

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Estudio neuropsicológico del eje impulsividad-compulsividad  
y la sensibilidad a la recompensa en pacientes en tratamiento  
a la adicción a sustancias**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Sara Morales Alonso**

Directores

**José María Ruiz Sánchez de León  
Eduardo José Pedrero Pérez**

Madrid

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO  
DEL EJE IMPULSIVIDAD-COMPULSIVIDAD Y LA SENSIBILIDAD A LA  
RECOMPENSA  
EN PACIENTES EN TRATAMIENTO  
A LA ADICCIÓN A SUSTANCIAS

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

Sara Morales Alonso

Directores

José María Ruiz Sánchez de León

Eduardo José Pedrero Pérez

*A mi yaya,  
te avisaré cuando llegue*

## AGRADECIMIENTOS

Gracias al Dr. José María Ruiz Sánchez de León, director de esta tesis, por ser tan paciente, comprensivo y por transmitirme tanto conocimiento. También al Dr. Eduardo J. Pedrero Pérez, codirector de esta tesis, por ser profesor, compañero y amigo. Gracias a los dos por creer y confiar en mí más que yo misma, y por haberme acompañado en este proceso tan complicado, pero a la vez tan reconfortante. Qué suerte teneros en mi vida y que hayáis formado parte de este proyecto. Os admiro mucho.

Agradezco también al Centro de Atención a las Adicciones (CAD San Blas) por haberme facilitado el acceso a los pacientes y también por su predisposición y acogida. En particular, agradecer a Gloria Rojo las facilidades para llevar a cabo este estudio. También a Vanesa Gallardo por ayudarme en la realización de las evaluaciones. Y como no, gracias a los participantes por su disponibilidad y dedicación.

Gracias a Daniel Cassú, por haberme ayudado en la realización de los análisis estadísticos. Qué suerte habernos encontrado por el camino y que hayas sido siempre tan predispuesto y accesible.

Quiero agradecer también a mi familia. A mis padres, Luis y Blanca, por la confianza y el apoyo que siempre me habéis brindado. Soy muy afortunada de teneros como padres, me siento muy orgullosa de vosotros y espero que vosotros también lo estéis de mí. A mi hermano Iván, que, a pesar de no mostrar sus sentimientos, sé que también se siente orgulloso de todo lo que estoy consiguiendo.

A mis tíos y primos, por estar siempre pendientes de mis avances y por celebrar mis triunfos como si fueran suyos.

A mis suegros, Olga y Nicolás, porque siempre han creído en mi y presumen de mis logros.

A mi abuela Flora, ojalá fueses consciente de lo que ha conseguido tu nieta, pero te lo haré saber de alguna manera.

A mi yayi, Candelas, mi estrella del cielo. Decirte que por fin he terminado esa carrera tan larga que decías. Ojalá haberla terminado antes y que tu estuvieras aquí, pero te prometí que esta tesis iba por ti y así ha sido. Gracias por todo lo que me has enseñado, por ser tan valiente y fuerte, y por ser tan especial. Te recuerdo todos los días y ya sabes que estás siempre en mi.

Doy gracias mis amigos, por interesarse y preocuparse por mi. Gracias a Laura, por ser siempre apoyo, y porque sé que tu serás la siguiente en conseguirlo. Gracias a Alba, porque estás en todos los momentos a mi lado. A Mireia, porque a pesar de la distancia siempre estás presente. A Paula, por demostrarme cada día tu admiración; es recíproca. A Sandra, por estar desde siempre y para siempre.

A mis compañeros de trabajo, los de ahora y los que fueron. Por los que se han quedado a mi lado y disfrutan y celebran todos mis triunfos.

Gracias a mi perro, Janis, por estar siempre acompañando y demostrando tu amor incondicional.

Y, por último, a Daniel, mi compañero de vida. Por tu confianza, apoyo y admiración. Porque siempre has creído en mi y estabas cuando las fuerzas me faltaban. Por dame esos empujones que tanto necesitaba a veces. Porque eres la persona con quien

quiero estar y con quien quiero compartir todo lo bueno que esta por llegar. Porque ya sabes que te quiero, y tal.

Y por lo que esta por llegar, nuestra pequeña gran revolución, nuestro Nicolás.

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

## ÍNDICE DE TABLAS

## ÍNDICE DE FIGURAS

RESUMEN 1

ABSTRACT 3

## I. MARCO TEÓRICO

1. Introducción 5

2. Modelos neurocientíficos de las conductas adictivas 7

2.1. Modelos evolucionistas de la adicción 8

2.2. Modelos neuroevolutivos de la adicción 8

2.3. El modelo del estrés: de la homeostasis a la alostasis. 9

2.4. El modelo de la sensibilización motivacional: del gustar al necesitar 13

2.5. El modelo del aprendizaje: del reforzamiento positivo al reforzamiento negativo 14

2.6. Modelo de la desinhibición: del control al desgobierno de la conducta 16

2.7. Modelo del marcador somático: el secuestro de la toma de decisiones 19

2.8. El modelo del hábito: de la impulsividad a la compulsividad 21

2.9. Modelo unificado de la adicción 28

2.10. Consideraciones finales	31
3. El diagnóstico de la adicción	32
3.1. La adicción desde el DSM-5	33
3.2. La adicción desde la CIE 11	36
3.3. Críticas a los sistemas diagnósticos actuales	39
4. El Proyecto Criterios de Dominio de Investigación (RDoC)	43
4.1. Unidades de análisis en el RDoC	49
4.2. La matriz en el RDoC	51
4.3. La adicción en el RDoC	55
5. El eje entre la impulsividad y la compulsividad en la adicción	60
5.1. Definición de la impulsividad y caracterización neuropsicológica	61
5.1.1. La escala UPPS como autoinforme en el RDoC	71
5.1.2. La escala de Impulsividad de Barrat (BIS-II)	74
5.1.3. Otras medidas de la impulsividad	76
5.2. Definición de compulsividad y caracterización neuropsicológica	76

5.2.1. La escala OCDUS como autoinforme en el RDoC	78
5.2.2. Otras medidas de la compulsividad	79
5.3. Implicaciones del eje impulsividad-compulsividad en neuropsicología	80
5.4. Evaluación neuropsicológica dentro del contexto RDoC	84
6. Objetivos	88
<b>II. MARCO EXPERIMENTAL</b>	
1. Hipótesis	90
2. Método	93
2.1. Participantes	94
2.2. Procedimiento	94
2.3. Instrumentos	95
2.4. Análisis de datos	100
3. Resultados	102
3.1. Muestra del estudio	102
3.2. Puntuaciones de los cuestionarios	103

3.3. Inferencia del eje impulsivo-compulsivo	105
3.4. Análisis correlativo del eje impulsividad-compulsividad frente a pruebas neuropsicológicas	114
3.5. Análisis correlativo con variables sintéticas	117
3.6. Análisis del eje impulsividad-compulsividad a partir de rangos de puntuaciones	120
4. Discusión	122
5. Conclusiones	131
6. Referencias	133

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Tabla resumen años de publicación sistemas de clasificación diagnóstica DSM y CIE	40
<b>Tabla 2.</b> Factores de la impulsividad de la Teoría de Eysenck	64
<b>Tabla 3.</b> Rasgos de personalidad de la Teoría de Cloninger	66
<b>Tabla 4.</b> Subtipos de impulsividad según Teoría de Dickman	67
<b>Tabla 5.</b> Subescalas de la Teoría de la Impulsividad de Barratt	68
<b>Tabla 6.</b> Instrumentos de evaluación de la impulsividad	75
<b>Tabla 7.</b> Variables descriptivas de la muestra de estudio. Valores indicados como frecuencias absolutas y relativas (en paréntesis)	102
<b>Tabla 8.</b> Análisis descriptivo de las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios principales del estudio	104
<b>Tabla 9.</b> Análisis descriptivo de las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios complementarios del estudio	104
<b>Tabla 10.</b> Análisis descriptivo del eje impulsividad compulsividad calculado	107
<b>Tabla 11.</b> Detalle de predicciones emitidas por GPC1 sobre la muestra de sujetos del estudio, así como su evaluación frente a falsos diagnósticos	113

<b>Tabla 12.</b> Correlaciones de Spearman halladas para las combinaciones declaradas en las hipótesis	115
<b>Tabla 13.</b> Correlaciones de Spearman halladas para las variables sintéticas calculadas	118
<b>Tabla 14.</b> Diferencias estadísticamente significativas detectadas entre rangos de pruebas neuropsicológicas	120

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Alostasis	10
<b>Figura 2.</b> Modelo del estrés y mecanismos compensatorios	11
<b>Figura 3.</b> Esquema del Modelo I-RISA	17
<b>Figura 4.</b> Modelo neuropsicológico de la adicción de Everitt y Robbins (2005)	23
<b>Figura 5.</b> Formación de hábitos y procedimientos para favorecer su extinción	27
<b>Figura 6.</b> Descripción general del esquema RDoC en la adicción	57
<b>Figura 7.</b> Construcciones primarias respaldada por expertos en función de los principales dominios de Criterios de Dominio de Investigación (RDoC) (verde: sistema de valencia positiva; rojo: sistema de valencia negativa; azul: sistema cognitivo) y los constructos dentro de estos dominios que son más relevantes para el proceso de adicción	59
<b>Figura 8.</b> Histograma de población del eje Impulsividad-Compulsividad calculado	107
<b>Figura 9.</b> Distribución de caracteres de acuerdo con el eje Impulsividad-Compulsividad calculado	108
<b>Figura 10.</b> Diagrama de dispersión de puntuaciones UPPS (residuos) versus los valores calculados del eje Impulsividad-Compulsividad	108
<b>Figura 11.</b> Diagrama de dispersión de puntuaciones OCDUS (residuos) versus los valores calculados del eje Impulsividad-Compulsividad	109
<b>Figura 12.</b> Diagrama de caja de las puntuaciones UPPS y OCDUS (residuos) en función del tipo de carácter de los sujetos	110
<b>Figura 13.</b> Diagrama de dispersión de sujetos impulsivos y compulsivos de acuerdo con el eje Impulsividad-Compulsividad y representado en función de sus puntuaciones UPPS y OCDUS	111

- Figura 14.** Diagrama de dispersión de GPC1 para predecir si los sujetos adictos 111  
presentan un carácter impulsivo o compulsivo en base a las  
puntuaciones de UPPS y OCDUS
- Figura 15.** Diagramas de dispersión para los cuestionarios y pruebas 112  
neuropsicológicas
- Figura 16.** Diagramas de dispersión para las puntuaciones de OCDUS y el eje 119  
impulsividad-compulsividad frente a los resultados de inhibición y  
flexibilidad
- Figura 17.** Diagrama de cajas de los valores de las pruebas autoinformadas 121  
frente a las puntuaciones de TOT y flexibilidad

## RESUMEN

A lo largo de los años, se han propuesto numerosos modelos neurocientíficos para poder comprender las adicciones desde una perspectiva global de las neurociencias y con énfasis en sus aplicaciones para la evaluación y rehabilitación. Los modelos basados en la transición entre la impulsividad, o búsqueda de recompensa inmediata, y compulsividad, o alivio momentáneo del malestar y el modelo de alostasis y estrés explican la adicción como una transición desde una fase inicial en la que las drogas se consumen por sus efectos reforzantes, siendo más vulnerables los individuos con altos niveles de impulsividad, hacia una fase de dependencia en la que las conductas de consumo se transforman en rituales compulsivos que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas

En 2008 se puso en marcha el Proyecto de Criterios de Dominio de Investigación (Research Domain Criteria-RDoC) basado en transformar el diagnóstico mediante la incorporación de la genética, la neuroimagen, la ciencia cognitiva y otros niveles de información, para asentar las bases de un nuevo sistema de clasificación y comprensión de los trastornos mentales

En un estudio realizado por expertos sintetizaron su opinión sobre qué constructos RDoC y paradigmas asociados son más relevantes para la comprensión actual de la adicción. Además, propusieron para cada uno de los constructos medidas de autoinforme para evaluar cada uno de ellos.

El presente estudio tuvo como objetivo principal la búsqueda de pruebas que permitan sugerir la existencia de un eje impulsividad-compulsividad en los procesos adictivos a través de cuestionarios autoinformados y pruebas neuropsicológicas en el contexto RDoC.

Para ello, se reclutaron a 52 participantes que estaban en tratamiento de la adicción y en periodo de abstinencia en el Centro de Atención a las Adicciones (CAD 4) San Blas, Instituto de Adicciones de Madrid Salud, Ayuntamiento de Madrid, y se elaboró un diseño observacional cuantitativo descriptivo transversal.

Los resultados apuntan a que personas que han puntuado mas alto en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) presentan dificultades en la inhibición y, por el contrario, las personas que han puntuado alto en la Escala de Uso Obsesivo Compulsivo (OCDUS) presentan dificultades en el control ejecutivo de la atención. Además, se aplicó un modelo para predecir si los individuos exhibían un comportamiento mas impulsivo o compulsivo. Según este modelo, no puede predecirse únicamente a través de los cuestionarios por separado, sino que es necesaria la combinación de ambas puntuaciones.

Por tanto, las conclusiones principales de este estudio son que existen indicios razonables de la existencia de un eje impulsividad-compulsividad en la adicción a sustancias, consistente con la propuesta neuropsicológica de Everitt y Robbins, además de que este estudio aporta evidencia científica a la propuesta de investigación desarrollada por el Proyecto de Criterios de Dominio de Investigación (RDoC).

## **ABSTRACT**

Over the years, numerous neuroscientific models have been proposed to understand addictions from a global neuroscience perspective and with emphasis on their applications for assessment and rehabilitation. Models based on the transition between impulsivity, or the search for immediate reward, and compulsivity, or momentary relief of discomfort, and the allostasis and stress model explain addiction as a transition from an initial phase in which drugs are consumed for their reinforcing effects, with individuals with high levels of impulsivity being more vulnerable, to a phase of dependence in which consumption behaviors are transformed into compulsive rituals that are maintained despite their negative consequences.

In 2008, the Research Domain Criteria Project (RDoC) was launched, based on transforming diagnosis by incorporating genetics, neuroimaging, cognitive science and other levels of information, to lay the foundations for a new system of classification and understanding of mental disorders.

In a study conducted by experts, they synthesized their opinion on which RDoC constructs and associated paradigms are most relevant to the current understanding of addiction. In addition, they proposed for each of the constructs self-report measures to assess each of them.

The present study had as its main objective the search for evidence to suggest the existence of an impulsivity-compulsivity axis in addictive processes through self-report questionnaires and neuropsychological tests in the RDoC context.

For this purpose, 52 participants were recruited who were in addiction treatment and abstinence period at CAD 4 San Blas, Instituto de Adicciones de Madrid, Ayuntamiento de Madrid, and a cross-sectional descriptive quantitative observational design was elaborated.

The results suggest that people who scored higher on the Impulsivity Scale (UPPS-P) present difficulties in inhibition and, on the contrary, people who scored high on the Obsessive Compulsive Use Scale (OCDUS) present difficulties in executive control of attention. In addition, a model was applied to predict whether individuals exhibited more impulsive or compulsive behavior. According to this model, it cannot be predicted by the questionnaires alone, but the combination of both scores is necessary.

Therefore, the main conclusions of this study are that there are reasonable indications of the existence of an impulsivity-compulsivity axis in substance addiction, consistent with the neuropsychological proposal of Everitt and Robbins, and that this study provides scientific evidence for the research proposal developed by the Research Domain Criteria Project (RDoC).

# I. MARCO TEÓRICO

## 1. Introducción

El consumo de sustancias psicoactivas por los seres humanos es una conducta casi tan antigua como la propia humanidad. Sin embargo, en los dos últimos siglos, y debido a las sucesivas revoluciones industriales, la mejora de las comunicaciones, la aglomeración en grandes ciudades y muchos otros factores asociados, ha adquirido una dimensión tal que ha llegado a convertirse en un problema de salud pública. Según el Informe Mundial Sobre las Drogas 2021, publicado por la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC), alrededor de 275 millones de personas en todo el mundo utilizaron drogas durante el último año, mientras que más de 36 millones sufrieron trastornos por consumo de drogas.

Como puede intuirse a partir en los datos anteriores, sólo una pequeña proporción de quienes usan drogas llega a desarrollar problemas adictivos. Estos problemas se engloban dentro de lo que se ha denominado conductas adictivas, adicción o drogodependencia. Según la OMS (1992), una característica nuclear de la adicción es la persistencia en el consumo de la sustancia, pese a la existencia de pruebas evidentes de sus consecuencias manifiestamente perjudiciales. Desde una perspectiva biospsicosocial, la definición más aceptada actualmente sobre la conducta adictiva es la de Pormelau y Pomerlau (1987) que define la adicción como una conducta caracterizada por el uso repetido de una sustancia y/o la implicación compulsiva en una conducta que directa o indirectamente modifica el medio interno, cambios neuroquímicos y de actividad neuronal, de manera que produce reforzamiento inmediato, pero cuyos efectos negativos a largo plazo son dañinos o provocan deterioro significativo en el desenvolvimiento social.

Otra definición, propuesta por Goodman (1990), describe la adicción como un proceso por el que un comportamiento, que puede funcionar tanto para producir placer como para proporcionar alivio del malestar interno, se emplea en un patrón caracterizado por (i) el fracaso recurrente en el control del comportamiento, y (ii) la continuación de la conducta a pesar de las importantes consecuencias negativas.

Más acorde con el objeto de estudio del presente trabajo se ha encontrado la definición propuesta por Newlin y Strubler (2007), que define la adicción como una conducta compleja y multideterminada, que se caracteriza por la implicación repetitiva en actividades que proporcionan placer o reducen el malestar, sin cálculo de consecuencias a medio y largo plazo, y que se mantienen a pesar de que estas consecuencias resultan negativas para el individuo, de modo que la repetición de la conducta activa mecanismos y vías neuronales implicados en la formación de hábitos que no requieren del control ejecutivo superior, lo que favorece que el aprendizaje modifique el funcionamiento de un buen número de circuitos.

Definir la conducta adictiva resulta difícil y depende de la perspectiva desde la que se estudie (modelos biopsicosociales vs. modelos biomédicos), aunque la definición siempre informa del estado final tras un proceso de cambio y, por ello, se habla de procesos adictivos. Es decir, los sucesivos estadios mediante los cuales la persona va perdiendo el control de la conducta y va implicándose en conductas que pueden ser útiles en el corto plazo, pero que van a producir consecuencias aversivas en el medio y largo plazo. Conocer estos procesos es la vía para comprenderlos y abordarlos terapéuticamente. La eclosión de la neuropsicología en las dos últimas décadas ha focalizado el estudio en los procesos cerebrales que representan el sustrato biológico de los procesos psicológicos que conducen a una conducta adictiva (Ruiz Sánchez de León y Pedrero-Pérez, 2019).

En la adicción se produce una interacción permanente entre las predisposiciones genéticas y las condiciones ambientales sobre las que interactúan elementos evolutivos ligados, por una parte, a la experiencia idiosincrásica del sujeto y, por otra, a determinadas fases del desarrollo del sistema nervioso central. Todo ello provoca una alteración en el funcionamiento de la corteza prefrontal que puede llevar a la pérdida del control superior de la conducta (Yücel et al., 2007).

Para intentar comprender estos procesos, su secuencia de aparición, su instauración, su mantenimiento y su recuperación, ha sido necesario formular modelos neuropsicológicos tentativos que pudieran someterse a contrastación empírica. En el siguiente apartado se analizarán los principales modelos neuropsicológicos de la adicción, para poder comprender las adicciones desde una perspectiva global de las neurociencias y con énfasis en sus aplicaciones para la evaluación y rehabilitación.

## **2. Modelos neurocientíficos de las conductas adictivas.**

La investigación ha ido implicando sucesivamente a más localizaciones cerebrales en el proceso adictivo, y también ha ido acumulando evidencia de la implicación de estructuras neurológicas extracerebrales y extraencefálicas. Por ello, los investigadores han tenido que ir diseñando una serie de modelos tentativos capaces de explicar las conductas adictivas.

A lo largo de los años, se han propuesto numerosos modelos neurocientíficos para poder comprender las adicciones desde una perspectiva global de las neurociencias y con énfasis en sus aplicaciones para la evaluación y rehabilitación.

