherente, viable y ejecutable. Necesita ser resuelto mediante un estado estático recurrente, un hábito, (a) porque eso es lo que hacen los sistemas de autoorganización en la naturaleza y (b) porque los animales tienen que tener medios eficientes para alcanzar metas en su repertorio, así que no se andan con rodeos tratando de averiguar cómo satisfacer las necesidades cada vez que surgen amenazas/oportunidades. En resumen: los animales necesitan hábitos para sobrevivir, y los cerebros son sistemas ideales para crear hábitos. Les digo a mis lectores/audiencias que dejar de fumar es muy difícil no sólo por la complejidad de los determinantes de la elección, sino también porque los comportamientos bien practicados crean configuraciones neuronales que funcionan más como autopistas que como caminos de tierra. Y los caminos de tierra se podan porque ya no son necesarios (lo que también explica la pérdida de volumen de materia gris en algunas áreas prefrontales). Son, por lo tanto, hábitos.

Por tanto, la cuestión no está cerrada, quedan muchas preguntas exigiendo respuestas. La pelota está ahora en el alero de la neurociencia. Porque ninguna respuesta es definitiva en ciencia, sino que es útil en la medida en que plantea nuevas preguntas. Sin dogmas y sin prejuicios. Así es la ciencia.

5

Evaluación neuropsicológica de las conductas adictivas

La recomendación de incluir la evaluación neuropsicológica en el estudio de las conductas adictivas se remonta a finales del siglo XX (Miller, 1985) aunque es en el siglo XXI cuando se han ido acumulando más y mejores estudios descriptivos de la población de adictos. No obstante, en la actualidad sigue siendo difícil encontrar una auténtica traslación de todo el conocimiento acumulado a la práctica clínica cotidiana dada la carencia de neuropsicólogos en los dispositivos públicos y privados encargados de ofrecer tratamiento. Este problema sociosanitario, que en última instancia es de tipo económico, está alimentado a su vez por diferentes factores que dificultan su solución. Por un lado, existe una lógica resistencia pasiva por parte de los psicólogos clínicos y sanitarios expertos en adicciones a asumir las funciones de evaluación neuropsicológica dado que eso supondría incrementar su formación mediante largos programas de posgrado en neuropsicología y, lo que es peor, conllevaría la desatención de las evaluaciones e intervenciones habituales que sin duda deben seguir desempeñándose. Por otro lado, los gestores y mandos directivos no han sabido aún reconocer las consecuencias beneficiosas de la inclusión de neuropsicólogos ya formados en la cartera de servicios de sus dispositivos de tratamiento. Todo esto se traduce en una importante dificultad de acceso de los adictos a una evaluación exhaustiva de sus procesos cognitivos que, sin duda, está menoscabando la atención integral que podrían recibir.

A pesar de la reducida traslación a la clínica, se ha producido una importante acumulación de conocimiento sobre los diferentes perfiles neuropsicológicos en la adicción. El presente capítulo comenzará describiendo el perfil cognitivo más o menos estándar del adicto con independencia de la conducta excesiva que se haya vuelto problemática, para pasar a revisar los principales hallazgos de la evaluación neuropsicológica en cada una de las conductas adictivas, ya sea dependencia a drogas de abuso o a comportamientos. Más adelante se analizarán los procesos cognitivos que deben ser evaluados exhaustivamente en la adicción con una propuesta concreta de pruebas neuropsicológicas útiles para valorar cada proceso. Se terminará comentando la

necesidad de incluir cuestionarios e inventarios de síntomas que interroguen sobre las dificultades subjetivas que muestran los adictos en las actividades de su vida diaria para complementar el análisis realizado mediante las pruebas de rendimiento clásicas.

5.1. El perfil neuropsicológico de las conductas adictivas

En el [capítulo 2](#) se describió la cascada de neuroadaptaciones progresivas que, desde el punto de vista neurobiológico, son el correlato de la instauración y el mantenimiento de una adicción y, en el [capítulo 4](#), los diferentes modelos neurocientíficos que dan cuenta de los procesos implicados. Con todo ese conocimiento acumulado hasta la fecha sabemos que la adicción debe ser considerada un constructo unitario, al que debemos hacer referencia en singular –la adicción– en contraposición a lo que realmente hace que sean diferentes; esto es, en plural, las conductas adictivas.

En esa línea, Ruiz y Pedrero (2014) describieron cómo, en probable relación con dichas neuroadaptaciones progresivas, y a consecuencia de los procesos descritos en los modelos neurocientíficos, existe un conjunto de alteraciones neuropsicológicas comunes a todas las conductas adictivas: (a) alteraciones en la orientación de la atención y la memoria episódica, en la medida en que la corteza entorrinal, el hipocampo y la amígdala –afectados a su vez por el aumento crónico de los niveles de cortisol– distorsionan la gestión atencional y el almacenamiento de los eventos autobiográficos sin relación emocional con el reforzador; (b) déficits en las funciones ejecutivas, que promueven el desgobierno de la conducta al no anticipar cambios en el ambiente y gestionarlos de una manera deficiente por no inhibir la ejecución de hábitos desadaptativos, generando alternativas de respuesta inadecuadas, y (c) problemas motivacionales y del procesamiento emocional, que desajustan socialmente al individuo sensibilizándole hacia la búsqueda del reforzador principal y no interpretando adecuadamente sus emociones y las de otros.

Por tanto, los estudios neuropsicológicos que han intentado profundizar en los perfiles concretos que aparecen en función de cada sustancia de abuso –o de cada conducta excesiva– se diferencian en la importancia relativa que otorgan a cada uno de los síndromes descritos antes. Así, existen muchos trabajos sobre impulsividad tras el consumo crónico de cocaína o sobre la toma de decisiones alterada en heroína o sobre memoria y velocidad de procesamiento en alcohol. Pero esto no significa, como se expondrá a continuación, que no aparezca de una u otra manera el resto de síndromes, sino que, en cada sustancia, a unos hallazgos se les ha otorgado más importancia que a otros; probablemente porque, en cada caso, el efecto más estudiado explica mejor la problemática de esos adictos en particular. En última instancia, por tanto, las diferentes conductas adictivas modulan la intensidad y la frecuencia de ese complejo síndrome atencional, mnémico, ejecutivo, motivacional y emocional común a todos ellos.

Para organizar los hallazgos relativos a los perfiles neuropsicológicos de las diferentes conductas adictivas se utilizará la propuesta de clasificación de un comité científico independiente del Reino Unido, liderado por David Nutt, que clasificó las

drogas más utilizadas en función de dieciséis criterios: nueve de ellos estaban relacionados con el daño que produce la droga al individuo y siete relacionados con el daño que produce a la sociedad (Nutt *et al.*, 2010). Los resultados mostraron que la heroína, el *crack* y la metanfetamina son las drogas más perjudiciales para los individuos, mientras que el alcohol, la heroína y el *crack* lo son para la sociedad. Considerando las puntuaciones globales, esto es, considerando todos los criterios en conjunto, el alcohol aparece como la droga más perjudicial, seguido de la heroína y el *crack*. Los resultados de este trabajo sirvieron para evidenciar que no existe relación entre el daño generado por las diferentes drogas y su estatus legal. Los siguientes subapartados están organizados en orden de daños globales tomando la ordenación de Nutt *et al.* (2010)

5.1.1. Abusar del alcohol

Los individuos que abusan del alcohol suelen presentar en la abstinencia un patrón de deterioro cognitivo en el que predomina la ralentización en el procesamiento de la información, con problemas atencionales, de las habilidades visoespaciales, memorísticos y ejecutivos, presentando dificultades para la resolución de problemas comparados con los controles (Hildebrandt, Brokate, Eling y Lanz, 2004; Bell, Vissicchio y Weinstein, 2016). La recuperación de la normalidad en la abstinencia depende de múltiples factores como la edad, la edad de inicio del consumo o la longitud del periodo de abuso, pero se ha estimado que el 29% de los pacientes revierten buena parte de los síntomas a los diez días de abstinencia (Mulhausera, Weinstocka, Ruppertb y Benwarec, 2018). Otros trabajos proponen que hasta el 45% de los pacientes podrían eliminar los síntomas a las tres semanas y que entre el 70-90% de aquellos individuos con más gravedad de la adicción –los que presentan un deterioro moderado en la exploración– pueden recuperarse del deterioro después de un año de abstinencia (Rourke y Grant, 2009).

Sin embargo, el abuso de alcohol mantenido durante años –o décadas– puede desembocar en una encefalopatía de Wernicke, una enfermedad neurológica producida principalmente por el déficit de vitamina B₁ (tiamina), que se caracteriza clínicamente por (a) disfunciones autonómicas, con problemas en la regulación de la temperatura, alteraciones cardíacas y respiratorias, con disnea o apnea, por el compromiso hipotalámico y del nervio vago; (b) trastornos en la movilidad ocular por alteraciones en el *tegmentum*, con cambios pupilares, nistagmo o parálisis de la mirada; (c) alteraciones de la marcha en forma de ataxia cerebelosa junto con cambios vestibulares, y (d) confusión mental, desde la leve obnubilación hasta el estupor, por el compromiso de la sustancia gris periacueductal del tronco del encéfalo. El 80% de las personas con adicción al alcohol que han desarrollado encefalopatía de Wernicke acaban desarrollando un síndrome de Korsakoff, clasificándose entonces como encefalopatía Wernicke-Korsakoff, que cursa con amnesia anterógrada severa y fabulaciones por

afectación del núcleo dorsomedial y anterior del tálamo y los cuerpos mamilares (Ridley, Draper y Withall, 2013). Por esta razón se estima que el alcohol es, de hecho, la droga de abuso más perjudicial en términos generales, en la medida en que favorece el déficit de tiamina y, en consecuencia, es la única que puede llegar a producir un daño cerebral irreversible.

5.1.2. Abusar de la heroína y otros opiáceos

El consumo crónico de heroína como única droga de abuso se ha relacionado específicamente con problemas en la toma de decisiones cotidianas, que tienden a ser arriesgadas y desadaptativas (Fishbein *et al.*, 2007). También se han descrito marcados déficits atencionales, memorísticos y ejecutivos en el contexto de una ralentización en el procesamiento de la información, pero estas alteraciones parecen encontrarse más frecuentemente en individuos que han consumido de manera abusiva heroína y alcohol, en la medida en que es frecuente el consumo concomitante de ambas sustancias (Gruber, Silveri y Yurgelun-Todd, 2007). Dada la dificultad de encontrar consumidores puros de heroína resulta difícil describir un patrón que no esté influido por otras sustancias – prescritas y no prescritas– y otras variables relacionadas, como la mala alimentación y el empobrecimiento ambiental (Baldacchino *et al.*, 2012).

Existen pocos trabajos que muestren la remisión de las alteraciones en la abstinencia total a opioides en la medida en que los adictos suelen mantenerse en tratamiento con sustitutivos. Y cuando se han analizado los efectos neuropsicológicos de algunas sustancias prescritas en dicho tratamiento –metadona o buprenorfina– se han encontrado alteraciones similares a las que se encuentran en la heroína porque, en última instancia, el sujeto continúa bajo los efectos de un opioide. Esto es, los individuos que están en tratamiento sustitutivo, tras veinticuatro horas de abstinencia, rinden peor que los controles en tareas de velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, toma de decisiones e inhibición de respuestas (Mintzer y Stitzer, 2002). Por otro lado, se ha descrito como (a) los que reciben metadona presentan déficits cognitivos similares a los de quienes reciben buprenorfina (Rapeli *et al.*, 2011); (b) los que reciben buprenorfina se adhieren peor al tratamiento comparados con los que reciben metadona (Mattick *et al.*, 2014), y (c) los que mantienen abstinencia a los opiáceos, tras un tratamiento sustitutivo, rinden igual que los controles (Darke *et al.*, 2012).

5.1.3. Abusar de la cocaína y sus derivados

El *crack*, un derivado de la cocaína, y la propia cocaína, producen déficits importantes en la gestión atencional, la memoria y las funciones ejecutivas, caracterizadas por una marcada desinhibición de respuestas automáticas. A este respecto, se ha descrito cómo los consumidores de cocaína suelen obtener tiempos de reacción más bajos, o mayores tasas de respuesta, en tareas sencillas de tipo visomotor que, al complejizarse y

comprometer mecanismos superiores de control, desencadenan errores por impulsividad (Lorea *et al.*, 2010). Por otro lado, también se han descrito mayores tasas de aprendizaje procedimental comparados con los controles, aparentemente como resultado de las neuroadaptaciones de las vías dopaminérgicas de los ganglios basales (Van Gorp *et al.*, 1999).

Estudios longitudinales han mostrado cómo tras un mes de abstinencia, los déficits atencionales y mnémicos persisten (Almeida *et al.*, 2017) aunque tras un año en tratamiento psicoterapéutico, algunos de los déficits pueden ser reversibles (Vonmoos *et al.*, 2014), llegando incluso a haberse descrito cómo, a los tres años, los individuos pueden ser indistinguibles clínicamente de los controles (Selby y Azrin, 1998). En cualquier caso, los trabajos realizados con consumidores recreativos de la sustancia, sin criterios para considerarlos adictos, muestran un patrón similar de impulsividad y precipitación de las respuestas, lo que se ha llegado relacionar, más que al efecto de la sustancia, con un estilo cognitivo que puede incrementar la probabilidad de aparición de esa conducta (Soar *et al.*, 2012).

5.1.4. Abusar de las anfetaminas y sus derivados

Los estimulantes de tipo anfetamínico o anfetaminas, como la metanfetamina o el MDMA, también conocido como éxtasis, alteran la integridad de los circuitos frontoestriados y provocan ralentización del procesamiento de la información, con problemas en la coordinación de la motricidad fina, problemas en la gestión atencional superior, fluidez verbal, inhibición de respuestas, toma de decisiones y resolución de problemas (Kalechstein *et al.*, 2003; Toomey *et al.*, 2003). También se han descrito alteraciones en el aprendizaje y la memoria verbal, que se han relacionado con un déficit en la metamemoria que conlleva un peor uso de estrategias semánticas profundas, con un elevado número de perseveraciones e intrusiones en las tareas clásicas de lista de palabras (Simon *et al.*, 2000; Woods *et al.*, 2005).

Durante años se ha mantenido que las secuelas del abuso de anfetaminas eran crónicas, aunque Rogers *et al.* (2009) destacó que los estudios retrospectivos hasta aquella fecha no solían controlar adecuadamente los rendimientos premórbidos ni las reservas cognitivas previas al consumo. Y, en efecto, esa parece ser la razón por la que el deterioro aparentaba ser crónico. No obstante, cuando se han llevado a cabo trabajos controlando dichos factores previos a la adicción se ha concluido que los síntomas suelen remitir, especialmente los relativos al déficit de memoria, normalizándose o conservando algunas secuelas con tamaños del efecto pequeños o sin relevancia clínica (Rogers *et al.*, 2009; Kuypers *et al.*, 2016). Otros análogos anfetamínicos de uso terapéutico, como el metilfenidato –indicado en el tratamiento del déficit de atención e hiperactividad– parecen estimular el sistema nervioso central mejorando la capacidad de concentración y regulan algunas respuestas a emociones específicas al reducir los niveles de impulsividad.

5.1.5. *Abusar del cannabis*

El abuso de cannabis se ha relacionado con déficits de atención, memoria y menores puntuaciones en escalas de inteligencia, especialmente en medidas de velocidad de procesamiento y memoria de trabajo (Grant *et al.*, 2003; Schreiner y Dunn, 2012). No obstante, algunos autores hacen hincapié en que los hallazgos, aun siendo *estadísticamente significativos* no son habitualmente *clínicamente relevantes* (González *et al.*, 2017). En efecto, los hallazgos suelen ser sutiles, con tamaños del efecto pequeños y no suelen sobrepasar los puntos de corte habitualmente establecidos para hacer diagnóstico sindrómico; esto es, las puntuaciones de los consumidores de cannabis no son lo suficientemente bajas como para diagnosticar amnesia, inatención ni ningún otro síndrome relacionado. Además, cuando se ha administrado una evaluación neuropsicológica el primer día de abstinencia, a la semana y al mes, se ha descrito cómo los resultados van mejorando, llegando incluso a ser indistinguibles de los controles (Pope, 2002), por lo que se establece que los déficits por consumo de cannabis son secundarios a la intoxicación aguda y que remiten en las primeras semanas sin consumo.

En cualquier caso, es posible que esa aparente poca gravedad de las alteraciones no reflejen la magnitud de las dificultades que los consumidores pueden mostrar en su vida diaria, especialmente en el contexto académico o laboral, en el que los déficits pueden comprometer sus desempeños (National Academies of Sciences and Medicine, 2017). Y esto es así especialmente para las personas que llevan más de 20 años manteniendo un patrón de abuso severo, que se diferencian clínicamente y de manera muy significativa de aquellas que llevan consumiendo alrededor de 10 años (Solowij *et al.*, 2002). Así, el grado de afectación depende, como en el resto de sustancias y entre otros factores, de la fecha de inicio del consumo y de los años de abuso continuado.

5.1.6. *Abusar del tabaco y otras sustancias*

La nicotina o la cafeína son sustancias ampliamente consumidas en todo el mundo dada la relativa facilidad de acceso. Los trabajos que describen el perfil neuropsicológico de las personas que abusan de ellas presentan ciertas inconsistencias. Se ha descrito, por ejemplo, cómo el tabaco puede producir en algunos individuos un incremento subjetivo del rendimiento cognitivo atencional y memorístico que puede funcionar como reforzador inicial para su mantenimiento; este mismo efecto es posible que ocurra con la cafeína (Campos, Serebrisky y Castaldelli-Maia, 2017). En esa línea, los individuos con peores capacidades de atención sostenida e inhibición de respuestas presentan más riesgo de convertirse en fumadores tras los primeros consumos (Harakeh *et al.*, 2012). De la misma manera, la capacidad de inhibición ha resultado ser predictiva del número de cigarrillos que el individuo fuma al día una vez que ya es adicto (Billieux *et al.*, 2010).

Los fumadores severos suelen presentar perfiles de deterioro cognitivo subclínico tras décadas de abuso (Campos, Serebrisky y Castaldelli-Maia, 2017). Muchos trabajos coinciden en describir la hiperactivación del cíngulo anterior en ausencia de la sustancia,

así como una alteración difusa del funcionamiento de la corteza prefrontal y de la ínsula. Se ha descrito, por ejemplo, cómo los fumadores severos que han sufrido alguna lesión cerebral que involucra a la ínsula presentan muchas menos dificultades para mantener la abstinencia, que consiguen sin dificultad y sin recaídas, en la medida en que esta estructura parece relacionada con la apreciación de urgencia por consumir cuando el sistema valora que se está desequilibrando la homeostasis (Naqvi, Rudrauf, Damasio y Bechara, 2007).

5.1.7. El desarrollo de adicciones sin sustancia

Las llamadas adicciones comportamentales se han convertido en la evidencia de que la adicción es una entidad unitaria a la que subyace una misma alteración neurobiológica. El hecho de que no exista consumo de ninguna sustancia que altere los circuitos de recompensa e inicie el proceso de neuroadaptaciones patológicas en la corteza prefrontal y el sistema límbico hace pensar que las drogas, aun indudablemente reforzantes, no explican la aparición del fenómeno. Así, se tiende a pensar que, en la adicción, la droga es responsable del deterioro cognitivo observado pero, ¿presentan alteraciones neuropsicológicas los individuos con conductas adictivas sin sustancia? De ser así, la explicación basada en la sustancia como precursora de las alteraciones no se sostendría y desplazaría todo el peso de la explicación hacia el individuo y su entorno.

Se ha descrito cómo el juego patológico altera los circuitos prefrontales (Van Holst *et al.*, 2010) implicados en la toma de decisiones (Brand *et al.*, 2005b) y la memoria de trabajo (Yan *et al.*, 2014). Cuando se han comparado los resultados en tareas de toma de decisiones arriesgadas, memoria de trabajo e inhibición de respuestas de los jugadores patológicos comparados con consumidores crónicos de alcohol (Lawrence *et al.*, 2009a y 2009b), cocaína (Albein-Urios *et al.*, 2012) y heroína (Yan *et al.*, 2014) se han encontrado alteraciones similares entre los grupos. También se han descrito las alteraciones asociadas a diferentes conductas excesivas en internet (Spada, 2014). Uno de los procesos más estudiados ha sido, de nuevo, la toma de decisiones, en el que los individuos que tienen adicción a internet presentan patrones de respuesta similares a los adictos a drogas (Sun *et al.*, 2009), incluso en tareas similares en las que las consecuencias negativas de algunas decisiones son explicitadas en las instrucciones (Pawlikowski y Brand, 2011). También se han descrito alteraciones en la inhibición de respuestas (Dong, Lu, Zhou y Zhao, 2010) y en la flexibilidad cognitiva (Zhou, Yuan y Yao, 2012). El consumo de pornografía en internet también ha arrojado resultados similares modificando la tarea de juego de Iowa, que comentaremos más adelante, para mostrar cómo los individuos prefieren apostar por tarjetas con imágenes eróticas a pesar de las altas pérdidas que pueden llegar a producir (Laier, Pawlikowski y Brand, 2014).

Un caso particular de adicción, ya comentado en el [capítulo 1](#), es el del amor romántico. Peele y Brodsky (1975) plantearon la posibilidad de que el enamoramiento compartiera procesos psicológicos con el desarrollo de una adicción; años más tarde, las modernas técnicas de neuroimagen han venido a corroborar sus impresiones (Acevedo *et*

al., 2012). En efecto, las imágenes de neuroimagen funcional muestran cómo los cerebros de las personas que declaran estar enamoradas muestran patrones de activación ante imágenes de la persona amada similares a las que muestran los adictos frente a imágenes relacionadas con su droga principal de abuso (Aron *et al.*, 2005; Fisher, Aron y Brown, 2005), llegando incluso a observarse cómo la ruptura amorosa parece compartir mecanismos neurobiológicos con el *craving* a drogas (Fisher *et al.*, 2010). Como se ha comentado antes, existen multitud de trabajos que sostienen que estos hallazgos obligan a replantearse la idea de que la droga es la responsable de las alteraciones secundarias a la adicción como enfermedad irrecuperable (Lewis, 2017), dado que estas aparecen también ante conductas excesivas, sin sustancia, como determinadas experiencias placenteras (Peele, 1980) o el amor romántico (Reynaud *et al.*, 2010).

5.1.8. Déficits generales y específicos en la adicción

A continuación, y a modo de resumen, en el [cuadro 5.1](#) se van a presentar las alteraciones atencionales, memorísticas y ejecutivas más habitualmente descritas en los artículos científicos como han sido expuestas en los apartados anteriores. Sin embargo, es necesario hacer algunas puntualizaciones importantes. En primer lugar, estos estudios se topan con un hecho que distorsiona los resultados: es muy difícil encontrar consumidores puros de una sola sustancia o grupo de sustancias, dado que lo habitual es el uso simultáneo de más de una de ellas. A pesar de que los adictos suelen reconocer que hay una sustancia o comportamiento que es el que menos controlan y que provoca la mayor parte de sus problemas, existen múltiples evidencias de que el formato de conducta adictiva más frecuente es el policonsumo. En los adictos a sustancias, el formato combinado de abusar de una o varias drogas ilegales y, además, del alcohol y del tabaco parece tener su origen en la fácil disponibilidad de las sustancias legales. De la misma manera, en el juego patológico es frecuente la aparición de consumo de alcohol y tabaco, así como de algunas otras sustancias ilegales –principalmente estimulantes– durante los momentos de juego (Becoña, 2010). Por ello, atribuir los hallazgos a una sola de las sustancias es arriesgado, por más que sea la más habitual, la que genera la dependencia más potente o la que el individuo identifica como principal. En segundo lugar, la mayoría de los estudios utiliza a sujetos que se encuentran en tratamiento y lo más habitual es que esos sujetos estén siendo tratados, entre otras intervenciones, con psicofármacos, la mayoría de los cuales tiene potentes efectos sobre el rendimiento cognitivo, aunque no sea esta una variable habitualmente controlada.

Cuadro 5.1. *Alteraciones cognitivas más frecuentes en las conductas adictivas (donde ↓ significa déficit, ↑ significa superávit y = significa por valorar)*

<i>Conducta</i>	<i>Velocidad</i>	<i>Atención</i>	<i>Memoria</i>	<i>Funciones ejecutivas</i>
Abusar del alcohol	↓↓↓↓	↓↓	↓↓↓	↓↓
Abusar de la heroína	↓↓	↓↓	↓	↓↓
Abusar de la cocaína	↑	↓↓	↓	↓↓
Abusar de las anfetaminas	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓↓
Abusar de la nicotina	=	↑	=	↓
Abusar del cannabis	↓↓	↓	↓↓	↓
Conductas sin sustancia	=	↓	↓	↓

Un importante estudio (Fernández-Serrano, Pérez-García y Verdejo-García, 2011) intentó solventar estas dificultades: (a) discutiendo los resultados de los estudios neuropsicológicos utilizando diferentes metodologías de investigación que puedan mejorar la comprensión de los efectos específicos vs. generalizados de las diferentes drogas sobre el desempeño neuropsicológico; y (b) determinar qué mecanismos neuropsicológicos están dañados de la misma manera por el uso de diferentes drogas, y qué deterioros son específicos para ciertas sustancias, incluyendo el cannabis, los psicoestimulantes, los opiáceos y el alcohol. La evidencia indica que todas las drogas estudiadas se asocian comúnmente con alteraciones significativas en ciertos dominios neuropsicológicos: memoria episódica, procesamiento emocional y los componentes ejecutivos de la actualización y la toma de decisiones, tal y como se ha descrito anteriormente. Sin embargo, hay pruebas de una mayor fiabilidad en la asociación de ciertas sustancias con dominios neuropsicológicos específicos: (a) los psicoestimulantes y el consumo de alcohol en la acción impulsiva y la flexibilidad cognitiva; (b) el alcohol y el consumo de MDMA en el procesamiento espacial, la velocidad perceptiva y la atención selectiva; (c) el cannabis y la metanfetamina sobre los posibles déficits de memoria, y (d) el cannabis y la MDMA sobre la velocidad de procesamiento y la planificación compleja. La magnitud tanto de los efectos generalizados como de los específicos se atenúa en general en las muestras que logran la abstinencia, aunque hay efectos más persistentes relacionados con los psicoestimulantes sobre la actualización, la inhibición, la flexibilidad y el procesamiento emocional, y los relacionados con los opioides en la actualización y la toma de decisiones.