## **2.1 Modelos evolucionistas de la adicción**

Estos modelos y teorías pretenden dar cuenta del porqué del consumo de drogas en la especie humana y del posible carácter adaptativo que este consumo puede presentar, en la línea de la teoría de Darwin. De entre las teorías mas relevantes, destaca la teoría de la autopercepción de la capacidad de supervivencia y de la aptitud reproductiva (SPFit; Newlin, 2002), según la cual, el sistema dopaminérgico córtico-mesolímbico no sería en realidad un sistema vinculado a la búsqueda de recompensa inmediata que reforzaría las experiencias placenteras, sino un sistema teleológico basado en motivaciones y conductas dirigidas al objetivo de sobrevivir y reproducirse. Estos modelos no han sido capaces de contrastarse empíricamente y, por tanto, no tienen ninguna aportación clínica (Lende y Smith, 2002).

## **2.2. Modelos neuroevolutivos de la adicción**

Los modelos neuroevolutivos proponen como cuestión central que en la adolescencia se produce un desequilibrio en el procesamiento de la recompensa y de las estructuras cerebrales implicadas en la regulación de la motivación y la conducta; en concreto, el modelo triádico fractal de la conducta motivada (Spear, 2000) propone que el comportamiento refleja la interacción permanente entre tres estructuras cerebrales: el núcleo estriado y sus proyecciones dopaminérgicas, que promovería las conductas de aproximación y búsqueda de gratificación; la amígdala, cuya maduración es clave para el desarrollo de las capacidades de anticipación de consecuencias negativas, para una efectiva regulación del afecto negativo, y, en consecuencia, la promoción de conductas de evitación o escape; y, por último, la corteza prefrontal, cuya misión sería modular los inputs de ambas estructuras, regulando la respuesta final del sujeto.

A nivel neuropsicológico, el desarrollo de la capacidad para inhibir conductas y afectos predominantes, pero desadaptativos, resulta clave para determinar diferencias individuales en la susceptibilidad al consumo de drogas y la adicción (Arnsten, 2009).

### **2.3 El modelo del estrés: de la homeostasis a la alostasis.**

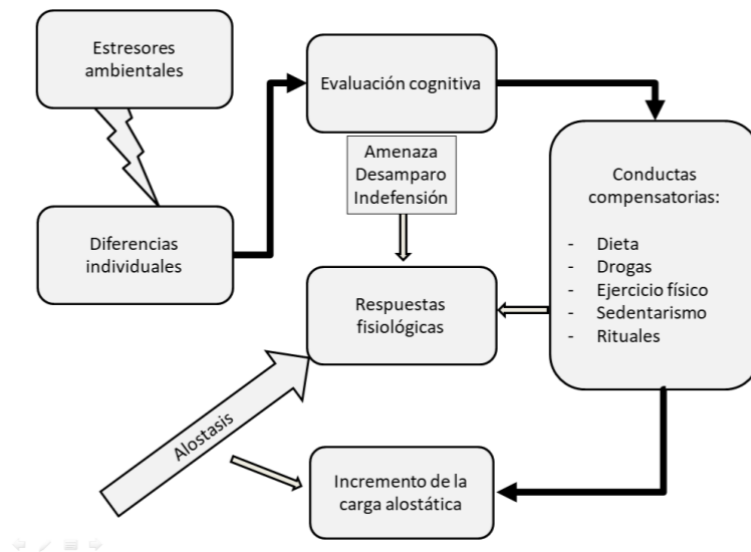
El modelo de alostasis y estrés propone que la adicción es el resultado de un cambio en el control de la conducta, motivada desde los mecanismos de reforzamiento positivo, dirigidos a la obtención de recompensas, a los mecanismos de reforzamiento negativo, dirigidos a reducir el estrés y el malestar e intentar reestablecer un falso equilibrio homeostático, denominado alostasis (Koob y Le Moal, 2001, 2008). Esta transición es producto de la desregulación progresiva de dos mecanismos: i) la pérdida de función del sistema de recompensa, que se manifiesta en un incremento de los umbrales de estimulación necesarios para alcanzar un estado alostático de no malestar y ii) la hiperactivación de los sistemas de anti-recompensa o estrés, originalmente encargados de contrarrestar los efectos reforzantes de las drogas y que ahora pasan a dominar el balance motivacional del organismo. La combinación de la reducción de la funcionalidad de los circuitos que procesan la recompensa y el reclutamiento de los procesos de anti-recompensa promueven una poderosa cascada de reforzamiento negativo que contribuye al incremento del *craving*, definido como el recuerdo de los efectos reforzantes de la droga superpuesto con un estado emocional negativo, a las conductas de consumo compulsivo y a la ocurrencia de recaídas (Li y Sinha, 2008). Los sustratos neuroanatómicos del modelo pivotan en torno al eje de la amígdala extendida hacia el sistema HPA, implicando sistemas de retroalimentación de neurotransmisores como la corticotropina, la noradrenalina o el sistema opioide. Elaboraciones posteriores han destacado el papel regulador del CPF y del giro cingulado sobre los sistemas de estrés,

proponiendo que la disfunción del CPF disminuiría la capacidad del individuo para regular estados motivacionales de estrés y malestar (Li y Sinha, 2008).

Los conceptos de alostasis y carga alostática han sido de gran utilidad en la comprensión de una considerable cantidad de procesos patológicos y enfermedades psicosomáticas. El término carga alostática se refiere a 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 y/o psicosociales, y del medio ambiente. El proceso se esquematiza en la Figura 1.

**Figura 1**

*Alostasis*



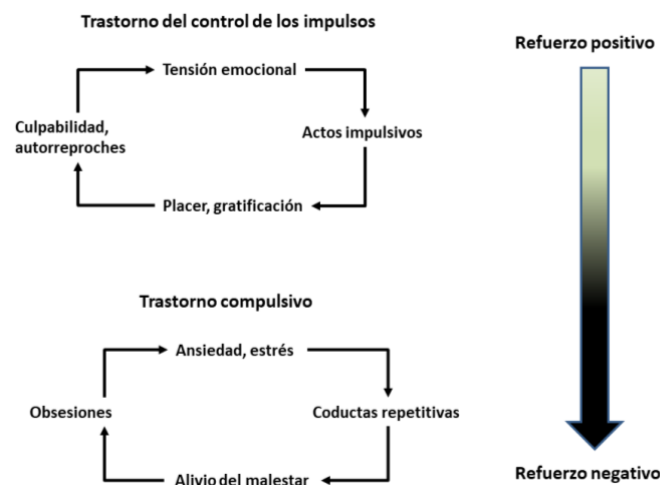
*Nota:* Tomada de Ruiz Sánchez de León y Pedrero-Pérez (2019, p. 89).

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, como la obtención del placer, a los mecanismos de refuerzo negativos dirigidos a reducir el estrés y el malestar, e intentar reestablecer un falso equilibrio homeostático. El consumo repetido de drogas produce dos alteraciones cerebrales: (i) incremento del umbral de estimulación necesario para alcanzar el equilibrio alostático y no experimentar malestar; y (ii) hiperactividad del sistema de 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 de placer y escape del malestar (Koob y Kreek, 2007). El esquema del modelo se muestra en la Figura 2.

**Figura 2**

*Modelo del estrés y los mecanismos compensatorios*



*Nota:* Tomada de Ruiz Sánchez de León, J. M. y Pedrero-Pérez E. J. (2019, p. 90).

La principal aportación de estos modelos es la vinculación estrecha entre el estrés y la adicción, no contemplada como central desde otras perspectivas, pero evidenciada continuamente en la clínica. De hecho, el estrés experimentado muestra una relación lineal tanto con la gravedad del proceso adictivo como con otras manifestaciones concomitantes, sugiriendo vías comunes más que comorbilidad (Mahoney y Thorne, 2006). En el contexto de los tratamientos de rehabilitación este modelo ha enfatizado la relevancia de los estados motivacionales de estrés en el mantenimiento de la adicción, la inducción del *craving* y las recaídas, haciendo necesaria la evaluación neuropsicológica de la experiencia emocional del paciente y cómo su estado afectivo repercute en sus funciones cognitivas superiores (Pedrero-Pérez y Olivares-Arroyo, 2010).

Estos dos modelos explican la adicción como una transición desde una fase inicial en la que las drogas se consumen por sus efectos reforzantes, siendo más vulnerables los individuos con altos niveles de impulsividad, hacia una fase de dependencia en la que las conductas de consumo se transforman en rituales compulsivos que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas (Belin et al., 2008; Dalley et al., 2007).

Los datos preclínicos bajo el contexto RDoC sugieren que el uso de sustancias puede pasar de ser impulsivo a compulsivo a lo largo del tiempo, lo que refleja un cambio de la desregulación dopaminérgica del estriado ventral al dorsal y los circuitos relacionados: cortical, pálido y talámico (Hogarth et al., 2013).

## 2.4 El modelo de la sensibilización motivacional: del *gustar* al *necesitar*

Robinson y Berridge (1993) propusieron su modelo de sensibilización al incentivo, que ha sido revisado recientemente (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.

La teoría de la sensibilización al incentivo de la adicción (Berridge y Robinson, 2016) 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 conductualmente por el fenómeno de sensibilización.

El principal sustrato neuroanatómico de los procesos de sensibilización motivacional se correspondería con el *núcleo accumbens*, que recibe proyecciones fásicas dopaminérgicas, desde el área tegmental ventral y el hipocampo y se proyecta hacia la corteza prefrontal, especialmente hacia el cíngulo anterior. La teoría de sensibilización al incentivo explica adecuadamente la presencia de sesgos atencionales en sujetos con adicción mediante técnicas electrofisiológicas (Franken et al., 2003) y se ha encontrado evidencia de la relación entre estos sesgos atencionales y el *craving*, así como con otras variables relacionadas con la adicción (Field et al., 2009).

Las principales implicaciones del modelo para la evaluación neuropsicológica de individuos adictos supondrían la utilización de pruebas para la evaluación del sesgo atencional y la respuesta motivacional asociada a distintos incentivos. En relación a esto, la terapia cognitivo-conductual y el manejo de contingencias tienen entre sus objetivos la modificación de cogniciones asociadas a las señales de las drogas e incrementan la posibilidad de que el sujeto sea capaz de resistirse a estas señales (Dutraet al., 2008); en fases preliminares, y con un menor nivel de exigencia, las técnicas motivacionales pueden conseguir objetivos similares. Mas recientemente se han propuesto las estrategias de inhibición cognitiva, por ser capaces de atenuar o neutralizar la relevancia afectiva previamente instaurada sobre determinados estímulos y revertir los sesgos atencionales derivados (Frischem et al., 2012). Finalmente, también se ha propuesto la terapia de modificación de sesgos cognitivos para diversos trastornos psicopatológicos (MacLeod y Mathews, 2012) y que podría ser de utilidad en el tratamiento de la adicción, según estudios preliminares (Wiers et al., 2011)

## **2.5 El modelo del aprendizaje: del reforzamiento positivo al reforzamiento negativo**

El condicionamiento operante es uno de los modelos utilizados y con capacidad predictiva para el estudio de los procesos neurobiológicos implicados en la adicción (Self y Nestler, 1995). En los años 60 se hizo habitual el estudio de la conducta de los mamíferos en condiciones de aislamiento, en las cámaras de condicionamiento operante o cajas de Skinner, en las que el animal, presionando una palanca o utilizando dispensadores de bebida, obtenía una dosis de alguna droga, como la morfina, heroína, cocaína o cualquier otra. De este modo, cuando una situación reforzante, como pueden ser los efectos de las drogas, es contingente con una respuesta, como accionar una palanca, la probabilidad de que aparezca dicha conducta aumenta (Skinner, 1938).

El condicionamiento operante ha permitido explicar la conducta de autoadministración de las drogas de abuso. Self y Nestler (1995) señalaban que las drogas son clasificadas como refuerzos si la probabilidad de una respuesta de búsqueda se incrementa cuando es asociada con la exposición de la droga.

Años mas tarde, Bruce Alexander et al. (1978) iniciaron una serie de experimentos para probar si las ratas desarrollaban o mantenían su adicción en entornos diferentes a las cajas de Skinner. Se 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 se le denominó *Rat Park*. Encontraron 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 estudios de Alexander inspiraron en la primera década de este siglo el paradigma experimental del enriquecimiento ambiental, 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 a la práctica con seres humanos en ambientes naturales, confirmando que la adicción tiene mucho mas que ver con la relación que establece el individuo con su ambiente que con las propiedades adictivas de las sustancias (Solinas et al., 2010).

Tras estas observaciones, se ha 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. Stanton Peele (1985) es quizá el principal defensor del modelo biopsicosocial. Este autor observa la adicción como un proceso personal basado en la experiencia, que ha aprendido que las drogas ofrecen importantes beneficios a corto plazo. La falta de estrategias y 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.

## **2.6 Modelo de la desinhibición: del control al desgobierno de la conducta**

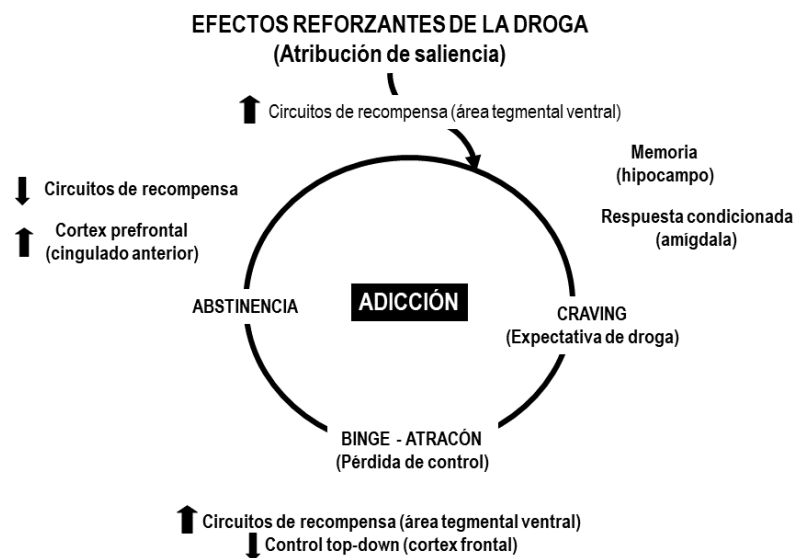
Este proceso, propuesto por Nora Volkow, parte de la teoría de la sensibilización al incentivo de la adicción, pero añade un elemento clave: la corteza prefrontal. Esta autora denominó a su propuesta Modelo del Deterioro de la Inhibición y la Atribución de Saliencia (*Impaired Response Inhibition and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

El modelo I-RISA (Goldstein y Volkow, 2002) propone que la adicción es resultado de la alteración de dos sistemas complementarios: (i) el sistema encargado de detectar y valorar la relevancia motivacional de los reforzadores realiza una valoración exagerada de las propiedades reforzantes de las drogas y a su vez, desprecia la relevancia motivacional de otros reforzadores naturales y (ii) el sistema de inhibición encargado de detener conductas que son inapropiadas para las demandas del organismo y el contexto, por lo que existen dificultades para inhibir conductas motivacionalmente relevantes; en este caso, el consumo de drogas.

La disfunción en estos dos sistemas repercutirá en varias fases de la adicción: consumos iniciales, intoxicación y consumo en forma de atracones, *craving* y la recaída incluso después de periodos de abstinencia prolongada. El esquema que propone este modelo se muestra en la Figura 3.

**Figura 3**

*Esquema del Modelo I-RISA*



*Nota:* Tomada de Ruiz Sánchez de León, J. M. y Pedrero-Pérez E. J. (2019, p. 83).

Lo que se propone desde este modelo es que las drogas captan los recursos atencionales por su poderosa capacidad reforzante, positiva o negativa (Goldstein y Volkow, 2002). 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 basan en el refuerzo positivo, placer, o negativo, evitación del malestar,

recogidos en la experiencia del sujeto. (Koob y Volkow, 2016). La activación de los circuitos de recompensa provoca en el sujeto un deseo de consumir la droga, *craving*, y favorecen las conductas de búsqueda y aproximación. La consumación de esta 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 (Volkow y Baler, 2015).

Este modelo otorga un protagonismo central a la corteza prefrontal y a su función reguladora. En términos generales, lo que sucedería es que la corteza prefrontal perdería su capacidad para regular las entradas de información que favorecen la aproximación y el consumo de la droga. Existe evidencia de alteraciones estructurales y funcionales en la corteza prefrontal de sujetos adictos, que han sido obtenidas mediante técnicas de neuroimagen (Goldstein y Volkow, 2011) y también de diferencias en el funcionamiento cerebral de sujetos con consumo social, con adicción no tratada y abstinentes (Bunce et al., 2012)

Por otro lado, este modelo I-RISA (Goldstein y Volkow, 2002) hace especial hincapié en la interacción entre el control inhibitorio en la adicción a las drogas, y el procesamiento 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.

En relación con la intervención, el modelo sugiere la necesidad de intervenir en dos ámbitos fundamentales: (i) el procesamiento motivacional y afectivo de reforzadores naturales frente a reforzadores de consumo y (ii) el entrenamiento de las funciones ejecutivas, especialmente de inhibición y toma de decisiones (Pedrero-Pérez et al., 2011).

## **2.7 Modelo del marcador somático: el secuestro de la toma de decisiones**

El modelo del marcador somático define la adicción como una disfunción de los sistemas neuropsicológicos implicados en la toma de decisiones, incluyendo mecanismos motivacionales, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas. Se asume que la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales, marcadores somáticos, que anticipan los resultados potenciales de distintas opciones de decisión (Verdejo García y Bechara, 2009; Verdejo-García et al., 2006). En condiciones normales, estos marcadores emocionales, entendidos experimentalmente como cambios vegetativos, musculares, neuroendocrinos o neurofisiológicos, proporcionan un contexto afectivo y guían la toma de decisiones hacia opciones de respuesta adaptativas para el individuo, siguiendo una lógica homeostática (Damasio, 1994).

Desde este modelo la adicción se define como una disfunción de los sistemas neuropsicológicos implicados en la toma de decisiones, incluyendo mecanismos motivacionales, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas. se asume que la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales, marcadores somáticos, que anticipan los resultados potenciales de distintas opciones de decisión (Verdejo-García et al., 2006). En condiciones normales estos marcadores emocionales-recuerdo de patrones vegetativos, musculares, neuroendocrinos y neurofisiológicos- proporcionan un contexto afectivo y guían la toma de decisiones hacia opciones de respuesta adaptativas para el individuo, siguiendo una lógica homeostática.

En el ámbito de las adicciones, el modelo propone que determinadas sustancias consumidas repetidamente pueden secuestrar los sistemas motivacionales y emocionales encargados de la generación de estos marcadores somáticos, priorizando las señales emocionales asociadas al consumo y bloqueando la posibilidad de que la experiencia negativa asociada a sus consecuencias aversivas se transforme en aprendizaje productivo. Como resultado, los marcadores emocionales asociados al consumo pueden incidir en al menos dos sistemas: (i) la consolidación de estados afectivos específicos, como el sentimiento de urgencia por consumir o *craving*, en cuyo procesamiento interviene la ínsula, una región especializada en el procesamiento interoceptivo, cuya lesión conlleva la interrupción de los marcadores corporales y, en consecuencia, de la sensación de deseo y (ii) la capacidad de sesgar los procesos de selección de respuesta hacia opciones de reforzamiento inmediato, como por ejemplo el consumo, incluso a expensas de ignorar la inadecuación de estas respuestas en función del contexto o sus potenciales consecuencias negativas. En conclusión, el modelo centra el núcleo del comportamiento adictivo en la dificultad para asignar estados afectivos relevantes a los escenarios cognitivos de decisión, promoviendo decisiones basadas en el reforzamiento inmediato que descuidan sus consecuencias futuras (Bechara y Damasio, 2002)

Las principales implicaciones del modelo para la evaluación neuropsicológica en individuos adictos se refieren a la necesidad de caracterizar neuropsicológicamente los procesos de toma de decisiones de los consumidores de sustancias incluso después de periodos prolongados de abstinencia (Tanabe et al., 2009). Desde este modelo se propone que la intervención debe centrarse tanto en el entrenamiento, la experimentación e identificación de señales afectivas como en la rehabilitación de funciones cognitivas superiores implicadas en la atención focalizada, la detección de errores, la inhibición de respuesta, la toma de decisiones y la capacidad para posponer las gratificaciones.