Sin embargo, se ha comentado un hecho que debería alertarnos antes de asumir estos resultados: las adicciones comportamentales presentan un patrón de déficits muy similares a los que acabamos de describir en relación a las sustancias (p. ej., Van Timmeren, Daams, Van Holst y Goudriaan, 2017). ¿Cómo interpretar estos resultados? Lo más probable, a la vista del conocimiento actual, es que la adicción sea un proceso

que curse con una modificación, no necesariamente patológica, de determinadas funciones cognitivas, en tanto que cada sustancia o grupo de sustancias aporta determinadas características adicionales al patrón diferencial (Luijten *et al.*, 2014). Pero, aun asumiendo esta explicación, aún nos quedaría por dar respuesta a una pregunta crucial: estas modificaciones –alteraciones si se quiere– del funcionamiento cognitivo ¿son consecuencia de la adicción o son vulnerabilidades previas que llevaron a desarrollarla cuando el sujeto entró en contacto con la sustancia o la conducta adictiva? ¿O quizás ambas circunstancias se dan y provocan efectos sumatorios? (Grant y Chamberlain, 2014). Quizá sea esta la pregunta clave para interpretar correctamente el concepto de adicción.

Otro elemento que considerar, antes de caer en la fácil atribución de toxicidad a las sustancias, es lo encontrado en un estudio realizado por los autores de este libro (Ruiz-Sánchez de León *et al.*, 2009). Se administró una batería de pruebas neuropsicológicas a 30 pacientes con abuso o dependencia a la cocaína y otros 30 participantes de su ambiente social próximo. Para ello se pidió a los participantes que se encontraban en tratamiento que invitaran a realizar la misma batería de pruebas a alguien de su entorno, preferiblemente no familiares (novio/a, amigos, vecinos) para descartar la consanguineidad, que nunca hubiera padecido problemas por consumo de drogas. Ambos, paciente y acompañante, fueron evaluados simultáneamente por dos neuropsicólogos en salas aparte. Los resultados mostraron que los déficits exhibidos por los participantes con adicción a la cocaína eran solo ligeramente más acusados que los que mostraban sus acompañantes, y que ambos se situaban por debajo de los baremos establecidos en España para la interpretación de las pruebas. La conclusión fue que el consumo de la sustancia acrecienta déficits previos, probablemente de origen educacional o ambiental, que son comunes a su entorno social próximo. Por tanto, todos los estudios previamente expuestos en este capítulo deben ser interpretados con cautela, puesto que en ningún caso se han controlado los efectos del ambiente en el rendimiento de los adictos evaluados y, con gran probabilidad, se atribuya a la droga lo que corresponde más a unas limitaciones (económicas, sociales, nutricionales, estimulares) del entorno físico y social en el que se desarrollan estas personas.

En definitiva, dado que el policonsumo incrementa en buena medida la heterogeneidad de los perfiles neuropsicológicos así como la gravedad del cuadro y, aunque exista ese patrón común a todos los adictos, hay muchos aspectos que deben ser analizados individualmente. Por ejemplo, si un individuo presenta problemas con el abuso de la heroína o el alcohol, como ralentizadores del procesamiento de la información, y a la vez de cocaína, que, como se ha comentado, se asocia con tiempos de reacción rápidos en tareas sencillas, ¿qué hallazgos esperaríamos encontrar en una tarea de cancelación cuando valoramos la atención selectiva? *A priori*, no se puede aventurar. La experiencia clínica nos dice, además, que no podemos predecir ni siquiera que un consumidor puro de una sustancia vaya a cumplir el perfil clásico asociado a la misma, tal y como se describe en los estudios de investigación. De ahí que, tras la anamnesis y el análisis de múltiples factores sociodemográficos, psicológicos y de la conducta adictiva

que haya que tratar, se haga necesaria la administración de una evaluación neuropsicológica exploratoria, basada en hipótesis preliminares, que frecuentemente van siendo falsadas y sustituidas por otras durante la exploración. Por esta razón, a continuación se expondrán las principales pruebas neuropsicológicas utilizadas en la evaluación de las conductas adictivas, no solo de los procesos cognitivos implicados, sino también de aspectos relacionados con la cognición social y de sintomatología en la vida diaria.

5.2. Evaluación neuropsicológica de la adicción

La evaluación neuropsicológica en este ámbito tiene la finalidad de analizar y describir el funcionamiento de los procesos cognitivos y emocionales implicados en la conducta adictiva con el objetivo de establecer pronósticos y plantear programas de intervención personalizados (cuadro 5.2). A diferencia de la evaluación que se realiza en personas con daño cerebral adquirido o en demencias degenerativas, en la adicción, el perfil neuropsicológico no está asociado a una localización o la extensión de una lesión –dado que en la mayoría de los casos no existe tal lesión– lo que conlleva una importante heterogeneidad de perfiles en función de múltiples variables sociodemográficas, psicológicas y del propio patrón de las conductas problemáticas.

Cuadro 5.2. *Principales objetivos de la evaluación neuropsicológica (modificado de Muñoz-Céspedes y Tirapu, 2001)*

-
- Descripción detallada de las consecuencias de la disfunción cerebral tras el conjunto de neuroadaptaciones que subyacen a la adicción en términos de funcionamiento cognitivo, alteraciones emocionales y posibles trastornos de la conducta.
 - Definición de los perfiles clínicos que caracterizan a diferentes tipos de patologías, sustancias o patrones de consumo que cursan con deterioro neuropsicológico.
 - Establecimiento de un programa de rehabilitación individualizado, a partir del conocimiento más adecuado de las limitaciones, pero también de las habilidades conservadas, que permita optimizar el funcionamiento independiente y la calidad de vida del adicto.
 - Determinación de forma objetiva de los progresos de cada adicto y valoración de la eficacia de los diferentes tratamientos: farmacológicos y no farmacológicos.
 - Identificación de los factores de pronóstico tanto de la evolución como del nivel de recuperación que se puede alcanzar a largo plazo.
 - Valoración médico-legal del nivel de deterioro cognitivo, que sirva de apoyo a las interpretaciones de testimonios y peritaciones judiciales, o de cara al establecimiento de posibles indemnizaciones.
-

Los procesos cognitivos habitualmente valorados por los neuropsicólogos incluyen, entre otros, la orientación temporal, espacial y personal, la velocidad de procesamiento, la atención, el reconocimiento perceptivo, la memoria, el lenguaje, los procesos de lectoescritura, el cálculo, las habilidades visoespaciales y visoconstructivas, el control motor voluntario y las funciones ejecutivas. La evaluación de todos estos procesos requiere del clínico un conocimiento teórico profundo acerca de todos los mecanismos en los que se subdivide, su funcionamiento y sus interrelaciones. Esto es, por obvio que

parezca, que para realizar la evaluación neuropsicológica de un adicto hay que ser psicólogo con una extensa formación en neuropsicología clínica, así como mantenerse actualizado con respecto a los avances en modelización de la cognición y las emociones, las últimas herramientas de evaluación y los sistemas de diagnóstico actuales.

Sin embargo, en las conductas adictivas no todos los procesos cognitivos requieren el mismo grado de profundidad en la descripción dado que no todos ellos están involucrados de la misma manera en el problema. En concreto, resulta poco probable encontrar un adicto con alteraciones en el reconocimiento perceptivo (agnosia) o en el control motor voluntario (apraxia) y, de hallarlo, sería candidato a una exploración exhaustiva mediante otros estudios complementarios encaminados a sugerir una posible etiología secundaria; esto es, debería contemplarse la necesidad de solicitar una imagen por resonancia magnética del sujeto ante la posibilidad de que se haya producido o se esté produciendo una lesión focal de etiología vascular o, incluso, neoplásica.

Tampoco es probable encontrar alteraciones en el lenguaje (afasia), la lectoescritura (dislexia o disgrafía), el cálculo (discalculia) o las habilidades visoespaciales y visoconstructivas más allá de las que pueden ser esperables como efectos de la reserva cognitiva, en concreto, de los años de escolaridad. Los pocos trabajos con adictos que han descrito alteraciones en estos procesos cognitivos presentan problemas metodológicos importantes, sesgos en la selección de las muestras o atribución de deterioro cognitivo a lo *estadísticamente significativo* en lugar de a lo *clínicamente relevante*. Si se comparan a adictos con estudiantes de la Facultad de Psicología, sin duda, encontraremos que los primeros tendrán menos conocimiento léxico, menor comprensión lectora, quizá más disgrafía superficial a modo de errores ortográficos, menos habilidades de cálculo y, probablemente, no desarrollarán dibujos complejos con perspectiva ni a la copia ni a la orden. Pero ninguno de estos hallazgos explica por qué son adictos y por qué les cuesta trabajo dejar de serlo; son, por tanto, hallazgos científicos que introducen una cierta confusión en el diagnóstico sindrómico al estar relacionados con variables sociodemográficas y psicológicas previas al consumo aunque, como se comentó en el [capítulo 3](#), puedan funcionar como vulnerabilizadoras a este. Y de nuevo, de hallarse una alteración focal de magnitud en estos procesos deberían valorarse otras etiologías diferentes a la adicción, contemplando la posibilidad de que se haya producido o se esté produciendo un daño cerebral de etiología secundaria por determinar.

Por tanto, los procesos cognitivos más relevantes en la adicción son la atención (síndrome inatento), la memoria (síndrome mnémico) y las funciones ejecutivas (síndrome disejecutivo), incluyendo la velocidad de procesamiento, dado su interés como modulador de todos ellos. Existen muchas pruebas neuropsicológicas validadas y disponibles en castellano para valorar estos procesos por lo que la elección de estas suele depender de cada profesional y, a su vez, de cada paciente. En este sentido, cabe recordar las palabras de Tirapu y Ruiz (2011) cuando afirmaron:

Los test neuropsicológicos deben ser entendidos como herramientas con una justificación teórica acerca de su fiabilidad y validez, y cuidadosamente preparadas para elicitare conductas en el

sujeto, del que suponemos conocer los procesos cognitivos subyacentes a las conductas elicítadas y la relación entre esas conductas y el papel de las mismas en la vida cotidiana (p. 113).

Estos mismos autores plantearon que la selección de pruebas neuropsicológicas para la evaluación debe estar guiada por cuatro preguntas: (a) ¿es adecuado el nivel de dificultad?; (b) ¿ofrece información útil sobre los mecanismos cognitivos subyacentes?; (c) ¿presenta una adecuada validez ecológica?, y (d) ¿hasta qué punto es sensible a los cambios en la situación clínica experimentados por los individuos? En efecto, la heterogeneidad de perfiles cognitivos tras las conductas adictivas obliga a que la correcta elección de las pruebas dependa de cada caso particular, por lo que suele ser un error contar con protocolos de exploración cerrados, a no ser que se administren en el contexto de una investigación particular. A continuación se ofrece una propuesta de evaluación de cribado del estado mental general así como una descripción básica de los procesos y subprocesos cognitivos que deberían valorarse exhaustivamente para un correcto análisis neuropsicológico del adicto.

5.2.1. Evaluación de cribado: el estado mental general

Las pruebas breves de cribado del deterioro cognitivo han sido concebidas tradicionalmente en el contexto del envejecimiento, como herramientas de detección en atención primaria de los casos con riesgo de progresión a enfermedades neurodegenerativas y, una vez establecido el deterioro, como instrumentos de escalado de este; para una revisión sobre el tema se recomienda consultar Villarejo y Puertas-Martín (2011). Por esta razón, la gran mayoría de pruebas creadas con estas características no resultan de utilidad en las conductas adictivas. Sin embargo, en los últimos años se ha propuesto que la Evaluación Cognitiva de Montreal (del inglés, *Montreal Cognitive Assessment*, MoCA) puede resultar un instrumento de cribado breve de utilidad para detectar el funcionamiento cognitivo subóptimo en adictos (Rojo *et al.*, 2013). El acceso a la prueba es libre a través de una página web gratuita (www.mocatest.org) en la que, además de la hoja de aplicación en múltiples idiomas, se pueden consultar instrucciones y datos normativos para un gran número de países y poblaciones clínicas.

El MoCA consiste en una versión simplificada de algunas pruebas neuropsicológicas clásicas que se comentarán más adelante y que explora brevemente diferentes dominios cognitivos, a saber, orientación temporoespacial, memoria de trabajo y atención alternante, repetición y fluidez verbal, denominación por confrontación visual, habilidad visoconstructiva de dibujos, memoria inmediata y demorada, inhibición de respuestas y abstracción. La puntuación máxima es de 30 puntos y se ha establecido el punto de corte con más sensibilidad para la detección de deterioro cognitivo en 26 puntos; esto es, las puntuaciones inferiores a 26 puntos son sugerentes de deterioro cognitivo que debería ser explorado en profundidad mediante una evaluación neuropsicológica completa.

La validación en castellano para la población de adictos en tratamiento mostró que solo el 29,1% puntúan por encima de ese punto de corte y presentan un rendimiento cognitivo general que pueda considerarse normal (Rojo *et al.*, 2013). La validación norteamericana mostró un porcentaje de 36,3% similar (Copersino *et al.*, 2009), y similar también al hallado con otros instrumentos (Rojo-Mota *et al.*, 2014; Rojo-Mota *et al.*, 2017). Lo más llamativo de aquel trabajo fue el hallazgo de que existen sujetos que presentan puntuaciones extremadamente bajas en el MoCA sugerentes de un deterioro cognitivo moderado o severo (figura 5.1). Estas puntuaciones extremadamente bajas en el MoCA difícilmente pueden atribuirse al proceso adictivo, siendo más probable que personas con importantes déficits neurológicos, incluso lesiones cerebrales (p. ej., traumáticas) busquen un alivio a sus malestares con el uso de sustancias, requiriéndose, en estos casos, un estudio neurológico en profundidad para descartar patologías neurológicas primarias.

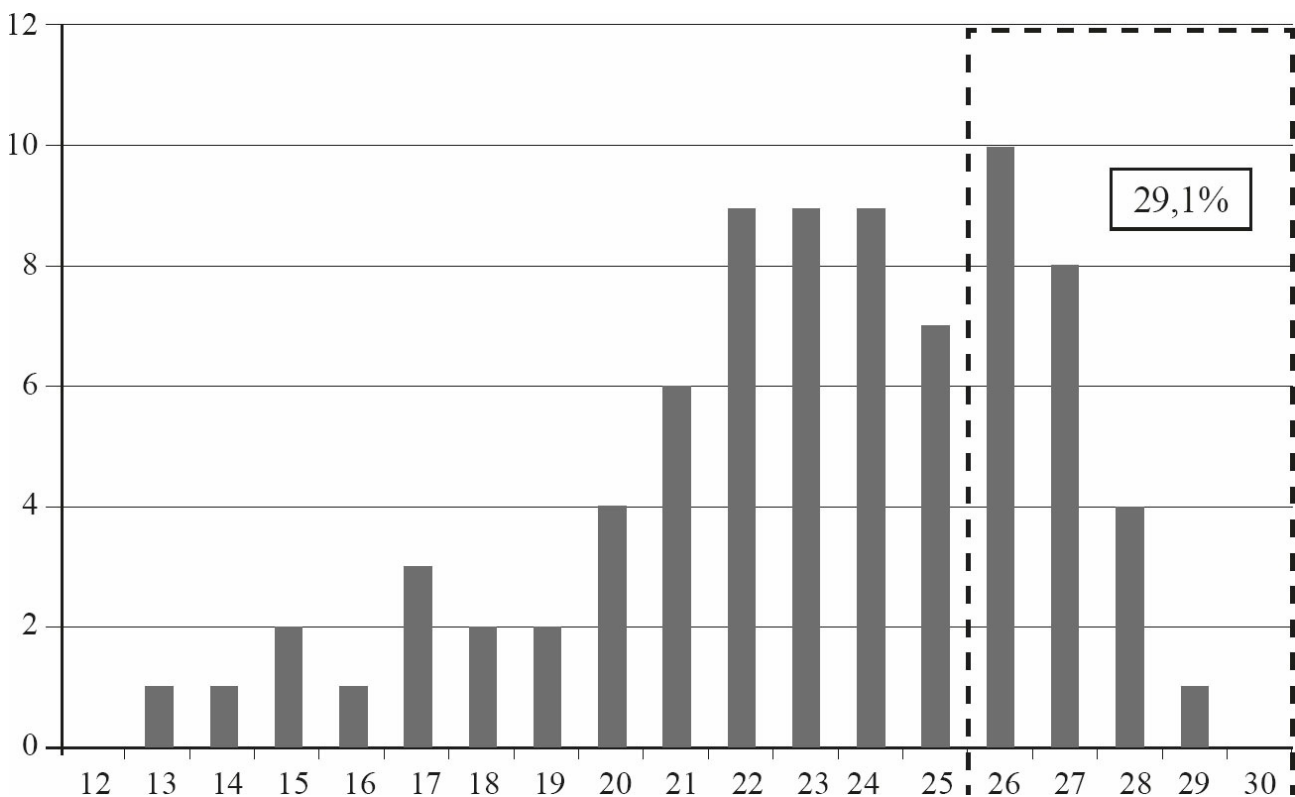


Figura 5.1. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el MoCA por adictos en tratamiento. Fuente: Rojo *et al.*, 2013.

Aunque esta prueba de cribado no explora, por ejemplo, la velocidad de procesamiento ni la planificación, se sugiere que puede ser de utilidad clínica para cribar a los adictos que presentan deterioro cognitivo y a los que se hace necesario realizar un detallado análisis de las alteraciones cognitivas que presentan. El hecho de que casi dos de cada tres adictos necesite una evaluación neuropsicológica completa motiva el desarrollo de los siguientes apartados.

5.2.2. La velocidad de procesamiento

Como se ha descrito antes, los adictos suelen presentar variaciones en la velocidad de procesamiento de la información con respecto a los controles en función de la sustancia principal de abuso, ya sea ralentización en los consumidores de alcohol, heroína o cannabis, o ejecuciones más rápidas –no sin errores por impulsividad– en consumidores de cocaína. La velocidad de procesamiento de la información puede valorarse con cualquier prueba neuropsicológica que implique la medida del tiempo; ya sea porque el sujeto debe cumplimentar una tarea en un tiempo establecido, o porque se mida el tiempo total que tarda en acabarla. En este sentido, todas las tareas que obligan a usar un cronómetro son, de alguna manera, tareas en las que entra en juego el factor velocidad. No obstante, existen algunas pruebas que, si bien comprometen mecanismos atencionales, perceptivos, del control grafomotor o la lecura, suelen ser consideradas en la literatura como pruebas de velocidad. De ellas, *clave de números* y *búsqueda de símbolos*, ambas incluidas en la *escala de inteligencia Wechsler para adultos* (WAIS-IV) (Wechsler, 2012) resultan de especial interés, dado que el sumatorio de las puntuaciones escalares en dichas pruebas se utiliza para calcular el Índice de Velocidad de Procesamiento (IVP), un índice secundario de los cuatro que se utilizan para calcular el CI total. La tercera prueba –opcional– de la WAIS-IV que pertenece a ese índice es *cancelación*, una prueba de atención selectiva que resulta igualmente útil para valorar la velocidad de procesamiento.

El *test de símbolos y dígitos* (del inglés, *symbol digit modalities test*, SDMT) (Smith, 1968 y 2002) es una prueba similar a *clave de números* y que se utiliza frecuentemente en sustitución de esta cuando no se va a administrar la WAIS-IV entera. En *clave de números*, el sujeto debe dibujar los símbolos asociados a los dígitos en 120 segundos mientras que en el SDMT debe escribir los dígitos asociados a los símbolos en 90 segundos. En ambos casos, y a supuesta igualdad de habilidad grafomotora, se valora con precisión la velocidad de procesamiento.

Por otro lado, como se ha comentado antes, cualquiera de las pruebas de cronómetro que se comentarán más adelante a propósito de la atención selectiva y sostenida pueden servir para valorar la velocidad. Así, por ejemplo, la parte A del *test del trazo* (del inglés, *trail making test*, TMT; *Army Individual Test Battery*, 1944) (Reitan, 1958), las palabras leídas y los colores denominados en el *test de colores y palabras* (Golden, 2005; más conocido como test de Stroop) o el número total de elementos procesados (TR) del *test de atención D2* (Brickenkamp y Zillmer, 1998; Brickenkamp, 2012), entre otros, resultan igualmente medidas de velocidad. Se puede considerar, de la misma manera, que el tiempo empleado en el *test de copia de una figura compleja* (Rey, 2009) sirva para este propósito, aunque en este caso la medida está muy influida por las habilidades visoespaciales y de planificación.

5.2.3. La memoria de trabajo: amplitud atencional y ejecutivo central

El modelo de memoria de trabajo (Baddeley y Hitch, 1974; Baddeley, 1986) propone que existen de dos sistemas que funcionan como foco atencional y almacén breve de la información acústica (bucle fonológico) y visual (agenda visoespacial) que acaba de ser procesada por el individuo. Estos componentes, bucle y agenda, funcionan, por tanto, como almacenes atencionales *online* en la medida en que contienen la información atendida en cada instante. En un nivel superior, el ejecutivo central, del que dependen las operaciones de actualización y manipulación de la información atendida (figura 5.2). Este último es, en última instancia, un gestor *online* de los almacenes atencionales. Se ha mostrado cómo los almacenes atencionales suelen estar relativamente preservados en los adictos, en la medida en que su alteración supondría una mayor afectación a todos los niveles del rendimiento, mientras que es frecuente que el ejecutivo central aparezca deficitario y sea responsable de los problemas para la gestión superior de la atención (Ruiz *et al.*, 2009)

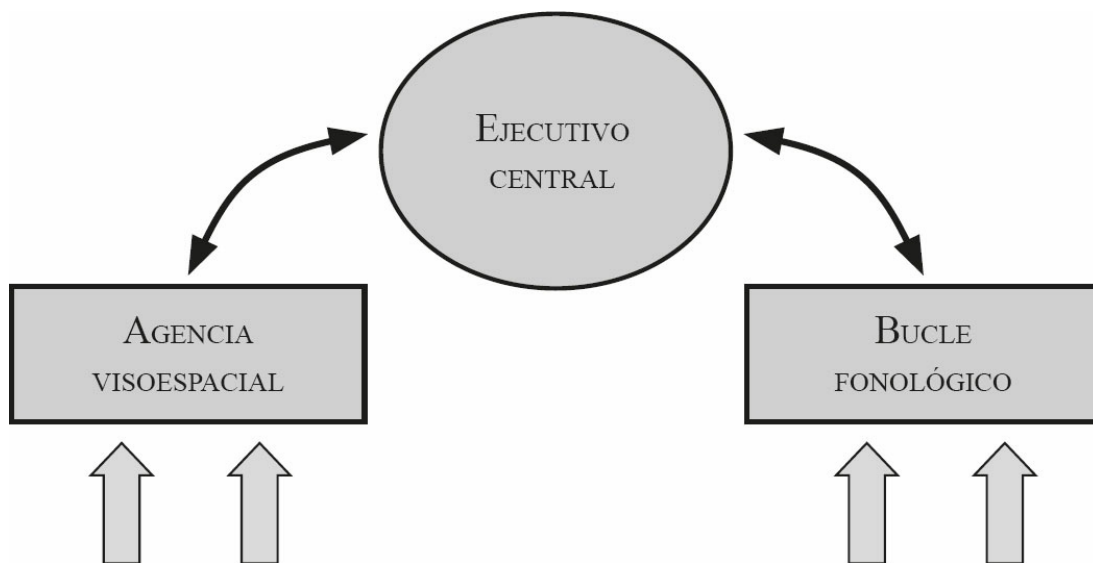


Figura 5.2. Propuesta inicial del modelo de Baddeley y Hitch (1974).

Desde el punto de vista aplicado se denomina *amplitud atencional* (del inglés, *attention span*) a la cantidad de unidades de información que los individuos pueden mantener activas en su bucle fonológico o en su agenda visoespacial. La amplitud atencional del bucle fonológico se valora tradicionalmente con la prueba de *dígitos directos*, incluida en la WAIS-IV, así como en otras muchas baterías de evaluación neuropsicológica. La amplitud atencional de la agenda visoespacial se puede valorar con los denominados cubos de Corsi, que se pueden encontrar en la prueba *memoria espacial* de la *escala no verbal de aptitud intelectual de Wechsler* (WNV) (Wechsler, 2011), que anteriormente se denominaba *localización espacial directa* en la antigua *escala de memoria de Weschler* (WMS-III) (Wechsler, 1999). En los últimos años se han desarrollado también las pruebas *suma espacial* y *span de símbolos*, incluidas en la moderna *escala de memoria de Weschler* (WMS-IV) (Wechsler, 2013).

La integridad del ejecutivo central en las adicciones se suele valorar con *dígitos inversos* (WAIS-IV) y *memoria espacial inversa* (WNV), así como el subtest *letras y números*, igualmente incluido en la WAIS-IV. Cabe destacar que tanto en la WAIS-IV como en la WNV, las puntuaciones obtenidas solicitando las respuestas directas e inversas se suman obteniendo una puntuación unitaria que valora, en conjunto, la memoria de trabajo. No obstante, se recomienda en el contexto de la evaluación neuropsicológica considerarlas individualmente dado que las puntuaciones en directas informan de la integridad de los almacenes atencionales y las puntuaciones en inversas lo hacen acerca de la capacidad del ejecutivo central para manipular la información de los almacenes. La otra prueba de la WAIS-IV, que junto con *dígitos* sirve para calcular el Índice de Memoria de Trabajo (IMT), es *aritmética*. En esta prueba se plantean un conjunto de problemas matemáticos oralmente que el sujeto debe responder, por un lado, manteniendo el enunciado de los mismos activo en el bucle fonológico, mientras que, por otro, el ejecutivo central realiza las operaciones necesarias.