## **2.8 El modelo del hábito: de la impulsividad a la compulsividad.**

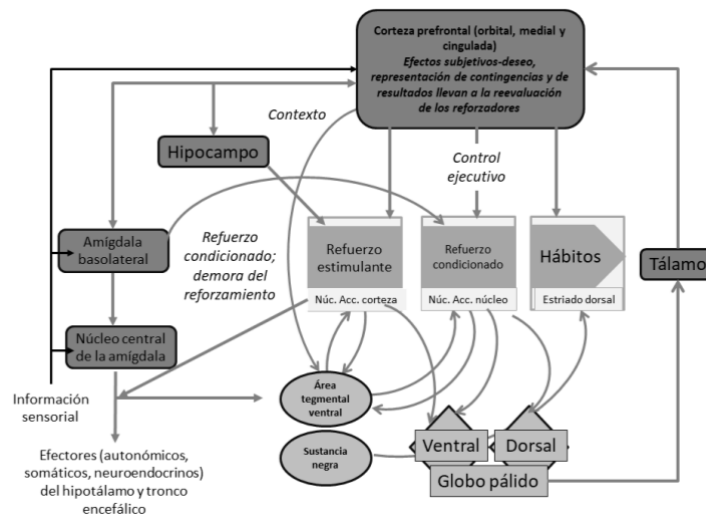
El concepto de impulsividad ha estado presente en numerosas teorías de la personalidad y muchos autores consideran la antesala del comportamiento adictivo que convive estrechamente con otras variables dentro del círculo de la adicción. Este hecho ya ha sido refrendado en modelos animales en los que la impulsividad es un claro predictor de la adicción (Belin et al., 2008).

Uno de los modelos neurocientíficos que ha obtenido mayor apoyo empírico es el modelo de hábito compulsivo, que entiende que la adicción es una transición entre la conducta controlada por la corteza prefrontal, a una conducta habituada, controlada por el estriado ventral, y finalmente a un hábito compulsivo, gobernado por el estriado dorsal. Este modelo, inicialmente propuesto por Everitt y Robbins (2005), ha sido reformulado por los mismos autores en varias ocasiones (Everitt y Robbins, 2013, 2016) y, recientemente, ha incorporado nuevos hallazgos obtenidos por nuevos métodos de estimulación optogenética (Lüscher et al., 2020). El modelo se formula desde los mecanismos de aprendizaje que explican cómo algunas personas que consumen drogas pasan de hacerlo desde una conducta de búsqueda orientada a metas, a una conducta habituada en la que ya no existe esa orientación a metas, llegando, en algunos casos, a desarrollar un hábito compulsivo que se mantiene a pesar de sus nefastas consecuencias. En términos comportamentales, el consumo de sustancias se relaciona en un primer momento con la búsqueda calculada de reforzamiento positivo, progresivamente se pierde el control de esta conducta, que se manifiesta en episodios de abuso y malas consecuencias posteriores, para, con la repetición, convertirse en una búsqueda compulsiva de reforzamiento negativo (George, 2019; Hyman et al., 2006).

Los principios básicos del modelo son (Figura 4): (i) el control ejecutivo depende de la corteza prefrontal e incluye la representación de contingencias, de los resultados y su valor y los estados subjetivos, deseos y sentimientos, relacionados con las drogas; (ii) el procesamiento del refuerzo condicionado y su demora se produce en la amígdala y la información contextual en el hipocampo; (iii) las acciones dirigidas a objetivos implican la interacción de la corteza prefrontal con otras estructuras, incluyendo el núcleo accumbens, pero también el estriado dorsomedial; (iv) los hábitos dependen de las interacciones entre la corteza prefrontal y el estriado dorsolateral; (v) el deseo de consumir drogas implica la activación de la corteza orbital y cingular anterior, y el lóbulo temporal, incluyendo la amígdala; (vi) las conexiones entre neuronas dopaminérgicas y el estriado reflejan espirales, bucles de interacciones en cascada de la zona ventral a la dorsal; (vii) 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; y (viii) la adicción es el paso del control de la corteza prefrontal al estriado ventral y después al estriado dorsal.

**Figura 4**

*Modelo neuropsicológico de la adicción de Everitt y Robbins (2005)*



*Nota:* Tomada de Ruiz Sánchez de León, J. M. y Pedrero-Pérez E. J. (2019, p. 99).

La idea central de este modelo es que la adicción representa una transición desde una fase inicial en la que las drogas se consumen por sus efectos reforzantes- a los que serían más vulnerables individuos con altos niveles de impulsividad previa- hacia una fase de dependencia en la que las conductas de consumo se transforman en rituales compulsivos que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas (Everitt y Robbins, 2005). Dicho de otro modo, las drogas se autoadministrarían inicialmente para obtener una gratificación inmediata pero, con la repetición, pasarían a tomarse para evitar el malestar que produciría no hacerlo. Esta transición se produciría como consecuencia de los efectos de las drogas sobre los sistemas dopaminérgicos implicados en el aprendizaje motivado y la programación de conductas motoras.

Esta transición entre las dos dimensiones neuropsicológicas está mediada por neuroadaptaciones en dos sistemas cerebrales que intercambian su protagonismo a lo largo del ciclo adictivo: la conducta impulsiva responde al disparo de señales de predicción de reforzamiento que se proyectan desde el estriado ventral hacia la corteza prefrontal, mientras que la compulsiva obedece a proyecciones descendentes desde el estriado dorsal a los efectos motores.

En términos generales, este proceso de transición convertiría a la conducta adictiva en una modalidad de trastorno obsesivo-compulsivo, en el que determinados estímulos, aprendidos por condicionamiento clásico, desencadenarían la idea intrusiva de consumir; si el sujeto no se opone a esta idea, efectuará su consumo, pero si se resiste, se incrementará gradualmente la ansiedad a medida que la idea intrusiva se va haciendo intolerable. Llegados a cierto punto, el individuo abandonará ante el malestar y desencadenará la secuencia motora de consumo, que operará como conducta neutralizadora, lo que provocará un descenso de la ansiedad, que será vivido por el sujeto como algo extremadamente placentero. Después, el sujeto experimentará el conocido efecto de violación de la abstinencia-estado caracterizado por la experimentación de afecto negativo y cogniciones autodepreciativas que sigue a un consumo no deseado (Marlatt y Gordon, 1985) hasta alcanzar un nuevo estado eutímico, que se mantendrá hasta la aparición de un nuevo estímulo desencadenante.

La principal implicación del modelo para la evaluación neuropsicológica de individuos adictos es la necesidad de evaluar de manera exhaustiva y específica los distintos aspectos del eje impulsividad-compulsividad, incluyendo paradigmas de inhibición de respuesta, descuento asociado a la demora, reflexión-impulsividad y reversión de aprendizajes automatizados (Verdejo et al., 2008). Además, el modelo plantea la posibilidad de monitorizar la progresión del proceso adictivo a partir de

marcadores neuropsicológicos, como por ejemplo el rendimiento comparativo en medidas de impulsividad frente a las de compulsividad (Fernández-Serrano et al., 2012) y de neuroimagen, como por ejemplo la progresión de la disfunción entre regiones anteriores y dorsales del núcleo estriado. La comprensión de estos mecanismos puede favorecer la adopción de nuevas medidas terapéuticas encaminadas a obtener la abstinencia y prevenir el *craving*, por ejemplo, la utilización de estrategias psicoterapéuticas que han mostrado efectividad en el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo, como la terapia de exposición con prevención de respuesta, o la utilización de fármacos que favorezcan la extinción de aprendizajes, como la D-cicloserina (Milton y Everitt, 2012).

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.

Existe 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 mas o menos difícil, según el arraigo en el individuo (Robbins y Costa, 2017).

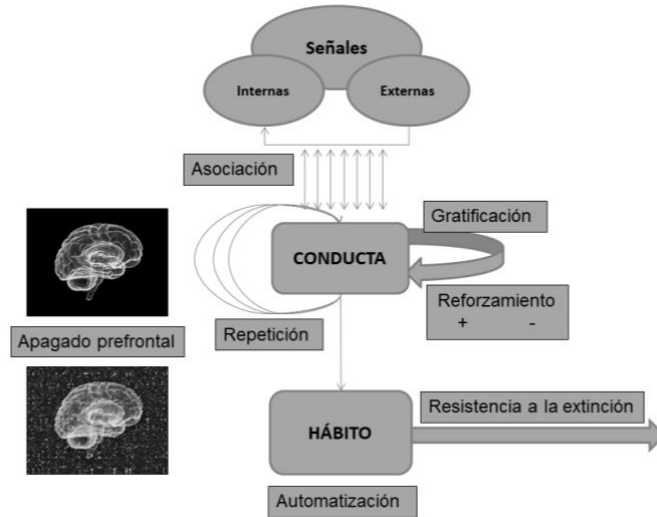
Los hábitos tienen un fin adaptativo, que se traduce en el ahorro de recursos cognitivos ante situaciones conocidas, lo que permite asignar esos recursos a otras tareas mas vinculadas a la supervivencia (Newlin y Strubler, 2007). Las características principales de los hábitos son: (i) son producto del aprendizaje, el entrenamiento y la repetición; (ii) tienen, al menos inicialmente, valor adaptativo; (iii) se establecen por condicionamiento clásico y se mantienen por condicionamiento operante; (iv) tienden a generalizarse ante estímulos ambientales similares; (v) se ejecutan fuera del control cerebral superior); (vi) son muy resistentes a la extinción; (vii) pueden ser extinguidos, modificados o readaptados; y (viii) como cualquier conducta extinguida, pueden reactivarse ante las señales adecuadas.

En el consumo de drogas, inicialmente su uso se justificaría en la búsqueda de reforzadores positivos, y en algún momento el individuo encontraría que tiene otras utilidades, como 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 se alcanzará un estado de bienestar.

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. En la Figura 5 se muestra un esquema de la formación de hábitos.

**Figura 5**

*Formación de hábitos y procedimientos para favorecer su extinción*



*Nota:* Tomada de Ruiz Sánchez de León, J. M. y Pedrero-Pérez E. J. (2019, p. 106).

Por tanto, 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 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 mas 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 (Yalachkovet al., 2017).

La principal implicación de este modelo es que explica la adicción como una conducta aprendida, y modifica el cerebro porque cualquier aprendizaje lo hace. Y es mas difícil de extinguir porque es una conducta habituada altamente motivada.

## **2.9 Modelo unificado de la adicción**

En el año 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. Se trata de un marco teórico integrador de las nociones recogidas en diversos modelos que concibe la adicción como una disfunción de los procesos de toma de decisiones (Redish et al., 2008). Esta disfunción se deriva de la ocurrencia de neuroadaptaciones en un conjunto de sistemas interactivos: el sistema de planificación, equivalente al sistema ejecutivo o de control de la conducta orientada a metas; el sistema de hábitos, donde se desarrollan secuencias conductuales prefijadas en función de la presencia de claves contextuales; y el sistema de reconocimiento situacional, que modula la preponderancia de los sistemas de planificación versus los sistemas de hábitos en el control de la conducta en función del contexto. De acuerdo con este modelo, estos sistemas pueden promover decisiones desadaptativas en función de la incidencia de múltiples fuentes de vulnerabilidad que incluyen: (i) desviaciones de la homeostasis y la alostasis implicadas en la desestabilización emocional, (ii) señales euforizantes de recompensa, (iii) sobrevaloración de los sistemas de planificación, habituación o

desajuste entre ambos, (iv) fallos del sistema de búsqueda e identificación de contextos relevantes, (v) incrementos desproporcionados del sistema de descuento de recompensas demoradas y (vi) alteraciones de los ratios de aprendizaje, que pueden llevar a despreciar asociaciones consistentes o a identificar asociaciones falsas o ilusorias entre estímulos.

El modelo contempla diversas vías de actuación de estas vulnerabilidades, desde la predisposición biológica a los aprendizajes cognitivos y afectivamente desadaptativos, hasta la posibilidad de múltiples interacciones entre las distintas fuentes de vulnerabilidad. A partir de estos postulados, el modelo propone la posibilidad de abordar la evaluación de cada una de estas vulnerabilidades y sus sinergias con objeto de ajustar la intervención a los puntos débiles específicos de cada individuo.

Los autores proponen que la adicción es la consecuencia de una inadecuada decisión, y que se explica por una serie de alteraciones previas o vulnerabilidades que afectan principalmente a la corteza prefrontal, lugar en el que se integran los estímulos recibidos y las emociones. Por tanto, la adicción es la consecuencia del paso de un proceso reflexivo y controlado a un proceso automatizado. (Redish et al., 2008).

Esta propuesta apareció publicada en la revista *Behavioral and Brain Sciences* en 2008, y según el procedimiento habitual de esta publicación, tras un artículo deben aparecer las críticas de los principales investigadores en esa área. La lectura de las opiniones de los expertos ilustra el hecho de que difícilmente puede compartirse la propuesta unificadora, en la medida en que no consigue unificar el conocimiento. Lo que se constata es el hecho de que la adicción puede considerarse un problema poliédrico, de modo que cada investigador lo observa desde una perspectiva determinada, encuentra sustento teórico a su propuesta, consigue apoyo empírico para sus hipótesis y sobrevalora sus hallazgos en detrimento de las propuestas alternativas. Algunas de las críticas que recibe esta propuesta son: (i) reduccionismo, en la medida en que pretende limitar la

adicción a sus bases neurológicas, sin atender a los elementos ambientales y la interacción que con ellos efectúa permanentemente el sujeto, (ii) el desprecio por los elementos emocionales, en una propuesta meramente cognitiva, (iii) la ausencia de parsimonia, al acumular múltiples vías de vulnerabilidad sin explicar el proceso que es común, solo su producto, (iv) la multiplicidad de vías de vulnerabilidad y la interacción entre ellas, que lleva a la descripción de múltiples síndromes adictivos, en lugar de un proceso unificado (v) la equiparación de todas las posibles fuentes de vulnerabilidad, desestimando el hecho de que algunas de ellas pueden ser procesos centrales (vi) la desestimación de la influencia de influencias sociales y culturales, y los procesos psicosociales en el desarrollo de los procesos adictivos, (vii) la insuficiencia del listado de vulnerabilidades expuesta por los autores, (viii) las propuestas de los autores que no son necesarias ni suficientes para comprender, predecir, controlar y tratar la adicción, (ix) el modelo no explica por qué los adictos son capaces de tomar decisiones adaptativas en determinadas situaciones, de modo que no parece que sea su capacidad global la que está alterada, (x) muchos de los hábitos que los autores atribuyen a los efectos de la sustancia pueden ser simplemente consecuencia de procesos psicológicos cotidianos, como la percepción de control, inferencias normales o los costes de cambio de decisiones y (xi) la atribución de los cambios al efecto de las sustancias y sus consecuencias comportamentales son las mismas que pueden observarse en adicciones sin sustancia, como en el juego patológico.

## 2.10 Consideraciones finales

Los modelos contemporáneos de adicción proporcionan una visión neuroevolutiva, dimensional y cambiante de la naturaleza de la adicción. Los factores genéticos, temperamentales y las variaciones inter-individuales en la maduración cerebral y el desarrollo cognitivo y socio-afectivo pueden generar en determinados individuos una mayor susceptibilidad al inicio del consumo, que se plasma en un mal funcionamiento de los procesos de control inhibitorio y de toma de decisiones.

Aun así, existen algunos elementos que son comunes a todos los modelos presentados:

1. La implicación central de la corteza prefrontal en los procesos adictivos, como su localización anatómica del control superior de la conducta, que se ve alterado por unas u otras razones, en las personas con adicción. Algunos autores, como Volkow, Bechara y LeMoal insisten en considerar a la adicción como una enfermedad cerebral que afecta al funcionamiento de la corteza prefrontal, de modo que las personas quedan a merced de su adicción sin capacidad para tomar decisiones libremente.
2. La confluencia de aspectos cognitivos y emocionales en la adicción. Muchas teorías previas han prescindido de los elementos emocionales, considerando a la adicción como un error cognitivo. En los últimos años han ido ganando terreno las propuestas que consideran inadecuado desvincular ambos tipos de procesos
3. La influencia de elementos evolutivos en la aparición de procesos adictivos. Tanto los fallos en el funcionamiento de la corteza cerebral, como los aspectos emocionales que pueden favorecer la aparición de una conducta adictiva no son una consecuencia de la información genética recibida, sino el producto de una historia de interacción entre ella y la experiencia vital del sujeto.

Una perspectiva novedosa, que contempla los hallazgos de la investigación sobre los procesos adictivos, es la que se ocupa de estudiar qué cambios se observan cuando las personas alcanzan y mantienen con éxito la abstinencia tras largos periodos de adicción. El protagonismo de la corteza prefrontal, que subyace a todas las teorías expuestas, sugiere la necesidad de un entrenamiento funcional como elemento clave para la recuperación y el acortamiento de su duración.

Existe una propuesta integradora de Yücel et al. (2007) que puede resumirse en que la adicción es un proceso de interacción permanente entre las predisposiciones genéticas y las condiciones ambientales, sobre las que interactúan elementos evolutivos ligados, por una parte, a la experiencia idiosincrásica del sujeto, y por otra, a determinadas fases del desarrollo del sistema nervioso central, así como a los propios efectos del consumo de la sustancia, para provocar una alteración en el funcionamiento de la corteza cerebral, que puede llevar finalmente a la pérdida del control superior de la conducta.

### **3. El diagnóstico de la adicción**

La clasificación es una de las tareas primeras y principales de la actividad científica. Según McGuire (2013), los problemas en la clasificación son tres: (i) confusión entre la heterogeneidad versus homogeneidad dentro del grupo, (ii) discriminación entre las diferencias del grupo y (iii) identificación, la asignación de un individuo a un grupo. Kraepelin es considerado, por su manual de Psiquiatría (1899), el padre de la clasificación de los trastornos mentales tal como los consideramos actualmente. Elaboró un sistema para constituir grupos de pacientes con sintomatología homogénea que constituían un síndrome. Sus criterios se fundaban en las causas orgánicas: hereditarias, metabólicas, endocrinas y alteraciones cerebrales.

En Psicología, son utilizados dos sistemas de clasificación diagnóstica: El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), que veremos con más detalle en los epígrafes siguientes.

### **3.1 La adicción desde el DSM-5.**

En 1952 se publica la primera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (del inglés, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM; DSM-I; American Psychiatric Association-APA, 1952), en el que por primera vez la adicción al alcohol y a otras drogas fue clasificada como un trastorno mental. El DSM-I apareció como una recopilación del CIE-4 (1948) y de la mano de dos personalidades: Meyer y Menninguer, además de la colaboración de los psiquiatras del Ejército y los médicos del NIMH. Este primer DSM tuvo una acogida fría y un uso limitado. Aparecieron críticas desde la Psicología por ausencia de criterios y el uso de etiquetas diagnósticas sin que hubiese una identidad en los conceptos (Eysenck, 1952; Catell, 1957). Spitzer y Endicott (1968) encontraron graves problemas en el uso del DSM y así asumieron la tarea de revisar el manual del DSM-I para mejorar la siguiente edición.

El DSM-II (DSM; American Psychiatric Association, 1968), incide en la visión sintomática de otros trastornos, pero indica la necesidad de diagnosticar el alcoholismo como un trastorno independiente, influido por los estudios de Jellinek (1939), que propuso que este trastorno era una enfermedad. Esta edición del DSM estuvo influenciada por el psicoanálisis y los neokraepelianos. Supuso la novedad de aplicar el modelo médico a los síndromes mentales haciendo *clusters* sintomáticos.

Representó una auténtica revolución en las clasificaciones psiquiátricas, rompiendo con el pasado de conceptualizaciones etiológicas teóricas y estableciendo un sistema basado en descripciones de síntomas y criterios explícitos.

El DSM-III, (DSM; American Psychiatric Association 1980) desestima el modelo biopsicosocial predominante en las dos ediciones previas, y se decanta 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 (DSM-III-R; American Psychiatric Association, 1987). Tuvo un gran impacto profesional y éxito comercial, lo que hizo que tanto él como sus sucesores ganaran una gran influencia internacional.

El DSM IV (DSM; American Psychiatric Association 1994) asume el modelo de enfermedad y distingue por primera vez entre abuso y dependencia, algo que fue ratificado sin modificaciones en la versión revisada DSM-IV-TR (DSM; American Psychiatric Association 2000).

La última versión disponible del DSM-5 (DSM; American Psychiatric Association 2013), encabezada por David Kupfer y Darrel Regier, se publicó en medio de una serie de ataques y críticas, muchas de las cuales se centraron en alteraciones en una serie de categorías de diagnóstico en ausencia de datos adecuados (Frances y Widiger, 2012). Esta última versión prescinde de esta diferenciación entre abuso y dependencia, pasando a una conceptualización dimensional donde existe una única dimensión subyacente a los trastornos por consumo de sustancias.

Los trastornos relacionados con sustancias abarcan diez clases de drogas distintas: alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes, tabaco y otras sustancias. Cualquier droga consumida en exceso provoca una activación directa del sistema de recompensa del cerebro que

participa en el refuerzo de los comportamientos y la producción de recuerdos. En el DSM-5 también se incluye el juego patológico, que refleja la prueba de que los comportamientos del juego activan sistemas de recompensa similares a los activados por las drogas, pues producen algunos síntomas comportamentales similares a los trastornos relacionados con el consumo de sustancias. Los trastornos relacionados con sustancias se dividen en dos grupos: trastornos por consumo de sustancias y los trastornos inducidos por sustancias. Las siguientes afecciones se pueden clasificar como inducidas por sustancias: intoxicación, abstinencia y otros trastornos mentales inducidos por una sustancia o medicamento.