Para evaluar la memoria de trabajo también se pueden utilizar tareas basadas en el paradigma *n-back*, que valoran la capacidad del sistema para actualizar y mantener la información; en esta línea, el *cambio de regla* de la batería de *evaluación conductual del síndrome disejecutivo* (BADS) (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1996) es un ejemplo de tarea *1-back*. Se han hecho propuestas de añadir tareas de *2-back* o, incluso, de *3-back*, aunque su aplicación en la clínica cotidiana es poco frecuente (Tirapu, Muñoz, Pelegrín y Albéniz, 2005). Otra posibilidad es utilizar tareas basadas en el paradigma de Sternberg (1969), que sirven para valorar el mantenimiento de información en condiciones de saturación atencional. No obstante, como en el caso anterior, no existen pruebas validadas en castellano y este tipo de tareas quedan circunscritas a los estudios de investigación en laboratorio. Una de las tareas experimentales que sí se trasladó del laboratorio a la consulta fue la *tarea de amplitud lectora* (del inglés, *reading span test*) (Daneman y Carpenter, 1980; validación española de Elosúa, Gutiérrez, García, Luque y Gárate, 1996), que valora la capacidad para gestionar los recursos atencionales al tener que leer un conjunto de frases no relacionadas y, simultáneamente, almacenar la última palabra de cada frase en la memoria para ser evocadas al terminar. En cualquier caso, al ser una tarea cargada de habilidades lectoras, solo resulta interesante administrarla en adictos con una escolaridad que asegure la validez de la prueba.

5.2.4. La atención

La atención es un constructo psicológico amplio e íntimamente interrelacionado con el resto de procesos cognitivos. Se trata, a la vez, de un componente básico y profundamente complejo. Dada la limitación en la capacidad de procesamiento que caracteriza al cerebro humano, los mecanismos atencionales tienen la misión de seleccionar los estímulos relevantes, descartando los irrelevantes, de todo el torrente de información procedente del medio. Sohlberg y Mateer (1987) describieron un modelo

clínico de atención de tipo jerárquico, tradicionalmente representado como una pirámide (figura 5.3), en el que el esfuerzo atencional aumenta a medida que se asciende de nivel. En general, este modelo ha permitido el desarrollo de instrumentos específicos para la evaluación de la atención, así como de programas específicos de rehabilitación neuropsicológica. En la base de la pirámide encontramos el arousal, el nivel de alerta o de activación necesario para detectar la presencia de estímulos y la atención focalizada, la habilidad para responder de forma discreta ante la presencia de un estímulo concreto del medio. Estos dos componentes son prerequisites para que se pueda realizar una evaluación neuropsicológica y, por tanto, se dan por preservados en el adicto al que se quiera valorar.

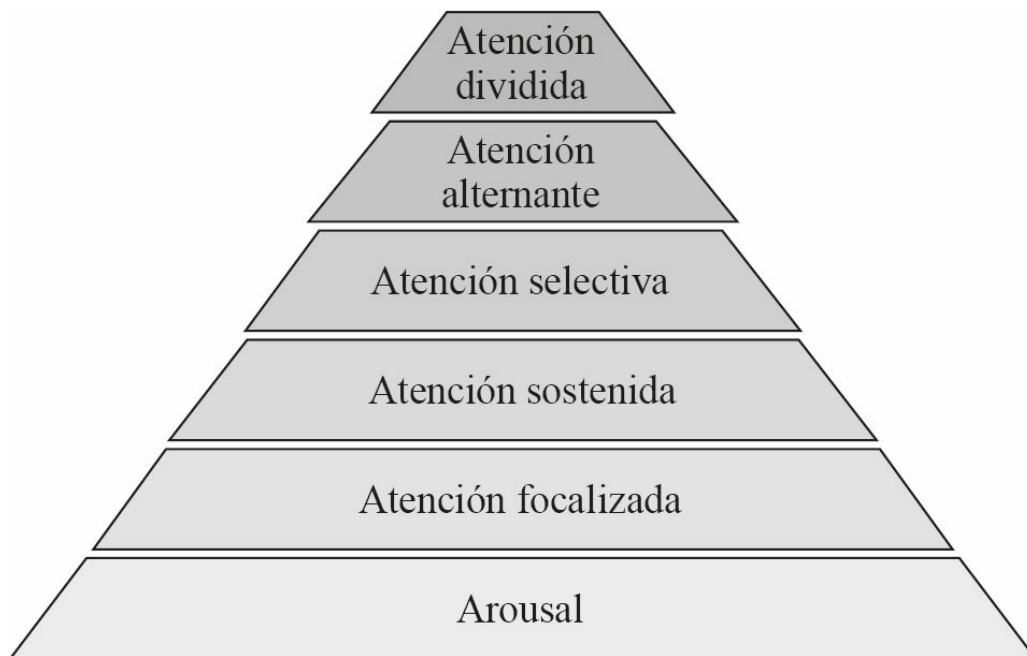


Figura 5.3. Clasificación clínica de la atención de Sohlberg y Mateer (1987).

La atención sostenida se refiere a la capacidad para mantener en el tiempo la atención focalizada resistiéndose a la monotonía o al aburrimiento. La alteración en este componente se traduce en distractibilidad y dificultades de concentración que conllevan un gran número de errores y despistes en la vida cotidiana. Por otro lado, la atención selectiva se refiere a la capacidad para seleccionar un estímulo objetivo de entre unos distractores, impidiendo mediante un mecanismo de filtro la interferencia que estos últimos producen; en este sentido se trata de una habilidad muy relacionada con la inhibición de automatismos que se comentarán más adelante. Dicho de otro modo, permite poner en el foco de la atención lo que es relevante en cada momento desatendiendo lo irrelevante. Existen múltiples evidencias de que estos procesos pueden estar comprometidos en la adicción. La evaluación suele realizarse mediante la aplicación de las llamadas pruebas de cancelación o de actuación continua.

Las pruebas *clave de números*, *búsqueda de símbolos* y *cancelación* del IVP de la

WAIS-IV, y el SDMT, comentadas antes a propósito de la velocidad de procesamiento, por sí mismas, pruebas de atención selectiva, si bien su corta duración –entre cuarenta y cinco y ciento veinte segundos– no colaboran en la evaluación de la atención sostenida. Para considerar que se está evaluando dicho componente debemos asegurar que la tarea dura lo suficiente como para comprometer su funcionamiento. En este sentido, el *test Toulouse-Piéron-Revisado*, con diez minutos de duración, asegura que el sujeto requiere de capacidades para sostener la atención (Toulouse y Piéron, 2013); si durante los primeros minutos, el rendimiento es significativamente mejor que durante los últimos minutos, se interpretará en términos de fatiga de dicho mecanismo en la medida en que la población general sana suele ser capaz de mantener el tono atencional durante ese tiempo.

Existen otras pruebas de cancelación visual más cortas e igualmente útiles en la clínica. El *test de atención D2* (Brickenkamp y Zillmer, 1998; Brickenkamp, 2012) permite analizar diferentes índices de concentración, procesamiento y variabilidad del rendimiento en función de la fatiga, por lo que resulta una de las mejores opciones actualmente. De la misma manera, la calidad de la ejecución en la parte A del TMT (Reitan, 1958) suele considerarse una buena medida de la atención selectiva además de comprometer mecanismos de rastreo visual. El *test formas idénticas revisado* (Thurstone, 2013), o algunos creados en el contexto de la evaluación infantil que podrían administrarse a pesar de no disponer de baremos, como el *test de percepción de diferencias CARAS revisado* (Thurstone y Yela, 2012) o el *test de emparejamiento de figuras conocidas MFF-20* (Cairns y Cammock, 1978), son otras pruebas administrables si se desea profundizar en su estudio. Con respecto a la atención sostenida y selectiva auditiva, los *test de actuación continua* (del inglés, *continuous performance test*; Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome y Beck, 1956) resultan ser la única y mejor opción en la clínica cotidiana. En ellos, los sujetos deben atender a estímulos auditivos seriales con la instrucción de responder a un tipo de *target* concreto, inhibiendo la respuesta ante los posibles distractores que aparezcan.

En un nivel superior al de los procesos de atención sostenida y selectiva se encuentran las capacidades de atención alternante y dividida, ambas dependientes en buena medida de la integridad del ejecutivo central como responsable de la gestión superior de los mecanismos atencionales. La atención alternante se refiere a la capacidad para gestionar un cambio fluido del foco atencional desde un determinado estímulo a otro y viceversa, ya sean dichos estímulos externos o internos. Se entiende que este mecanismo se utiliza cuando, por circunstancias de la tarea, la atención selectiva debe desplazarse dentro de una misma modalidad sensorial (p. ej., durante la ejecución de una tarea visual en la que cambian los estímulos objetivo). Por otro lado, la atención dividida supone la partición del foco atencional para procesar o responder a dos estímulos simultáneos, de nuevo, externos o internos. En este sentido, este mecanismo es utilizado cuando la tarea supone atender, a la vez, a dos estímulos presentados en modalidades sensoriales diferentes (p. ej., atender a unos objetivos visuales y otros objetivos auditivos en paralelo).

La evaluación clínica de la atención alternante queda habitualmente reducida a la administración de la forma B del TMT, en la que el sujeto debe avanzar mentalmente en dos secuencias relativamente automatizadas, números y letras del alfabeto. Existe una versión española, más exhaustiva, denominada *test de los senderos* (TE-SEN) (Portellano y Martínez, 2014), que propone cuatro subpruebas de interés: (a) números en orden creciente (similar al TMT-A); (b) números en orden decreciente; (c) números en orden creciente alternando el color de los mismos (amarillo – azul – amarillo, etc.), y (d) números en orden creciente alternando formas geométricas (círculo – cuadrado – círculo, etc.). Eso supone la eliminación del factor alfabético del TMT-B, algo especialmente útil con individuos de menos escolaridad reglada. Sin embargo, existen también otras propuestas que ya han sido utilizadas en la adicción. En Ruiz *et al.* (2011) se propuso también utilizar una *fluidez verbal alternante* durante un minuto, en la que se solicitase que el paciente produjera alternativamente una palabra que empezara por *p* (sin ser nombre propio de persona o antropónimo) y un nombre propio de persona o antropónimo (que no empezara por *p*), provocando así el cambio del set atencional.

La evaluación clínica de la atención dividida, muy habitual en el contexto del laboratorio (p. ej., con *tareas de escucha dicótica*), suele ser minusvalorada en la consulta neuropsicológica cotidiana. No obstante, existen algunas propuestas que considerar. La *tarea de dígitos y cruces* es una alternativa que propone que, tras la administración de *dígitos directos* (WAIS-IV), una vez conocida la amplitud atencional del sujeto, se realice una tarea sencilla de cancelación –cruces en unos cuadrados– mientras se administran ítems de la longitud máxima establecida por *dígitos*, requiriendo de esa manera que el individuo divida sus capacidades atencionales entre modalidades sensoriales (Baddeley *et al.*, 1997). Otra propuesta de interés es la ofrecida por Tirapu-Ustárriz *et al.* (2005), que consiste, una vez conocida la ejecución de la copia de la figura compleja de Rey durante el primer minuto, volver a administrarla mientras se vuelve a solicitar –a su vez– la fluidez de evocación semántica de animales. El rendimiento en la copia y en la fluidez debería permanecer similar haciéndose simultáneamente que cuando se realizó de manera individual y, de no ser así, podría interpretarse en términos de déficit de la atención alternante.

5.2.5. La memoria

La memoria clásicamente se evalúa mediante la presentación de unos estímulos verbales o visuales con los que el sujeto debe realizar algún tipo de operación, ya sea solo atender, denominar, leer o copiar. Tras un lapso breve, habitualmente segundos o pocos minutos, debe reproducir desde su memoria a corto plazo –o memoria inmediata– el material presentado en la modalidad que proceda en cada prueba, ya sea volver a denominar, escribir o dibujar. Más tarde, tras lapsos que varían entre los veinticinco y los cuarenta y cinco minutos, se solicita de nuevo la evocación desde la memoria a largo plazo –o memoria demorada. De alguna manera, la evaluación de la memoria sigue basándose en el modelo clásico que propusieron Atkinson y Shiffrin (1968) y que

aparece representado en la [figura 5.4](#).

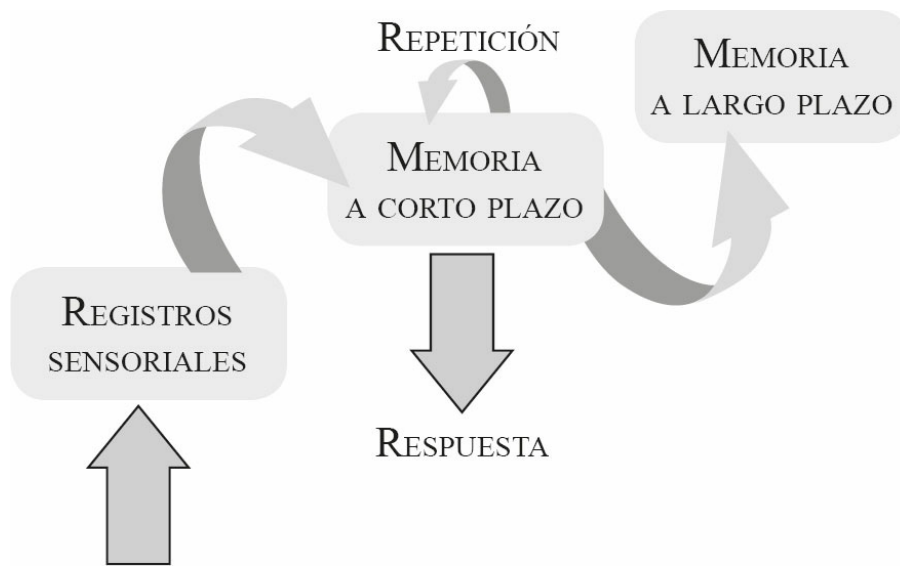


Figura 5.4. Modelo clásico de la memoria de Atkinson y Shiffrin (1968).

Los procesos mnémicos pueden ser estudiados exhaustivamente mediante la administración completa de la *escala de memoria de Weschler* (WMS-IV) (Wechsler, 2013) que contiene (a) dos pruebas de memoria verbal, denominadas *pares asociados* y *memoria lógica*; (b) dos pruebas de memoria visual, denominadas *diseños* y *reproducción visual*, además de (c) dos pruebas de valoración de la memoria de trabajo visual, denominadas *suma espacial* y *span de símbolos*, comentadas antes. En cualquier caso, el tiempo de evaluación requiere habitualmente que se seleccione una prueba de memoria verbal y otra de memoria visual, con el objetivo de no sacrificar la exploración de otros procesos cognitivos igualmente importantes.

Para la evaluación de la memoria verbal existen otras pruebas ampliamente utilizadas en nuestro medio, como el *test de aprendizaje verbal España-Complutense* (TAVEC) (Benedet y Alexandre, 1998), basado en el *California verbal learning test* (CVLT) (Delis, Kramer, Kaplan y Ober, 1987) o la *prueba de recuerdo selectivo libre y facilitado* (del inglés, *free and cued selective reminding test*) (Buschke, 1984), ambas con óptimas propiedades psicométricas. Las pruebas de *memoria lógica* y *pares de palabras* de la *escala de memoria de Weschler* (WMS-IV) (Wechsler, 2013) son otras opciones clásicas para evaluar la memoria verbal, aunque no tienen tanta tradición en el contexto de la adicción. Para la evaluación de la memoria visual aparecen el conocido *test de copia de una figura compleja* (Rey, 2009), que propone tras la copia una reproducción inmediata incidental, o el *test de retención visual* de Benton (1974), que solicita la reproducción inmediata intencional tras la presentación de cada uno de los diez dibujos geométricos que contiene. Las pruebas de *diseños* y *reproducción visual* de la *escala de memoria de Weschler* (WMS-IV) (Wechsler, 2013) son igualmente recomendables para la evaluación de la memoria visual.

Es importante destacar que cuando se configure cada protocolo personalizado de evaluación neuropsicológica se ponga un especial cuidado en no provocar interferencias indeseables entre los materiales. Esto es, se deben evitar tareas verbales entre los ensayos de memoria inmediata y memoria demorada verbal, así como no solicitar ni presentar dibujos geométricos –ni ningún otro material susceptible de provocar interferencia– entre los ensayos inmediato y demorado de las tareas de memoria visual. A este respecto cabe recordar que el diseño de un protocolo de evaluación de un adicto –o de cualquier individuo– es responsabilidad de un neuropsicólogo bien formado, dado que el orden de aplicación de las pruebas puede afectar profundamente a la interpretación de los resultados.

5.2.6. Las funciones ejecutivas

El concepto de funciones ejecutivas, como se introdujo en el [capítulo 2](#), ha acabado siendo un cajón de sastre en el que se han ido incluyendo diferentes procesos cognitivos relacionados con el funcionamiento de la corteza prefrontal. Así, las funciones ejecutivas inicialmente se referían a la capacidad para “formular metas, planificar la manera de lograrlas y llevar adelante ese plan de manera eficaz” (Lezak, 1982, p. 281), pero con los años han acabado incluyendo otros procesos, como la inhibición de respuestas, la flexibilidad cognitiva, la abstracción o la toma de decisiones. De esta manera, no existe un único modelo cognitivo que oriente la evaluación de las funciones ejecutivas sino que debemos contar con diferentes modelos simultáneos, como los de memoria de trabajo de Baddeley (1986) o de Goldman-Rakic (1998), el modelo jerárquico de Stuss y Benson (1984 y 1986), el modelo de sistema atencional supervisor de Norman y Shallice (1980 y 1986), entre otros. A su vez, se han realizado algunas propuestas de integración conceptual que han tratado de unificar el funcionamiento de todo el sistema en modelos únicos, como la propuesta de Cowan (1988) o la de Tirapu, Muñoz-Céspedes y Pelegrín (2002) ([figura 5.5](#)).

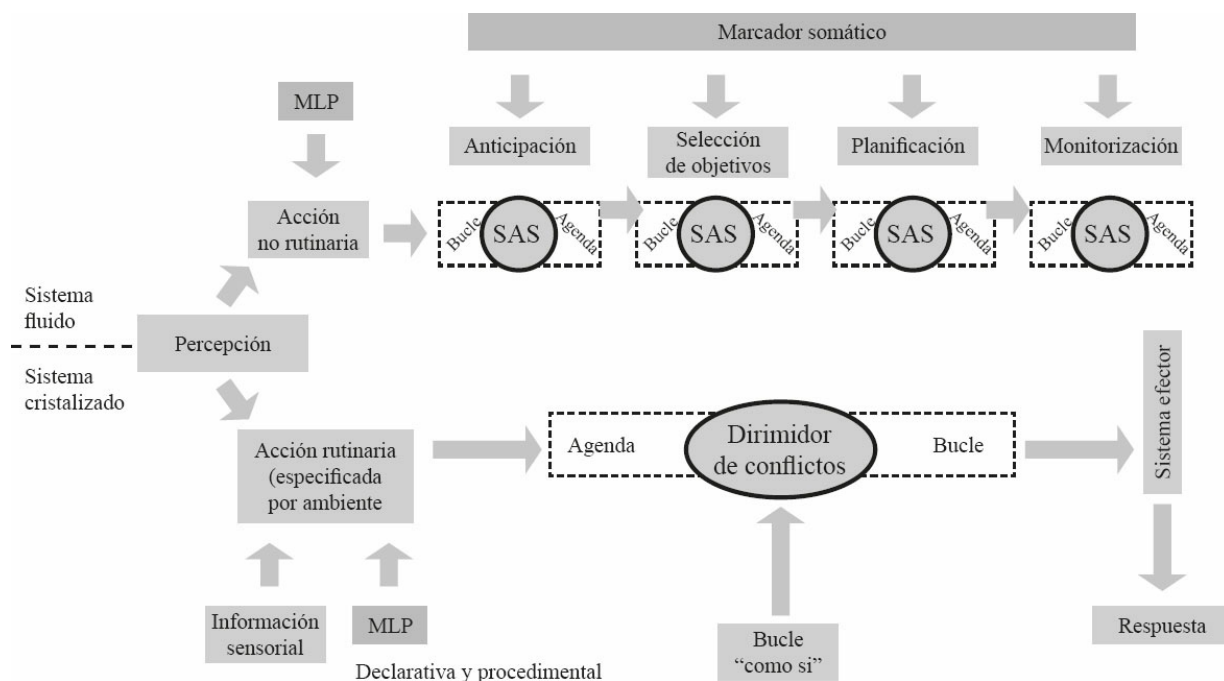


Figura 5.5. Modelo integrador de las funciones ejecutivas.
Fuente: adaptado de Tirapu, Muñoz-Céspedes y Pelegrín, 2002.

A) Inhibición de respuestas habituales o automatizadas

La inhibición de respuestas se refiere a la capacidad para no responder ante situaciones que predisponen a una respuesta habituada, dominante y automática cuando se anticipa que se va a producir un error con el objetivo de ofrecer –en ocasiones milisegundos después– una respuesta original, no dominante y controlada que se ajusta a lo deseable. En el contexto, por ejemplo, de las tareas de cancelación comentadas antes, supone la capacidad para ignorar los distractores en la medida en que puedan parecerse a los objetivos. Esta habilidad resulta de crucial importancia en la evaluación neuropsicológica de la adicción, en la medida en que resulta un factor pronóstico al relacionarse con la capacidad del individuo para no dejarse llevar por el hábito.

Existen diferentes pruebas de inhibición de respuestas basadas en el paradigma que describió Stroop (1935), como el *test de colores y palabras* (Golden, 2005) o el *test de los cinco dígitos* (FDT) (Sedó, 2007). No obstante, dada la frecuencia con la que los adictos pueden presentar dificultades lectoras relacionadas con su escolaridad o la ausencia de práctica lectora se recomienda utilizar el FDT, que además de valorar más variables de interés clínico, minimiza el efecto contaminador de la lectura en la medida. Otra prueba utilizada con cierta frecuencia en el medio anglosajón es el *test de Hayling* (Burgess y Shallice, 1997) que valora la capacidad de inhibición de la respuesta verbal al dejar sin completar frases en las que el sujeto debe ofrecer una alternativa de terminación inhabitual; en nuestro idioma solo ha sido validada en población argentina (Abusamra, Miranda y Ferreres, 2007). Por último, las llamadas *tareas de tipo go/no go*, en las que el sujeto es sometido a un juego de reglas sencillas que establecen cuándo debe responder y

cuándo no, como, por ejemplo, la que aparece en la *batería de evaluación frontal* (FAB) (Dubois, Slachevsky, Litvan y Pillon, 2000).

En cualquier caso, la impulsividad mostrada durante toda la exploración neuropsicológica puede resultar un buen indicador cualitativo de la buena o mala inhibición de respuestas. Es decir, cualquier test neuropsicológico valora –por definición– el grado de desinhibición aunque no lo haga de manera cuantitativa. Otros sí lo hacen, aunque sea de una manera indirecta como, por ejemplo, el número de errores en una tarea de cancelación o el número de nombres propios de persona evocados durante una tarea de fluidez verbal de evocación fonológica, dado que se deja claro en las instrucciones que no hay que producir ese tipo de respuesta errónea, por lo que pueden ser interpretados cuantitativamente en términos de desinhibición.

B) Flexibilidad cognitiva, fluidez y espontaneidad

Estos procesos hacen referencia a la capacidad para generar de manera fluida alternativas de respuesta originales y espontáneas cuando el ambiente las requiere, en contraposición a lo que supone la ejecución de una respuesta habitual en el contexto habitual. Así, la inflexibilidad cognitiva se refiere a la dificultad para generar con creatividad un plan de acción diferente al que suele generarse, especialmente cuando las circunstancias del medio han cambiado y debemos ajustarnos a dichos cambios. Esta idea no tiene que confundirse con la apatía, en la medida en que esta supone un trastorno de la motivación, mientras que en la inflexibilidad, el trastorno proviene de la incapacidad cognitiva para adaptarse fluidamente a los cambios; la incapacidad para flexibilizar la conducta. Las perseveraciones, por ejemplo, son un tipo de respuestas inflexibles que se producen cuando el sujeto es incapaz de interrumpir una respuesta previamente ofrecida a pesar de su inadecuación.

Una de las maneras clásicas de evaluar la flexibilidad es valorando la producción del lenguaje. Así, suele valorarse una *fluidez verbal de evocación fonológica*, que se refiere a la capacidad para producir palabras en función de una clave fonológica, habitualmente palabras que empiezan por una determinada letra. Así, se suele denominar *FAS* al subtest fonológico del *test de asociación de palabras orales controladas* (COWAT) (Benton y Hamsher, 1976), en el que se solicitaban palabras que empezaran por las letras *f*, *a* y *s*. No obstante, es habitual –y probablemente más adecuado– que en la actualidad y en nuestro idioma se soliciten palabras que empiecen por otras letras, como *p*, *m* o *r*, e incluso palabras que no tengan la letra *a*, *e* o *s* (Peña-Casanova *et al.*, 2009). También se debe evaluar la *fluidez verbal de evocación semántica*, que se refiere a la capacidad para producir palabras en función de una determinada categoría, tradicionalmente, *animales* (Benton y Hamsher, 1976). No obstante, se han realizado otras propuestas de interés como *frutas y vegetales*, o *instrumentos de cocina* (Peña-Casanova *et al.*, 2009), o, en general, *cosas de la casa* (Fernández *et al.*, 2002). Por otro lado, la *fluidez visoespacial* o *fluidez de diseños*, que valora la capacidad para generar respuestas no verbales. Así, tenemos el *test de los cinco puntos* (Lezak, Howieson y Loring, 2004) y otras pruebas de

fluidez visoespacial (Jones-Gotman, 1990; Korkman, Kirk y Kemp, 1998; Ruff, Knauff, Fangmeier y Speer, 2003).

Más allá de las pruebas de fluidez verbal y visoespacial, la prueba de flexibilidad cognitiva más utilizada es el *test de clasificación de tarjetas de Wisconsin* (WCST) (Heaton *et al.*, 1997). En ella se plantea una situación abstracta en la que, sin previo aviso, van cambiando las reglas de lo que es correcto y lo que no; de esa manera se valora la capacidad del sujeto para adecuar las 128 respuestas consecutivas que se solicitan a lo que el examinador considera una respuesta adecuada o inadecuada. Existe una versión reducida de 64 ítems de indudable interés clínico (WCST-64) (Greve, 2001). Por último, cabe destacar el *test de flexibilidad cognitiva* (CAMBIOS) (Seisdedos, 1994), que presenta una medida exhaustiva de esta habilidad, aunque no se ha generalizado su uso entre los clínicos.

C) La planificación

Para la correcta evaluación de los procesos de planificación debe considerarse la existencia de diferentes fases relativamente independientes. Primero, el sujeto debe conocer la necesidad de establecer un plan una vez detectado el problema; debe reconocer que ofrecer la respuesta dominante –habituada o automática– va a producir con probabilidad un error. De ahí que, de alguna manera, en las fases iniciales de la planificación intervengan procesos de inhibición de respuesta. Posteriormente debe elaborar un plan y mantenerlo activo en la memoria de trabajo mientras se ejecute. Por último, debe supervisar el ajuste de los objetivos originales con los realmente obtenidos para valorar si debe modificar el plan o elaborar uno nuevo, es decir, flexibilizar.

Existen diferentes pruebas de valoración de la planificación en la batería de *evaluación conductual del síndrome disejecutivo* (BADS) (Wilson *et al.*, 1996), como el *test del zoo*, la *búsqueda de la llave*, el *test de los seis elementos* o el *programa de acción*. Todos ellos tienen una amplia tradición aunque la prueba más utilizada siga siendo la *torre de Hanoi*, o cualquiera de sus diferentes adaptaciones, como la *torre de Londres* (Shallice, 1982), la *torre de Toronto* (Saint-Cry, Taylor y Lang, 1988), la *torre de Sevilla* (León-Carrión y Barroso, 2001) o el *test de las anillas* (Portellano, Díez-Revuelta, Melero-Carrasco y García-Pacios, 2007). En ellas se plantean unas situaciones iniciales y unas situaciones finales a las que el sujeto debe llegar por medio de un plan de acción debidamente creado y mantenido en el tiempo.

De nuevo, la observación cualitativa del rendimiento del sujeto durante las pruebas administradas resulta de gran utilidad. Por ejemplo, la secuenciación en el *test de copia de una figura compleja* (Rey, 2009) puede dar pistas sobre la capacidad del sujeto para planificar o la estrategia que utilice durante la aplicación de una tarea de fluidez de animales, en la medida en que un plan semántico siempre resulta más eficaz que utilizar una estrategia fonológica o no utilizar ninguna.

D) Toma de decisiones

En el contexto de este último modelo existe la *tarea de juego de Iowa* (IGT) (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994), una prueba clásica para la valoración de la toma de decisiones con incertidumbre. Se plantea como un juego en el que el sujeto debe elegir consecutivamente, como si apostara al azar, de entre cuatro mazos de cartas que conllevan diferentes consecuencias de ganancias y pérdidas monetarias: dos de ellos proporcionan grandes beneficios a corto plazo, pero enormes pérdidas a medio plazo; los otros dos permiten obtener ganancias menores y también pérdidas menores, lo que a largo plazo se traduce en una ganancia moderada. Se supone que tras cierto número de ensayos, las personas que toman decisiones correctas aprenden a preferir las opciones más moderadas, descartando el riesgo que suponen las grandes ganancias. Este paradigma experimental ha servido para describir cómo los pacientes con alteraciones prefrontales, entre los que se encuentran los adictos, tienen dificultades para que sus marcadores somáticos informen adecuadamente de los riesgos relativos de apostar a algunos de los mazos que, aunque producen aparentemente jugosas ganancias, también acarrearán frecuentes pérdidas importantes. A partir de esta tarea se han creado otras similares, modificando los niveles de incertidumbre, como la *tarea de juego de Cambridge* (CGT) (Rogers *et al.*, 1999), e incluso reduciendo totalmente la incertidumbre, como en el *test de juego de dados* (GDT) (Brand *et al.*, 2005) en el que las instrucciones explicitan las consecuencias de cada conducta durante la tarea.

Sin embargo, la prueba de Iowa ha recibido críticas demoledoras que cuestionan muy seriamente su utilidad en aquello que pretende medir. El paradigma parte de tres presupuestos clave: (a) los participantes sanos aprenden a preferir las buenas opciones; (b) muestran un comportamiento de elección homogéneo, y (c) los participantes sanos primero exploran las diferentes opciones y luego explotan los más rentables. Sin embargo, los estudios encuentran que (a) los participantes sanos a menudo prefieren montones con pérdidas poco frecuentes, aunque arriesguen a perder más de lo ganado; (b) los participantes sanos muestran un comportamiento de elección idiosincrásica, y (c) los participantes sanos no muestran una disminución sistemática en el número de errores entre los ensayos (Steingroever, Wetzels, Horstmann, Neumann y Wagenmakers, 2013). Además, cuando la IGT se ha desarrollado con dinero real, los resultados han sido bastante diferentes a cuando los adictos pueden apostar dinero simulado (Vadhan, Hart, Haney, Van Gorp y Foltin, 2009). Otras críticas se dirigen a la raíz teórica de la prueba, la teoría del marcador somático, remarcando que ni la hipótesis está apoyada empíricamente, ni la IGT es una buena prueba para testar la teoría, ni los resultados apoyan la teoría, y, lo que es más grave, no está claro cómo la teoría del marcador somático podría ser empíricamente invalidada, dada su formulación general (Colombetti, 2008).

E) Razonamiento analógico

En el debate acerca de la relación conceptual que guardan las funciones ejecutivas con la inteligencia, el razonamiento analógico es el proceso en el que dicha relación es

más estrecha. Se entiende por razonamiento analógico la abstracción mediante la cual se reducen los aspectos fundamentales de un concepto, conservando los rasgos esenciales de este, con el objetivo de formar categorías o conceptos superiores. Se entiende que existe una capacidad de abstracción verbal, implementada en lo que conocemos como memoria semántica, que permite la navegación entre las categorías jerárquicas que almacenan los conceptos, con sus atributos y características. Así, por ejemplo, mientras que una mosca y un mosquito comparten muchos atributos al tratarse de insectos, una mosca y una flor comparten muchas menos propiedades; y aun así, nacen, crecen, respiran, se alimentan y mueren, porque al fin y al cabo son seres vivos, al igual que el mosquito. Esta habilidad de ascender por la red semántica hasta encontrar propiedades compartidas entre dos conceptos se evalúa mediante el subtest *semejanzas* de la *escala de inteligencia Wechsler para adultos* (WAIS-IV) (Wechsler, 2012), una de las pruebas más relacionadas con el Índice de Comprensión Verbal (ICV) del CI total. Tendría que hacer un proceso de abstracción similar para elegir, entre una flor y una piedra, cuál es la que tiene más relación con una mosca. Esto es, debería comprobar que entre flor, piedra y mosca, un elemento comparte muchas menos características definitorias que los otros dos. Y esto es lo que se propone en el *test de pirámides y palmeras* (Howard y Patterson, 1992), en el que hay que decidir, por ejemplo, si es la palmera o el ciprés el que guarda más relación con una pirámide de Egipto, o si es un gato o un perro el que guarda más relación con un ovillo de lana.

Por otro lado, se puede definir un razonamiento analógico visoespacial, similar al que se propone en el subtest *matrices* (WAIS-IV) (Wechsler, 2012). En este sentido, y dado que este está basado en el *test de matrices progresivas* de Raven, Court y Raven (1996) como medida del factor g de inteligencia, la relación con las funciones ejecutivas es todavía más estrecha. Por esta razón, cualquier test de factor g, como el *test de inteligencia no verbal* (TONI-2) (Brown, Sherbenou y Johnsen, 1999) o el *test de inteligencia no verbal revisado* (factor g) (Catell, Cattell y Weiss, 2006) es útil para valorar este proceso.

5.3. La teoría de la mente y la cognición social

La teoría de la mente (TdM) se refiere a la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias (Tirapu *et al.*, 2007); esto es, el proceso responsable de lo que llamamos cognición social. Aunque el concepto de TdM fue concebido por Premack y Woodruff (1987) en el contexto de la investigación básica con chimpancés, el desarrollo de herramientas de medición en humanos ha dependido en buena medida de la necesidad de evaluar la TdM en los trastornos del espectro del autismo (Baron-Cohen, 2000), que parecen mostrar un déficit en el desarrollo de la cognición social. Así, las primeras tareas consistían en reconocer creencias falsas, como la *tarea de Maxi* (Wimmer y Perner, 1983) o la *tarea de Sally y Ana* (Baron-Cohen, Leslie y Frith, 1985).

Otro tipo de pruebas para valorar la TdM son las denominadas *creencias de primer*

orden y las *creencias de segundo orden* (Baron-Cohen, 2000), las *historias extrañas de Happé* (1994) o las *faux pas* (Baron-Cohen *et al.*, 1999) en las que se plantean situaciones de mentalización, ironía, mentira, mentira piadosa o metedura de pata para valorar si los sujetos comprenden las diferentes emociones de los personajes involucrados en las historias. También se han usado pruebas de reconocimiento emocional a través de la mirada, como el *test de lectura de la mente en los ojos* (Baron-Cohen *et al.*, 2001), que consiste en una prueba de elección múltiple entre cuatro alternativas sobre la emoción que están expresando unas fotografías de hombres y mujeres.

En los últimos años se ha extendido la utilización de los *dilemas morales* de Moore, Clark y Kane (2008). Se trata de treinta y ocho historias en las que los individuos deben realizar juicios dicotómicos, o bien aceptando la acción que les propone el dilema, es decir, desconsiderando el daño causado a una persona por el bien colectivo, o bien rechazándola, es decir, ofreciendo una respuesta no utilitarista. Existe una validación de los llamados *dilemas morales de Moore* en población española (Carmona *et al.*, 2013) y su utilización en población de adictos ha mostrado como estos tienden a optar por más acciones utilitaristas que la población general; es decir, asumen más conductas emocionalmente aversivas a favor de mayores beneficios, lo que se ha relacionado con la mayor probabilidad de problemas psicosociales y legales que muestran los adictos (Carmona *et al.*, 2012).

5.4. Deterioro cognitivo y actividades de la vida diaria

La experiencia clínica evidencia cómo algunos adictos pueden obtener unos resultados en la evaluación neuropsicológica que no parecen correlacionar con la magnitud de las alteraciones que muestran en las actividades de la vida diaria. Esto es, parecen rendir mejor en la consulta que en la calle. La razón de este efecto debemos encontrarla en la naturaleza de la evaluación cognitiva. En la consulta, un examinador les plantea una tarea –habitualmente una sola tarea– para la que hay unas instrucciones muy claras. Esto favorece que la propia situación de examen favorezca un mejor control del foco atencional y, en general, de todos los recursos disponibles. En cambio, la incertidumbre que rodea la vida cotidiana, en la que hay múltiples objetivos atencionales, múltiples tareas y una relativa ausencia de instrucciones explícitas puede favorecer todo lo contrario.

Por esa razón, es interesante añadir a la evaluación neuropsicológica algunas escalas de valoración psicométrica orientadas a describir dicho funcionamiento cotidiano. Estas escalas suelen consistir en inventarios de síntomas sobre los que el adicto debe valorar su frecuencia subjetiva y que incluyen una valoración cuantitativa de las interrelaciones de la cognición con aspectos emocionales y conductuales en el día a día (Ruiz y Pedrero, 2014, p. 104).

A lo largo de los últimos años se han validado en nuestro idioma diferentes cuestionarios e inventarios de síntomas. El primero en entrar en escena fue el

cuestionario disejecutivo (DEX), que aparecía anexo a la batería de *evaluación conductual del síndrome disejecutivo* (BADS) (Wilson *et al.*, 1996); uno de los cuestionarios con más tradición en el contexto de la neuropsicología del daño cerebral. Consta de 20 ítems que se puntúan en una escala tipo Likert de cinco puntos, entre “nunca” y “con mucha frecuencia”. En la validación original aparecía una estructura con cinco factores, a saber, inhibición, intencionalidad, memoria ejecutiva, afecto positivo y afecto negativo (Burgess, Alderman, Evans, Emslie y Wilson, 1998). No obstante, esos factores no parecían mantenerse en los primeros trabajos con población de adictos españoles (Llanero *et al.*, 2008; Pedrero *et al.*, 2009) y la validación en población general española evidenció dos factores que se denominaron desorganización/apatía y desinhibición/impulsividad (Pedrero *et al.*, 2011). Años más tarde, sometiéndolo a un estudio estadístico exhaustivo en una amplia muestra de población general y de adictos se concluyó que el DEX es un cuestionario unifactorial que explora, a modo de cribado, la presencia de síndrome disejecutivo en la vida diaria (Pedrero, Ruiz y Winpenny, 2015).

Por otro lado, también se ha utilizado la *escala de comportamiento de los sistemas frontales* (FrSBe) (Grace y Malloy, 2001), que consta de 46 ítems con la misma escala de tipo Likert que el DEX. En este caso, los factores agrupan ítems en función de los tres síndromes clásicos asociados a las disfunciones de la corteza prefrontal (CPF, [capítulo 2](#)): síndrome disejecutivo asociado a alteraciones de la CPF dorsolateral, apatía asociada a la CPF ventromedial y desinhibición por disfunción de la CPF orbital. La validación en adictos españoles y población general confirmó la existencia de esas mismas subescalas (Pedrero *et al.*, 2009). No obstante, tanto el DEX como la FrSBe fueron pruebas concebidas para explorar la presencia de sintomatología disejecutiva y prefrontal, respectivamente, en personas con daño cerebral adquirido. Este hecho provoca que algunos ítems interroguen sobre síntomas muy infrecuentes en el contexto de la adicción (p. ej. “pierdo el control de mi orina o mis heces”), lo que puede provocar suspicacias en los adictos; especialmente en aquellos sin deterioro cognitivo o con deterioros leves.

Para solventar este problema y cubrir la necesidad de pruebas específicas para la adicción se creó el *inventario de síntomas prefrontales* (ISP) (Ruiz *et al.*, 2012). Consta de 46 ítems que se puntúan en una escala tipo Likert de cinco puntos, entre “nunca o casi nunca” y “siempre o casi siempre”. La validación en población general y de adictos mostró tres factores: (a) problemas en el control comportamental –con tres subfactores denominados problemas motivacionales, atencionales y del funcionamiento ejecutivo–; (b) problemas en el control emocional, y (c) problemas en la conducta social. El ISP se ha mostrado como una herramienta válida y fiable dadas sus óptimas propiedades psicométricas para valorar cuantitativamente la presencia de inatenciones, desinhibición, inflexibilidad, problemas de planificación, motivación, desajuste emocional y conductas inapropiadas en el contexto social. Un aspecto que destacar es que ha mostrado validez convergente con la exploración neuropsicológica clásica, algo poco común en los cuestionarios autoinformados (Pedrero *et al.*, 2016). Además, ha sido validado para otras poblaciones de interés, como en las quejas subjetivas de memoria (Pedrero y Ruiz,

2013), los trastornos de la personalidad (Pedrero *et al.*, 2013), el dolor crónico (Paz-Domingo *et al.*, 2017) o el daño cerebral y las demencias degenerativas (Ruiz *et al.*, 2015).

Dispone otras versiones de interés, como, por ejemplo, una versión de 20 ítems, denominada ISP-20, que puede usarse como prueba de *screening* rápida, manteniendo su bondad psicométrica y la misma estructura de tres factores: problemas ejecutivos, problemas del control emocional y problemas en la conducta social (Pedrero *et al.*, 2014). Además, el ISP propone una versión en la que los ítems están formulados en tercera persona para poder ser aplicado a un informador cercano y calcular un índice de discrepancia como medida de anosognosia (Ruiz *et al.*, 2015). Existe una versión heteroinformada del DEX y del FrSBe, pero no han llegado a ser probadas en población española.

Otro de los cuestionarios más utilizados en nuestro medio para valorar la presencia de quejas cognitivas es el *cuestionario de fallos de memoria de la vida cotidiana* (MFE) (Sunderland, Harris y Gleave, 1984). La validación para población española transformó los 28 ítems de la versión original, que se respondían en una escala de tipo Likert de 9 puntos, en un total de 30 ítems que se responden, al igual que el ISP, en una escala de tipo Likert de 5 puntos entre “nunca o casi nunca” y “siempre o casi siempre”. Esta versión española, denominada MFE-30, es un cuestionario unidimensional que valora un constructo denominado quejas cognitivas (Lozoya, Ruiz y Pedrero, 2012). Este cuestionario ha mostrado ser útil a la hora de describir las quejas de los adictos españoles (Pedrero y Ruiz, 2013).

Con todo ello, y en función de la necesidad de explorar más o menos exhaustivamente estos aspectos cotidianos, podemos seleccionar un conjunto de pruebas para complementar la exploración neuropsicológica clásica. Una exploración mínima podría resolverse usando el ISP-20, al que podríamos añadir el MFE-30 con el objetivo de añadir a la sintomatología prefrontal un espectro más amplio de síntomas cognitivos. En los casos en los que debamos explorar más a fondo las dificultades en las actividades de la vida diaria se podría recomendar utilizar el ISP completo y el MFE-30. En cualquier caso, la información recabada deberá ser puesta en contexto con la evaluación cognitiva mediante pruebas de rendimiento como las anteriormente expuestas y siempre conservando la posibilidad de utilizar las versiones heteroinformadas de los cuestionarios para poder valorar las impresiones subjetivas de un informador cercano al adicto.

6

Rehabilitación neuropsicológica en el tratamiento de las conductas adictivas

Hace tiempo, un paciente que estaba en tratamiento por adicción a la cocaína se encontraba en una entrevista con el psicólogo del centro. El profesional le explicaba cómo hacer un autorregistro de consumo. Le mostraba cada una de las columnas y le detallaba cuándo y cómo cumplimentarlo. La situación en la que aparecía el deseo de consumo, la intensidad de ese deseo, las estrategias utilizadas por el paciente para manejar la situación, la conducta desarrollada, la intensidad del deseo final, etc. El paciente escuchaba atento las explicaciones del profesional y asentía tras cada nueva explicación. El autorregistro sería revisado en la próxima sesión. Finalmente, el profesional preguntó al paciente si lo había entendido, a lo que este respondió afirmativamente. Como le indicó el psicólogo, el paciente dobló varias veces la hoja y la colocó en su paquete de tabaco. La sesión se dio por terminada y ambos salieron del despacho, encaminándose a administración para concretar la nueva cita. Los padres del paciente le recibieron en la sala de espera y le preguntaron qué tal había ido la entrevista. La respuesta del paciente fue: “Bien. Hemos hablado y me ha dado un papel que no me acuerdo muy bien para qué servía”.

En otra ocasión, el neuropsicólogo estaba administrando una batería de pruebas a un paciente en tratamiento por adicción a la cocaína y el alcohol entre las que se encontraba el *Wisconsin card sorting test*. Se inició esta prueba y el paciente empezó a hacer elecciones conjeturando cuál sería la regla para responder adecuadamente. Al cuarto intento, lo descubrió y siguió aplicándola en los ensayos siguientes. Cuando llegó el momento, el evaluador cambió la regla y el paciente mostró la confusión habitual ensayando nuevas posibilidades. Tras varios intentos fallidos, el paciente volvió a aplicar la regla que había resultado correcta en la fase anterior, acumulando fallo tras fallo. Tras más de cincuenta errores perseverativos consecutivos, el neuropsicólogo interrumpió la prueba y le dijo al paciente: “Disculpa, te estoy diciendo una y otra vez que te estás equivocando. ¿No crees que esa estrategia hace tiempo que dejó de ser útil?”. La respuesta del paciente fue: “Sí, ya me he dado cuenta. Solo estoy esperando. Antes o

después volverá a funcionar”.

Ambas escenas han sido presenciadas por los autores de este libro en un CAD (Centro de Atención a Drogodependientes) y son habituales en la práctica clínica. Los dos pacientes se encontraban en abstinencia reciente, en torno a dos semanas, de las drogas que consumían habitualmente. El primero tardó menos de un minuto desde su salida de la consulta en olvidar las instrucciones recibidas en la sesión, probablemente porque en realidad no estaba prestando la atención requerida para comprender, almacenar y recuperar la información recibida. El segundo mostró inflexibilidad cognitiva y su preferencia por estrategias que en algún momento fueron útiles, aunque ya no lo fueran, en lugar de cambiar y adoptar otras estrategias tentativas que pudieran rendirle mejores resultados.

6.1. ¿Por qué rehabilitación cognitiva en el tratamiento de la adicción?

Estos déficits expuestos se corresponden con lo que Mark S. Goldman (1990) definió, refiriéndose a pacientes con dependencia alcohólica, como “neblina cognitiva” (*cognitive haze*), un estado ligeramente confesional que se manifiesta con déficits en la atención, la memoria y la comprensión. Este estado persiste varias semanas después de la interrupción del consumo y tiene un gran impacto en la continuidad del tratamiento. El autor destacaba el hecho de que los programas incluían una gran cantidad de intervenciones cuyo núcleo central era la transmisión de información sobre efectos del alcohol. En palabras del autor:

Una vez involucrado, el alcohólico comienza la fase de tratamiento temprano como paciente hospitalizado o ambulatorio intensivo. La práctica actual en los Estados Unidos es proporcionar estancias de hospitalización que duran de 21 a 28 días. Durante ese tiempo, la información didáctica puede ser enseñada por un instructor, transmitida en forma escrita, y/o a través de ayudas audiovisuales. Se espera que el alcohólico aprenda sobre los crecientes efectos del alcohol en el comportamiento a medida que aumenta la dosis, los efectos de la ingestión crónica en el tracto gastrointestinal, el hígado y el sistema nervioso, y a veces en el corazón y otros órganos. Se presenta material similar independientemente del nivel educativo del paciente en particular. [...] Claramente, el componente educativo del tratamiento temprano podría fácilmente sobrecargar la capacidad de aprendizaje de un individuo que aún no se ha recuperado neuropsicológica ni físicamente. [...] La mayoría de las modalidades de tratamiento utilizan estrategias que dependen de la comunicación interpersonal. Estas estrategias incluyen terapia individual y/o grupal, y con menos frecuencia, terapia marital y/o familiar. Las posibles dificultades en la construcción de la confianza para relaciones constructivas han sido discutidas anteriormente, pero otros aspectos del cambio terapéutico también dependen de la comunicación interpersonal. Es claramente insuficiente simplemente para formar una relación; el cambio requiere que la relación sea utilizada para examinar y criticar viejos e ineficaces patrones de comportamiento, y generar planes para hacer frente a la situación en el futuro. Una vez más, la eficacia de la terapia depende de una recepción y comprensión adecuadas de ideas sofisticadas (pensamiento abstracto), y la capacidad de planificar con antelación para la implementación de estas estrategias. No son tareas fáciles para una persona con problemas cognitivos disfuncionales (p. 88).

Dicho de un modo más simple: los programas de tratamiento exigen que los pacientes hagan cosas que simplemente no pueden hacer. Y ello se relaciona

directamente con el frecuente fracaso del tratamiento: la existencia de estos déficits es un potente predictor de recaída y abandono del tratamiento, que se produce con gran frecuencia en las primeras fases (Aharonovich *et al.*, 2006; Passeti *et al.*, 2009). Porque el problema no es únicamente que no se puedan desarrollar las tareas terapéuticas, sino, y principalmente, la frustración que padece el paciente cuando no es capaz de conseguirlo y el subsiguiente derrumbe de su autoestima, estresor suficiente que favorece la vuelta al consumo.

¿A qué se deben estos déficits difusos que afectan a un buen número de dominios cognitivos? ¿Son efectos directos de las sustancias sobre las redes neuronales o efectos de las neuroadaptaciones generadas? Goldman (1990) sugirió alguna razón:

Es evidente que la recuperación general del alcoholismo (mejoría en el funcionamiento vital con la abstinencia) requiere de un considerable aprendizaje nuevo en muchos frentes (familiar, social, ocupacional, etc.). En la medida en que el control del procesamiento atencional se ve afectado, no es de extrañar la recurrencia en los viejos (y disfuncionales) hábitos automáticos. De ahí que, a nivel conceptual, la mejora de la atención puede estar directamente relacionada con la relevancia ecológica y los resultados del tratamiento. Además, el esfuerzo mental siempre ha sido una parte clave de la atención y Ryan y Butters (1983), después de repasar los déficits neuropsicológicos en el caso de los alcohólicos, han planteado la hipótesis de que algunas de las disfunciones pueden estar relacionadas con años de esfuerzo mental reducido durante el consumo crónico de alcohol (p. 83).

Esta cierta “atrofia funcional” por falta de práctica no es la única causa posible de esta gama de déficits. El propio autor propone otras posibles causas: la mala alimentación, la restricción estimular asociada a la conducta adictiva o los problemas hepáticos y su impacto metabólico pueden ser también responsables (Goldman, 1990). Posteriores estudios han incorporado una nueva causa posible: el estrés asociado al proceso adictivo y, en particular, a la demanda de ayuda que determina el inicio de un tratamiento. Hay que tener en cuenta que los adictos que inician tratamiento lo hacen en su peor momento, cuando los costes de su conducta adictiva y su nivel de estrés son máximos (Pedrero *et al.*, 2004), carecen de fondos para seguir financiando el consumo, han perdido su hogar, se ha roto su pareja, la familia ha retirado su apoyo, han sido despedidos de su trabajo, tienen serios problemas judiciales, etc. La retirada de la droga no resuelve estos problemas, por lo que el sujeto sigue sometido a múltiples fuentes de estrés. No es exagerado que algunos autores hayan llegado a proponer la consideración de la adicción como un trastorno por sobrecarga de estrés (Koob *et al.*, 2014).

Lamentablemente, muchos profesionales prefieren atribuir los fracasos en estas primeras fases a la falta de voluntad o de motivación del paciente. Es un grave error, sustentado en los más oscuros prejuicios sobre los *drogadictos* que perviven y se transmiten como verdades objetivables sin serlo: los adictos mienten, son manipuladores, son débiles mentales y les falta voluntad para cambiar. Pocos autores han abordado desde un punto de vista psicológico y neuropsicológico estas cuestiones. Tirapu, Landa y Lorea lo hicieron en 2003:

La primera cuestión es por qué los pacientes mienten. La respuesta resulta simple: ¿qué

obtienen diciendo la verdad? La psicología cognitiva plantea que un pilar básico para el tratamiento de los drogodependientes es que anticipen las consecuencias de su conducta, para que así actúen en consecuencia. Esto conduce a la segunda cuestión: ¿hasta dónde hay que anticipar? La variable tiempo en el funcionamiento cerebral es fundamental: si las consecuencias que se anticipan son negativas a corto plazo, se inhibe la conducta de la verdad. Es un mecanismo de funcionamiento cerebral: mi cerebro tiene una imagen de lo que soy y de cómo soy; una imagen auto-protectora que compara los datos que llegan de la experiencia para expulsarlos si contradicen la imagen del yo, para mantener así mi *statu quo*. Hay pacientes que evidentemente saben y conocen que están mintiendo, pero lo hacen para protegerse de las consecuencias de la verdad. Cuando un sujeto genera imágenes mentales sobre las consecuencias de ser sincero, estas imágenes generan una emoción negativa que inhibe la conducta, por lo que la mentira posee un valor adaptativo de preservación.