La palabra adicción no se utiliza como término diagnóstico en esta clasificación, aunque sea de uso habitual para describir problemas graves relacionados con el consumo compulsivo y habitual de sustancias. Se utiliza la expresión más neutra para describir el amplio abanico del trastorno, desde un estado leve a uno grave de consumo compulsivo y continuamente recidivante. Según el DSM-5, para diagnosticar el trastorno por consumo de sustancias deben cumplir dos criterios de los siguientes durante 12 meses:

- Uso peligroso
- Problemas sociales o interpersonales relacionados con el consumo
- Incumplimiento de los principales roles por su consumo
- Síndrome de abstinencia
- Tolerancia, uso de mayor cantidad de sustancia o más tiempo
- Intentos repetidos de dejarlo o controlar el consumo
- Emplear más tiempo del que se pensaba en actividades relacionadas con el consumo
- Tener problemas físicos o psicológicos relacionados con el consumo
- Dejar de hacer otras actividades debido al consumo

Se clasifica en tres grados de severidad, según el número de criterios que cumpla: leve (2-3), moderado (4-5) y grave (6 o más). A pesar del enorme impacto del DSM en la investigación y práctica cotidiana, hay cada vez más indicios de que su hegemonía puede estar empezando a disminuir. En los últimos años, los rumores de lo que algunos han descrito como un cambio de paradigma (Fu et al., 2013) o reinicio (Kendler, 2014) en la clasificación psiquiátrica se han vuelto cada vez más audibles.

### **3.2 La adicción desde la CIE11**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) es la mayor organización dedicada a gestionar, investigar y diagnosticar todas las enfermedades relacionadas con la salud. Esta en continuo proceso de investigación de cambios y nuevos descubrimientos tanto de diagnósticos como de tratamientos que aparecen en la investigación científica, para incluirlos en sus manuales científicos para conocimientos de todos los profesionales de la salud del mundo. Esos manuales se conocen con las siglas de CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades; Organización Mundial de la Salud, 1992).

La OMS (1964) define a la adicción como una enfermedad física y psicoemocional que crea una dependencia o necesidad hacia una sustancia, actividad o relación, que se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas, en los que se involucran factores biológicos, genéticos, psicológicos y sociales

Este sistema lo utilizan en la actualidad mas de 140 países con fines epidemiológicos y de investigación. El objetivo de las clasificaciones de la OMS es servir como herramienta internacional estándar de información sobre la salud, para posibilitar la evaluación y el seguimiento de la mortalidad, la morbilidad, la carga global de enfermedades y otros parámetros importantes relacionados con la salud.

En general, los psicólogos españoles reciben la mayoría de su formación en trastornos mentales bajo la influencia del DSM de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), y el conocimiento de la CIE y su influencia en salud mental quedan en un segundo plano (Reed et al., 2012). Según una encuesta realizada por la OMS, en colaboración con la Asociación Mundial de Psiquiatría (AMP) a psiquiatras de todo el mundo (Reed et al., 2012), en España el uso de la CIE es de los más bajos de Europa, con un 56% de uso por parte de los psiquiatras en su práctica clínica diaria frente a la media europea de un 81% de uso.

La primera edición tiene sus orígenes en el año 1850 y en la actualidad la OMS ha aprobado la nueva Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-11 durante las 72<sup>o</sup> Asamblea Mundial de la Salud, que se celebró en mayo de 2019 en Ginebra. Esta nueva clasificación entrará en vigor el 1 de enero de 2022. En cada nueva edición de la CIE, la comunidad científica está expectante ante los cambios que se producen, ya que supone la obligación profesional y deontológica de todos los profesionales de la salud de adecuarse a las novedades introducidas en dicho manual.

Entre las novedades que aporta la CIE-11 destacan la inclusión de información coherente y sistemáticamente detallada, la adopción de un enfoque a lo largo del ciclo vital y la aproximación cultural para cada trastorno. Se ha incorporado una perspectiva dimensional a la clasificación, específicamente para los trastornos de personalidad y los trastornos psicóticos primarios, de tal forma que son consistentes con la evidencia actual, son más compatibles con los enfoques basados en la recuperación, eliminan la comorbilidad artificial y captan los cambios longitudinales de manera más efectiva (Reed et al., 2019; Robles García y Ayuso-Mateos, 2019).

El objetivo de las clasificaciones de la OMS es servir como herramienta internacional estándar de información sobre salud para posibilitar la evaluación y el seguimiento de la mortalidad, la morbilidad, la carga global de enfermedades y otros parámetros importantes relacionados con la salud (Reed et al., 2012).

En la CIE-11, como en las anteriores versiones, se recogen patologías de todo tipo, tanto relacionadas con el sistema cardiovascular, como pulmonar, respiratorio, hormonal, y entre ellos están los conocidos Trastornos mentales del comportamiento y del neurodesarrollo, que es donde están recogidos todos los diagnósticos relacionados con el ámbito de la psiquiatría y la psicología.

Aparece un apartado dirigido a los Trastornos debidos al uso de sustancias o conductas adictivas, que en el que se recogen aquellos trastornos que están relacionados con las adicciones. Es la primera vez que se incluye el término “conductas adictivas”, que son aquellas adicciones que no están relacionadas con el consumo de sustancias tóxicas. Hasta ahora, este tipo de adicciones no se contemplaban como tales, sino como otro tipo de trastornos, como trastornos del control de impulsos, pero se consideraba que solo se puede hablar de adicción cuando hay un consumo de una sustancia tóxica que altera el conocimiento, la percepción o el control ejecutivo.

En cuanto a las adicciones por sustancias, no hay grandes cambios que en las anteriores ediciones. Se recogen las habituales adicciones tipificadas al alcohol, cocaína, cannabis, opioides, sedantes e hipnóticos, anfetaminas, MDMA, alucinógenos, inhalantes, nicotina o la cafeína, entre otros.

El gran cambio de la CIE-11 está en la sección de los Trastornos debidos a conductas adictivas, definidos como aquellos síndromes asociados a la angustia y a la interferencia con las funciones personales como resultado de conductas gratificantes repetitivas que producen dependencia, aunque no tengan un componente tóxico. En esta categoría han diferenciado el Trastorno por juego y el Trastorno por videojuegos. La inclusión de estos dos trastornos adictivos sin sustancia supone un paso adelante muy importante en el abordaje de las adicciones sin sustancia.

### **3.3 Críticas a los sistemas diagnósticos actuales.**

En la actualidad se utilizan los sistemas clasificatorios anteriormente mencionados. En la siguiente tabla (Tabla 1) se muestra a modo resumen las fechas de aparición de los sistemas clasificatorios:

**Tabla 1**

*Tabla resumen años de publicación sistemas de clasificación diagnóstica DSM y CIE*

AÑOS	DSM	CIE
1900		CIE-1
1910		CIE-2
1920		CIE-3
1929		CIE-4
1938		CIE-5
1948		CIE-6
1952	DSM-I	
1955		CIE-7
1967		CIE-8
1968	DSM-II	
1975		CIE-9
1978		CIE-9-R
1980	DSM-III	
1987	DSM-III-R	
1992		CIE-10
1994	DSM-IV	
1996		CIE-10 (niños)
1998	DSM-IV-R	
2000	DSM-IV-TR	
2013	DSM-5	

Desde la perspectiva de la OMS en relación a los servicios sanitarios, se necesita con urgencia el apoyo tanto de psicólogos clínicos como de investigadores se necesita con urgencia para enfrentar el reto de reducir la carga de enfermedad de los trastornos del comportamiento. La OMS estima que los trastornos mentales suponen hasta un 13% de la carga de enfermedad global (Organización Mundial de la Salud, 2008).

Hasta la incorporación de la CIE-11, donde se va a proporcionar un lenguaje común para que la psicología ocupe el lugar que le corresponde como una ciencia y profesión de salud global, y que en España hay un porcentaje bajo de utilización de este sistema de clasificación diagnóstica, se espera que el esfuerzo global y multidisciplinar de la OMS en desarrollar recursos globales para la salud pública sea beneficioso.

Por otra parte, el DSM es un sistema producido por una asociación de profesionales de una única disciplina, la Psiquiatría. El abuso de los diagnósticos psiquiátricos o la ampliación de categorías diagnósticas recogidas en el DSM-5 puede traer consigo la psicopatologización de algunos problemas de la vida cotidiana, la estigmatización del paciente asociada a los diagnósticos psiquiátricos y al uso generalizado e indiscriminado de la prescripción farmacológica (Boyle, 2013; Carlat, 2010).

La consideración de la adicción como enfermedad mental se ha sustentado durante décadas en las clasificaciones diagnósticas, especialmente en las sucesivas ediciones del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM; American Psychiatric Association, 2013). Estas clasificaciones se limitan a acumular un listado de síntomas, signos o mas 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 cerebral quedaba obsoleto y era preciso documentar la fisiopatología de la supuesta enfermedad.

Los sistemas DSM/CIE están basados en la observación clínica y en mantener determinados tipos de categorías diagnósticas desde una perspectiva tradicional de ver lo patológico más que en datos basados en pruebas.

La última edición del DSM, el DSM-5, ha sido fuertemente contestada incluso por las autoridades sanitarias más poderosas de los Estados Unidos y el Reino Unido. Por ello, el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH) desarrolla lo que se conoce como el *Research Domain Criteria Project* (RDoC; Insel et al., 2010) se ha propuesto como “un marco de investigación para nuevas formas de estudiar los trastornos mentales, integrando 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”. Frente a la mera acumulación de síntomas que utiliza el DSM, el proyecto RDoC está concebido para descubrir las bases neurológicas y neuropsicológicas de los trastornos mentales, y así poder unificar los criterios diagnósticos para mejorar su aplicación clínica.

El *National Institute on Drug Abuse* (NIDA), organización estadounidense que concentra una parte muy importante de los fondos de investigación mundial sobre adicción, siempre ha sido proclive a la consideración del modelo de enfermedad. Sin embargo, es en 1997 cuando Alan Leshner (1997) oficializa tal perspectiva en su artículo “*Addiction is a brain disease and it matters*”, publicado en la revista *Science*. Esta concepción del modelo de enfermedad ha sido dominante, alentada por Nora Volkow, sucesora en la dirección del NIDA.

En los últimos años han proliferado los estudios que desafían al 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.

El modelo biopsicosocial de la adicción plantea que la adicción sería una conducta, una manera de comportarse. Stanton Peele publicó en 1986 su libro “El sentido de la adicción”, donde 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 y negativamente por sus consecuencias inmediatas, resulta de un mal cálculo de consecuencias a largo plazo y en definitiva, a seguir desarrollando una conducta disfuncional.

#### **4. El Proyecto Criterios de Dominio de Investigación (RDoC)**

El Instituto Nacional de la Salud (NIH) es la agencia de investigación biomédica más grande del mundo y forma parte del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América. Uno de los veintisiete institutos y centros que conforman el NIH es el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH), la agencia federal líder para la investigación de trastornos mentales en aquel país. El objetivo del NIMH es transformar la comprensión y tratamiento de las enfermedades mentales a través de la investigación básica y clínica, facilitando el camino para la prevención, la recuperación y la cura.

El Plan Estratégico NIMH (2008) exigía que se desarrollasen, con fines de investigación, nuevas formas de clasificar los trastornos mentales según las dimensiones de comportamiento observable y medidas neurobiológicas (Instituto Nacional de Salud Mental, 2008). Su director, Thomas Insel (2010), declaraba que el DSM es un manual donde se proporciona un lenguaje común para describir la psicopatología; que su fortaleza era la confiabilidad y su debilidad la falta de validez.

Explicaba que el sistema de diagnóstico debe basarse en los datos de investigaciones emergentes, no en las categorías actuales basadas en síntomas. Para Insel (2010), se debía comenzar a recopilar los datos genéticos, de imágenes, fisiológicos y cognitivos para ver como se agrupan todos los datos, no solo los síntomas, y como estos grupos se relacionan con la respuesta al tratamiento. Es por este motivo que NIMH reorientó su investigación fuera de las categorías DSM y, además, se propuso apoyar proyectos de investigación futuros que analizaran las categorías actuales para comenzar a desarrollar un mejor sistema.

Así, surge el Proyecto de Criterios de Dominio de Investigación (del inglés, Research Domain Criteria; RDoC, 2009) basado en transformar el diagnóstico mediante la incorporación de la genética, la neuroimagen, la ciencia cognitiva y otros niveles de información para asentar las bases de un nuevo sistema de clasificación y comprensión (Morris y Cuthbert, 2012). El objetivo RDoC (2013) es crear un marco para seleccionar participantes para estudios de investigación con el fin de crear una literatura de investigación fundamental que informe las futuras versiones de nosologías basadas en la genética y la neurociencia conductual. Es un sistema de transición útil para crear hipótesis de investigación clínica, básica y epidemiológica.

En el futuro, la investigación apoyada por RDoC podría informar sobre enfoques de diagnóstico utilizando nuevos procedimientos de laboratorio, evaluaciones de comportamiento e instrumentos novedosos para proporcionar un tratamiento mejorado e intervenciones de prevención.

El RDoC se basa en varios supuestos, cuatro de los cuales son especialmente cruciales (Cuthbert e Insel, 2013). Primero, el RDoC establece un enfoque de diagnóstico basado en la biología, no en descripciones sintomatológicas limitadas por las categorías actuales del DSM o la CIE. En segundo lugar, los trastornos mentales son trastornos biológicos que involucran circuitos cerebrales que implican dominios específicos de cognición, emoción o comportamiento. En tercer lugar, cada nivel de análisis debe entenderse a través de una dimensión de función. En cuarto y último lugar, el mapeo de los aspectos cognitivos, de circuito y genéticos de los trastornos mentales producirá nuevos y mejores objetivos para el tratamiento (Cuthbert e Insel, 2013).

Según Regier et al., (2009), las distinciones entre RDoC y los sistemas clasificatorios actuales de los trastornos mentales se pueden capturar mediante siete puntos principales. Primero, el enfoque incorpora una fuerte perspectiva de investigación traslacional. En lugar de comenzar con definiciones de trastornos basadas en síntomas y trabajar hacia su fisiopatología, el RDoC invierte el proceso. La ciencia básica, la genética, otras áreas de la neurociencia y la ciencia del comportamiento sirven como punto de partida y los trastornos se consideran en términos de interrupciones del funcionamiento normal de estos sistemas.

En segundo lugar, el RDoC incorpora un enfoque explícitamente dimensional de la psicopatología y se compromete a estudiar el rango completo de variación, desde lo normal hasta lo anormal. Una consideración importante con respecto a la dimensionalidad es que la relación entre las interrupciones crecientes en los mecanismos funcionales y la gravedad de los síntomas puede ser marcadamente no lineal, con algún tipo de punto de inflexión que marcan una transición a una patología severa.

En tercer lugar, se plantea que uno de los inconvenientes del modelo patógeno de enfermedad es que la mayoría de las escalas desarrolladas hasta la fecha han sido diseñadas para estudiar rasgos, o bien normales, como la personalidad, o bien patológicos, como los síntomas clínicos de un trastorno. Por lo tanto, carecen de sensibilidad en un extremo u otro de una supuesta dimensión.

De esa manera, el desarrollo de mejores escalas representa una alta prioridad para las aplicaciones de investigación RDoC. De hecho, desde su propuesta comienzan a aparecer medidas bien validadas y psicométricamente optimizadas basadas en la investigación de la neurociencia cognitiva (Regier et al., 2009).

La cuarta distinción se refiere a los tipos de diseño y estrategias de muestreo que los estudios del RDoC deben seguir necesariamente. En el estudio clínico tradicional, la variable independiente es, casi siempre, uno o más grupos de DSM o CIE, a menudo comparados con controles. Es relativamente sencillo diagnosticar a los pacientes de acuerdo con los criterios basados en síntomas, excluyendo a aquellos que no cumplen con los criterios para el diagnóstico en estudio. Los grupos resultantes forman la variable independiente.

El RDoC, por el contrario, implica un procedimiento en dos pasos: el investigador primero debe establecer el marco de muestreo, es decir, qué grupos de individuos ingresarán en el estudio, y en segundo lugar es especificar la variable independiente en el estudio. De esa manera se evita la influencia de variables externas que puedan alterar el resultado de estudio.

En quinto lugar, el sistema está destinado a proporcionar una estructura que otorgue la misma importancia a las funciones conductuales y a los circuitos neuronales y sus elementos constitutivos, es decir, que sea un modelo integrador en lugar de uno basado principalmente en el comportamiento o la neurociencia.

Una sexta distinción es que el proyecto RDoC está destinado a concentrarse en constructos para los cuales hay evidencia sólida que sirva como plataforma para la investigación en curso. No se pretende incluir toda la psicopatología que figura en las distintas categorías nosológicas DSM y CIE.

Esto refleja una decisión deliberada del NIMH de restringir el alcance inicial del proyecto a elementos para los cuales hay datos considerables, a fin de proporcionar una base sólida sobre la cual ganar experiencia e indicar cómo se pueden estudiar de manera rentable más constructos provisionales en el futuro.

Por último, el RDoC emerge como una alternativa valiosa al enfoque actual de clasificación, especialmente dado que el rendimiento científico del DSM-CIE ha sido sustancial a pesar de sus defectos notables. Además, se ha hecho evidente que muchas características centrales del modelo DSM-CIE no se corresponden adecuadamente con el estado de la naturaleza (Sanislow et al., 2010).

Los altos niveles de covarianza entre categorías supuestamente distintas, el gran número de casos intermedios y la heterogeneidad fenotípica y etiológica sustancial de numerosas categorías de diagnóstico sugieren que algo está profundamente mal con al menos algunas presuposiciones centrales que sustentan el neo-modelo Kraepeliano de clasificación psiquiátrica.

Actualmente, el diagnóstico de trastornos mentales se basa en la observación clínica, y se define a través de un sistema de clasificación diagnóstica. Sin embargo, se han documentado cada vez más problemas en los últimos años, tanto en el ámbito clínico como en el de investigación (Regier et al., 2009; Hyman et al., 2006). Las categorías de diagnóstico no se alinean con los hallazgos que surgen de la neurociencia clínica y la genética, además de que las categorías al estar basadas en la presentación de signos y síntomas, pueden no captar los mecanismos fundamentales subyacentes de la disfunción. Por tanto, la iniciativa RDoC surgió para abordar estas anomalías crecientes (Insel, 2014) y parece ser un esfuerzo valioso para fundamentar la psicopatología en sistemas biológicos bien respaldados que tienen implicaciones importantes para la adaptación y la mala adaptación (Lilienfeld, 2014). A este respecto, el RDoC tiene el potencial de mapear más de cerca que el DSM-CIE en la realidad psicobiológica de los trastornos mentales.

#### **4.1 Unidades de análisis en el RDoC**

El marco RDoC se centra en constructos psicológicos dimensionales que son relevantes para el comportamiento humano y los trastornos mentales, medidos utilizando múltiples metodologías y estudiados en contextos esenciales de trayectorias de desarrollo e influencias ambientales. Los constructos se agrupan, a su vez, en dominios de alto nivel de comportamiento y funcionamiento humanos que reflejan el conocimiento contemporáneo sobre los principales sistemas de emoción, cognición, motivación y comportamiento social. Los métodos utilizados para investigar y comprender constructos, denominados unidades de análisis, pueden incluir evaluaciones moleculares, genéticas, de neurocircuitos y de comportamiento. Los constructos funcionales se validan mediante evidencia proveniente de estudios básicos en siete niveles de análisis: genes, moléculas, células, circuitos nerviosos, fisiología, conducta y autoinformes. Por tanto, las unidades de análisis o métodos utilizados para investigar y comprender los constructos incluidos en la RDoC son los siguientes:

- Circuitos, que pueden referirse a mediciones de circuitos particulares según lo estudiado mediante técnicas de neuroimagen u otras medidas validadas por modelos animales o neuroimagen funcional (por ejemplo, el sobresalto de emociones o los potenciales relacionados con eventos).
- Fisiología, que se refiere a medidas que son índices bien establecidos de ciertos constructos, pero que necesariamente no se conectan directamente a los circuitos (por ejemplo, la frecuencia cardíaca o los niveles de cortisol).
- Comportamiento, que puede referirse de diversas maneras a tareas de comportamiento (por ejemplo, una tarea de memoria de trabajo) o a observaciones de comportamiento sistemáticas (por ejemplo, una evaluación del comportamiento de niños pequeños).