Cuando se renuncia a prejuicios y se buscan las razones de los comportamientos habituales de los sujetos con conductas adictivas que inician un tratamiento, lo habitual es encontrar que una buena parte de ellos presenta importantes déficits cognitivos que comprometen su permanencia en el programa y el aprovechamiento de los recursos terapéuticos que se les ofertan. En un estudio mostrado en el [capítulo 5](#) que fue realizado en un centro específico en Madrid con el *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA), solo, el 29% de los evaluados mostraban un rendimiento cognitivo normal según los baremos internacionalmente aceptados, situándose más de la mitad de la muestra en una zona de déficit leve (Rojo Mota *et al.*, 2013). En consecuencia, una gran parte de las personas que inician un tratamiento para revertir sus conductas adictivas presenta déficits más o menos graves en su funcionamiento cognitivo. Estas alteraciones 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. Estos déficits incrementan su importancia conforme aumentan las demandas cognitivas de estos programas, teniendo en cuenta que los sujetos con adicciones 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 déficits 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 *et al.*, 2004).

En palabras del propio Goldman (1990), en el artículo que hemos citado en varias ocasiones al inicio de este capítulo, y que consideramos prácticamente fundacional en el ámbito de la rehabilitación en el ámbito de las adicciones:

Por lo tanto, si se pudiera intervenir sobre la recuperación cognitiva, sería posible que tuviera algún efecto facilitador significativo en el resultado del tratamiento. Como se mencionó anteriormente, por supuesto, ningún aspecto del tratamiento tendrá un efecto milagroso en el resultado, dada la multitud de variables causales que afectan tanto al mantenimiento del alcoholismo como a su mejoría. Sin embargo, incluso si el impacto clínico de la rehabilitación cognitiva fuese pequeño, ofrece una solución totalmente nueva y en gran medida inexplorada para el tratamiento de este importante problema social e individual (p. 91).

6.2. ¿Qué es la rehabilitación cognitiva?

La *Encyclopedia of Mental Disorders* (<http://www.minddisorders.com>) define la rehabilitación cognitiva (del inglés, *cognitive remediation* o *cognitive rehabilitation*) como el proceso de instrucción que tiene como diana las áreas de funcionamiento neuropsicológico implicadas en el aprendizaje y el funcionamiento cotidiano. Los objetivos de la rehabilitación cognitiva son el reforzamiento específico de las capacidades cognitivas alteradas y el entrenamiento de estrategias de compensación. Dos términos que suelen hacerse sinónimos de la rehabilitación cognitiva son el de entrenamiento cognitivo (*cognitive training* o *cognitive retraining*) o el de estimulación cognitiva. Sin embargo, estos términos se reservan para las actividades encaminadas a reforzar las funciones cognitivas que funcionan correctamente de cara a la prevención de trastornos degenerativos. La estimulación cognitiva ha alcanzado gran popularidad en los últimos años como actividad que previene el desarrollo de la demencia de tipo alzhéimer.

La rehabilitación cognitiva, en cambio, es una intervención terapéutica que requiere de la planificación, supervisión y evaluación de profesionales cualificados y especializados en el ámbito concreto de aplicación. No es una actividad exclusiva del psicólogo, sino que suele aplicarse en un contexto interdisciplinar en el que pueden participar terapeutas ocupacionales, logopedas y otros profesionales. La diferencia entre la neuropsicología y la terapia ocupacional es que mientras la primera enfoca el problema partiendo de los procesos cognitivos y su proyección al funcionamiento cotidiano, la terapia ocupacional se centra exclusivamente en ese funcionamiento global (Rojo-Mota, 2016). Por descontado, ambas disciplinas ejercen roles complementarios; necesarios pero insuficientes. Así, la rehabilitación cognitiva no debe limitarse a un mero entrenamiento cognitivo ni a una estimulación indiscriminada de las funciones cognitivas, sino que es un programa de tratamiento que debe cumplir una serie de requisitos (**cuadro 6.1**).

Cuadro 6.1. *Criterios que deben cumplir los programas de rehabilitación cognitiva*

<i>...para considerarlos fiables y eficaces en su aplicación (Mateer, 2003)</i>	<i>...si pretenden tener utilidad clínica (Franco et al.,2000)</i>
1. La rehabilitación cognitiva debe ser individualizada. 2. Requiere del trabajo conjunto de la persona, los terapeutas y los familiares bajo objetivos comunes. 3. Debe alcanzar metas relevantes en función de las capacidades de la persona y mediante acuerdo entre paciente y profesional. 4. La evaluación de la eficacia de una intervención debe incorporar cambios en las capacidades funcionales. 5. Debe incorporar varias perspectivas y diversas	1. Flexibles: apto para un número substancial de usuarios. 2. Dinámico: que permita incorporar nuevas posibilidades y aplicaciones. 3. Sencillo: que pueda ser utilizado por cualquier usuario sin la intervención diaria del especialista. No debe requerir un conocimiento especial de uso. 4. Económico: accesible a la mayoría de los usuarios. 5. Fácilmente disponible.

- | | |
|---|---|
| aproximaciones. | 6. Útil: que permita detener en lo posible la progresión del deterioro cognitivo y permitir, si cabe, la recuperación de las funciones cerebrales superiores. |
| 6. Debe tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales. | |
| 7. Debe tener un componente de evaluación constante. | |

Mateer (2003, p. 15), además, señaló algunos de los elementos importantes a la hora de planificar, implementar y evaluar un programa de rehabilitación:

1. Comprender los procesos subyacentes al daño y su evolución.
2. Identificar las fortalezas, debilidades y estilo de vida premórbido.
3. Realizar una evaluación completa de las capacidades cognitivas preservadas y alteradas.
4. Evaluar las demandas y apoyos disponibles en el ambiente actual y futuro.
5. Evaluar el nivel de conciencia y capacidad de autorregular las emociones y comportamientos.
6. Evaluar el estilo de afrontamiento y las respuestas emocionales a retos o fracasos cognitivos.
7. Evaluar la capacidad de aprendizaje y hacer uso de aquellas formas que tiene cada individuo para aprender más fácilmente.
8. Evaluar el grado de comprensión que tiene la familia acerca de las dificultades conductuales y comportamentales, la naturaleza y la cantidad de apoyo que pueden brindar y sus expectativas hacia el tratamiento.

Finalmente, Sohlberg y Mateer (2001) resumen las características inherentes a este tipo de terapia (cuadro 6.2):

*Cuadro 6.2. Características inherentes a la terapia de rehabilitación cognitiva
(traducción propia de Sohlberg y Mateer, 2001, pp. 21-22)*

Basado en parte en la literatura sobre eficacia y resultados, y en parte en nuestra experiencia propia, hemos desarrollado el siguiente conjunto de principios para implementar rehabilitación efectiva con individuos que demuestran tener dificultades cognitivas, conductuales, emocionales y psicosociales después de padecer una lesión cerebral adquirida.

- Es informada por el diagnóstico de médicos y neuropsicológicos, pero se basa en una formulación en constante evolución de las necesidades individuales del cliente y sus problemas y fortalezas desde perspectivas físicas, cognitivas, emocionales y sociales.
- Requiere una sólida alianza terapéutica entre el terapeuta, el cliente y los miembros de la familia u otros cuidadores.
- Enfatiza la colaboración y la participación activa.
- Está orientada a los objetivos y, si bien se centra en los problemas, se apoya en los puntos fuertes.
- Tiene un enfoque educativo primario, con énfasis en el empoderamiento, el autocontrol y la autosuficiencia.
- Las sesiones están estructuradas y los planes y actividades de tratamiento se desarrollan con referencia al resultado de las evaluaciones y a los datos de rendimiento actuales.
- Los objetivos pueden incluir la mejora de las capacidades cognitivas y habilidades conductuales, compensando las limitaciones cognitivas y conductuales, y ayudar a un cliente a entender y manejar

las reacciones emocionales a los cambios en su funcionamiento.

- Ayuda a los clientes a lograr una comprensión más precisa de sus fortalezas y limitaciones, y en la adaptación a los cambios relacionados con lesiones en el funcionamiento y en las circunstancias de la vida.
 - Es ecléctica: utiliza una variedad de técnicas y estrategias para mejorar las habilidades, para enseñar otras nuevas y compensatorias, para facilitar la regulación de la conducta y para modificar las habilidades negativas o pensamientos, sentimientos y emociones perturbadores.
 - Busca entender el estilo de vida previo de cada cliente, incluyendo habilidades, metas, valores, relaciones, roles, personalidad y patrones de comportamiento.
 - Responde a teorías y tecnologías cambiantes.
 - Los profesionales reconocen y responden a la necesidad de evaluar objetivamente la eficacia de las intervenciones.
 - La rehabilitación cognitiva en equipo ofrece la ventaja de ver un problema u oportunidad desde de una serie de diferentes, aunque relacionadas, perspectivas profesionales.
-

6.3. Bases neurobiológicas de la rehabilitación cognitiva

La mayor parte de los estudios relacionados con la aplicación de la rehabilitación cognitiva se han desarrollado en el ámbito del daño cerebral adquirido. Las técnicas de resonancia magnética funcional, introducidas en la última década del siglo pasado, han permitido observar qué cambios se producen al hilo del proceso rehabilitador, pudiendo dividirse en dos grandes grupos (Laatsch *et al.*, 2004). Por un lado, la restauración directa, que implica la reducción de los efectos del déficit a través de la exposición sistemática a actividades cognitivas específicas, que estimulen la formación de nuevas conexiones en las zonas dañadas. Por otro lado, el entrenamiento en estrategias de compensación, con sustitución de la función, utilizando la reorganización, redistribución o reasignación funcional de neuronas y circuitos de la zona adyacente a la lesión, o neuronas y circuitos de la zona homóloga del hemisferio contralateral.

El viejo dogma según el cual no se generan nuevas neuronas tras el nacimiento fue desestimado hace décadas ante la evidencia de que en determinadas zonas cerebrales se producían divisiones celulares que generaban nuevas neuronas (Cameron y Glover, 2015). Una de las localizaciones en las que más acuerdo existe sobre la existencia de neurogénesis es el hipocampo, algo de crucial importancia cuando, mediante la rehabilitación cognitiva, se favorece el desarrollo de aprendizajes que dependen de esta estructura. Sin embargo, no hay evidencias sólidas de que la rehabilitación cognitiva genere neurogénesis ni en esta ni en otras estructuras cerebrales. Además, un reciente estudio publicado en *Nature* desestima la existencia de neurogénesis en el hipocampo más allá de los primeros años de vida, siendo residual en la pubertad e indetectable en edades posteriores (Sorrells *et al.*, 2018).

De lo que hay menos dudas es de la capacidad de la rehabilitación cognitiva para favorecer la neuroplasticidad en los circuitos implicados en la tarea realizada (Khan *et al.*, 2017). El aprendizaje de nuevas tareas y el entrenamiento producen cambios estructurales evidenciados en la materia gris (Driemeyer *et al.*, 2008) y en la materia blanca (Scholz *et al.*, 2009). La acumulación de evidencia sobre esta capacidad del

entrenamiento para modificar la estructura cerebral ha supuesto, en el ámbito del daño cerebral y espinal, un cambio de paradigma, desde las actividades compensatorias hacia aquellas orientadas a provocar cambios estructurales reparadores (Behrman, Bowden y Nair, 2006; Galetto y Sacco, 2017). En el momento actual proliferan los estudios de lo que se ha dado en llamar neuroplasticidad dependiente de la experiencia (del inglés, *experience-dependent neuroplasticity*): capacidad del cerebro para cambiar en respuesta a la experiencia, los estímulos repetidos, las señales ambientales y el aprendizaje. Esta es una propiedad fundamental de la función cerebral y su deterioro es una característica de muchos trastornos neurológicos y psiquiátricos, como la depresión, el trastorno bipolar y la esquizofrenia. Esta propiedad es, en último término, el objetivo de todos los programas de rehabilitación.

De todos estos estudios se derivan varios principios de la investigación básica y clínica que deben guiar el desarrollo de estrategias de intervención. Lo primero es que el cerebro es un órgano dinámico, muy plástico, capaz de desarrollar una extensa actividad neurológica. Así, las capacidades motoras, sensoriales y cognitivas pueden mejorar, y normalmente mejoran, tras un cierto plazo, aunque la recuperación es, generalmente, prolongada y está asociada con la estimulación ambiental y la estructuración de la experiencia, tanto en el cerebro normal como el que ha sufrido algún tipo de modificación. Por tanto, los enfoques, tanto restitutivos como compensatorios, tienen un papel que desempeñar en la rehabilitación.

6.4. Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las conductas adictivas

Goldman, en su artículo de 1990, y refiriéndose exclusivamente a la adicción al alcohol, hablaba ya de “recuperación neuropsicológica dependiente de la experiencia”. Sus estudios previos apuntaban a que las alteraciones neurocognitivas observadas en pacientes dependientes del alcohol podían considerarse principalmente como una alteración de los procesos atencionales. Sus estudios posteriores apuntaban a la efectividad de la rehabilitación cognitiva para la mejoría del funcionamiento de los pacientes y el incremento del éxito de los programas de tratamiento (Roehrich y Goldman, 1993). Sin embargo, casi tres décadas después son muy pocos los trabajos que han estudiado los programas de rehabilitación cognitiva en personas en tratamiento por conductas adictivas.

Las sucesivas revisiones sobre la cuestión no encuentran estudios de calidad que permitan afirmar la bondad de este tipo de intervenciones, encuadradas en programas amplios de tratamiento (Pedrero-Pérez *et al.*, 2011; Rajeswaran y Bennett, 2018). En nuestro país, algunos estudios pilotan la viabilidad de desarrollar este tipo de intervención, aún sin resultados concluyentes (Frías-Torres *et al.*, 2018). Probablemente, en la base de esta negligencia investigadora se sitúa la predominancia del modelo de enfermedad cerebral de la adicción y la “patología dual”, y la preferencia por abordajes centrados en la patología y la intervención farmacológica, especialmente en quienes asignan los fondos para la investigación, y para los que este tipo de tratamientos supone

una amenaza. Entre los pocos trabajos disponibles, merece la pena citar los siguientes:

Fals-Stewart y Lam (2010), a partir de una muestra de 160 sujetos en tratamiento residencial, cumpliendo criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* –cuarta edición (DSM-IV)– para dependencia de al menos una sustancia, asignaron aleatoriamente a los participantes a una de dos condiciones: tratamiento estándar más terapia de rehabilitación cognitiva mediante un programa computarizado, o bien un programa de igual intensidad que incluye un curso de control atencional mediante mecanografía por ordenador asistida por un tutorial. El programa de tratamiento estandarizado para todos los participantes fue el *Minnesota Model of Substance Abuse Treatment*, basado en la filosofía de Alcohólicos Anónimos. El programa informático de terapia de rehabilitación cognitiva (PSS CogReHab) se diseñó para mejorar el funcionamiento cognitivo en las áreas de memoria, atención, resolución de problemas y velocidad de procesamiento de la información; se administró en tres sesiones de 50 minutos por semana durante los 6 meses de tratamiento. Los participantes fueron evaluados en la línea base, durante el tratamiento y en el seguimiento a los 3, 6, 9 y 12 meses siguientes a la terminación del tratamiento. Para la evaluación se utilizó el *Neuropsychology Assessment Battery-Screening Module*. Los pacientes que recibieron terapia de rehabilitación cognitiva se mostraron significativamente más comprometidos en el tratamiento, presentaron mayor adhesión e informaron de mejores resultados a largo plazo, no solo en cuanto al aumento del porcentaje de días de abstinencia después del tratamiento, sino también en otros indicadores de normalización, como la sintomatología psicopatológica, el funcionamiento familiar o social y la disminución de problemas legales. Los autores concluyen que estos datos apoyan el uso de programas de terapia de rehabilitación cognitiva para la mejoría en funciones cognitivas afectadas en la adicción, que mejoran los resultados del tratamiento en la medida en que incrementan la participación activa, el compromiso con el programa y favorecen la asimilación de los contenidos terapéuticos.

Rezapour *et al.* (2017) utilizaron una muestra de 120 varones en tratamiento con metadona, la mitad de los cuales recibieron además terapia de rehabilitación cognitiva y la otra mitad una actividad neutra. Ambos grupos fueron evaluados al principio, a mitad de la intervención y 1, 3 y 6 meses después del final. El grupo que recibió terapia de rehabilitación cognitiva mostró un mejor rendimiento en tareas de aprendizaje, alternancia, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y amplitud de memoria. Además, mostraron menos consumos de sustancias no prescritas, como opiáceos y metanfetamina en los primeros meses tras el tratamiento.

Bell *et al.* (2017) encontraron que la terapia de rehabilitación cognitiva mejoraba los resultados de la terapia de trabajo con tratamiento habitual, a partir de dos grupos de 24 sujetos, aleatoriamente asignados a cada condición. En concreto, encontraron mejoría en memoria de trabajo, funciones ejecutivas y recuperación del funcionamiento cognitivo general en actividades de la vida diaria.

Rass *et al.* (2015) asignaron a 56 pacientes a dos grupos de pacientes en tratamiento con metadona, uno de los cuales recibió un tratamiento computarizado de entrenamiento

de la memoria de trabajo y el otro una intervención neutra. El grupo experimental mejoró su rendimiento en memoria de trabajo y redujo su uso de sustancias no prescritas.

Como puede observarse, los principales estudios se están desarrollando en los últimos años, lo que indica que, probablemente, estamos ante un ámbito de investigación que va a ser crucial en un futuro inmediato. También se observa que los trabajos se orientan en dos perspectivas principales: la rehabilitación cognitiva asistida por ordenador y la rehabilitación cognitiva en los contextos naturales. Respecto al primer caso, en efecto, se ha incrementado el uso de programas informatizados que ayuden al entrenamiento y mejora de las capacidades cognitivas establecidas como diana. Esto permite el diseño de intervenciones estandarizadas y el control de un buen número de variables, favoreciendo los diseños experimentales cerrados. Esta ventaja tiene una contrapartida clara: la falta de validez ecológica y la nula personalización del entrenamiento. Sin duda, no es lo mismo resolver tareas atencionales o mnésicas frente a un programa de ordenador, en solitario y centrado en la tarea, que utilizar esas funciones cognitivas en contextos reales, en los que se ponen en juego muchas variables imposibles de reproducir en el contexto experimental. En cualquier caso, proliferan las propuestas de nuevos programas informáticos que favorecen este tipo de enfoques y que son diseñados de manera específica para las personas con adicciones (p. ej., Rezapour *et al.*, 2015; Zhu *et al.*, 2018). En cuanto a la segunda perspectiva, la rehabilitación cognitiva en los contextos naturales, se gana en validez ecológica y en personalización del tratamiento pero se pierde en la posibilidad de controlar las múltiples variables que intervienen en el proceso. Además, en este contexto real, la rehabilitación cognitiva es necesariamente interdisciplinar y puede resultar extremadamente compleja la delimitación de la efectividad de cada uno de los componentes de la intervención rehabilitadora y de su peso en el contexto general del tratamiento. La combinación de ambos enfoques y un enfoque transdisciplinar de la intervención rehabilitadora pueden ser las claves a las que debe atender la investigación en los próximos años.

6.5. Principios básicos de la rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las conductas adictivas

A modo de resumen de todo lo expuesto en los apartados anteriores, se proponen una serie de principios que deben presentar los programas de rehabilitación cognitiva aplicados en las conductas adictivas (cuadro 6.3). En primer lugar, las personas que inician un tratamiento para abandonar sus conductas adictivas presentan en muchos casos un conjunto de déficits en su funcionamiento cognitivo. Estos déficits comprometen su permanencia en el programa de tratamiento y dificultan gravemente el aprovechamiento que pueda hacerse de las actividades terapéuticas. Además, estos déficits también se reflejan en su vida cotidiana fuera del tratamiento, lo que puede favorecer la persistencia de fuentes de estrés, conflictos interpersonales y el retorno a conductas automatizadas.

El origen de estos déficits es múltiple: (a) condiciones preadictivas, inmadurez neurocomportamental, pobre desarrollo de las funciones de control superior de la conducta, pobreza y carencia de alternativas saludables, que son, en definitiva, las vulnerabilidades que derivaron en una adicción cuando la persona tomó contacto con las drogas (o las conductas adictivas sin sustancias); (b) efectos posexposición o condiciones asociadas a la adicción: restricción estimular, estrés psicosocial, aislamiento y efectos neurobiológicos de la sustancia, entre otros. Por tanto, la rehabilitación cognitiva no puede limitarse a situar al individuo en las condiciones en las que se encontraba al inicio de su comportamiento adictivo, sino que debe intervenir también sobre los déficits que favorecieron su establecimiento.

La rehabilitación cognitiva debe ser individualizada: los estudios muestran déficits que aparecen con frecuencia en estas personas, pero cada una de ellas presenta un patrón carencial propio y un desarrollo idiosincrásico en un contexto particular. De ahí que la evaluación neuropsicológica resulte de vital importancia para evidenciar el patrón carencial de cada persona y trazar un recorrido individualizado. Las tareas propuestas por el programa de rehabilitación no pueden exceder de las capacidades actuales de cada sujeto, a riesgo de provocar desafíos para su autoestima. El diseño de tareas debe individualizarse de tal modo que el gradiente de dificultad permita que el individuo sea consciente de su mejora y se sienta motivado para continuar el entrenamiento.

Aunque en determinados momentos se entrenen funciones cognitivas por separado, el programa de rehabilitación debe tener como meta el funcionamiento global en actividades de la vida diaria. Por ello, los programas de rehabilitación deben considerar el incremento de la validez ecológica de sus intervenciones, incluyendo tareas que puedan realizarse en el contexto real en el que vive diariamente el sujeto. Por otro lado, el diseño de programas de rehabilitación cognitiva ha de ser una tarea transdisciplinar. Aunque el neuropsicólogo sea el principal responsable de su formulación y desarrollo, el resto de disciplinas (médico, psicólogo, terapeuta ocupacional, etc.) deben participar sin sumar perspectivas particulares, sino diseñando programas con objetivos transversales.

Por último, la rehabilitación cognitiva solo tiene sentido en el contexto de un modelo biopsicosocial de la adicción, en el que la recuperación y el abandono de la conducta adictiva sea considerado posible y represente la meta terapéutica final. La inclusión de la rehabilitación cognitiva en el contexto de programas basados en el modelo de la enfermedad cerebral, crónica, recidivante e incurable, es sencillamente incongruente. Por todo ello, la rehabilitación cognitiva constituye una alternativa de tratamiento específica, individualizada, limpia, no invasiva y carente de efectos secundarios. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que esta intervención es, por sí misma, insuficiente para revertir las conductas adictivas, por lo que su utilización tiene que coordinarse con otras disponibles con acreditada evidencia científica de efectividad, como un elemento adicional del menú terapéutico global. Esto implica la necesidad de incluir a neuropsicólogos en los equipos de tratamiento de conductas adictivas.

7

La neuropsicología ante el futuro de las conductas adictivas

A mediados del siglo XX, dos filósofos de la ciencia presentaron dos opciones distintas en la consideración de la naturaleza progresiva o no del conocimiento científico y su forma histórica de producirse. Por una parte, Karl Popper sostuvo que el conocimiento científico es progresivo y acumulativo, pero “falsable”, con lo que únicamente se puede considerar ciencia lo que puede ser cuestionado. Por otra, Thomas Kuhn defendió que el conocimiento científico no es necesariamente progresivo, sino una respuesta a las demandas sociales, y, en la mayor parte de los casos, la “ciencia normal” es únicamente el constante esfuerzo por confirmar el vigente paradigma, que únicamente cambiará por una revolución científica, de las que ha habido muy pocas históricamente. Ambos filósofos de la ciencia mantenían algunas discrepancias, pero hicieron dos aportaciones, en las que mostraron su acuerdo, que son consideradas como una revolución metodológica (Jaramillo y Aguirre, 2004).

Karl Popper propuso el principio de falsación, según el cual constatar una teoría significa intentar refutarla mediante un contraejemplo. Si no es posible refutarla, dicha teoría queda corroborada, pudiendo ser aceptada provisionalmente, pero nunca verificada. De este modo, una teoría científica no debe aceptarse cuando simplemente acumule mucha evidencia empírica en su favor, sino cuando no pueda ser falsada. Aun cuando nuestras observaciones nos lleven a afirmar que “todos los cuervos son negros”, tal afirmación nunca será verificable, salvo que puedan observarse absolutamente todos los cuervos de la tierra, algo que en ciencia es imposible, pues solo es posible trabajar mediante la observación de muestras. Pero el hecho de encontrar un solo cuervo que no fuera negro sería suficiente para falsar la teoría, obligando a reformularla. De este modo, la tarea de un investigador no debe limitarse a la acumulación de evidencias en favor de la teoría, sino, y principalmente, en la formulación de hipótesis encaminadas a falsarla.

Thomas Kuhn propuso el concepto de lucha de paradigmas, según el cual consideraba el carácter revolucionario del progreso científico. Una revolución supone el abandono de una estructura teórica y su reemplazo por otra, incompatible con la anterior.

Un paradigma constituye una visión del mundo compartida por un grupo de personas, por tanto, tiene un carácter socializador y normativo, un concepto amplio que es aceptado como verdadero y que influye sobre la interpretación de los datos, un modelo o esquema fundamental que organiza nuestras opiniones con respecto a algún tema en particular, una perspectiva general de interpretar al mundo, la forma básica de percibir, pensar, evaluar y hacer, asociado con una particular visión de la realidad disponible en un momento dado. El paradigma define los métodos, los problemas que legítimamente debe abordar una disciplina o campo de investigación, para ser legado a generaciones futuras de científicos. Cuando este paradigma se extiende de modo que alcanza a la mayor parte de los ámbitos asociados a un determinado tema de investigación, se dice que es el paradigma dominante. Esta preeminencia de una forma de ver las cosas y de investigar persistirá hasta que otro paradigma emergente acumule suficiente evidencia empírica como para desafiar al modelo dominante o para falsarlo, momento en el que se establecerá una lucha de paradigmas. El debate científico establecerá si el paradigma hasta entonces dominante persiste o debe ser sustituido por el paradigma emergente, en cuyo caso se produce un cambio de paradigma.