- Autoinformes, que se refieren a escalas basadas en entrevistas, cuestionarios de autoinforme u otros instrumentos que pueden abarcar aspectos de rango normal o anormal de la dimensión de interés.

El RDoC requiere el estudio de las dimensiones funcionales basadas en circuitos según se estudia en múltiples unidades de análisis, y además existen dos aspectos adicionales que representan elementos igualmente importantes del marco RDoC: las trayectorias del desarrollo neurológico y las interacciones con el entorno. La intención de la matriz RDoC es que se promueva un enfoque sistemático en el desarrollo y el medio ambiente, así como en sus interacciones mutuas, y en sus relaciones individuales e interactivas con circuitos y funciones específicas.

Por otra parte, comprender las trayectorias de desarrollo a lo largo de varias fases de la vida útil representa una consideración crítica que está implícita en el marco RDoC y podría considerarse como una tercera dimensión en la matriz. Los tipos de constructos que se encuentran típicamente en la literatura sobre el neurodesarrollo humano son similares a varios dominios RDoC y muchas áreas de la literatura de psicopatología infantil sirven como más compatibles para desarrollar un modelo para un enfoque basado en dimensiones comparado con las categorías altamente especificadas de psicopatología de adultos, por ejemplo la sensibilidad a la recompensa, la desregulación cognitiva y emocional y la inhibición del comportamiento.

Al igual que con los aspectos del desarrollo, las influencias ambientales pueden considerarse como otro elemento crítico de la matriz RDoC. Los efectos ambientales con frecuencia deben ser estudiados bidireccionalmente; por ejemplo, el comportamiento de un individuo afecta a su entorno social por ejemplo, la familia o los amigos, que a su vez afecta a la naturaleza del comportamiento de los demás hacia el individuo.

Por tanto, se espera que un programa de investigación organizado en torno a las dimensiones relevantes del circuito que se ven afectadas, independientemente de un trastorno en particular, acelerará el conocimiento sobre dichas influencias ambientales a lo largo de todo el rango de análisis desde los genes hasta el comportamiento.

#### **4.2 La matriz en el RDoC**

La matriz RDoC es una herramienta que los investigadores pueden utilizar para estructurar los diseños de sus estudios en torno a conceptos conductuales o cognitivos. La versión actual contiene cinco sistemas o dominios generales que influyen en el funcionamiento humano: sistemas de valencia positiva, sistemas de valencia negativa, sistemas cognitivos, sistemas de procesos sociales y sistemas de activación y regulación. Los constructos que se incluyeron dentro de cada dominio enumeran lo que se sabe sobre las unidades de análisis para cada constructo. Los objetivos que se plantearon fueron los siguientes:

- Llegar a un conjunto de constructos en cada dominio y lograr una definición acorde para cada uno de ellos.
- Proporcionar una lista, basada en el conocimiento actual, de elementos que poblarían la matriz RDoC con respecto a los genes, moléculas, células, circuitos, fisiología y autoinformes que comprenden cada constructo.
- Identificar comportamientos prometedores y confiables.
- Determinar tareas que se puedan usar para evaluar la función dentro de cada constructo.

El proyecto comenzó con deliberaciones entre los miembros de un grupo de trabajo interno del NIMH, que sirvió para definir la forma general del esfuerzo, así como el proceso específico a seguir. El grupo de trabajo determinó que el enfoque óptimo era establecer un sistema jerárquico, con las dimensiones específicas anidadas dentro de cinco dominios principales de funcionamiento. El proceso RDoC incluyó una serie de talleres con expertos en el campo para determinar los “componentes conductuales fundamentales” que se incluirían en el sistema. Los cinco dominios principales fueron concebidos sobre bases empíricas de áreas de investigación tan diversas como el temperamento, la genética del comportamiento y los modelos estructurales de los trastornos mentales. Aproximadamente se convocaban entre 30 y 40 expertos para cada taller. Su encargo era determinar qué dimensiones deberían incluirse dentro del dominio, proporcionar una definición para cada dimensión, y proporcionar una lista de los elementos para cada dimensión que podría usarse para medirla en cada una de las unidades de análisis. En este sentido, las dimensiones representan constructos, tal como se definen clásicamente en la investigación psicológica, y este término fue adoptado por el RDoC para enfatizar que siempre deberían estar sujetos a validación y revisión adicionales.

La investigación RDoC puede concebirse como una matriz en la que las filas representan varios constructos agrupados jerárquicamente en amplios dominios de función. Las columnas de la matriz denotan diferentes niveles de análisis, desde niveles genéticos, moleculares, celulares, pasando al nivel de circuito y el nivel del contexto individual, familiar y social. Es importante destacar que todos estos niveles afectan tanto a la biología como a la psicología de las enfermedades mentales.

Con el enfoque RDoC se pueden especificar variables independientes para la clasificación de cualquiera de estos niveles de análisis, con variables dependientes elegidas de una o más columnas.

Por otra parte, las dimensiones biocomportamentales capturadas por RDoC son medibles y están vinculadas a los circuitos neuronales y la psicopatología. Estos se presentan como una serie de matrices. Cada matriz representa un dominio funcional que comprende varios procesos cognitivos y afectivos, divididos sistemáticamente en subunidades más pequeñas, cada una reflejando una medida específica de su constructo correspondiente. Contrariamente al sistema de clasificación de diagnóstico, el objetivo de este modelo es utilizar un enfoque basado en datos para determinar los constructos que ayudan en la comprensión y clasificación de los trastornos mentales. Se pretende que estos clasificadores sirvan como fenotipos intermedios o medidas neurocientíficas derivadas para mejorar el modelado biológico y las intervenciones de tratamiento dirigidas (Borsboom, 2008; Yee et al., 2015).

La noción principal de la matriz RDoC es proporcionar orientación a los investigadores sobre cómo pueden comenzar a dar los primeros pasos en el largo y arduo camino que debe atravesarse para llegar a un punto en que sean posibles las nosologías basadas en la neurociencia. Los sistemas que se incluyen en la matriz RDoC son los siguientes:

- Los Sistemas de Valencia Positiva son principalmente responsables de las respuestas a situaciones o contextos motivacionales positivos, como la búsqueda de la recompensa o hábito.
- Los Sistemas de Valencia Negativa son principalmente responsables de las respuestas a situaciones o contextos aversivos, como el miedo, la ansiedad y la pérdida.

- Los Sistemas Cognitivos hacen referencia a la atención, la percepción, la memoria de trabajo, la memoria declarativa, el lenguaje y el control cognitivo.
- Los Sistemas para Procesos Sociales median las respuestas en entornos interpersonales de diversos tipos, incluida la percepción y la interpretación de las acciones de otros.
- Los Sistemas de Activación/Regulación son responsables de generar la activación de los sistemas neuronales según sea apropiado para diversos contextos y de proporcionar una regulación homeostática adecuada de sistemas como el equilibrio de energía y el sueño.

La propuesta RDoC considera la existencia de cinco dominios fundamentales de funcionamiento. A su vez, dentro de cada dominio, se han incluido diferentes dimensiones, consistentes en conductas observables y medidas neurobiológicas, siempre que cuenten con un aval suficiente de estudios previos que respalden la idea de que dichas dimensiones seleccionadas se relacionan con un sistema o un circuito neuronal relativamente bien identificado. Se propone además que cada dimensión podría ser estudiada con diferentes unidades de análisis, desde lo genético a lo conductual, y con medidas de autoinforme y paradigmas experimentales relevantes para estudiar esas dimensiones. En la matriz inicialmente propuesta, donde se da una importante relevancia al análisis de los componentes relacionados con las emociones positivas y la motivación, un área coincidente con el interés creciente de la psicología positiva (Vázquez, 2013). Igualmente, se incorpora todo el enorme bagaje relacionado con la ciencia cognitiva, y también con sistemas relaciones y sociales.

### 4.3 La adicción en el RDoC

El marco RDoC ofrece un enfoque neurocientífico basado en unir la práctica clínica con la neurociencia.

En relación a la adicción, varios constructos en la matriz RDoC podrían usarse para conceptualizar los procesos transdiagnósticos implicados en tales trastornos. Sin embargo, actualmente existe una falta de consenso sobre los procesos discretos del ciclo de adicción; es decir, inicio, uso regular, control deficiente, cese, recaída (Robinson y Berridge, 2008), lo que probablemente refleja los diferentes procesos y fenotipos que interactúan en diferentes etapas de adicciones y falta de conclusiones basadas en la evidencia. Por ejemplo, el Sistema de Valencia Positiva se relaciona con las primeras etapas de los trastornos adictivos, donde el uso de drogas puede llevar a experiencias positivas, como por ejemplo el aumento de los vínculos sociales. En cambio, el Sistema de Valencia Negativa puede ser potencialmente más relevante para evitar experiencias negativas, como la abstinencia, una vez que la búsqueda de drogas se ha vuelto habitual y compulsiva: el llamado estado final de los trastornos por uso y abuso de sustancias (Belin et al., 2008; Koob y Le Moal, 2005). Como la RDoC tiene una clara intención de promover la dimensionalidad y el transdiagnóstico en las adicciones la distinción clásica entre abuso y dependencia se reemplaza por el concepto “uso” y, por otro lado, la sección de adicciones pretende cubrir tanto las conductas relacionadas con sustancias como las llamadas “adicciones comportamentales”.

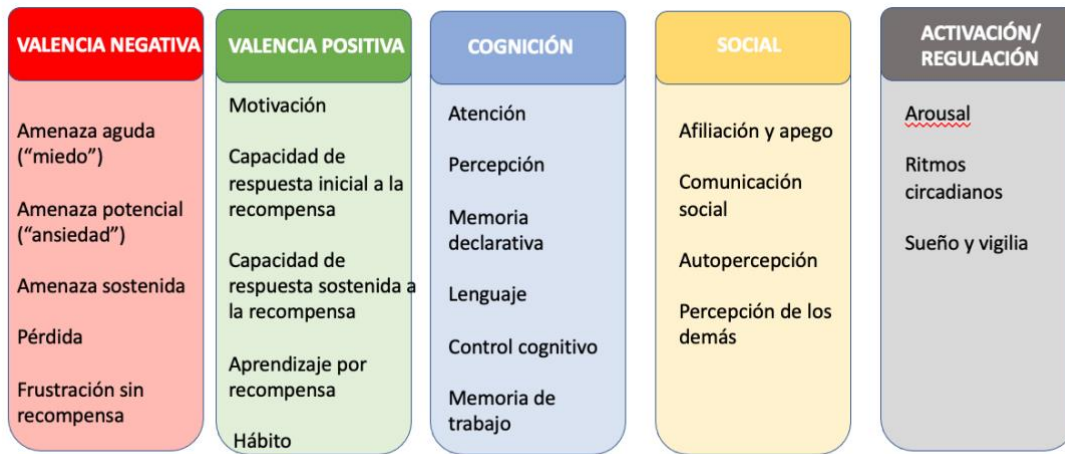
En un estudio realizado por cuarenta y cuatro expertos en adicción reclutados en todos los continentes (Yücel et al., 2018) sintetizaron la opinión de expertos sobre qué constructos de RDoC y paradigmas asociados son más relevantes para la comprensión actual de la adicción a través de un método *delphi*.

El objetivo general de este gran estudio de consenso internacional fue fortalecer e integrar los conocimientos adquiridos de la neurociencia de la adicción con la práctica clínica.

Los expertos identificaron un conjunto circunscrito de constructos RDoC, así como otras dimensiones novedosas centrales para comprender las adicciones a sustancias y comportamentales, tal y como aparece en la Figura 6. En total, siete constructos llegaron a un consenso como constructos primarios para comprender la adicción, incluida la valoración de la recompensa, el error de predicción de expectativa/recompensa, la selección de acciones/toma de decisiones basadas en preferencias, el aprendizaje de recompensas, la selección/inhibición de respuestas y hábitos. La compulsividad no se describe en la RDoC, al menos como constructo unidimensional, pero fue introducida por los expertos dado que existe una evidencia considerable que la respalda como una característica central de la adicción (Balodis y Potenza, 2015). El dominio de Valencia Positiva de la matriz RDoC realizó una reorganización, publicada el 28 de junio de 2018, donde tanto el hábito como los aspectos de compulsión, valoración de recompensa, se han ampliado, lo que debería ayudar en su incorporación al estudiar las adicciones.

**Figura 6**

*Descripción general del esquema RDoC en la adicción.*



*Nota.* Adaptada de Yücel et al. (2019).

Se obtuvo un alto grado de consenso entre los expertos en los siete constructos centrales, lo que respalda la proposición de que existe un grupo de funciones neuropsicológicas comunes, y procesos neurales subyacentes, que predisponen o mantienen conductas adictivas en los individuos. Estos sustratos pertenecen principalmente al Sistema de Valencia Positiva en la matriz RDoC, lo que es notable, ya que la mayoría de las herramientas de evaluación psicológica y neuropsicológica no valoran estas funciones, centrándose más en los apartados de Valencia Negativa y Cognición, respectivamente.

Por otro lado, los hallazgos se alinean con los modelos neurocientíficos de las conductas adictivas, que incluyen: i) la teoría de sensibilización de incentivos, enfatizando el vínculo entre el aprendizaje de recompensas aberrante y las alteraciones en la valoración de recompensas (Goldstein y Volkow, 2002); ii) el modelo de Inhibición de Respuesta Perjudicada y Atribución de Saliencia, que presenta un desequilibrio entre la valoración/saliencia de recompensa incrementada y la selección de acción deficiente/control inhibitorio (Honakeret al., 2011); iii) el modelo de aprendizaje de hábitos inadaptado, que propone una transición entre la selección de la acción dirigida a objetivos y los hábitos y compulsiones de estímulo-respuesta (Wiers et al., 2007); iv) los modelos de toma de decisiones, centrados en cómo la predicción de recompensas y la valoración afectiva influyen en las decisiones basadas en preferencias (Damasio, 2010); y v) el modelo basado en la transición entre impulsividad o búsqueda de recompensa inmediata y compulsividad o alivio momentáneo del malestar (Everitt y Robbins, 2005).

Los hallazgos obtenidos en el estudio transdiagnóstico (Yücel et al., 2018) plantearon la importante cuestión de cómo los constructos primarios, i) contribuyen a la vulnerabilidad o al mantenimiento del comportamiento adictivo y, ii) son anteriores a la adicción y surgen como consecuencia del uso repetido de drogas en personas vulnerables. Como se puede observar en la Figura 7, en relación con el primero, los aspectos del sistema de valencia positiva y la atribución asociada de la prominencia de incentivos a los estímulos relacionados con la recompensa se consideran importantes. Por ejemplo, en la etapa de vulnerabilidad, la valoración de la recompensa y la anticipación vinculada pueden ser un factor importante para determinar la capacidad de respuesta de un individuo a las señales relacionadas con la adicción.

En etapas posteriores del ciclo de la adicción, es probable que exista un papel destacado de incentivo alostático de las señales relacionadas con sustancias o adicciones, y por lo tanto, la valoración de la recompensa sigue siendo relevante tanto para la vulnerabilidad a la recaída como para la cronicidad (Marhe et al., 2014), pero sólo se argumentó que, hábito y compulsividad, eran selectivamente relevantes para la cronicidad.

**Figura 7**

*Construcciones primarias respaldada por expertos en función de los principales dominios de Criterios de Dominio de Investigación (RDoC).*



*Nota.* En verde, el sistema de valencia positiva; en rojo, el sistema de valencia negativa; en azul, el sistema cognitivo; y los constructos dentro de estos dominios que son más relevantes para el proceso de adicción. Adaptada de Yücel et al. (2019).

Los modelos basados en la transición entre impulsividad, o búsqueda de recompensa inmediata, y compulsividad, o alivio momentáneo del malestar (Everitt y Robbins, 2005) explican la adicción como una transición desde una fase inicial en la que las drogas se consumen por sus efectos reforzantes-siendo más vulnerables los individuos con altos niveles de impulsividad-hacia una fase de dependencia en la que las conductas se transforman en rituales compulsivos que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas (Belin et al., 2008; Dalley et al., 2007).

Existen algunos intentos previos de establecer la existencia de un cierto eje impulsividad-compulsividad que han permitido encontrar ciertos indicios de su existencia, a partir del uso de cuestionarios y/o pruebas de rendimiento neuropsicológico, tanto en adicciones con sustancia (Fernández-Serrano et al., 2012), como en adicciones comportamentales (Pedrero-Pérez et al., 2020). En el siguiente capítulo veremos más en detalle la existencia del supuesto eje entre impulsividad-compulsividad, basándonos en los constructos propuestos por el proyecto RDoC.

## **5. El eje entre la impulsividad y la compulsividad en la adicción**

Según el modelo de transición propuesto por Everitt y Robbins (2013, 2016), cada persona que desarrolla un proceso adictivo debería encontrarse en algún punto del supuesto continuo impulsividad-compulsividad, en función del momento de la transición entre la conducta controlada, corteza prefrontal, y el hábito compulsivo, conducta automatizada, controlada por el estriado dorsal.

La existencia de este continuo y la posibilidad de ubicar a cada sujeto en un punto determinado tiene importantes implicaciones clínicas: el tratamiento requerido por personas cuya conducta se guía por la impulsividad, como emisión de comportamientos guiados por la búsqueda del placer y los déficits en la inhibición de respuestas sin cálculo de consecuencias, no deben ser los mismos que quienes actúan de forma compulsiva, buscando la reducción del malestar y con muchos mas componentes emocionales (Grant y Kim, 2014; Tiego et al., 2019). La impulsividad y la compulsividad no son excluyentes: comparten una gran cantidad de circuitos neuronales y pueden manifestarse conjuntamente, aunque generalmente se identifica un claro predominio de alguna de ellas (Grant y Kim, 2014).

### **5.1 Definición de la impulsividad y caracterización neuropsicológica**

Según la Real Academia Española (RAE, 2001), el impulso es un deseo o motivo afectivo que induce a hacer algo de manera súbita, sin reflexionar. Impulsivo es que impulsa o puede impulsar. También es una persona que suele hablar o proceder sin reflexión ni cautela, dejándose llevar por la impresión del momento (RAE, 2001). En la *International Society for Research on Impulsivity* (ISRI) se ha definido la impulsividad de diversas formas, tales como una conducta sin pensamiento adecuado previo, una tendencia a actuar con menos previsión en comparación a individuos de igual capacidad y conocimiento, o una predisposición a reacciones rápidas y no planificadas ante estímulos internos o externos sin pensar en las consecuencias negativas. En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5, American Psychiatric Association, 2014) la impulsividad no se define de forma explícita, aunque se encuentran algunos ejemplos de comportamientos impulsivos.

Esa falta de especificidad en cuanto al papel de la impulsividad en los resultados de las enfermedades psiquiátricas surge de los desacuerdos en la literatura acerca de cómo definir y medir la impulsividad.

La impulsividad puede definirse como una tendencia a la acción sin toma de conciencia, valoración o juicio anticipado; es decir, hablamos de la predisposición a una conducta, con o sin poca premeditación sobre sus consecuencias, que conlleva acciones rápidas, no planificadas, y en donde prima la urgencia de un refuerzo inmediato (Moeller et al., 2001). También se ha definido como la tendencia a actuar de forma rápida ante estímulos, tanto internos como externos, sin la evaluación de toda la información disponible antes de llevar a cabo la acción y, por tanto, sin cálculo de consecuencias (Eysenck y Eysenck, 1978), además de que se mantiene por reforzamiento positivo y es egosintónica.

Por lo tanto, no existe un consenso en cuanto a la definición del concepto de impulsividad (Patton et al., 1995; Standford et al., 2009), ya que la impulsividad es multidimensional y desde el punto de vista funcional, puede tratarse de un rasgo adaptativo o no en función del contexto. Como consecuencia de este desacuerdo, algunos autores han establecido categorías para aproximarse a entender la impulsividad (Squillace et al., 2011).

Se considera que la impulsividad se encuentra presente en muchos trastornos mentales (Moeller et al., 2001; Standford et al., 2009), desde el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Winstanley et al., 2006), los trastornos de personalidad antisocial (Moeller et al., 2002) y límite (Bornovalova et al., 2005), junto con los denominados trastornos del control de los impulsos y de la conducta (Few et al., 2015), las conductas suicidas o agresivas (Dougherty et al., 2004); Rodríguez-Cintas, 2018) y, además, en los trastornos relacionados con sustancias y otros trastornos adictivos (Ersche et al., 2010), entre otros (DSM-5, American Psychiatric Association, 2014).

Se puede perfilar la impulsividad por dificultades de atención sostenida (Martínez-Gras et al., 2012; Patton et al., 1995); búsqueda de sensaciones y novedad estimular (Stewart et al., 2004; Zuckerman et al., 1993); urgencia, dificultad de control, aplazamiento o inhibición de la respuesta (Whiteside y Lynam, 2001); dificultad en el aplazamiento de un refuerzo positivo inmediato por otro mayor en el tiempo (Carver y White, 1994); escaso análisis de la situación e información relevante antes de emitir una respuesta (Carver y White, 1994; Whiteside y Lynam., 2001); falta de perseverancia (Whiteside y Lynam, 2001).

La impulsividad como rasgo se ha intentado explicar con diferentes modelos, la mayoría en el marco de amplias conceptualizaciones sobre la personalidad. En 1952, Eysenck inicia el estudio de la impulsividad como factor de la personalidad. Para Eysenck, la personalidad consta de tres dimensiones básicas: psicoticismo, extroversión y neuroticismo (Modelo PEN) (Eysenck, 1952, 1987; Eysenck y Eysenck, 1977, 1978). La impulsividad es un concepto complejo compuesto por cuatro factores diferentes (Tabla 2)

**Tabla 2***Factores de la impulsividad de la Teoría de Eysenck*

Impulsividad en sentido estricto ( <i>narrow impulsiveness</i> )	Actuación rápida e irreflexiva, sin pensar en consecuencias en el tiempo
Toma de riesgos ( <i>risk-taking</i> )	Búsqueda de actividades con las que se puede obtener recompensas o castigos
No planificar ( <i>non-planning</i> )	Actuación sin planificación previa
Vitalidad ( <i>liveliness</i> )	Energía y capacidad de actividad

El concepto de impulsividad de Eysenck inicialmente se situaba en la dimensión Extraversión, pero mediante el Cuestionario de Personalidad de Eysenck (EPQ; Eysenck y Eysenck, 1984) se demostró que la Extraversión se correlacionaba más con la sociabilidad que con la impulsividad. Como la impulsividad se relacionaba más con conductas disruptivas y antisociales, incluyó la impulsividad dentro del Psicoticismo (Chico et al., 2000).

Otra teoría es la que propuso Gray (1982), denominada teoría de la sensibilidad a la recompensa. Para Gray existen una serie de mecanismos adaptativos en el ser humano basados en la sensibilidad a la recompensa y/o castigo, que dependen de interacciones de factores genéticos y ambientales (Gray, 1982). Existen dos sistemas fundamentales: (i) Sistema de Inhibición Conductual, donde se produce la respuesta ante señales de castigo, no-recompensa, estímulos novedosos o estímulos innatos de miedo; (ii) Sistema de Activación Conductual, donde se activa ante estímulos condicionados de recompensa basados en el aprendizaje. La impulsividad se relaciona con una motivación dirigida por la sensibilidad a las señales de recompensa, no con una actuación irreflexiva (Gray, 1987).

La Teoría de Cloninger (1987) intenta explicar el funcionamiento de los dos sistemas de la teoría de Gray (Tabla 3). Según Cloninger (1987), dentro de la búsqueda de novedad se encuentra la exploración, aproximación ante señales de refuerzo o novedad, y la impulsividad, actuación rápida e irreflexiva.

**Tabla 3***Rasgos de personalidad de la Teoría de Cloninger*

Evitación del daño	Tendencia de los individuos a responder con inhibición conductual ante signos de castigo o frustración
Búsqueda de novedad o sensaciones	Activación de conductas apetitivas de aproximación ante señales de recompensa o novedad y una evitación activa ante señales de frustración.
Dependencia de la recompensa	Inclinación heredable a responder intensamente a los signos de recompensa, manteniendo la conducta que ha sido previamente asociada con evitación de castigos o con premios
Autodirección	Adaptación del comportamiento en función de sus elecciones individuales y sus objetivos
Cooperación	Tendencia del individuo a empatizar con los derechos y emociones de los demás
Autotranscendencia	Se conceptualizan como parte integral del universo

Por otra parte, la Teoría de la Impulsividad funcional y disfuncional de Dickman (1990) propone la impulsividad como una dimensión de la personalidad que está presente en personas que tienden a actuar rápidamente ante diversas situaciones. Dickman rescata el aspecto adaptativo de dicha impulsividad (Tabla 4).

**Tabla 4**

*Subtipos de impulsividad según Teoría de Dickman*

Impulsividad funcional	Entusiasmo, búsqueda de aventura y actividad
Impulsividad disfuncional	Tendencia a actuar con menos previsión, sin considerar las consecuencias negativas para el individuo o su entorno. Suele surgir de conductas desordenadas e improductivas

La Teoría de impulsividad de Barratt (Barratt et al., 1997), explica la impulsividad como una predisposición a realizar acciones rápidas y no reflexivas en respuesta a estímulos internos y/o externos sin pensar en las consecuencias negativas que podrían tener éstas tanto para uno como para el resto (Patton et al., 1995) (Tabla 5).

**Tabla 5***Subescalas de la Teoría de la Impulsividad de Barratt*

Impulsividad cognitiva	Incapacidad para mantener la atención y la concentración
Impulsividad motora	Actuar sin pensar
Impulsividad no planeada	Incapacidad para planear acciones futuras. Falta de previsión para el futuro

Para Zuckerman (1993), en su teoría de la personalidad, existen cinco factores en la personalidad: neuroticismo, extraversión, actividad, hostilidad e impulsividad-búsqueda de sensaciones (Zuckerman et al., 1993). En este modelo, la impulsividad es un rasgo de personalidad que se manifiesta por hábitos, intereses, actitudes y conductas con un fundamento neurobiológico. Existen diferentes formas de búsqueda de sensaciones, en las que algunas de ellas están implícita la impulsividad (Zuckerman, 2002). Las formas de búsqueda de sensaciones impulsivas son: (i) búsqueda de experiencia, uso del entorno social y material para experimentar nuevas experiencias; (ii) desinhibición, actitudes o experiencias que van destinadas a la estimulación social; y (iii) susceptibilidad al aburrimiento, intolerancia a las condiciones monótonas.

Por otra parte, la teoría multifactorial de Whiteside y Lynam (2001) definen la impulsividad a partir de cuatro factores: (i) Urgencia, como alta emocionalidad y tendencia a actuar siguiendo los impulsos, (ii) Falta de premeditación o planificación, como incapacidad de reflexionar sobre las consecuencias antes de la conducta, (iii) Falta de perseverancia o persistencia, como incapacidad para mantener un comportamiento en ausencia de recompensas o incapacidad de mantenerse concentrado en tareas que sean aburridas o complejas y, (iv) Búsqueda de nuevas sensaciones, como tendencia a buscar y disfrutar de actividades que son nuevas y/o emocionantes.

Desde una perspectiva neurobiológica, el análisis de la impulsividad comprende necesariamente una revisión de los circuitos neuronales implicados en la toma de decisiones, procesos ejecutivos y sistemas de neurotransmisión asociados. Así, el circuito neural más importante lo constituye el eje cortico-estriato-tálamo-cortical, en donde la dopamina como neurotransmisor tiene un papel crucial, esencialmente a través del circuito mesocórtico-límbico o vía del refuerzo. Específicamente, las áreas cerebrales implicadas son el córtex prefrontal, especialmente las áreas ventromedial y orbitofrontal relacionadas con la planificación y juicio; el estriado ventral, concretamente el núcleo accumbens, clave en el sistema de refuerzo, y la amígdala, fuente de lo emocional y de las respuestas condicionadas (Ceravolo, 2009). Algunos autores mencionan una estructura anormal cerebral en el área fronto-estriatal y diferencias apoyadas en un menor volumen de la materia gris en individuos con comportamientos impulsivos (Erscheet al., 2011). Pero son los desequilibrios en los circuitos mesocorticolímbicos, dentro de los que se contempla el estriado ventral y dorsal inervados ambos dopaminérgicamente, así como las áreas orbitofrontales y cíngulo anterior esenciales en el mecanismo del refuerzo, en donde se lleva a cabo el procesamiento y toma de decisiones que se expresa en la impulsividad y adicción (Hyatt et al., 2012).

La dopamina resulta el neurotransmisor esencial y, en cierta forma, constituye el núcleo neuroquímico base del comportamiento impulsivo. Algunos autores acentúan el papel de la serotonina como modulador, dado que se ha observado una hipofunción serotoninérgica junto a una hiperfunción dopaminérgica en comportamientos de elevada impulsividad y agresión (Seo et al., 2008; Wolf y Leander, 2002).

Sin embargo (Volkow et al., 2011) también se enfatiza el papel de la dopamina más en relación con el refuerzo que con la adicción a través de las áreas órbito-frontales o cíngulo anterior, determinando la respuesta emocional de inhibición y de control, y donde su alteración se relaciona con la propia conducta impulsiva. De aquí se deriva además de la impulsividad, la tendencia a la búsqueda de sensaciones y de la novedad (Wu et al, 2011).

Aunque se han descrito algunos aspectos funcionales y adaptativos de la impulsividad (Dickman, 1990), generalmente se considera que es una característica disfuncional asociada con acciones que pueden ser criminales y/o violentas, físicamente autodestructivas -tales como el suicidio- o inapropiadas según las normas socialmente aceptadas. El término tiene una larga historia como rasgo de personalidad en humanos que es estable en un individuo y varía normativamente a través de toda la población (Barrat, 1959; Patton et al., 1995).

En el ámbito de la neuropsicología, la impulsividad ha sido asociada con el término de desinhibición, refiriéndose a la idea de que algunos mecanismos de control de arriba a abajo -es decir, de niveles superiores más cognitivos a niveles inferiores más perceptivos o motores- suprimen respuestas automáticas -guiadas por un refuerzo- que no son apropiadas para las demandas actuales (Aron, 2007). Estos mecanismos de control inhibitorio pueden verse alterados por una lesión cerebral o en forma de una enfermedad mental, resultando en una predisposición a cometer actos impulsivos.

Definido de este modo, la impulsividad tiene una clara relevancia en los trastornos por consumo de sustancias y, en cierta medida, podría considerarse la antesala del comportamiento adictivo, dado que convive estrechamente con otras variables dentro del círculo de la adicción (Belin et al., 2008).

Las fases tempranas del consumo experimental de drogas pueden estar mediados por características de personalidad (Sola et al., 2013). Estas características pueden influenciar el hecho de que un individuo pruebe una sustancia que se encuentre disponible y cuanta cantidad probará. Una vez se ha desarrollado la dependencia, los consumidores pueden persistir en el consumo a pesar de ser conscientes de que dicho hábito tiene consecuencias negativas directas para su salud, su economía y sus relaciones interpersonales; o bien pueden intentar abandonar o reducir el consumo. Cada uno de estos fenómenos podría ser explicado por un déficit en el control inhibitorio sobre una respuesta que busca un refuerzo inmediato. Una mayor comprensión de los procesos neurobiológicos y psicológicos que subyacen al control inhibitorio ayudaría a mejorar las estrategias terapéuticas en los trastornos por consumo de sustancias.

### **5.1.1 La escala UPPS como autoinforme en el RDoC.**

La impulsividad se mide tanto con cuestionarios en formato de autorregistro como con pruebas conductuales y neuropsicológicas en las que se valoran distintos aspectos relacionados con la respuesta a estímulos. Lo más frecuente, en el ámbito clínico, es el uso de autoinformes en los que, además de la impulsividad, se valoran otros rasgos de personalidad, siendo, por lo tanto, una valoración subjetiva y que puede estar afectada por los sesgos que implican los autoinformes. La profusión de modelos para dar cuenta de la impulsividad ha llevado consigo la proliferación de instrumentos de medida acordes a un determinado marco teórico (Lynam y Miller, 2004).

Los cuestionarios autoinformados valoran características generales de la disposición de un sujeto: cómo el individuo se comportaría en una situación dada o en qué medida el sujeto está de acuerdo o en desacuerdo con declaraciones particulares. Dentro del paradigma RDoC, se han propuesto diferentes medidas de autoinforme para poder evaluar los siete constructos que determinaron los expertos por consenso que componen la adicción.

Desde la consideración neuropsicológica, la inhibición de respuestas es un subconstructo del sistema cognitivo de control central, encaminado a la supresión o interrupción de conductas preeminentes, sobreaprendidas e inadecuadas cuando se esta persiguiendo un objetivo concreto (Fuster, 1997). Los déficits en el sistema de inhibición de respuestas constituirían un elemento central en los comportamientos adictivos, según el consenso obtenido por un grupo de científicos en el marco del proyecto de investigación RDoC (Yücel et al., 2019).

Este mismo grupo considera que uno de los instrumentos mas adecuados para su medida es la Escala de Impulsividad (UPPS, Whiteside y Lynam, 2001). Los autores de esta prueba observaron la confusión reinante entre las diversas conceptualizaciones de la impulsividad y decidieron renunciar a un posicionamiento específico sobre la naturaleza o las causas de la impulsividad, intentando capturar lo que los autores creían que eran diversos caminos etiológicos hacia el comportamiento impulsivo. Para ello, evaluaron mediante un análisis factorial exploratorio las diversas facetas relacionadas con la impulsividad del instrumento NEO-PI-R, enmarcado en el Modelo de Cinco Grandes Factores de Personalidad (Costa y McCrae, 1992). Con el conjunto de ítems seleccionados de cada uno de los factores, los autores desarrollaron el nuevo cuestionario, denominado UPPS, en el que identificaron cuatro dimensiones: (i) Urgencia negativa, relacionada con la conducta impulsiva que surge como reacción ante un intenso afecto

negativo; (ii) (Falta de) Premeditación, que implica la habilidad para elegir una opción, tomando en cuenta las posibles consecuencias; (iii) (Falta de) Perseverancia, que evalúa la habilidad para permanecer en las tareas, especialmente si son difíciles o aburridas; y (iv) Búsqueda de sensaciones, que se refiere a la tendencia a buscar actividades nuevas o que suponen un riesgo. Estas dimensiones permitieron comprender la impulsividad desde sus aspectos de carácter emocional/afectivo, en Urgencia y Búsqueda de sensaciones, así como desde vertientes más cognitivas, en Falta de perseverancia y premeditación.

En la revisión del UPPS original (UPPS-P; Lynam et al., 2007) incorporaron una quinta dimensión: la Urgencia positiva, definida como la propensión a actuar precipitadamente frente a un intenso afecto positivo. Estos cinco rasgos de impulsividad pueden ser medidos a través del UPPS-P, de 59 ítems, del que se ha obtenido posteriormente una versión reducida de 20 ítems (Billieux et al., 2012).

La versión inicial, de cuatro subescalas, se ha utilizado con frecuencia creciente en el estudio de la adicción a sustancias (Whiteside y Lynam, 2003; Magid y Colder, 2007) y también en conductas adictivas sin sustancia (Billieux, al., 2008, 2011), entre otros problemas psicológicos. También la versión revisada UPPS-P se ha utilizado en el estudio del abuso a sustancias como el alcohol (McCarty et al., 2017), el cannabis (VanderVeen et al., 2016) y el tabaco (Stautz y Cooper, 2018).

El UPPS-P ha sido traducido y validado en español, en su versión completa (Verdejo-García et al., 2010) y en la reducida (Cándido et al., 2012). Se ha desarrollado un trabajo de investigación (Pedrero-Pérez et al., 2020) que tenía como objetivo conocer las relaciones entre las dimensiones del modelo UPPS y el uso/abuso de tecnologías de la información y la comunicación (TIC), donde mostró adecuadas propiedades psicométricas en su aplicación.

### **5.1.2. La Escala de Impulsividad de Barratt (BIS-11)**

La primera escala de impulsividad que no forma parte de un inventario de personalidad la construyó Barratt (1959), y se conoce bajo la denominación de BIS-1. A partir de esta escala, se han realizado continuas modificaciones, lo que ha dado lugar a versiones de menor longitud hasta llegar a la actual, que contiene 30 ítems. Esta última versión de la Escala de Impulsividad de Barratt (BIS-11) realizada por Patton et al. (1995) tiene una estructura factorial que esta conformada por seis factores de primer orden y tres factores de segundo orden. Existe controversia en relación con los factores de segundo orden, por si bien, dos de ellos fueron consistentes con los resultados de estudios anteriores (Luengo et al., 1991).

Como reseña final, se exponen en la Tabla 6 los instrumentos mas importantes de evaluación de la impulsividad (Patton et al., 1995; Carver y White, 1994; Eysenck y Eysenck, 1978; Whiteside y Lynam, 2001).

**Tabla 6***Instrumentos de evaluación de la impulsividad*

Barrat Impulsiveness Scale (BIS) (Patton et al., 1995)	30 ítems, miden impulsividad atencional, motora y no planeada. Es la más utilizada en general, y en la población española en particular
Behavioral Inhibition/Activation Scale (Carver et al., 1994)	20 ítems, miden capacidad de anticipar castigo-escala de inhibición- y resultados reforzantes-escala de anticipación. Existen adaptaciones en español (Barranco, Rodarte, Medina y Soliz-Camara, 2009; Martínez, Salazar, Pilat y Cupani, 2021)
Impulsivity-Venturesomeness-Empathy Scale (VIS)	63 ítems, miden impulsividad, atrevimiento y empatía. Existen adaptaciones de esta escala (Rodríguez-Fornells, Lorenzo y Andrés-Pueyo, 2002; Aluja y Blanch, 2007)
Impulsive Behavior Scale (UPPS y UPP-S)	45 ítems, mide Urgencia, Falta de premeditación, Falta de perseverancia y búsqueda de sensaciones. La UPP-S (59 ítems) añade la dimensión de Urgencia Positiva. Existen adaptaciones españolas (Cándido, Orduña, Perales, Verdejo-García y Billieux, 2012). También existe una versión reducida, UPPS-P (20 ítems) (Lynam, 2013), y también su versión en español (Cándido et al., 2012)

### **5.1.3. Otras medidas de la impulsividad**

El mismo grupo de científicos en el marco del proyecto de investigación RDoC (Yücel et al., 2019) propone otras alternativas para la evaluar la impulsividad, tales como: (i) Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva-2 (BRIEF, Gioia et al., 2015), es una prueba basada en la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS), ampliada con la evaluación de síntomas negativos, escogiéndose aquellos que distinguían adecuadamente la diferencia positivo-negativo y que se considera un test útil para valorar la severidad de síntomas y monitorización de respuesta al tratamiento; y (ii) La Escala de Valoración del TDAH (*ADHD Rating Scale*, Dupaul et al., 1998) fue desarrollada para que padres y profesores valoraran la frecuencia de los 14 síntomas de TDAH definidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM).

### **5.2 Definición de compulsividad y caracterización neuropsicológica**

Mientras que la impulsividad ha sido ampliamente estudiada en su relación con el desarrollo de las conductas adictivas (Verdejo-García et al., 2008), la compulsividad no ha recibido el mismo volumen de investigación, debido principalmente a la falta de teorías evaluables y de instrumentos para hacerlo, unido al hecho de que existe una tendencia coloquial entre los clínicos a asumirlos como sinónimos. Sin embargo, la compulsividad está orientada a reducir el malestar, se mantiene por reforzamiento negativo y es egodistónica, puesto que el sujeto sabe que no debería ejecutarla pero se siente compelido a hacerlo (Cabrini et al., 2009; Koob, 2013).

Existen evidencias de que la impulsividad es una antesala del comportamiento adictivo en el ámbito de las sustancias, y en este sentido, destaca el modelo de Koob y Le Moal (2008). Dichos autores mantienen que en la base de la adicción existe un trastorno del control de los impulsos y de tipo compulsivo. Específicamente, definen la dificultad del control de los impulsos por una sensación subjetiva de incremento de tensión o *arousal* antes de llevar a cabo el acto impulsivo, así como de placer y gratificación tras su realización. De esta forma, la satisfacción o ejecución del acto impulsivo estaría estrechamente relacionado con la obtención de un refuerzo positivo. Por el contrario, el comportamiento compulsivo se caracteriza por un estado de estrés o ansiedad previos, así como por una disminución del estado disfórico una vez llevado a cabo el comportamiento. Aquí, la conducta compulsiva se encuentra relacionada con mecanismos de refuerzo negativo y de conductas automáticas para su consecución. Por tanto, el tránsito desde la impulsividad al comportamiento compulsivo se produciría desde la búsqueda de un refuerzo positivo a la necesidad de reducir la disforia mediante la obtención de refuerzos negativos. En las adicciones a sustancias, la manifestación del llamado ‘síndrome de abstinencia’ define más una dependencia emocional derivada de un estado emocional negativo asociado a disforia, ansiedad o irritabilidad, cuando se anticipa el acceso a la droga (Koob y Le Moal, 2001), más que por un síndrome de dependencia propiamente físico.