7.1. Cambio de paradigma

En el ámbito de la adicción no cabe duda de que, en las dos últimas décadas, desde la proclamación del modelo de enfermedad cerebral de la adicción por el NIDA, este es el paradigma dominante. Sin embargo, este modelo ha sido criticado desde su inicio y con mucha mayor intensidad en los últimos 5 años. En el [capítulo 1](#) se esbozaron algunas de las principales debilidades del modelo de enfermedad del NIDA, aunque en el momento actual puede afirmarse que todos y cada uno de los principios en los que se sustenta han sido ampliamente falsados (Pedrero-Pérez, 2015). El modelo de enfermedad cerebral de la adicción, como paradigma dominante, ha acumulado ingentes trabajos encaminados a su verificación, en buena parte debido a la asignación de fondos por el todopoderoso NIDA y también por el apoyo incondicional de la industria farmacéutica (Hall, Carter y Forlini, 2015; Koch, 2015).

De entre todos los principios del modelo de enfermedad cerebral de la adicción que han sido demolidos por la evidencia empírica, el principal es aquel que afirma que “la adicción es una enfermedad crónica y recidivante”, es decir, incurable, en tanto que las bases genéticas que supuestamente subyacen son inalterables, lo que supone la existencia de fases de remisión parcial seguidas de otras en las que se producen recidivas de la enfermedad de modo que “las recaídas son pruebas de la vulnerabilidad subyacente”. De este modo se aplica el principio de *once an addict, always an addict* (“una vez adicto, para siempre adicto”).

La evidencia científica refuta de manera incontrovertible este principio. Un estudio basado en la amplia encuesta estadounidense NESARC ([cuadro 7.1](#)) (López-Quintero *et al.*, 2011), encontró que el porcentaje de personas que se recuperan de su adicción a lo largo de la vida supera, en casi todos los casos, el 90% (la excepción es una droga legal,

el tabaco, que apenas supera el 80%). Aunque este estudio ha recibido algunas críticas (Moos y Finney, 2011), estas tan solo matizarían los porcentajes finales, mientras que otros estudios constatan que la recuperación se llega a producir en no menos del 80% de los casos (Heyman, 2013). Este es un hecho ya conocido desde hace décadas, aunque ha sido silenciado por quienes defienden el modelo de enfermedad. Los estudios que se realizaron sobre los soldados norteamericanos que regresaban de la guerra de Vietnam ya mostraron, en las décadas de 1970 y 1980, que al año de retornar de la guerra, solamente un 5% de quienes cumplían criterios de dependencia persistían en el consumo de heroína, y a los 3 años, solo un 12% había tenido algún periodo de dependencia, habitualmente de corta duración (Robins, Helzer, Hesselbrock y Wish, 2010). La recuperación es un hecho que afecta a la adicción a cualquiera de las drogas estudiadas (Von Sydow *et al.*, 2002) y ha sido también constatada por estudios de metaanálisis (Calabria *et al.*, 2010). Por tanto, la evidencia científica refuta, sin lugar a dudas, el carácter crónico e incurable de la adicción: en realidad, el curso más probable de una conducta adictiva es su remisión.

Cuadro 7.1. *Probabilidad acumulada de remisión de la adicción. Datos obtenidos de López-Quintero et al. (2011)*

	<i>Primer año</i>	<i>Primera década</i>	<i>A lo largo de la vida</i>
<i>Cocaína</i>	8,60%	75,80%	99,20%
<i>Cannabis</i>	4,70%	66,20%	97,20%
<i>Alcohol</i>	3,00%	37,40%	90,60%
<i>Nicotina</i>	3,00%	18,40%	83,70%

En cuanto a la propuesta de que las recaídas son pruebas del carácter crónico y recidivante de la adicción, y tras descartar la irrecuperabilidad del proceso, solo cabe entenderlo como un razonamiento circular: los adictos recaen porque tienen una enfermedad crónica y tienen una enfermedad crónica porque recaen. Hay que apelar a los principios psicológicos sobre la conducta para explicar cómo interactúan los aprendizajes asociativos con los mecanismos de aprendizaje operante para mantener conductas reforzadas, cómo estas conductas pueden extinguirse y cómo pueden reactivarse ante señales ambientales.

Por otra parte, es necesario constatar que considerar que hay recaídas inevitables es una perfecta coartada para los profesionales que asumen este modelo: desde esta perspectiva, el profesional nunca fracasa, puesto que cualquier aparente fracaso de su

intervención queda justificado por la predicción de que antes o después, los mecanismos biológicos van a reactivar la enfermedad. Para el psicólogo, en cambio, las recaídas son fases del proceso adictivo que deben abordarse con especial atención, ya que suponen momentos especiales en los que se manifiestan los antecedentes de la conducta, de modo que puedan controlarse de cara al futuro, al tiempo que se ayuda a la persona a mejorar sus mecanismos de control emocional y comportamental (Collins y Witkiewitz, 2013). Obviamente, la asunción de una u otra perspectiva tiene efectos críticos sobre el tratamiento que se proporcione a las personas con conductas adictivas.

Pero un hecho comprobado ahonda más en la falsación del principio de incurabilidad: el fenómeno del autocambio o recuperación natural de la adicción, consistente en el abandono voluntario de la conducta de consumo, utilizando las propias capacidades, sin recurrir a la ayuda de ningún profesional. Esta línea de investigación ha proporcionado un abundante apoyo empírico al hecho de que la mayor parte de las personas que abandonan su conducta adictiva lo hace sin requerir tratamientos farmacológicos o psicoterapéuticos, con porcentajes que se sitúan en torno al 75% o más (Carballo *et al.*, 2007). Quienes defienden el modelo de enfermedad siguen argumentando que estos casos deben limitarse a sujetos con adicciones leves, aunque la revisión de la literatura disponible encontró que la severidad de la adicción no era un obstáculo para el autocambio (Klingemann y Sobell, 2007). Y aun cuando las personas requieran apoyo profesional, no siempre es necesario desarrollar complejos y largos programas de tratamiento, resultando que algunas personas, casi un tercio de las atendidas, necesitan unas pocas sesiones para sentirse capaces de efectuar el autocambio (Domínguez-Martín *et al.*, 2008).

En consecuencia, aunque la perspectiva que nos proporciona un encuadre clínico puede llegar a hacer creer que el proceso de abandono de una adicción es inevitablemente largo e inestable, mediante un distanciamiento y un enfoque científico libre de sesgos, puede afirmarse que:

- Una inmensa mayoría de personas que consumen drogas no desarrollan patrones perjudiciales de consumo.
- Otros desarrollan patrones severos de consumo con importantes consecuencias.
- Un considerable porcentaje de personas que han desarrollado una adicción interrumpen su consumo sin ayuda profesional de ningún tipo.
- Algunos muestran una remisión espontánea, incluso de patrones graves de dependencia, con o sin tratamiento:
 - Después de una breve intervención profesional.
 - Un simple apoyo social no terapéutico.
- Y también los hay que no cambian nunca a pesar de recibir tratamientos intensivos (figura 7.1).

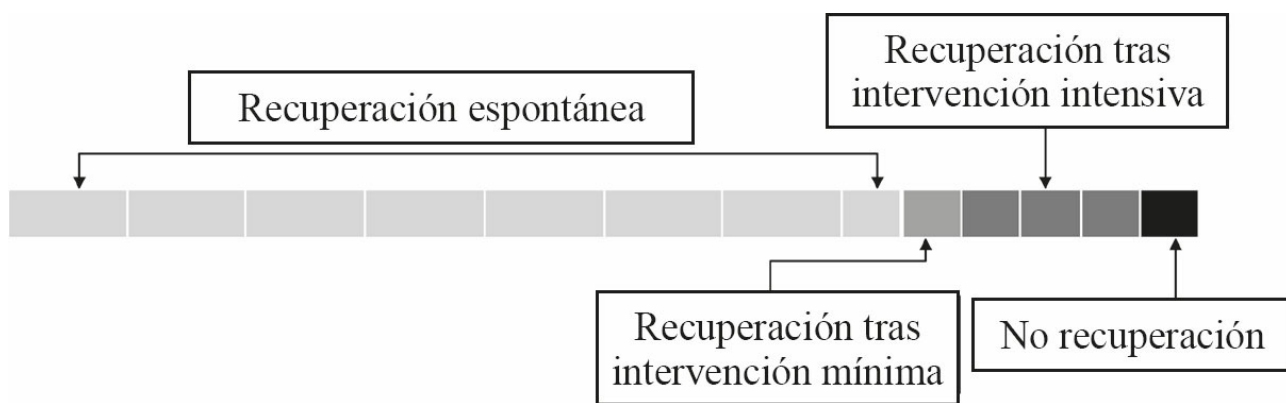


Figura 7.1. Recuperación de la adicción.

El modelo de enfermedad ha tomado a este último grupo como si no existieran todos los anteriores. En lugar de buscar qué hace que algunas personas no puedan dejar de consumir, ha generalizado este hecho, prescindiendo de todos los demás casos, en los que el abandono es la pauta generalizada. Quizá, la razón para esta omisión radique en el hecho de que si se investigaran las razones que llevan a ciertas personas a persistir en el consumo, a pesar de las graves consecuencias que padecen, se encontraría que la inmensa mayor parte de esas razones no son de índole biológica (genéticas, metabólicas, etc.), sino cuestiones de índole psicosocial (estrés agudo o crónico, experiencias traumáticas en la infancia, pobreza, crianza inadecuada, falta de alternativas al consumo, prejuicios, etc.). En todo caso, el fenómeno del autocambio o recuperación espontánea de la adicción es un hecho completamente incompatible con el modelo de enfermedad. Solo obviándolo se puede seguir defendiendo ese modelo, algo incongruente con una pretendida formulación científica.

7.2. El paradigma de la recuperación de la adicción

William L. White es un científico que lleva décadas clamando por que se dediquen fondos y esfuerzos investigadores a la recuperación de la adicción, en lugar de a su patologización. En uno de sus artículos escribió:

La neurobiología de la adicción se ha promovido en los Estados Unidos a través de la idea insistente de que la adicción “es una enfermedad del cerebro”, utilizando la metáfora del “cerebro secuestrado” para responder a la pregunta de por qué algunas personas no pueden simplemente decir que no. Uno de los objetivos de esta campaña es reducir el estigma asociado con la dependencia química grave, pero hay poca evidencia de que convencer al público de que la adicción es una enfermedad cerebral disminuirá la alienación social de la persona adicta. En la mente de la gente la línea entre un cerebro enfermo, un cerebro desquiciado y un cerebro peligroso puede ser muy delgada. La gente puede tener una mayor simpatía por una persona con un cerebro enfermo, pero puede no ser más propensa a tener a esa persona como amigo, vecino o empleado (Erickson y White, 2009).

El nombre de este artículo es, en sí mismo, una declaración de intenciones:

“Neurobiología de la recuperación de la adicción”, y en él aboga por abandonar la ingente asignación de fondos para el estudio de los factores neurobiológicos vinculados al modelo de enfermedad de la adicción y empezar a orientar los estudios a conocer las bases neurobiológicas de la recuperación:

Poco se sabe sobre las vías, estilos y etapas de la recuperación a largo plazo, y se sabe aún menos sobre el proceso de reversión o disminución de la desregulación cerebral que puede ser una parte crucial de estas recuperaciones, en particular recuperaciones de dependencias químicas distintas del alcohol. [...] Es hora de que nuestro enfoque se extienda desde el estudio de la patología hasta el estudio de la resiliencia y la recuperación. Ese cambio requerirá una atención centrada en la neurobiología de la recuperación de la adicción (Erickson y White, 2009).

Uno de los más importantes escollos para este nuevo paradigma es definir qué se entiende por recuperación de la adicción. La respuesta más simple sería: que alguien que en un momento determinado de su vida cumple criterios para ser clasificado como *adicto* deje de cumplirlos en un momento posterior. Sin embargo, esta definición simplista deja al margen el hecho de que las conductas adictivas no son comportamientos simples, sino muy complejos, y se acompañan de deterioros en todos los ámbitos de la vida. Si quienes dejan de consumir drogas quedaran en situación de exclusión social, sin acceso a la vida comunitaria, con daños neurológicos irrecuperables, etc., el concepto de recuperación quedaría enormemente vacío. Por ello, se ha trabajado en diferentes propuestas metodológicas para aquilatar el concepto. El propio White formuló su definición:

La recuperación es una experiencia (un proceso y un estado sostenido) a través de la cual los individuos, las familias y las comunidades afectadas por problemas graves de alcohol y otras drogas utilizan recursos internos y externos para resolver voluntariamente estos problemas, sanan las heridas infligidas por problemas relacionados con el consumo, gestionan activamente su continua vulnerabilidad a tales problemas y desarrollan una vida saludable, productiva y significativa (White, 2007).

En la búsqueda de definiciones más operativas, un comité de expertos propuso que la recuperación de la dependencia de sustancias es un estilo de vida mantenido voluntariamente caracterizado por la sobriedad, la salud personal y la ciudadanía (*Betty Ford Institute Consensus Panel*, 2007). Por *sobriedad* los autores entienden: abstinencia al alcohol y otras drogas no prescritas. Por *salud personal*: mejorar la calidad de vida, medida con instrumentos validados que incluyan salud física, salud psicológica, independencia y espiritualidad, proponiendo la escala WHO-QoL creada por la OMS. Por ciudadanía entienden: vivir con consideración y respeto por quienes lo rodean, tal como se define y mide con instrumentos validados, como la función social y del entorno, escalas presentes también en el WHO-QoL.

Por descontado, esta propuesta ha recibido críticas (Arndt y Taylor, 2007), pero se la considera un punto de partida para un trabajo de investigación que profundice en las dimensiones del concepto de recuperación de la adicción. Propuestas más recientes incluyen otras dimensiones que permitirían cuantificar la recuperación (Dodge, Krantz y Kenny, 2010). Se cuenta ya incluso con propuestas de instrumentos que miden el grado

de recuperación que van alcanzando las personas, lo que supone que, por primera vez, no sea necesario considerar la recuperación como un constructo categórico (recuperado/no recuperado), sino que estime una dimensión continua de recuperación (Elison, Davies y Ward, 2016). Los dominios a estudiar, según esta propuesta, serían:

- Componente 1: secuelas de salud mental.
- Componente 2: cuestiones relacionadas con sustancias.
- Componente 3: secuelas de salud física.
- Componente 4: comportamientos antisociales y dañinos.
- Componente 5: dificultades de relación.
- Componente 6: dificultades financieras.
- Componente 7: dificultades de empleo y educación.
- Componente 8: presiones sociales.

Este instrumento, denominado por los autores Medida de la Progresión en la Recuperación (*Recovery Progression Measure*, RPM), cuenta ya con versiones abreviadas, también en fase experimental (Elison *et al.*, 2017). Por descontado, y teniendo en cuenta que los dos trabajos citados se han publicado en 2016 y 2017, queda aún mucho tiempo y mucha actividad investigadora. Los cuestionarios, además, deben adaptarse a entornos culturales muy diversos, en los que la recuperación puede medirse por parámetros completamente diferentes. Sin embargo, lo que esto evidencia es que, por fin, hay un interés investigador centrado más en la recuperación que en la patología, y eso es una prueba más de que está cambiando el paradigma dominante, o, cuando menos, empieza a ser seriamente desafiado, no solo desde la crítica conceptual, sino también desde la generación de un marco conceptual propio y mediante el uso de instrumentos que puedan aportar evidencia empírica.

7.3. La neuropsicología en el paradigma de la recuperación de la adicción

En las páginas precedentes se ha ido desgranando el papel, crecientemente relevante, de la neuropsicología en la comprensión, evaluación y tratamiento de las conductas adictivas. Pero quedan cuestiones que resolver si encuadramos su rol profesional en el marco del paradigma de la recuperación de las conductas adictivas. La principal pregunta que debe responderse es la siguiente: las alteraciones, déficits o anomalías en el funcionamiento cerebral y cognitivo que se asocian a la adicción ¿pueden revertirse? Si nos atenemos a lo que propone el modelo de enfermedad de la adicción, las alteraciones provocadas por el proceso adictivo cambian irremisiblemente la estructura y el funcionamiento cerebral, y, además, muchas de esas alteraciones están moduladas por características genéticas que permanecerán invariantes aun cuando se recupere la conducta. ¿Quiere esto decir que una persona que ha desarrollado una conducta adictiva puede abandonarla, pero que ya por siempre arrastrará secuelas que pueden observarse en pruebas estructurales y funcionales? Se impone un recorrido por la evidencia

científica disponible.

El abuso crónico de alcohol da como resultado un daño cerebral morfológico, metabólico y funcional. Bartsch *et al.* (2007) estudiaron a 15 sujetos con historial de abuso grave de alcohol, que habían alcanzado la abstinencia y la mantenían 6-7 semanas después. En las evaluaciones iniciales encontraron una notable disminución de la densidad de la sustancia blanca y del volumen cerebral global. Tras el periodo de 6-7 semanas se evidenciaron ganancias significativas en el volumen y densidad de sustancia blanca. Los autores concluyen que cuando se alcanza y mantiene la abstinencia tras una fase de consumo intenso (años) pueden observarse cambios estructurales de gran magnitud en dirección a la normalidad, desde etapas muy tempranas. Otros autores (Agartz *et al.*, 2003) encontraron que los cambios más importantes se observan en la sustancia blanca, cuyo grosor aumenta un 20% en los dos meses y medio posteriores al último consumo, concluyendo, además, que la recuperación estructural es más rápida cuanto mayor fuera el consumo de alcohol previo y la magnitud del deterioro. El alcohol induce una alteración del metabolismo de los lípidos en las membranas o en la mielina, lo que se observa como disminución de la sustancia blanca, que es reversible con la abstinencia (Ende *et al.*, 2005). Entonces, el crecimiento de la sustancia blanca que se produce con la abstinencia no está exclusivamente relacionado con (la retirada de) los efectos tóxicos directos del alcohol, sino principalmente con la mala alimentación que ha acompañado al consumo durante la fase adictiva. La falta de nutrientes provoca mielinolisis y, en consecuencia, adelgazamiento de la sustancia blanca cerebral. La instauración de una dieta variada supone el aporte de nutrientes básicos para la recuperación de las vainas de mielina (Pfefferbaum, Adalsteinsson y Sullivan, 2006).

En cuanto al funcionamiento cognitivo, largos periodos de abstinencia (media 6,7 años) resuelven los déficits neurocognitivos más asociados con el alcoholismo, a excepción de los déficits persistentes en el procesamiento espacial (Fein, Torres, Price y Di Sclafani, 2006). Y ello sucede incluso con sujetos de edad avanzada (58-85 años) que han sido adictos al alcohol en edades anteriores, que pueden mostrar un rendimiento cognitivo normal tras cortos periodos de abstinencia (Fein y McGulivray, 2007).

La regeneración del cerebro ocurre durante la abstinencia, produciéndose una explosión de células en proliferación en múltiples regiones del cerebro, con muchas microglías nuevas y muchas neuronas nuevas en la circunvolución dentada neurogénica del hipocampo, lo que contribuye a la recuperación del funcionamiento y la estructura del cerebro (Crews y Nixon, 2008). Estudios de metaanálisis encuentran que la recuperación se produce de manera más significativa tras el primer año de abstinencia (Stavro, Pelletier y Potvin, 2013).

Lo mismo que se ha encontrado para el alcohol puede hallarse para cualquier otra sustancia de abuso. Selby y Azrin (1998) estudiaron a personas con adicción a la cocaína, observando que tras un periodo de abstinencia media de 40,5 meses, los consumidores de cocaína rendían al mismo nivel de los controles en tareas de memoria a corto y largo plazo y función ejecutiva, mientras que los policonsumidores (cocaína más otras drogas) aún no rendían como los controles, pero se aproximaban mucho a ellos.

Los déficits cognitivos asociados al abuso de cocaína y otros estimulantes (como la metanfetamina) empiezan a remitir significativamente tras 5 meses de abstinencia (Hall *et al.*, 2018). Usando fMRI, se ha encontrado que la actividad en las regiones del cerebro medio se recupera con la abstinencia, y que estos cambios en la función cerebral se acompañan de una reducción de las conductas de búsqueda de cocaína (Moeller *et al.*, 2012).

También se ha encontrado esta recuperación funcional en adictos a opiáceos. El rendimiento cognitivo de quienes habían sido dependientes de heroína y se mantenían en abstinencia no se diferenciaba del de los controles y era mucho mejor que el mostrado por quienes estaban siendo tratados con metadona o buprenorfina (Darke *et al.*, 2012).

Mucho más complicado es conocer los efectos neurocognitivos y su recuperación cuando estudiamos a los consumidores de cannabis. La investigación, desde hace décadas, está fuertemente sesgada y polarizada entre quienes defienden la “inocuidad del cannabis”, frente a quienes pretenden demostrar los “nefastos efectos del cannabis”. La historia de la investigación en este ámbito está plagada de aceradas controversias sobre los resultados obtenidos y los procedimientos, más o menos sesgados, utilizados en unos u otros estudios. Un estudio de metaanálisis de 2012 (Schreiner y Dunn, 2012) concluía que no hay evidencia de ningún deterioro en el rendimiento cognitivo de los adictos al cannabis más allá del primer mes de abstinencia. Otros estudios, en cambio, sí encuentran diferencias significativas, tanto estructurales como funcionales, en consumidores de larga duración de cannabis en abstinencia (Ganzer *et al.*, 2016).

Un estudio sobre consumidores de diversas sustancias (cocaína, anfetaminas y alcohol) que se encontraban en abstinencia de entre 2,4 y 4,7 años, encontró una reducción en el volumen de la corteza orbitofrontal. Los autores consideran que esto refleja una neuroadaptación de larga duración que es consecuencia de la adicción y mantiene déficits en la toma de decisiones (Tanabe *et al.*, 2009). Sin embargo, una pregunta clave surge de inmediato: ¿no pueden ser estas las diferencias que justificaron el establecimiento de una conducta adictiva?, ¿son consecuencias de la adicción o son condiciones previas que explican una vulnerabilidad que favoreció su instauración?

Esta es una cuestión clave difícil de resolver. Lo que en muchos casos se tiene por consecuencia de la adicción puede ser precisamente su causa. Y no es fácil diseñar estudios que exploren esta cuestión cumpliendo los requerimientos éticos. Se requeriría el estudio de línea base de características estructurales y funcionales en edades en las que aún no se hubiera producido el contacto con las sustancias para establecer, en un tiempo posterior, las diferencias observables entre quienes desarrollaron una conducta adictiva y quienes no lo hicieron. En lugar de ello, prácticamente la totalidad de los estudios disponibles efectúan mediciones *post hoc* en personas que ya han desarrollado la adicción y los comparan con personas que no lo han hecho.

Un nuevo elemento de confusión se introduce cuando empiezan a aparecer estudios que informan de déficits cognitivos similares a los encontrados en adictos a sustancias cuando lo que han desarrollado es una adicción comportamental. Aunque empiezan a proliferar este tipo de estudios, es pronto aún para saber si esos déficits pueden revertir o

bien, como es el caso más probable, son en sí mismos el desencadenante de una conducta abusiva o adictiva.

En general, todos los estudios tienden a informar de que los déficits cognitivos asociados a las conductas adictivas tienden a remitir cuando se consolida la abstinencia. El ritmo y la magnitud de esta remisión es variable, pero la recuperación resulta ser la norma y no la excepción. Hay que destacar que estos resultados se han obtenido de tratamientos que no incluyen la rehabilitación cognitiva entre su batería de recursos, por lo que es plausible deducir que su inclusión aceleraría la recuperación y disminuiría la magnitud de los déficits (Bates, Buckman y Nguyen, 2013; Schulte *et al.*, 2014).

7.4. Aportaciones de la neuropsicología a los programas de tratamiento de las conductas adictivas orientados a la recuperación

Vale recordar que en este dominio caemos con frecuencia en una suerte de profecía autocumplida. Anunciamos a los pacientes que van a empeorar si no siguen el tratamiento farmacológico, pero no ponemos a su alcance otros medios terapéuticos más eficaces. De este modo, lo más probable es que se cumpla el vaticinio simplemente por falta de auxilio o ayuda insuficiente. El augurio de la psiquiatría actual, como se ve, es sutil, cruel y contundente. Pronostica que las enfermedades mentales son crónicas e irreversibles, por lo que necesitan tratamiento farmacológico con medicamentos fuertes, recetados lo antes posible —a veces, con afán preventivo, incluso antes de caer enfermo—, prescritos con dosis altas y durante toda la vida. A esta constancia temporal, es a la que ridículamente llaman “adherencia al tratamiento” (Colina, 2014).

El NIDA no es la única agencia estatal que opera en el ámbito de las adicciones en Estados Unidos. La SAMHSA (Substance Abuse and Mental Health Services Administration) es una rama del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, que se encarga de mejorar la calidad y la disponibilidad de los servicios de tratamiento y rehabilitación con el fin de reducir la enfermedad, la muerte, la discapacidad y el costo para la sociedad resultante del abuso de sustancias y las enfermedades mentales. Esta agencia publicó en 2004 (SAMHSA, 2004) un documento, obtenido por consenso de usuarios, sus familiares, profesionales, gestores, administración y políticos, en la que se enumeraban las 10 características que debe presentar un programa orientado a la recuperación de la adicción ([cuadro 7.2](#)).

Cuadro 7.2. Diez características que debe presentar un programa orientado a la recuperación de la adicción y otros problemas de salud mental

1. *Autodirección:*

El/la usuario/a dirige su camino hacia la recuperación.

2. *Individualización y enfoque en la persona:*

Centrado en necesidades, experiencias y preferencias de la persona.

3. *Capacitación:*
El/la usuario/a tiene autoridad para elegir y tomar decisiones.

-
4. *Holístico:*
Se incluyen variables psicológicas, biológicas y sociales.

-
5. *No lineal:*
Los fracasos ocasionales son parte esencial del proceso de recuperación.

-
6. *Basado en los puntos fuertes:*
Se valoran la resistencia, las habilidades y capacidades del usuario.