Las compulsiones, desde un punto de vista neuropsicológico, se definen por comportamientos o actos mentales de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente. (Meunier et al., 2012). El objetivo de estos comportamientos es la prevención o reducción del malestar, o la prevención de algún acontecimiento o situaciones negativas.

Existe un 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 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 deseaba ejecutar. Por tanto, se podría considerar que la compulsividad fuese el elemento central del mantenimiento de la adicción (Baker et al., 2004).

Como se ha comentado anteriormente, la compulsividad no se describe en la RDoC, al menos como constructo unidimensional, pero fue introducida por los expertos dado que existe una evidencia considerable que la respalda como una característica central de la adicción (Balodis y Potenza, 2015).

### **5.2.1 La escala OCDUS como autoinforme en el RDoC**

La Escala de Uso Obsesivo Compulsivo de drogas (*Obsessive Compulsive Drug Use Scale*, OCDUS) fue validada para medir el ciclo de obsesión-compulsión en personas dependientes de heroína (Franken et al., 2002). Posteriormente, simplemente modificando la droga que se mencionaba en cada ítem, se adaptó y validó para consumidores de cocaína (Lievaaert et al., 2015) y de cannabis (Machielsen et al., 2012).

El OCDUS es un cuestionario autoinformado de 12 ítems. El estudio de validación encontró tres factores: (i) Pensamientos e interferencias, con 6 ítems, (ii) Deseo y control con 4 ítems y (iii) Resistencia a los pensamientos y a la intención, con 2 ítems. Se responde en una escala analógica de 7 puntos, entre Nada y Todo el tiempo. Se ha llevado a cabo un estudio para obtener una versión que mida la compulsividad asociada al abuso de tecnologías de la información y la comunicación, conocer sus propiedades psicométricas básicas y los resultados de su aplicación, así como evidencias de validez concurrente y discriminante, donde se obtuvieron adecuados resultados similares a las encontradas en anteriores versiones (Pedrero-Pérez et al., 2021). En este estudio, se realizó un procedimiento habitual de traducción-retraducción, donde se creó la escala OCDUS-TIC y en la que se sustituyó el nombre de la droga por el móvil o sus aplicaciones, preservando al completo el resto de la pregunta. Los estudios con las versiones previas mostraron adecuadas evidencias de consistencia interna y validez, y se realizó un proceso de validación al tratarse de una nueva escala.

### **5.2.2 Otras medidas de la compulsividad.**

Como se ha descrito con la impulsividad, el proyecto RDoC también propuso otras medidas de autoinforme para la compulsividad. El cuestionario autoaplicado de Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS, Goodman et al., 1989) fue adaptado por Steketee et al., (1996) para medir la presencia de un TOC. El Y-BOCS está compuesto por 10 ítems: 5 relacionados a obsesiones y los otros 5 a compulsiones, teniendo una opción de respuesta de 0 a 4, desde no presentar ningún síntoma hasta presentar síntomas extremos. La clasificación de diagnóstico se basa en los puntos de corte, donde de 0 a 7 representa sin manifestaciones clínicas, de 8 a 15 leve, de 16 a 23 moderado, 24 a 31 como severo y 32 a 40 como extremo.

El cuestionario completo original ha sido traducido y validado al español para uso pediátrico; sin embargo, no se han encontrado traducciones al español del cuestionario autoaplicado para adultos. Este cuestionario tiene cinco subsescalas: tiempo dedicado, interferencia, angustia, resistencia y control. Por otro lado, el inventario de Padua (IP, Sanavio, 1988) se ha convertido en una de las pruebas más usadas, de entre las disponibles, con fines clínicos y de investigación en los trastornos obsesivos-compulsivos. En general, posee unas propiedades psicométricas aceptables: su fiabilidad y validez están adecuadamente contrastadas.

### **5.3 Implicaciones del eje impulsividad-compulsividad en neuropsicología.**

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

Los estudios previos que exploran el papel de la impulsividad y la compulsividad en los procesos adictivos han dado una importancia clave a la impulsividad en la adquisición y mantenimiento de la adicción, aunque consideran que la compulsividad es un concepto más reciente y menos estudiado (Yücel y Fontenelle, 2012). La impulsividad se define generalmente como la tendencia a actuar de forma rápida y poco pensada, sin cálculo de riesgos y consecuencias (Rømer et al., 2018).

Desde una perspectiva neurocognitiva, actualmente se asume que este concepto presenta, al menos, tres elementos clave: la inhibición de respuesta, el descuento de la recompensa y la toma de decisiones desventajosas (Lee et al., 2019). La impulsividad está vinculada a un amplio espectro de trastornos, como la ludopatía, las compras compulsivas, la cleptomanía, la tricotilomanía, el hurto de la piel, la piromanía, los trastornos sociales y fronterizos de la personalidad y los atracones, entre otros (Dell'Osso et al., 2006). La conducta impulsiva es uno de los constructos centrales en los trastornos por uso de sustancias, con los que se comparten no solo aspectos conceptuales, sino también sustratos neurobiológicos y sensibilidad a los tratamientos psicológicos y farmacológicos (Jupp y Dalley, 2014).

La gestión de recursos atencionales y la flexibilidad cognitiva son procesos alterados en muestras de adictos a sustancias. Los resultados de diferentes estudios reflejan que los adictos rinden peor que la gente que les rodea, aunque dicho ambiente tampoco se ajuste a la normalidad estadística. Por otro lado, también se puede afirmar que los adictos ejecutan las tareas sencillas con mayor rapidez (Crowe, 1998).

Verdejo-García y Pérez García (2007) ha descrito en su estudio cómo los consumidores de cocaína presentan alteraciones mnésicas, atencionales, de inhibición de respuestas automáticas, flexibilidad cognitiva, abstracción y toma de decisiones. En el estudio realizado por Ruiz-Sánchez de León et al., (2009), se observó cómo las funciones

que aparecen mas consistentemente afectadas en la muestra de adictos a cocaína son el aprendizaje verbal y la memoria visual inmediata, la gestión de los recursos atencionales, la fluidez fonológica, la abstracción, la resolución de problemas complejos y la flexibilidad cognitiva.

Por otro lado, la amplitud atencional, la resistencia a la interferencia, la inhibición de respuestas, la fluidez semántica, la planificación y la resolución de problemas sencillos no parecen mostrar diferencias entre grupos.

Por el contrario, la compulsividad se considera un constructo relativamente novedoso en el contexto de las adicciones (Yücel y Fontenelle, 2012). Varios autores han definido la compulsividad como un concepto multidimensional caracterizado por: (i) una escasa inhibición de la respuesta, que también se comparte con la impulsividad; (ii) inflexibilidad cognitiva relacionada con la contingencia; (iii) cambio de tareas o de conjuntos atencionales; (iv) sesgo atencional o desentendimiento, es decir, dificultad para desentenderse de los estímulos salientes y (v) aprendizaje de hábitos, es decir, el aprendizaje de un estímulo-respuesta condicionado, y por tanto, insensibilidad a los objetivos o consecuencias de las acciones (Lee et al., 2019). La complejidad de este concepto reside en que añade un componente afectivo a la urgencia por ejecutar conductas orientadas a evitar o reducir el malestar (Lee et al., 2019).

La principal característica distintiva de la conducta compulsiva es la exacerbación de los rasgos de falta de premeditación y falta de perseverancia. La dimensión de falta de perseverancia refleja dificultades que se solapan en gran medida con los déficits típicamente observados en tareas de rendimiento continuo y ha sido relacionada a nivel teórico con el Trastorno por Déficit de Atención (Whiteside y Lynam, 2001). Esta dimensión correlaciona positivamente con la aparición de pensamientos no relacionados con la tarea en el curso de la ejecución de otras tareas cognitivas (Gay et al., 2010).

Por tanto, el rasgo de impulsividad se ha reconceptualizado desde el enfoque neuropsicológico como déficits en la inhibición de conductas (Leshem y Yefet, 2019) y se relaciona con un fallo en el funcionamiento de la corteza orbitofrontal (Balasubramani et al., 2020). Por el contrario, la compulsividad se ha estudiado principalmente asociada al trastorno obsesivo compulsivo y, en estudios con animales, se ha vinculado a un hiperfuncionamiento de la corteza prefrontal medial y su conexión con el estriado dorsal (Manning et al., 2019) y específicamente al consumo compulsivo de alcohol (Siciliano et al., 2019).

Se ha estudiado la existencia de un eje en el que los dos polos representarían los dos extremos entre los que se mueve la conducta adictiva, el polo de la impulsividad y el de la compulsión, lo que permitiría clasificar a los sujetos en algún punto de ese continuo y ajustar los tratamientos a sus necesidades (Fernández Serrano et al., 2012). Se ha encontrado que la impulsividad precede y predice a la compulsividad en muestras de personas con conductas adictivas (Baker et al., 2004).

Se ha desarrollado un método basado en el *machine learning*, donde a través de cuestionarios autoinformados nos permite situar a un sujeto en un punto del supuesto eje de transición entre la impulsividad y la compulsividad (Cassú-Ponsati et al., 2021). El objetivo de este trabajo fue encontrar nueva evidencia empírica para la existencia de un eje impulsividad-compulsividad que permita clasificar a cada persona con conductas adictivas en algún punto del supuesto continuo, con cuestionarios que estimen la impulsividad, la compulsividad, el funcionamiento prefrontal y el uso/abuso de Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC). En este estudio se utilizaron los cuestionarios propuestos desde el proyecto RDoC: OCDUS, para compulsividad, y UPPS, para impulsividad.

En conclusión, los datos de este estudio permitieron encontrar indicios razonables de la existencia de un eje impulsividad-compulsividad en la adicción a las TIC, en consonancia con la propuesta neuropsicológica de Everitt y Robbins (2005, 2013). A pesar de ser un estudio preliminar, la identificación de este eje y la ubicación de cada sujeto a lo largo de este continuo permitiría al clínico asignar la intervención terapéutica psicológica o farmacológica más adecuada, lo que sin duda mejoraría los resultados del tratamiento.

#### **5.4 Evaluación neuropsicológica dentro del contexto RDoC**

Se ha realizado un repaso sobre medidas de autoinforme que corresponderían dentro del proyecto RDoC con el Sistema de Valencia Positiva. Sin embargo, parece interesante explorar otros constructos dentro de la matriz, como el caso de los Sistemas Cognitivos. La neuropsicología, en concreto, la evaluación neuropsicológica, se preocupa de estudiar la expresión conductual de la función y la disfunción cerebral. La evaluación neuropsicológica constituye un método para examinar el funcionamiento cerebral superior a través del estudio del comportamiento, con la ayuda de técnicas, modelos teóricos y procedimientos de la psicología, tales como test, entrevistas, escalas estandarizadas y cuestionarios, que contemplan índices sensibles y precisos de comportamiento (Lezak, 1982).

Los avances en la evaluación de las funciones neuropsicológicas, con el desarrollo de baterías clínicas y computarizadas que incluyen pruebas específicas de control ejecutivo y toma de decisiones sensibles a los déficits característicos de la adicción (Bechara, 2007; Clark et al., 2004), y la aplicación de nuevas pruebas con mayor validez ecológica, capaces de predecir con mayor precisión las consecuencias funcionales del deterioro neuropsicológico en la vida cotidiana (Verdejo-García y Pérez-García, 2007), han

contribuido notablemente a mejorar el conocimiento relativo a los efectos neuropsicológicos provocados por el abuso de drogas y el propio proceso adictivo. En conjunción con otras metodologías de exploración de las funciones cerebrales, como la neuroimagen funcional, la evaluación neuropsicológica sigue siendo una de las herramientas más empleadas para determinar la naturaleza y extensión de las posibles disfunciones del sistema nervioso central (SNC) asociadas al consumo de drogas y sus repercusiones sobre la cognición, la emoción, la personalidad y la conducta.

La evaluación neuropsicológica se define como un proceso dinámico de generación y contraste de hipótesis que, a través el uso de instrumentos sensibles a la captación de desempeño neuropsicológico, permite caracterizar posibles alteraciones el rendimiento del individuo asociadas con sus sistemas cerebrales específicos (Lezak et al, 2004). En el campo de las drogodependencias, la evaluación neuropsicológica ha abarcado tradicionalmente el estudio de procesos cognitivos como la atención y la memoria, el estudio de las funciones ejecutivas, así como el estudio de procesos emocionales.

Un estudio realizado por Fernández-Serrano et al. (2012). mostró ciertas fortalezas en el empleo de instrumentos neuropsicológicos de alta fiabilidad, precisión y especificidad en la detección de déficits de inhibición y perseverancia. Por otra parte, un estudio realizado por Fernández-Serrano et al. (2011) intentó solventar ciertas dificultades, por una parte, discutiendo los resultados de los estudios neuropsicológicos utilizando diferentes metodologías de investigación que puedan mejorar la comprensión de los efectos específicos frente a los generalizados de las diferentes drogas sobre el desempeño neuropsicológico y 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 y de la toma de decisiones. Sin embargo, hay pruebas de una mayor fiabilidad en la asociación de ciertas sustancias con dominios neuropsicológicos específicos: (i) los psicoestimulantes y el consumo de alcohol en la acción impulsiva y la flexibilidad cognitiva; (ii) el alcohol y el consumo de MDMA en el procesamiento espacial, la velocidad perceptiva y en la atención selectiva; (iii) el cannabis y la metanfetamina sobre los posibles déficits de memoria, y (iv) 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 mas 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. En la adicción, los procesos cognitivos mas relevantes son la atención, la memoria y las funciones ejecutivas, incluyendo la velocidad de procesamiento (Ruiz Sánchez de León y Pedrero-Pérez, 2019).

Por una parte, 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 mas rápidas en consumidores de cocaína. Algunas de las pruebas utilizadas para medir este índice serían la búsqueda de símbolos, incluida en la escala de inteligencia Weschler para adultos (WAIS-IV, Weschler, 2021), la parte A del test del trazo (del inglés, trail making test, TMT; Army Individual Test Battery, 1944; Reitan, 1958), o el número total de elementos procesados (TR) del test de atención D2

(Brickenkamp y Zillmer, 2002). La integridad del ejecutivo central en las adicciones se suele valorar con dígitos inversos (WAIS-IV).

En cuanto a la atención, la prueba de búsqueda de símbolos (WAIS-IV) es por sí misma, una prueba de atención selectiva. Para evaluar la atención mas en profundidad, se utilizan pruebas como el test de atención D2 (Brickenkamp y Zillmer, 2002) que permite analizar diferentes índices de concentración, procesamiento y variabilidad del rendimiento en función de la fatiga. También la parte A del TMT (Reitan, 1958) suele considerarse una buena medida de la atención selectiva.

Por otra parte, 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.

Por último, las funciones ejecutivas incluyen 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); pero con los años se han ido incluyendo otros procesos como la inhibición de respuestas, la flexibilidad cognitiva, la abstracción o la toma de decisiones.

La inhibición de respuestas se refiere a la capacidad para no responder ante situaciones que predisponen una respuesta habituada, dominante y automática cuando se anticipa que se va a producir un error con el objetivo de ofrecer una respuesta original, no dominante y controlada que se ajusta a lo deseable. Esta habilidad resulta importante 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.

En cualquier caso, la impulsividad mostrada durante la exploración neuropsicológica puede resultar un buen indicador cualitativo de la buena o mala inhibición de respuestas.

La flexibilidad cognitiva hace referencia a la capacidad para generar de manera fluida alternativas de respuesta originales y espontáneas cuando el ambiente las requiere. Las perseveraciones son un ejemplo de tipo de respuestas inflexibles que se producen cuando el sujeto no es capaz de interrumpir una respuesta previamente ofrecida a pesar de su inadecuación.

En definitiva, este estudio tiene como finalidad explorar la posible existencia de un eje impulsividad-compulsividad en el desarrollo de las conductas adictivas mediante la metodología utilizada en el contexto del Proyecto RDoC y pruebas neuropsicológicas y ver si existe la posibilidad de situar a los individuos en algún punto de ese supuesto eje, tal y como se observó en el estudio preliminar con las adicciones comportamentales (Cassú-Ponsati et al., 2021).

## **6. Objetivos**

El objetivo principal de este estudio es encontrar pruebas de la existencia del eje impulsividad-compulsividad a través de cuestionarios autoinformados y pruebas neuropsicológicas en el contexto RDoC en personas en tratamiento por conductas adictivas. Entre los objetivos secundarios se encuentran:

- Describir las correlaciones entre las variables autoinformadas –impulsividad, compulsividad - y las pruebas neuropsicológicas de velocidad de procesamiento, atención y funciones ejecutivas con las variables sociodemográficas y clínicas en el contexto de la adicción a sustancias.

- Analizar las correlaciones entre las variables autoinformadas –impulsividad y compulsividad- con el rendimiento objetivo en las pruebas neuropsicológicas de velocidad de procesamiento, atención y funciones ejecutivas.
- Proporcionar una tentativa de modelo teórico que vincule el eje impulsividad-compulsividad con la ejecución de pruebas neuropsicológicas.
- Colaborar con el Proyecto RDoC en la acumulación del conocimiento sobre la adicción.

## II. MARCO EXPERIMENTAL

### 1. Hipótesis

Con respecto al eje impulsividad-compulsividad se plantean las siguientes hipótesis de estudio:

- **Hipótesis 1:** si existe un eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad, entonces, la impulsividad y la compulsividad mantendrán una correlación negativa y significativa. Esto es, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en la Escala de Uso Obsesivo Compulsivo de Drogas (OCDUS).
- **Hipótesis 2:** si la presencia de sintomatología prefrontal se relaciona con una mayor gravedad dentro del eje continuo entre la impulsividad y compulsividad, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP-20) obtendrán puntuaciones elevadas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) y bajas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P).
- **Hipótesis 3:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en pruebas que valoren velocidad de procesamiento. En concreto:

**Hipótesis 3a:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Clave de Números (CN de la WAIS-IV).

**Hipótesis 3b:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en TR del D2.

**Hipótesis 3c:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán tiempos de ejecución más breves en el TMT-A.

**Hipótesis 3d:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Cancelación (CA del WAIS-IV).

**Hipótesis 3e:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Búsqueda de Símbolos (BS del WAIS-IV).

**Hipótesis 3f:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Lectura y Conteo del Test de los 5 Dígitos.

- **Hipótesis 4:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en pruebas que impliquen de manera primaria o secundaria la inhibición de respuestas automáticas. En concreto:

**Hipótesis 4a:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en TA del D2.

**Hipótesis 4b:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en C del D2.

**Hipótesis 4c:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en O del D2.

**Hipótesis 4d:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán tiempos de ejecución mas altos en el TMT-B.

**Hipótesis 4e:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en Dígitos Directos (DD de la WAIS-IV).

**Hipótesis 4f:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en Elección e Inhibición del Test de los 5 Dígitos.

- **Hipótesis 5:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en pruebas que impliquen de manera primaria o secundaria el control ejecutivo de la atención. En concreto:

**Hipótesis 5a:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en TOT y CON del D2.

**Hipótesis 5b:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán tiempos de ejecución mas altos en TMT-B.

**Hipótesis 5c:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en Dígitos Directos (DD de la WAIS-IV).

**Hipótesis 5d:** las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en Alternancia y Flexibilidad del Test de los 5 Dígitos.

## **2. Método**

El presente estudio comprende un diseño observacional cuantitativo descriptivo transversal que se desarrolló en un Centro de Atención a la Adicción: el Centro de Atención a las Adicciones (CAD 4) San Blas.

## **2.1 Participantes**

Se reclutaron 52 participantes por muestreo consecutivo que estaban en tratamiento de la adicción y en periodo de abstinencia en el Centro de Atención a las Adicciones (CAD 4) San Blas, Instituto de Adicciones de Madrid Salud, Ayuntamiento de Madrid. Se establecieron como criterios de inclusión: (i) haber recibido el diagnóstico de abuso/dependencia de al menos una sustancia según criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición, en el momento de su incorporación al tratamiento y (ii) encontrarse en tratamiento en el momento de la evaluación. Como criterios de exclusión, se establecieron: (i) presentar alguna condición que impidiese la correcta comprensión y cumplimentación de las pruebas, como, por ejemplo, psicopatología aguda grave, daño cerebral o dificultades de comprensión o ejecución en la comprensión o ejecución de las pruebas y (ii) personas en tratamiento por adicción comportamental.

## **2.2 Procedimiento**

Durante el año 2018 se elaboró el protocolo de evaluación, formado por cuestionarios autoinformados incluidos en el Proyecto RDoC y pruebas de evaluación neuropsicológica. Se contactó con el Centro responsable de la disposición de la muestra y se firmó una autorización para la recogida de datos del Departamento de Asistencia del Instituto de Adicciones de Madrid Salud (Ayuntamiento de Madrid), así como la autorización de la dirección del centro donde se realizó el estudio. La recogida de datos tuvo lugar entre los meses de enero y abril del año 2019 en el Centro de Atención a las Adicciones (CAD 4) San Blas. La abstinencia se constató mediante pruebas de metabolitos en orina y aire espirado.