-
7. *Apoyo de iguales:*
Se reconoce y fomenta el apoyo mutuo entre usuarios/as.

-
8. *Respeto:*
Protección de derechos y eliminación del estigma.

-
9. *Responsabilidad:*
El/la usuario/a tiene la responsabilidad en su camino hacia la recuperación.

-
10. *Esperanza:*
Se transmite el mensaje de que los obstáculos son superables.
-

Como puede comprobarse punto a punto, estos principios se sitúan en el polo opuesto de los que pueden derivarse del modelo de enfermedad cerebral propuesto por el NIDA. Un diagnóstico psiquiátrico comporta el etiquetamiento de una “enfermedad mental incurable”, más uno o más trastornos más o menos reversibles, lo que elimina la capacidad decisoria del “enfermo mental” y deja en manos del psiquiatra la capacidad de decidir sobre qué fármacos deben usarse y qué otras medidas deben tomarse para atenuar el problema. Cuando este modelo habla de “provocar esperanza” se refiere a un hecho crucial: la diferencia entre decirle a un sujeto “usted es un alcohólico”, lo que resulta en una especie de veredicto inamovible que prescribe la persistencia del problema en el tiempo (“una vez adicto, siempre adicto”); o decirle “usted tiene problemas con el alcohol que puede resolver, si es preciso, con ayuda profesional”, lo que sitúa al sujeto en el punto de partida de un recorrido en el que no va a transitar solo. El modelo SAMHSA requiere que la persona sea parte activa del proceso de tratamiento, tomando decisiones que deben ser oídas y tenidas en cuenta.

La cuestión se sitúa en una dialéctica entre cronificación vs. empoderamiento. Si el modelo de enfermedad vaticina la persistencia del trastorno, el modelo de recuperación se ocupa de empoderar al paciente para que lo resuelva.

La adicción a las drogas es muy similar a otros “malos” hábitos que la hacen menos exótica de

lo que afirma el modelo biomédico de enfermedad. En lugar de ser un conjunto de comportamientos que las personas hacen, el concepto actual concibe la adicción como un proceso que “le sucede a las personas; es decir, como algo impuesto desde afuera por las propiedades farmacológicas ineludibles de una sustancia extraña”. Estas propiedades han venido a reemplazar la volición y la elección bajo el modelo actual. Esta es una manera fundamentalmente errónea de comenzar el tratamiento. Decirle a los adictos que tienen una enfermedad cerebral que causa la pérdida de control no es útil. Los adictos no necesitan que se les diga que son “impotentes”, necesitan ser empoderados; facultados para hacer una elección muy difícil, pero no imposible. La suposición de que un adicto ha perdido el control es una forma muy contraproducente de comenzar cualquier tipo de tratamiento (Wilcox, 2016).

¿Qué me sugiere el término empoderamiento (*empowerment*)? Me gusta lo que conlleva el concepto: se trata de retomar el poder, de no ser una víctima sino de tener permiso, o de darse permiso, nada menos que para tomar el control sobre la propia vida. Se trata de respeto, de dignidad, de la inviolabilidad innata de los seres humanos, de la libertad. Y todo esto significa mucho para mí. Creo que lo más importante es que no dividamos a la gente en categorías, que no hablemos de “los esquizofrénicos” o de “los enfermos mentales”, porque de esta manera los estamos definiendo como “ellos”, como algo distinto a “nosotros”. Esto siempre es peligroso. Debemos aprender a ver a cada individuo precisamente como eso, como a un ser individual. Una persona única. Con exactamente el mismo valor y dignidad que los demás, No hay “ellos” sino sólo “nosotros (Johan Cullberg, http://www.slideshare.net/SaltandoMuros/sesin-docencia-residentes-sobre-el-modelo-de-la-recuperacin-en-salud-mental?from_action=save).

La cronificación, además de una consecuencia de los propios síntomas del trastorno, puede ser el resultado de:

- La propia institucionalización.
- La socialización en el rol de enfermo que da lugar a una disminución de la autoestima, la esperanza y la motivación para el cambio.
- La falta de estimulación, programas y terapias enfocados a la recuperación, así como la escasez de tratamientos situados en el propio entorno social de la persona afectada.
- La carencia de oportunidades económicas que a su vez da lugar a un descenso en el estatus social, con todas las pérdidas de oportunidades en otros ámbitos consecuentes.
- La pérdida de actividades gratificantes, enriquecedoras y necesarias para el propio crecimiento y estabilidad personales, debido a causas diversas: “discapacidades-incapacitaciones-jubilaciones” apresuradas, tratamientos no individualizados (tallerismo), sobreprotección del entorno, aislamiento y pérdida de contactos sociales, etc.
- Los efectos de la medicación.
- La falta de expectativas y esperanza del entorno sanitario, familiar y social que contagian al/la afectado/a.
- El modelo neokraepeliano (biogenético), que “conlleva una intervención crónica porque la enfermedad se piensa como crónica” (Berrios, http://www.slideshare.net/SaltandoMuros/sesin-docencia-residentes-sobre-el-modelo-de-la-recuperacin-en-salud-mental?from_action=save).

La mayoría de los antiguos adictos afirman que el empoderamiento, no la impotencia, fue esencial para su recuperación (Lewis, 2015). Pero ¿está la neuropsicología en condiciones de asumir estos principios? A pesar de que, como se explicó en el [capítulo 1](#), la neurociencia va a tener que arrastrar durante mucho tiempo el estigma de haber sido (y consentido) ser instrumentalizada en favor del ampliamente refutado modelo de enfermedad, la neuropsicología tiene una clara vocación rehabilitadora, mucho más próxima al modelo de la recuperación. Queda aún un largo camino hasta conseguir la incorporación de profesionales neuropsicólogos en los equipos de tratamiento de las conductas adictivas, pero existen a su favor algunos elementos clave. La rehabilitación cognitiva es el arma principal de la neuropsicología, pero no es la única. Su máximo potencial se basa en el hecho de que puede integrar y explicar otro tipo de intervenciones que facilitan la recuperación de los procesos adictivos, proporcionando un enfoque unitario y global. Por descontado, muchos conceptos e intervenciones psicológicas pueden comprenderse desde sus bases neuropsicológicas y ser acelerados. Pero también otro tipo de enfoques pueden entenderse desde esta disciplina y articular respuestas amplias y coordinadas. En los apartados siguientes se presentarán algunas de estas cuestiones, ya bien documentadas.

7.4.1. El paradigma del enriquecimiento ambiental

La aparente vulnerabilidad a desarrollar una adicción resulta, en su mayor parte, de la ausencia de incentivos positivos (p. ej., recompensas alternativas al uso de drogas) y negativos (p. ej., costes) capaces de competir con la búsqueda de drogas. Ya en los años 70, Bruce Alexander propuso su estudio sobre el Rat Park, uno de los casos más flagrantes de ocultación de información científica para defender el modelo de enfermedad de la adicción de la amenaza de la evidencia científica. En su estudio, Alexander mostraba cómo animales que habían sido convertidos en adictos a la morfina en una caja de Skinner, dejaban espontáneamente de serlo cuando se les situaba en un ambiente en el que la droga seguía estando disponible, pero competía con muchos otros estímulos: juegos, comida, otros congéneres y la posibilidad de tener contactos sexuales, entre otros. Su trabajo fue rechazado por las principales revistas científicas, ocultado por la psiquiatría oficial y se retiraron todas las subvenciones para que prosiguiera sus estudios en la Universidad de Vancouver. Finalmente, consiguió publicarlo en una revista de segunda fila (Alexander, Coombs y Hadaway, 1978). Durante décadas, su estudio permaneció silenciado dado que cuestionaba todas las creencias sobre los efectos de las drogas y sus posibles soluciones. La propuesta era clara, la causa de la adicción no era la droga: era la caja. De repente, toda la construcción en torno a los factores biológicos, genéticos, los neurotransmisores y las alteraciones cerebrales que supuestamente subyacían a la adicción, giró la vista hacia los factores ambientales, la epigenética y la adaptación a las dificultades de la vida.

Sin embargo, con el inicio del nuevo siglo, sus propuestas sortearon el ostracismo al que fueron condenadas y algunos investigadores empezaron a aplicarlas en investigación

animal. Así se configuró el paradigma experimental del enriquecimiento ambiental. Todos los estudios coincidían en encontrar que la adicción se esfumaba, o cuando menos quedaba relegada a un plano muy secundario, cuando el animal podía elegir entre diversos estímulos. Y ello resultó evidente no solo para los opiáceos, como encontró Alexander, sino para cualquier droga conocida (Solinas *et al.*, 2009).

En estas casi dos décadas de siglo se ha generado un volumen de investigación enorme. Aunque el concepto de “enriquecimiento ambiental” puede encontrarse ya en los años 50 del pasado siglo, en este tiempo se referían a cultivos microbiológicos y otros tópicos similares. Pero es en la última década del siglo pasado y la primera del presente cuando se empiezan a estudiar variables comportamentales en modelos animales y, con frecuencia creciente, en estudios con seres humanos (figura 7.2). En el momento actual disponemos de abundante evidencia empírica del efecto beneficioso del enriquecimiento ambiental en un gran número de trastornos y enfermedades cerebrales (Pang y Hannan, 2013).

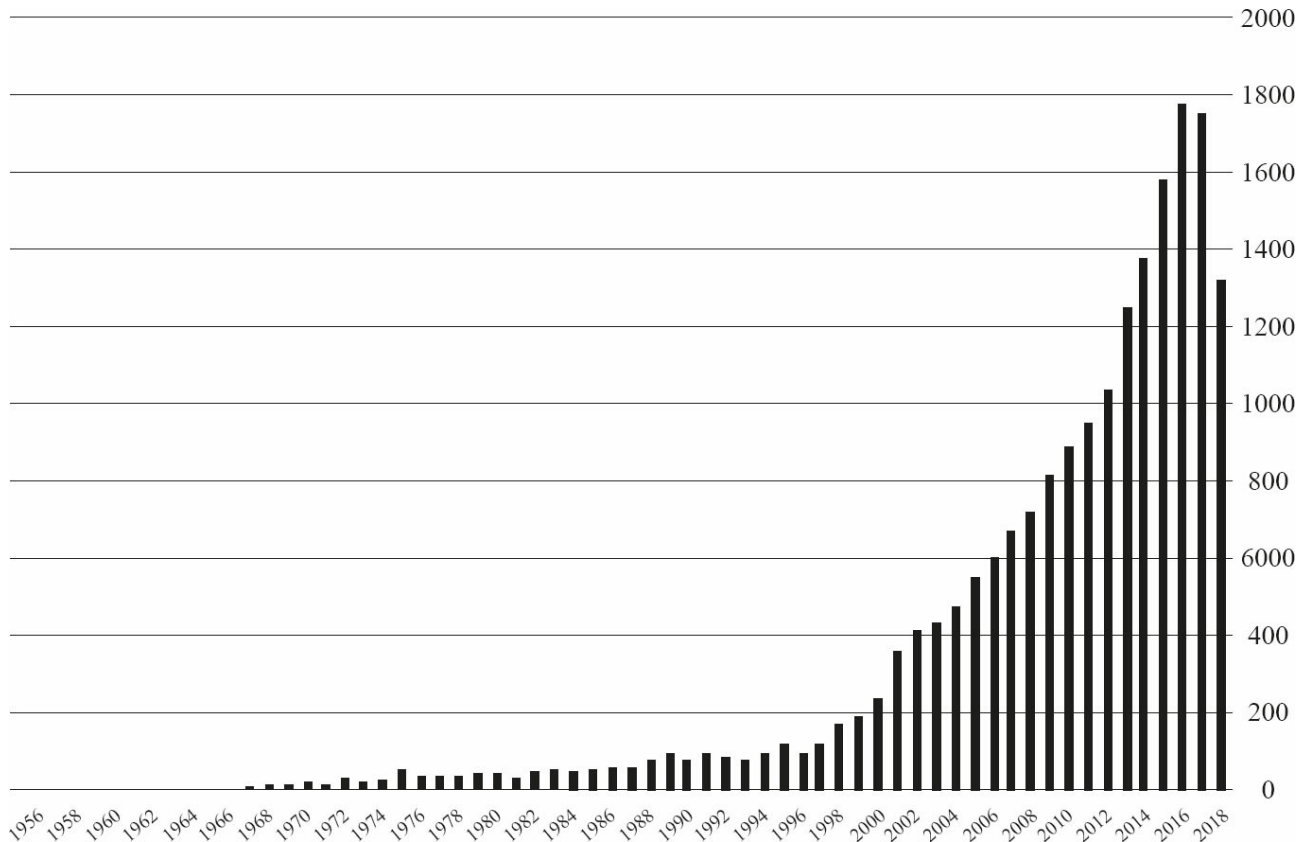


Figura 7.2. Número de trabajos publicados anualmente en PubMed con el descriptor “environmental enrichment”.

El enriquecimiento ambiental relaciona con neuroplasticidad en diversas localizaciones cerebrales (Leger *et al.*, 2014), lo que se traduce en mejoras cognitivas de gran alcance (Sampedro-Piquero *et al.*, 2018), incluso en sujetos con procesos degenerativos incipientes (Mora, Segovia y Del Arco, 2007) o enfermedades degenerativas avanzadas (Hannan, 2014). Obviamente, casi todos los estudios

disponibles se refieren a modelos animales, pero se está dando el paso ya al estudio de los procesos implicados en seres humanos (Clemenson, Deng y Gage, 2015).

En concreto, en el ámbito de la adicción, la evidencia acumulada es también considerable. Un argumento de los defensores del modelo de enfermedad cerebral de la adicción es que la mejoría observada en adictos es esencialmente la misma que la constatada en otros trastornos cerebrales, pero también en condiciones en las que el proceso subyacente es, sin lugar a dudas, una enfermedad, como en el caso del alzhéimer. Sin embargo, quienes hacen esta observación olvidan un hecho crucial: la adicción no solo mejora, sino que llega a desaparecer cuando se enriquece el ambiente del animal adicto (Solinas *et al.*, 2008) y se reinstaura cuando se retiran los factores enriquecedores (Nader *et al.*, 2012), algo imposible en el caso de verdaderas enfermedades cerebrales.

También en el ámbito de la adicción se está formulando el paso de la experimentación animal al ámbito de la investigación con humanos, y disponemos ya de propuestas de programas de prevención y tratamiento de las conductas adictivas (Solinas *et al.*, 2010). Estos autores proponen que el enriquecimiento ambiental representaría el extremo de un continuo en cuyo polo opuesto se situaría el estrés (figura 7.3).

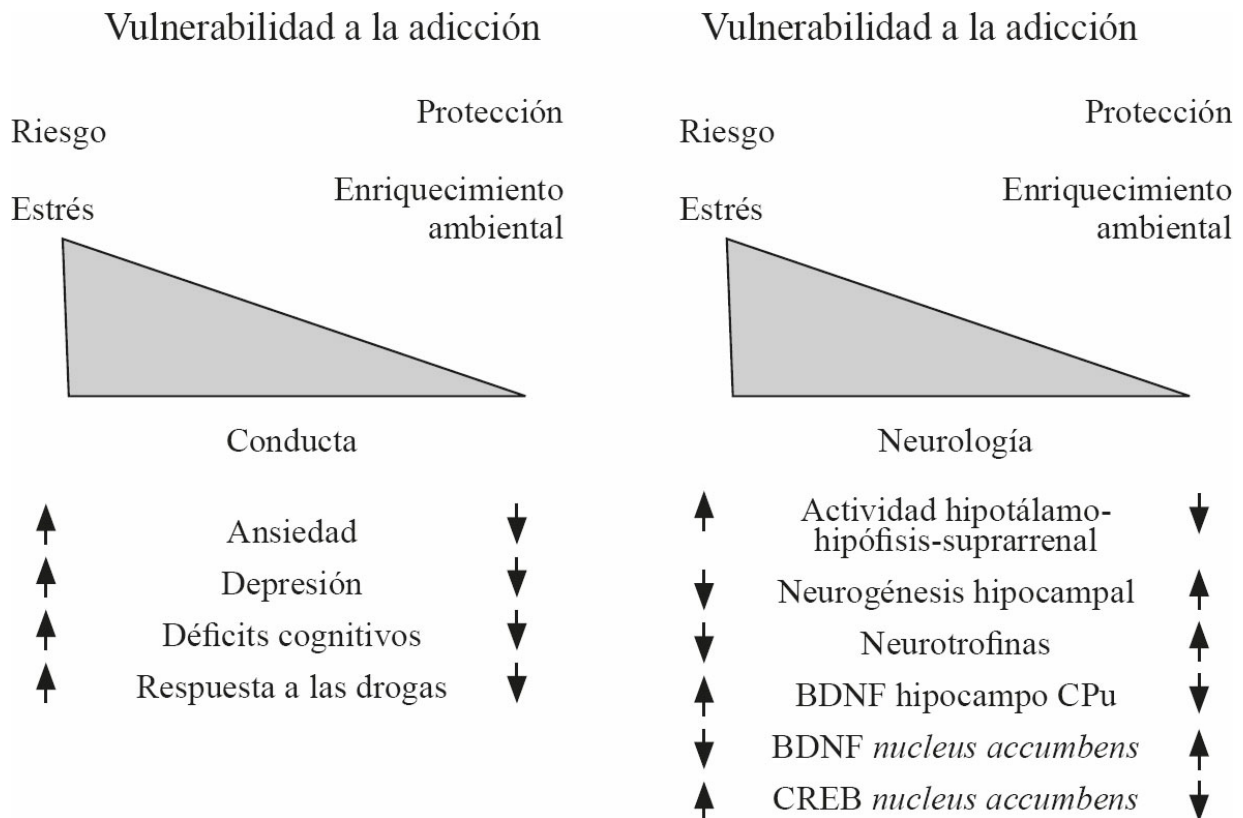


Figura 7.3. Continuo estrés-enriquecimiento ambiental
Fuente: adaptado de Solinas *et al.*, 2010.

La pobreza es otro polo opuesto a la riqueza ambiental y ha sido objeto de intensa investigación la relación entre pobreza y problemas de salud mental, incluyendo la

adicción. La pobreza afecta la salud mental a través de una serie de mecanismos sociales y biológicos que actúan en múltiples niveles, incluyendo individuos, familias, comunidades locales y naciones. Los mediadores a nivel individual en la relación entre la pobreza y la salud mental incluyen el estrés financiero, la exposición crónica y aguda a los eventos estresantes de la vida, los cambios en el eje hipotalámico-hipófisis-suprarrenal, otros cambios en el circuito cerebral (p. ej., el procesamiento del lenguaje o el funcionamiento ejecutivo), la mala salud prenatal, perinatal e infantil, la nutrición inadecuada y la exposición a toxinas (p. ej., plomo). Los mediadores a nivel familiar incluyen el estrés en las relaciones con los padres, la psicopatología de los padres (especialmente la depresión), el bajo nivel de afecto o atención de los padres, la crianza hostil e inconsistente de los hijos, los ambientes hogareños de baja estimulación, el abuso, la violencia y la negligencia en el cuidado infantil (Simon, Beder y Manseau, 2018). La pobreza afecta al cerebro infantil (Kim *et al.*, 2013), interfiriendo en su correcto desarrollo (Lipina y Posner, 2012) y generando déficits que son, precisamente, los que desde el modelo de enfermedad se atribuyen a la adicción (Ahmed, Lenoir y Guillem, 2013; Mani *et al.*, 2013). Teniendo en cuenta que más del 90% de los adictos del mundo son pobres, es muy probable que las alteraciones cerebrales que el modelo de enfermedad cerebral de la adicción toma por prueba inequívoca de efectos de la adicción sean, en realidad, efectos de la pobreza que favorecieron la instauración de la conducta adictiva (Alexander, 2008).

7.4.2. *Ejercicio físico y funcionamiento cognitivo*

La actividad física habitual ha mostrado ser un importante mejorador cognitivo (Smith *et al.*, 2010; Reiner *et al.*, 2013), y ello se ha constatado en todas las edades: niños, adultos y ancianos. El sedentarismo, como polo opuesto, se relaciona con importantes déficits cognitivos (Biddle y Asare, 2011). Los estudios sugieren que el ejercicio físico puede desencadenar procesos que facilitan la neuroplasticidad y, por tanto, mejora la capacidad de un individuo para responder a nuevas demandas con adaptaciones conductuales. De hecho, algunos estudios recientes han sugerido que la combinación del entrenamiento físico y el entrenamiento cognitivo podría resultar en una mejora mutua de ambas intervenciones (Hötting y Röder, 2013).

El ejercicio físico también ha mostrado su capacidad para mejorar los resultados de los tratamientos de rehabilitación de las conductas adictivas (Brown *et al.*, 2010) y se propone ya como un elemento imprescindible de los programas de tratamiento, en la medida en que mejora los elementos neurocomportamentales que favorecen la instauración y el mantenimiento de los procesos adictivos (Lynch *et al.*, 2013). Aun cuando no se dispone aún de suficientes trabajos bien diseñados, los estudios de metaanálisis constatan la efectividad de un programa de actividad física combinado con el resto de actividades rehabilitadoras (Wang *et al.*, 2014).

7.4.3. Alimentación

Una gran parte de las personas con conductas adictivas desatienden su correcta alimentación, consumiendo prioritariamente productos elaborados, ricos en grasas saturadas y en azúcares. Además, la ingesta es frecuentemente desordenada, sin horarios específicos, o transcurriendo muchas horas en las que los únicos alimentos consumidos son la propia droga, como en el caso del alcohol, o simplemente se ayuna al no suponer una prioridad por el efecto anorexígeno de la sustancia, como sucede en el caso de la cocaína. Muchas de las alteraciones metabólicas y cerebrales que se suelen atribuir a efectos de la droga son producto, en realidad, de déficits nutricionales, que revierten súbitamente cuando se alcanza y mantiene la abstinencia (Jeynes y Gibson, 2017). El establecimiento de una dieta natural variada, rica en ácidos grasos poliinsaturados es un prerrequisito para la recuperación de la estructura cerebral y de los procesos cognitivos (Kerdiles, Layé y Calon, 2017). Este hecho no solo se ha constatado en las conductas adictivas, sino, en general, en los diferentes problemas de salud mental, proponiéndose la terapia nutricional como un elemento indispensable de los tratamientos (Lakhan y Vieira, 2008).

7.4.4. Nuevas terapias: mindfulness

Disponemos de varios tipos de psicoterapia que han mostrado ampliamente su utilidad en la recuperación de la adicción, tanto cuando se administran solas como, en algunos casos, cuando se combinan con abordajes farmacológicos coadyuvantes (Becoña *et al.*, 2008). Pero, además, constantemente se proponen nuevas modalidades terapéuticas que se pretenden útiles para el tratamiento de las conductas adictivas, aunque en la mayor parte de los casos, los estudios científicos descartan su efectividad. Sin embargo, una de esas modalidades novedosas ha acumulado importante evidencia empírica de su utilidad en adicciones: las terapias basadas en *mindfulness*.

Englobada en las que se han denominado terapias de tercera generación (Pérez Álvarez, 2006), caracterizadas por el abandono de la lucha contra los síntomas y enfocadas a la reorientación de la vida, las terapias basadas en *mindfulness* se han mostrado útiles en el tratamiento de la depresión (Piet y Hougaard, 2011), la ansiedad (Völlestad, Nielsen y Nielsen, 2012), el estrés (Gu *et al.*, 2015) y, en general, para mejorar la salud mental y física (Gotink *et al.*, 2015).

El *mindfulness* es uno de los componentes centrales de la terapia dialéctico-comportamental, que ha mostrado ser el único abordaje exitoso en el tratamiento del trastorno límite de personalidad (Cristea *et al.*, 2017), que es uno de los más frecuentemente diagnosticados en personas con adicciones. También hay abundantes evidencias de efectividad del *mindfulness* en el tratamiento de las conductas adictivas (Chiesa y Serretti, 2014) y en la prevención de recaídas tras alcanzar la abstinencia (Bowen *et al.*, 2014). El mecanismo por el cual se reduce el consumo de sustancias parece ser el efecto del *mindfulness* en la prevención y manejo del estrés psicosocial

(Davis *et al.*, 2018). Un matiz importante: la reducción en el estrés percibido que parece ser el beneficio principal de los tratamientos basados en el *mindfulness* no parece limitarse a una reducción de los síntomas, sino que implica un mejor conocimiento del sí mismo, de los mecanismos que generan y mantienen el estrés, y de una capacidad mejorada para la autogestión comportamental (De Vibe *et al.*, 2017).

Un hecho vincula específicamente la neuropsicología con las terapias basadas en el *mindfulness*. A principios de siglo, unos investigadores encontraron algo inesperado. Se realizaban estudios de laboratorio en las que los sujetos recibían el encargo de realizar tareas que implicaban el uso de ciertas funciones cognitivas (p. ej., tareas de memoria o de atención), al tiempo que su actividad cerebral se registraba mediante tomografía por emisión de positrones. Una vez terminaba cada tarea, el sujeto quedaba en un estado en el que su actividad cerebral no estaba orientada a la realización de una tarea, sino que simplemente esperaba que se iniciara una nueva tarea. Lo esperado es que la actividad cerebral se situara en mínimos. Sin embargo, lo que se encontró fue algo diferente: cuando la persona está despierta, pero no está orientada a una tarea, sino divagando distraída, se registra una actividad en determinadas regiones cerebrales que no puede interpretarse como simple ruido. Se identificaron ciertos circuitos que permanecían activos y justificaban los registros encontrados. A esta red de circuitos implicados en esa actividad en estados de reposo (*resting states*) se la denominó red neuronal por defecto (*default mode network*) (Raichle *et al.*, 2001). El hallazgo motivó un inusitado interés investigador para conocer el sentido, la estructura y la función de esa red neuronal activa en estados de descanso. En una revisión más reciente, el descubridor explicaba:

La red de modo por defecto del cerebro consiste en áreas corticales discretas, bilaterales y simétricas, en áreas parietales medial y lateral, prefrontal medial y temporal medial y lateral de los cerebros de primates, gatos y roedores humanos y no humanos. Su descubrimiento fue una consecuencia inesperada de estudios de imagen cerebral realizados por primera vez con tomografía por emisión de positrones en los que se compararon varias tareas novedosas, demandantes de atención y no autorreferenciales con el reposo tranquilo, ya sea con los ojos cerrados o con una simple fijación visual. La red en modo por defecto disminuye constantemente su actividad en comparación con la actividad durante estos estados de relajación no relacionados con la tarea. El descubrimiento de la red en modo predeterminado reavivó un antiguo interés en la importancia de la actividad continua o intrínseca del cerebro. En la actualidad, los estudios de la actividad intrínseca del cerebro, conocidos popularmente como estudios de estado de reposo, han llegado a desempeñar un papel importante en los estudios del cerebro humano en la salud y la enfermedad. La red de modo por defecto del cerebro juega un papel central en este trabajo (Raichle, 2015).

Como indica el autor, la red por defecto (DMN) se ha relacionado con un gran número de manifestaciones psicopatológicas: enfermedad de Alzheimer (Li *et al.*, 2013), enfermedad de Parkinson (Pan *et al.*, 2017), depresión (Bessette *et al.*, 2018), ansiedad (Coutinho *et al.*, 2016), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (S0rensen *et al.*, 2016), autismo (Joshi *et al.*, 2017), trastorno bipolar y esquizofrenia (Meda *et al.*, 2014), entre otras muchas.

Pero este hallazgo coincidió con una tendencia que, al hilo de los nuevos descubrimientos en técnicas de neuroimagen, se empezó a consolidar: la búsqueda de

sustratos cerebrales para los rasgos de personalidad, hasta entonces meros constructos psicológicos sin soporte neurobiológico conocido. El modelo de personalidad que suscitó mayor interés fue el de los cinco grandes factores de personalidad, encontrándose correlación entre algunos de sus rasgos y determinadas localizaciones cerebrales (Canli, 2004; Wei *et al.*, 2011).

Sin embargo, esta línea de investigación empezó a explorar hasta qué punto esas localizaciones cerebrales estaban relacionadas con la DMN. La relación resultó ser muy estrecha y permitió incluso esbozar un mapa cerebral con la localización precisa de cada uno de los cinco rasgos (Sampaio *et al.*, 2014). De alguna manera, lo que se encontró apuntaba a que la personalidad “residía” en la DMN (Adelstein *et al.*, 2011). Y no solo cuando se utilizaba este modelo, también cuando se exploraban rasgos de otra procedencia, como la emocionalidad positiva (Volkow *et al.*, 2011) o el *self*, como consciencia del sí mismo (Qin y Northoff, 2011; Knyazev, 2013).

En el año 2015, los autores de este libro hipotetizamos (o acaso simplemente especulamos) lo siguiente:

En efecto, si la DMN resulta ser el sustrato de dicho manual de instrucciones general que llamamos personalidad podría hipotetizarse que, en las situaciones en las que exista un objetivo –lo que implica la puesta en marcha de las funciones ejecutivas– la DMN pasaría a un segundo plano (o a un estado de desactivación, según proponen los estudios disponibles), primando las decisiones generadas en los circuitos prefrontales. De hecho, lo que se sugiere es que más allá de ese cerebro ejecutivo existiría un cerebro directivo, que establecería las estrategias generales o normas de funcionamiento transituacionales. Entonces ¿de qué modo influye la DMN en la toma de decisiones de la corteza prefrontal ante diferentes situaciones (oportunidades, amenazas, desafíos) que el ambiente le propone en cada momento? ¿Persiste alguna modalidad de conexión activa cuando el protagonismo lo asume la red orientada a la tarea? ¿Existe alguna forma de modulación o influencia del estilo de gestión en la respuesta a situaciones concretas? En definitiva, ¿de qué modo la personalidad influye en la toma de decisiones? [...] Si durante las próximas décadas llegaran a probarse o falsarse algunas de las hipótesis comentadas en el presente trabajo abocaría inevitablemente a un cambio de paradigma en el estudio de la personalidad, pero también en el de la psicopatología o la psicoterapia; por poner un simple ejemplo, la efectividad de algunas de las terapias denominadas de tercera generación, como es la basada en el *mindfulness* o en técnicas de meditación, puede estar justificada por su efecto sobre esas zonas cerebrales, como la DMN, que sólo son accesibles en estados de vigilia inactiva o de reposo funcional del cerebro (Pedrero-Pérez, Ruiz-Sánchez de León y Llanero Luque, 2015).

La investigación, en los últimos años, parece haber discurrido precisamente por estos derroteros: la estrecha vinculación del *self* y la personalidad con la DMN y la capacidad del *mindfulness* para acceder a esta zona profunda de la estructura y función cerebrales (Dahl, Lutz y Davidson, 2015; Simon y Engström, 2015). En un reciente artículo se puede leer:

La meditación activa regiones de monitorización/control con nodos de la DMN para formar un nuevo “modo por defecto” que está activo tanto durante la meditación como en el estado de reposo. Esto está en línea con la experiencia de los practicantes a largo plazo que informan de que al final no hay un tiempo de meditación formal, sino que la vida diaria se vuelve meditativa y que hay un cambio cualitativo de la calidad del “Yo” frente al “No-Yo” (Gundel *et al.*, 2018).

¿Supone esto que a través de la meditación basada en *mindfulness* puede modificarse ese “manual de instrucciones” implícito?

La DMN también se ha vinculado a las conductas adictivas (Sutherland *et al.*, 2012), incluyendo a aquellas no vinculadas al uso de sustancias (Dong *et al.*, 2012), y los hallazgos permiten sugerir las modificaciones que deben asumir los programas de tratamiento:

La conectividad funcional en estado de reposo (rsFC) puede iluminar los cambios funcionales [asociados a la adicción] midiendo la coherencia temporal de las fluctuaciones de baja frecuencia de la señal de resonancia magnética dependiente del nivel de oxigenación sanguínea en regiones contiguas o no contiguas del cerebro. Debido a que estos datos son fáciles de obtener y analizar y, por lo tanto, bastante económicos, son prometedores para definir objetivos de tratamiento biológico en el trastorno por uso de sustancias, lo que podría ayudar a maximizar la eficacia de las intervenciones clínicas existentes y desarrollar otras nuevas. En un esfuerzo por identificar los “objetivos de tratamiento” más probables que se pueden obtener con rsFC, resumimos la investigación existente centrada en 1) las relaciones entre rsFC y la funcionalidad dentro de los dominios psicológicos importantes que se cree que subyacen a la vulnerabilidad a la recaída; 2) los cambios en rsFC de estados de saciedad a estados de privación o abstinencia; 3) la correlación entre la línea de base de rsFC y los resultados del tratamiento y 4) los cambios en rsFC inducidos por las intervenciones de tratamiento que mejoran los resultados clínicos y reducen el riesgo de recaída. [...] Otros posibles objetivos de tratamiento también son prometedores, pero la literatura es escasa y se necesita más investigación. Las direcciones futuras de la investigación incluyen análisis de predicción basados en datos y análisis rsFC con conjuntos de datos longitudinales que incorporan el tiempo transcurrido desde el último uso en el análisis para tener en cuenta la abstinencia de drogas. Una vez que se identifican los marcadores biológicos más fiables, se pueden utilizar para el emparejamiento de tratamientos, durante las pruebas preliminares de nuevos compuestos farmacológicos para establecer el potencial clínico (“*target engagement*”) antes de llevar a cabo ensayos clínicos costosos, y para generar hipótesis para la reutilización de medicamentos (Wilcox, Abbott y Calhoun, 2018).

También han proliferado los estudios que exploraban la efectividad de las técnicas basadas en *mindfulness* con los procesos adictivos (Garland y Howard, 2018), incluyendo, como en todos los casos anteriores, las adicciones sin sustancias o adicciones comportamentales (Kim, Milne y Bahl, 2018).

Es necesario tener en cuenta que los estudios disponibles son aún de muy baja calidad y que están plagados de importantes sesgos que la investigación futura debe pulir. En un reciente estudio se enumeran los siguientes sesgos comunes a la mayor parte de los trabajos sobre el tema del *mindfulness* (Kreplin, Farias y Brazil, 2018):

1. Mala calidad de los estudios. La calidad metodológica del 61% de los estudios fue calificada como débil.
2. Pocos estudios doble-ciego.
3. Sesgo del experimentador, no relacionado con cuestiones económicas, sino con el “entusiasmo” de investigadores autores del estudio.
4. Muy pobre tamaño del efecto de las diferencias observadas sobre los grupos de control.
5. Muchos resultados no son replicados cuando se intenta.
6. Sesgo de publicación: no se publican resultados negativos.

Este es, pues, un nuevo desafío para la neuropsicología, para el que está situada en un lugar privilegiado: dotar de sentido estructural y funcional lo que hasta ahora eran simples hallazgos empíricos (McConnell y Froeliger, 2015). La formulación de modelos teóricos que permitan dar sentido a la experiencia acumulada en todos estos cambios es el escenario ideal para la irrupción de la neuropsicología en el tratamiento de las conductas adictivas (Garland *et al.*, 2017).

7.4.5. Programas integrados

Los componentes previamente expuestos son algunos de los avances en los que la neuropsicología tiene aún mucho que decir, pero que deben ser integrados en programas más complejos que incluyan no solo la combinación de todos ellos, sino la secuencia de aplicación, los objetivos que cada uno debe perseguir y los mecanismos para evaluar su consecución. En los últimos años se han propuesto modelos integrados, tanto para la atención a personas adultas en declive cognitivo como para adictos, que pueden servir de base para la formulación de programas más complejos (cuadro 7.3). Desde la perspectiva psicológica, se propone un menú terapéutico que pueda relacionar cada modalidad de intervención con su diana terapéutica (figura 7.4).

Cuadro 7.3. *Propuestas para la formulación de sistemas terapéuticos integrados*

<i>Para revertir el declive cognitivo (Bredesen, 2014)</i>	<i>Para empoderar adictos a metanfetamina (Ghasemi et al., 2013)</i>
1. Medidas dietéticas y ajuste del IMC 2. Eliminación de gluten y comidas procesadas, inclusión de vegetales 3. Reducción del estrés (yoga y meditación) 4. Melatonina 5. Vitaminas B₁₂ y D₃ 6. Coenzima Q₁₀ 7. Tiempo de sueño entre 7-8 horas/día 8. Optimizar higiene bucal 9. Ayuno de 12 horas entre cena y desayuno 10. Ejercicio mínimo de 30 minutos diarios, 4-6 días por semana	1. Lectura 2. Resolución de problemas 3. Juego de preguntas y respuestas 4. Información sobre la adicción 5. Modificación de hábitos 6. Nutrición 7. Relaciones sociales 8. Salud física 9. Salud mental 10. Salud espiritual 11. Ejercicio físico 12. Descanso

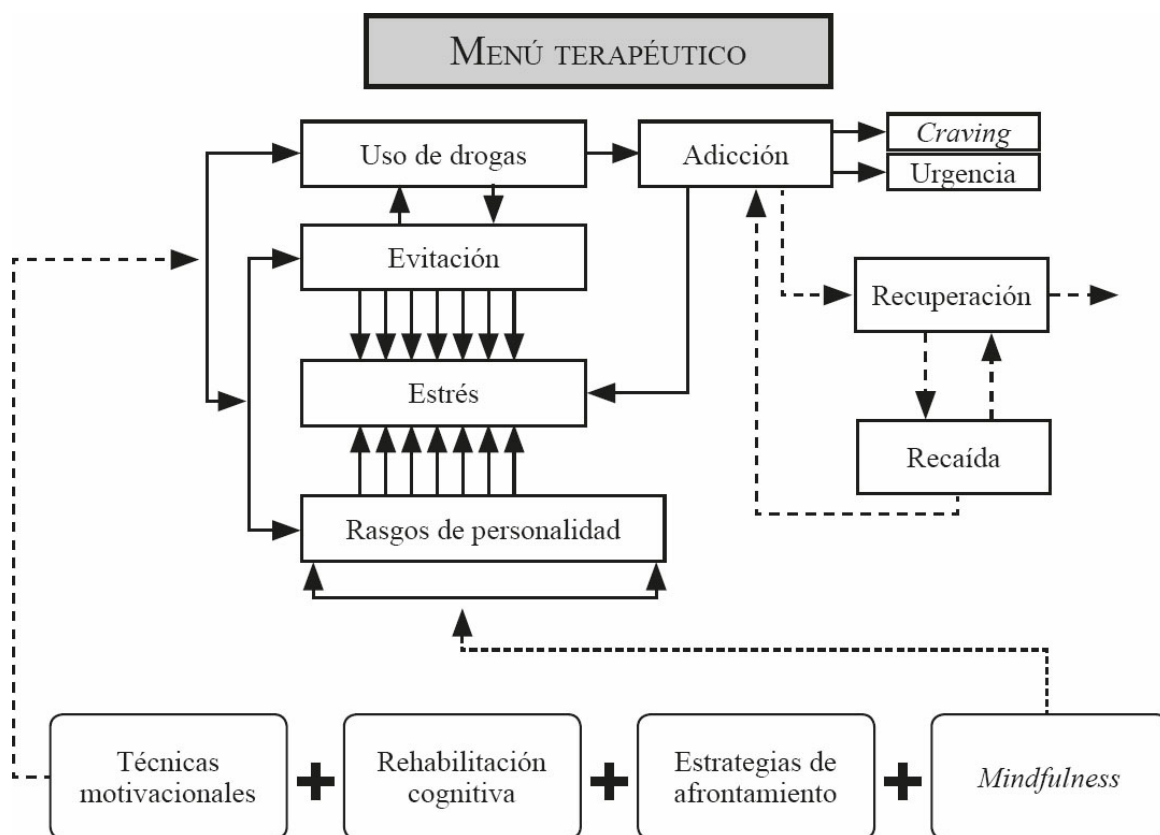


Figura 7.4. Menú psicoterapéutico para el abordaje de la adicción.

Muchas de estas intervenciones se han englobado en el concepto de mejoradores cognitivos (*cognitive enhancers*) no farmacológicos: el ejercicio físico, el sueño reparador, la meditación, el entrenamiento cognitivo, la lectura y la música, etc (Sachdeva, Kumar y Anand, 2015), frente a los mejoradores cognitivos farmacológicos o nootrópicos, que son fármacos, medicamentos, drogas, suplementos, nutracéuticos o alimentos funcionales que elevan ciertas funciones mentales humanas (las funciones y las capacidades del cerebro) tales como la cognición, memoria, inteligencia, creatividad, motivación, atención y concentración, aún en fase muy preliminar de investigación (García *et al.*, 2017).

7.5. Conclusiones

La adicción pasó de ser considerada un “vicio moral”, en la que los sujetos buscaban denodadamente el placer, a ser considerada una “enfermedad mental” que ya se portaba en los genes. Esta transformación generó muy pocos beneficios para el conocimiento de lo que estos procesos eran en realidad y mucho menos para su abordaje. Todo ello ha llevado a muchos profesionales de la atención directa a oscilar entre la indefensión (¿qué podría hacer yo si la enfermedad va a persistir?) y la coartada (¿para qué hacer nada si nada va a cambiar?).

La eclosión del modelo de la recuperación de la adicción ha cambiado por completo

el panorama, al menos en la investigación, ya que aún queda mucho tiempo para que este nuevo enfoque se aplique en los programas de tratamiento. La pujanza del modelo de enfermedad, el apoyo de los grandes centros de gestión de recursos y el apoyo de una industria farmacéutica más interesada en cronificar los problemas que en resolverlos, y su dominio financiero en la organización de eventos científicos, suponen barreras difícilmente franqueables para la modificación de los programas de tratamiento. Sin embargo, ahora sabemos con absoluta certeza que las conductas adictivas pueden revertir, que toda conducta se aprende y se desaprende, y que, con independencia del porcentaje que asumamos como válido, muchas personas atrapadas en un proceso invasivo pueden liberarse y desarrollar una vida plena sin drogas o sin conductas adictivas.

En este panorama, la neuropsicología ha hecho su aparición, situándose en una posición privilegiada para aportar explicaciones y respuestas. Como hemos visto en las páginas anteriores, no es posible, en absoluto, que la neuropsicología trabaje ajena a otras disciplinas, sino que solo tiene sentido en un contexto interdisciplinar. La inclusión de la alimentación, el ejercicio físico y las nuevas técnicas de tratamiento hacen imprescindible que el neuropsicólogo coordine su intervención con la de otros profesionales: terapeutas ocupacionales, enfermeros, médicos, etc. La neuropsicología nació con una intensa vocación interdisciplinar y las conductas adictivas son un campo en el que pueden desarrollar su labor en condiciones ideales.

El único riesgo es el que se esbozó en el [capítulo 1](#): el cerebrocentrismo. Esa máxima de “todo está en el cerebro” puede contaminar toda la aportación neuropsicológica al abordaje de los problemas. En realidad, no todo está en el cerebro, aunque todo pasa por el cerebro. Pero el neuropsicólogo no trabaja para mejorar los cerebros, sino para mejorar la calidad de vida de las personas. El cerebro es un órgano enormemente plástico, en permanente conexión con su ambiente, al que modifica, modificándose a su vez. Intervenir en frío sobre el cerebro sin tener en consideración el ambiente en el que se desenvuelve y con el que se interrelaciona ese cerebro reduce la intervención al absurdo. Desde esta perspectiva abierta, la neuropsicología está en condiciones de cambiar radicalmente el enfoque de los tratamientos de la adicción en todas sus formas.

Bibliografía seleccionada

Con el propósito de poner en práctica unos principios ecológicos, económicos y prácticos, el listado completo y actualizado de las fuentes bibliográficas empleadas en este libro se encuentra disponible en la página web de la editorial: www.sintesis.com. Las personas interesadas lo pueden descargar y emplear como más les convenga: conservar, imprimir, utilizar para sus trabajos, etc.

- ALEXANDER, B. K. (2008). *The globalisation of addiction: A study in poverty of the spirit*. Oxford: Oxford University Press.
- BECONA IGLESIAS, E., CORTÉS TOMÁS, M. T., PEDRERO-PÉREZ, E. J., FERNÁNDEZ HERMIDA, J. R., FERNÁNDEZ, L. C., BERMEJO GONZÁLEZ, M. P. y TOMÁS GRADOLÍ, V (2008). *Guía clínica de intervención psicológica en adicciones*. Valencia: Socidrogalcohol.
- CLAYTON, R. R. (1992). "Transitions in drug use: Risk and protective factors". En GLANTZ, M. D. y PICKENS, R. W. (eds.), *Vulnerability to drug abuse*. Washington, DC: American Psychological Association, pp. 15-51.
- DUNCAN, D. F Y GOLD, R. S. (1982). *Drugs and the whole person*. New York: John Wiley & Sons.
- ESCOHOTADO, A. (1989). *Historia de las drogas*, vols. 1-3. Madrid: Alianza Editorial.
- FERNÁNDEZ-SERRANO, M. J., PÉREZ-GARCÍA, M. y VERDEJO-GARCÍA, A. (2011). "What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance?". *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), pp. 377-406.
- GOLDBERG, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- HARI, J. (2015). *Chasing the scream: The first and last days of the war on drugs*. New York: Bloomsbury. Edición en español: *Tras el grito*. Barcelona: Paidós, 2015.
- HEYMAN, G. M. (2009). *Addiction: A Disorder of Choice*. Boston: Harvard University Press.
- KLINGEMANN, H. Y SOBELL, L. C. (eds.) (2007). *Promoting self-change from addictive behaviors: Practical implications policy, prevention, and treatment*. New York: Springer.
- KOOB, G. F. Y VOLKOW, N. D. (2016). "Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis". *Lancet Psychiatry*, 3, pp. 760-773.
- LEWIS, M. (2015). *The biology of desire. Why addiction is not a disease*. New York: Public Affairs.
- LEWIS, M. (2017). "Addiction and the brain: Development, not disease". *Neuroethics*, 10, pp. 7-18.
- NEWLIN, D. B. y STRUBLER, K. A. (2007). "The habitual brain: An "adapted habit" theory of substance use disorders". *Substance Use & Misuse*, 42, pp. 503-526.
- PEDRERO-PÉREZ, E. J. (coord.) (2011). *Neurociencia y Adicción*. Madrid: Sociedad Española de Toxicomanías.
- PEDRERO-PÉREZ, E. J. (2015). "¿Qué es y qué no es la adicción? Evidencia científica disponible". *Researchgate*, agosto. DOI: 10.13140/RG.2.1.2217.5208.
- PEDRERO-PÉREZ, E. J., RUIZ SÁNCHEZ DE LEÓN, J. M. y LLANERO LUQUE, M. (2015). "Personalidad y cerebro: un encuentro inevitable". *Papeles del Psicólogo*, 36(1), pp. 54-61.
- PEELE, S. y BRODSKY, A. (1975). *Love and Addiction*. New York: Taplinger.
- RUIZ SÁNCHEZ DE LEÓN, J. M. y PEDRERO-PÉREZ, E. J. (2014). *Neuropsicología de la adicción*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- SCHALLER, J. (2000). *Addiction is a choice*. Chicago: Open Court.
- SOLINAS, M., THIRIET, N., CHAUVET, C. y JABER, M. (2010). "Prevention and treatment of drug addiction

by environmental enrichment". *Progress in Neurobiology*, 92(4), pp. 572-592.

VUCHINICH, R. E. y HEATHER, N (2003). *Choice, behavioural economics and addiction*. Oxford: Elsevier.

YÜCEL, M., LUBMAN, D. I., SOLOWIJ, N. y BREWER, W. J. (2007). "Understanding drug addiction: A neuropsychological perspective". *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41(12), pp. 957-968.

Índice

Anteportada	2
Portada	4
Página de derechos de autor	5
Índice	6
Prólogo	9
1. La eclosión de la neuropsicología en el estudio y el tratamiento de la adicción	11
1.1. Perspectiva histórica de las conductas adictivas	11
1.2. El cerebro como órgano protagonista de las conductas adictivas	16
1.3. La propuesta del modelo biopsicosocial y la ciencia psicológica de la adicción	18
1.4. Aportaciones de la neuropsicología al cambio de paradigma	23
1.5. Las reticencias sobre “lo neuro”	25
2. Neurobiología de las conductas adictivas	28
2.1. El circuito de recompensa: de la motivación a la acción	29
2.2. Los ganglios basales: de la acción a la instauración del hábito	31
2.3. La corteza prefrontal: el gobierno de la conducta	32
2.3.1. Corteza prefrontal orbital: aprendizaje, emoción y cognición social	34
2.3.2. Corteza prefrontal ventromedial: motivación y toma de decisiones	34
2.3.3. Corteza prefrontal dorsolateral: las funciones ejecutivas	35
2.4. El sistema límbico y el procesamiento emocional	37
2.5. El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal y la respuesta al estrés	40
2.6. La red de modo por defecto: el piloto automático del cerebro	42
2.7. Reconceptualización neuropsicológica de los hallazgos neurobiológicos: del cerebro a la conducta	45
2.8. Unas precisiones adicionales	50
3. Prevención de las conductas adictivas: el cerebro durante el desarrollo	53
3.1. Consideraciones previas sobre la genética y la epigenética	54
3.2. Periodo prenatal y lactancia	56
3.3. De la infancia a la pubertad	57
3.4. El adolescente y el primer contacto con las drogas	59

3.5. Consideraciones para la prevención de las conductas adictivas	68
4. Adquisición y mantenimiento de las conductas adictivas: modelos neuropsicológicos	73
4.1. Modelos basados en la evolución	74
4.1.1. Críticas a los modelos basados en la evolución	77
4.2. El proceso de sensibilización de los mecanismos motivacionales	77
4.2.1. Críticas al modelo de sensibilización al incentivo	78
4.3. El proceso de desconexión prefrontal y el desgobierno de la conducta	80
4.3.1. Críticas al modelo del deterioro de la inhibición y la atribución de saliencia	82
4.4. Modelo del estrés y los mecanismos compensatorios	84
4.4.1. Críticas al modelo de estrés	88
4.5. El proceso de marcación somática de las emociones	89
4.5.1. Críticas al modelo del marcador somático	91
4.6. La propuesta integradora de la toma de decisiones	92
4.6.1. Críticas a la propuesta integradora	95
4.7. El proceso de transición entre la impulsividad y los hábitos compulsivos	95
4.7.1. Críticas al modelo de transición entre la impulsividad y los hábitos compulsivos	100
4.8. Las conductas adictivas como hábitos	100
5. Evaluación neuropsicológica de las conductas adictivas	108
5.1. El perfil neuropsicológico de las conductas adictivas	109
5.1.1. Abusar del alcohol	110
5.1.2. Abusar de la heroína y otros opiáceos	111
5.1.3. Abusar de la cocaína y sus derivados	111
5.1.4. Abusar de las anfetaminas y sus derivados	112
5.1.5. Abusar del cannabis	113
5.1.6. Abusar del tabaco y otras sustancias	113
5.1.7. El desarrollo de adicciones sin sustancia	114
5.1.8. Déficits generales y específicos en la adicción	115
5.2. Evaluación neuropsicológica de la adicción	118
5.2.1. Evaluación de cribado: el estado mental general	120
5.2.2. La velocidad de procesamiento	122
5.2.3. La memoria de trabajo: amplitud atencional y ejecutivo central	122
5.2.4. La atención	124

5.2.5. La memoria	127
5.2.6. Las funciones ejecutivas	129
5.3. La teoría de la mente y la cognición social	134
5.4. Deterioro cognitivo y actividades de la vida diaria	135
6. Rehabilitación neuropsicológica en el tratamiento de las conductas adictivas	138
6.1. ¿Por qué rehabilitación cognitiva en el tratamiento de la adicción?	139
6.2. ¿Qué es la rehabilitación cognitiva?	142
6.3. Bases neurobiológicas de la rehabilitación cognitiva	144
6.4. Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las conductas adictivas	145
6.5. Principios básicos de la rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las conductas adictivas	147
7. La neuropsicología ante el futuro de las conductas adictivas	149
7.1. Cambio de paradigma	150
7.2. El paradigma de la recuperación de la adicción	153
7.3. La neuropsicología en el paradigma de la recuperación de la adicción	155
7.4. Aportaciones de la neuropsicología a los programas de tratamiento de las conductas adictivas orientados a la recuperación	158
7.4.1. El paradigma del enriquecimiento ambiental	161
7.4.2. Ejercicio físico y funcionamiento cognitivo	164
7.4.3. Alimentación	165
7.4.4. Nuevas terapias: mindfulness	165
7.4.5. Programas integrados	169
7.5. Conclusiones	170
Bibliografía seleccionada	172