Tras cumplimentar unos datos sociodemográficos básicos, tales como edad, sexo y nivel de estudios, tiempo de consumo, droga principal de consumo y tiempo de abstinencia, se administró una batería de pruebas de autoinforme y de evaluación neuropsicológica de acuerdo con las normas de aplicación y los criterios de corrección propios de cada manual. Las pruebas fueron aplicadas individualmente en una sesión de 45-60 minutos por psicólogos debidamente formados, en similares condiciones y con idéntico material. Los participantes fueron informados del doble objetivo de la evaluación, tanto para el diseño de su tratamiento individualizado y para fines de investigación, así como sus derechos y firmaron un consentimiento informado para el uso anónimo de sus resultados.

### **2.3 Instrumentos**

Los instrumentos utilizados para el estudio se dividen en cuestionarios autoinformados sobre el eje impulsividad-compulsividad dentro del contexto RDoC y pruebas neuropsicológicas que evalúan el rendimiento cognitivo objetivo.

En cuanto a los cuestionarios autoinformados, se administraron:

- La Escala de Impulsividad UPPS-P (Lynam 2013), versión reducida de 20 ítems, en su versión española (Cándido et al., 2012). Mide cinco rasgos de impulsividad (4 ítems cada uno): Urgencia negativa, Falta de premeditación, Falta de perseverancia, Búsqueda de sensaciones y Urgencia positiva. Los ítems se responden en una escala tipo Likert de cuatro puntos, de 1 (rotundamente de acuerdo) a 4 (rotundamente en desacuerdo). La puntuación se invierte en las dos escalas de Urgencia y en la de Búsqueda de sensaciones para que todas puedan corregirse en dirección a la impulsividad, puntuando cada una de ellas entre 4 y 16. La consistencia interna de las 5 escalas, estimadas mediante el  $\alpha$  de Cronbach,

osciló entre 0,61 y 0,81, con las dos escalas de urgencia por debajo del 0,7, que se tiene por límite inferior admisible; posteriormente, se han aplicado estimadores de consistencia interna adecuados a las escalas tipo Likert, resultando aceptable en todos los casos (Pedrero-Pérez, Morales-Alonso, Gallardo-Arriero et al., 2020).

- La Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas OCDUS, cuyo estudio de validación (Frankenet al., 2002) encontró tres factores: Pensamientos e interferencias (6 ítems), Deseo y control (4 ítems) y Resistencia a los pensamientos y a la intención (2 ítems). Se responde en una escala analógica de 7 puntos (entre Nada y Todo el tiempo). Los ítems 6 y 12 deben ser invertidos para que todos puntúen en la misma dirección. Los estudios con las versiones previas mostraron adecuadas evidencias de consistencia interna y validez (Lievaartet al., 2015; Machielsenet al., 2018).
- El Inventario de Síntomas Prefrontales, versión de cribado (ISP-20; Pedrero-Pérez et al., 2015) que explora síntomas de mal funcionamiento en la vida diaria relacionados con alteraciones neuropsicológicas atribuibles a la corteza prefrontal. Se trata de una escala de 20 ítems que se responden en una escala tipo Likert (0: nunca o casi nunca; 1: pocas veces; 2: a veces si y a veces no; 3: muchas veces; 4: siempre o casi siempre). El estudio factorial halló una solución de tres factores: problemas en el control comportamental, problemas en el control emocional y problemas en la conducta social. La validación tanto en población general como en adictos en tratamiento informó de adecuada consistencia interna de todas las subescalas ( $0,87 < \alpha < 0,89$ ), así como pruebas de validez clínica (Ruiz-Sánchez de León et al., 2015), validez ecológica (Pedrero-Pérez et al., 2016) y transcultural (González et al., 2016; Mendoza et al., 2016).

En la muestra de este estudio, la consistencia multivariada de la prueba completa fue  $\alpha = 0,90$  y la de las escalas  $0,81 < \alpha < 0,90$ .

En cuanto a las pruebas neuropsicológicas, se administraron las siguientes:

- Clave de números: es una subprueba de la Escala de Inteligencia Weschler (WAIS-IV, Weschler, 2012). La tarea consiste en completar, con los símbolos adecuados, unos cuadrados que tienen un dígito en su parte superior. Evalúa la rapidez y destreza visomotora, el manejo de lápiz y papel y la capacidad de aprendizaje asociativo.
- Tarea de cancelación d2 (Brickenkamp, 1962) es un test de tiempo limitado que evalúa la atención selectiva mediante una tarea de cancelación. Mide la velocidad de procesamiento, el seguimiento de unas instrucciones y la bondad de la ejecución en una tarea de discriminación de estímulos visuales similares. La atención no se aprecia como una aptitud simple, sino que se ofrecen nueve puntuaciones distintas que informan acerca de la velocidad y la precisión junto con otros aspectos importantes como son la estabilidad, la fatiga y la eficacia de la inhibición atencional. Las instrucciones para llevar a cabo la ejecución de esta prueba son: (i) información sobre el propósito del test; (ii) explicación clara de la tarea-marcar cada letra d que tenga dos rayas repartidas en cualquier posición-; (iii) verificación de la comprensión de la tarea por los sujetos con la ayuda de la línea práctica; (iv) indicación de que cada 20 segundos se dará una orden para empezar inmediatamente en la línea siguiente y (v) la instrucción de que trabajen tan rápidamente como les sea posible sin cometer errores.

Se obtienen tras la corrección diferentes índices: (i) TR: es una medida de la velocidad de procesamiento y cantidad de trabajo realizado y corresponde al número total de elementos procesados o intentados en todo el test; (ii) TA o total

de aciertos: esta puntuación es el número de marcas que se han hecho dentro de los recuadros en cada una de las 14 filas; (iii) Errores (O, C y totales): se refieren solo a los cometidos hasta la última marca hecha en cada fila de elementos; la O corresponde a errores por omisión y la C a errores por comisión; (iv) TOT: es una medida de la cantidad de trabajo realizado después de eliminar el número de errores cometidos. Se distribuye normalmente, tiene una buena fiabilidad y proporciona una medida de control atencional e inhibitorio y de la relación entre la velocidad y precisión de los sujetos; (v) CON: esta medida (concentración) se deriva del número de elementos relevantes correctamente marcados menos el número de comisiones; (vi) VAR: es un índice de variación o fluctuación en el modo de trabajar del sujeto en las 14 filas de elementos.

- Test de trazo formas A y B (*Trail Making Test*, TMT; Army Individual Test Battery, 1944; Reitan, 1958) es un test neuropsicológico que tiene como objetivo evaluar diferentes funciones cognitivas, entre ellas la atención, la velocidad psicomotora y la flexibilidad cognitiva. El TMT consta de dos partes: la parte A, en la cual se pretende la conexión mediante líneas y de forma consecutiva de 25 números distribuidos al azar en una hoja. En la parte B, la conexión tiene que seguir la misma lógica, pero uniendo números y letras, de forma alterna. En ambas partes de la prueba se realizan previamente ensayos.
- Dígitos: es una subprueba de la Escala de Inteligencia de Weschler (WAIS-IV, Weschler, 2012) que evalúa tanto la atención como la memoria de trabajo. Esta formada por tres tareas: dígitos directos, que consiste en repetir una serie de dígitos que se presentan oralmente en el mismo orden que se presentan; dígitos inversos, que consiste en repetir una serie de dígitos en orden inverso al

presentado; y dígitos en orden creciente, que consiste en repetir de menor a mayor lo números presentados oralmente por el examinador.

- **Cancelación:** es una subprueba de la Escala de Inteligencia de Weschler (WAIS-IV, Weschler, 2012) que consiste en tachar, dentro de un tiempo límite, figuras geométricas de la misma forma y color que las proporcionadas como ejemplos. Mide la vigilancia, atención selectiva, velocidad de procesamiento visual, rapidez y coordinación visomotora
- **Búsqueda de símbolos:** es una subprueba de la Escala de Inteligencia de Weschler (WAIS-IV, Weschler, 2012). En este test se presentan dos símbolos y la persona evaluada debe decidir si alguno de ellos está presente dentro de un conjunto. Evalúa rapidez, precisión perceptiva y velocidad para procesar información visual simple.
- **El Test de los Cinco Dígitos (FDT; Sedó, 2007)** es un instrumento que permite evaluar de forma muy breve y sencilla la velocidad de procesamiento cognitivo, la capacidad para enfocar y reorientar la atención y la capacidad para hacer frente a la interferencia. Utiliza un efecto de tipo Stroop, pero en lugar de utilizar como estímulo palabras y colores, se utilizan cifras y dígitos, lo que permite una mayor variedad de pruebas y que se pueda utilizar con personas con bajo nivel cultural, que no dominan el idioma o que no saben leer. El FDT es fruto de una amplia investigación realizada por el autor y otros investigadores en muy diversos países del mundo y ha demostrado una excelente capacidad de discriminación, tanto en niños como en adultos.

El Test cuenta con cuatro partes: (i) la parte de Lectura es la más sencilla y presenta dígitos en cantidades que corresponden exactamente a sus valores y el sujeto solamente necesita reconocer y leer esos valores; (ii) la parte de Conteo

presenta grupos de uno a cinco asteriscos, y el sujeto tiene que reconocer el conjunto y contar el número de asteriscos existentes; (iii) la parte de Elección, el sujeto tiene que contar los grupos de dígitos de valor conflictivo, y esto le requiere mantener la atención de contar a pesar de la interferencia de la lectura e inhibir su tendencia involuntaria a leer los números y (iv) la parte de Alternancia, uno de cada cinco grupos de dígitos está rodeado por un marco más grueso; en esta parte, se le ordena al sujeto que debe alternar entre dos operaciones, contando el 80% de los ítems como en Elección, pero rompiendo esta rutina cognitiva cada vez que llega a un marco o recuadro más grueso y realizando aquí el esfuerzo adicional de leer conscientemente los números del grupo, y regresar de nuevo en el elemento siguiente a su regla de conducta habitual, que es la de contar los grupos de dígitos. En este test, es necesario obtener dos puntuaciones complementarias: la de inhibición de las respuestas y la de flexibilidad mental.

Las variables sociodemográficas y las relacionadas con la adicción, como el tiempo de consumo de la droga principal y el tiempo de abstinencia, se obtuvieron a partir de preguntas abiertas en el momento de la evaluación.

#### **2.4 Análisis de los datos**

Se realizaron previamente estudios psicométricos de los cuestionarios, de manera que quedasen garantizados, cuando menos, la consistencia interna y la validez estructural. Para ello, se dispuso de estudios previos, comprobando que la estructura teórica se ajustaba a los datos obtenidos, mediante un análisis factorial confirmatorio.

Se utilizaron correlaciones, diferencia de medias y varianzas, mediante técnicas multivariadas. La significación estadística se corrigió mediante la técnica de corrección de Bonferroni para eliminar las correlaciones al azar (error tipo I). La magnitud de las diferencias se estudió mediante estimadores del tamaño del efecto apropiados a cada caso.

En referencia al análisis estadístico de las puntuaciones de los cuestionarios, cuando procedía, se aplicaron pruebas de contraste de hipótesis, con la prueba  $U$  de Mann-Whitney, para demostrar la existencia (o ausencia) de diferencias estadísticamente significativas, considerando un umbral de significación de  $p < 0,05$ . Dependiendo del contexto, el tamaño del efecto se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Rosenthal (Rosnow, Rosenthal y Rubin, 2000) o el coeficiente de correlación de Pearson, y se interpretó en ambos casos como: pequeño ( $r < 0,30$ ), mediano ( $0,30 \leq r < 0,50$ ) o grande ( $r \geq 0,50$ ) (Cohen, 1988; Cohen, 1992). También se calcularon los factores bayesianos BF10 y los intervalos de credibilidad del 95% para apoyar los resultados de la correlación y se interpretaron como: sin evidencia de correlación ( $BF10 \geq 1$ ), evidencia débil a moderada ( $1 \leq BF10 < 10$ ) o evidencia fuerte ( $BF10 \geq 10$ ) (Beard, Dienes, Muirhead et al., 2016). Por otro lado, se optimizaron y evaluaron modelos predictivos a través de algoritmos de Aprendizaje Automático (*Machine Learning*) supervisado, concretamente del tipo Gaussian Process Classification (GPC), puesto que se había determinado como el más eficaz para este contexto en estudios previos.

Todo el procedimiento y tratamiento estadístico se realizó en Spyder Anaconda Python 3.7 (Anaconda, Inc.) junto con las librerías Pandas 1.2.2, NumPy v1.20.0, SciPy 1.6.1, Scikit-learn 0.24.1, Pingouin 0.3.10, Matplotlib 3.3.4 y Seaborn 0.11.1.

### 3. Resultados.

#### 3.1 Muestra del estudio.

Las variables descriptivas se encuentran expuestas en la Tabla 7 se observa predominancia de hombres (73,08%) frente a mujeres (26,92%), distribución relativamente más representativa de rangos de edades intermedias (entre 31 y 60) y predominancia de nivel de estudios secundarios (48,08%).

**Tabla 7**

*Variables descriptivas de la muestra de estudio. Valores indicados como frecuencias absolutas y relativas (entre paréntesis)*

		HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Edad	< 18	1 (1,92%)	0 (0,00%)	1 (1,92%)
	18 – 25	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)
	26 – 30	3 (5,77%)	0 (0,00%)	3 (5,77%)
	31 – 45	10 (19,23%)	6 (11,54%)	16 (30,77%)
	46 – 60	22 (42,31%)	4 (7,69%)	26 (50,00%)
	> 60	2 (3,85%)	4 (7,69%)	6 (11,54%)
Estado civil	Soltero	21 (40,38%)	5 (9,62%)	26 (50,00%)
	Casado	12 (23,08%)	2 (3,85%)	14 (26,92%)
	Separado	5 (9,62%)	4 (7,69%)	9 (17,31%)
	Viudo	0 (0,00%)	3 (5,77%)	3 (5,77%)
Nivel de estudios	Primarios	5 (9,62%)	2 (3,85%)	7 (13,46%)
	Secundarios	21 (40,38%)	4 (7,69%)	25 (48,08%)
	FP	6 (11,54%)	2 (3,85%)	8 (15,38%)
	Universitarios	6 (11,54%)	6 (11,54%)	12 (23,08%)
Droga	Alcohol	13 (25,00%)	9 (17,31%)	22 (42,31%)
	Cannabis	2 (3,85%)	1 (1,92%)	3 (5,77%)
	Cocaína	11 (21,15%)	0 (0,00%)	11 (21,15%)
	Heroína	1 (1,92%)	0 (0,00%)	1 (1,92%)
	Ketamina	1 (1,92%)	0 (0,00%)	1 (1,92%)
	Policonsumo	10 (19,23%)	4 (7,69%)	14 (26,92%)
Diagnóstico	Sí	14 (26,92%)	9 (17,31%)	23 (44,23%)
	No	24 (46,15%)	5 (9,62%)	29 (55,77%)

		HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Fármaco	Sí	21 (40,38%)	12 (23,08%)	33 (63,46%)
	No	17 (32,69%)	2 (3,85%)	19 (36,54%)
TOTAL		38 (73,08%)	14 (26,92%)	52 (100,00%)

### 3.2 Puntuaciones de los cuestionarios

En función de la muestra de 52 sujetos, la descripción de las puntuaciones obtenidas para los 3 cuestionarios es la expuesta en las tablas 8 y 9, en las que se especifica el número de sujetos con la prueba completada (N), la media, la desviación estándar, el intervalo de confianza al 95% (I.C. 95%), el mínimo, el cuartil 1 (o percentil 25), la mediana (o cuartil 2 o percentil 50), el cuartil 3 (o percentil 75), el máximo y finalmente, los coeficientes de asimetría de Fischer y curtosis (véase Tabla 8).

**Tabla 8**

*Análisis descriptivo de las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios principales del estudio*

	<b>UPPS</b>	<b>OCDUS</b>	<b>ISP</b>
N	52	52	52
Media	47,77	38,98	26,31
Desv. Est.	6,02	18,32	14,77
I.C. 95%	3,28	9,96	8,03
Mínimo	31,00	12,00	1,00
Cuartil 1	44,00	25,75	16,75
Mediana	47,50	38,00	23,50
Cuartil 3	51,00	50,00	36,00
Máximo	62,00	82,00	68,00
Coef. Asimetría <sup>1</sup>	-0,06	0,50	0,70
Coef. Curtosis <sup>2</sup>	0,33	-0,51	0,08

<sup>1</sup> El coeficiente de asimetría de Fischer informa sobre el grado de sesgo que existe: cuanto más positivo, mayor desplazamiento hacia valores altos, mientras que cuanto más negativo, mayor desplazamiento hacia valores bajos.

<sup>2</sup> El coeficiente de curtosis informa sobre la forma de la distribución: valores positivos indican una forma leptocúrtica, valores cercanos a 0 indican una distribución normal, y valores negativos una forma platicúrtica.

**Tabla 9**

*Análisis descriptivo de las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios complementarios del estudio.*

	Cancelación_PD	clave_PD	Dígts_D	Dígts_I	Dígts_A	Dígts_T	Búsq.Sim	D2_TR	D2_TA	D2_O
N	52	52	52	52	52	52	52	52	52	52
Media	33,87	51,08	8,75	6,71	6,40	21,81	23,60	359,56	108,44	51,35
Desv. Est.	9,58	14,87	2,31	2,03	1,87	5,21	7,39	84,19	42,95	59,84
I.C. 95%	5,21	8,08	1,25	1,10	1,02	2,83	4,02	45,76	23,35	32,53
Mínimo	18,00	17,00	4,00	3,00	1,00	10,00	9,00	129,00	1,00	1,00
Cuartil 1	27,75	40,00	7,00	5,00	5,00	17,75	19,00	316,75	83,25	9,75
Mediana	34,00	51,00	9,00	7,00	6,00	22,00	23,00	361,50	107,50	21,50
Cuartil 3	41,50	63,00	10,00	8,00	7,25	26,00	26,50	407,50	139,25	89,00
Máximo	56,00	78,00	15,00	11,00	11,00	31,00	46,00	519,00	215,00	282,00
Coef. Asimetría	0,12	-0,12	0,13	-0,06	-0,15	-0,26	0,56	-0,15	0,08	1,63
Coef. Curtosis	-0,78	-0,74	-0,13	-0,71	0,49	-0,79	0,71	-0,05	0,09	2,69

	CincoDigitos_L	CincoDigitos_C	CincoDigts_E	CincoDigts_A	TMT_A	TMT_A_Tiempo	TMT_B	TMT_B_Tiempo
N	52	52	52	52	52	52	52	52
Media	26,15	26,40	42,13	56,60	25,00	44,87	22,46	115,15
Desv. Est.	9,20	6,88	12,10	16,36	0,00	17,60	4,41	55,91
I.C. 95%	5,00	3,74	6,58	8,89	NA	9,57	2,40	30,39
Mínimo	12,00	17,00	27,00	33,00	25,00	20,00	8,00	50,00
Cuartil 1	20,00	22,00	34,00	45,75	25,00	32,00	22,75	79,00
Mediana	25,00	25,00	38,00	52,50	25,00	40,00	25,00	101,50
Cuartil 3	29,50	30,25	48,00	62,75	25,00	54,00	25,00	128,25
Máximo	56,00	45,00	81,00	119,00	25,00	101,00	25,00	380,00
Coef. Asimetría	1,25	0,98	1,30	1,55	0,00	1,26	-1,71	2,52
Coef. Curtosis	1,78	0,46	1,35	3,04	-3,00	1,61	1,73	8,64

### 3.3 Inferencia del eje impulsivo-compulsivo

Se logró establecer un método eficaz para calcular el valor relativo que presentaría cada uno de los 52 individuos del estudio sobre el eje impulsivo-compulsivo. El procedimiento consistió en:

En primer lugar, todas las puntuaciones se re escalaron linealmente en un rango de 0 (puntuación mas baja) a 100 (puntuación mas alta). Para detectar posibles interferencias causadas por las variaciones demográficas de la muestra, se verificó la existencia de correlaciones entre la edad y el nivel educativo con respecto a las puntuaciones del UPPS y del OCDUS. Así, se observa que la prueba UPPS estaba significativamente correlacionada con la edad, aunque débilmente (coeficientes de Pearson:  $r = -0,33$ ), lo que sugería un tamaño del efecto bajo. A pesar de este hecho, se transformaron los resultados en puntuaciones estandarizadas. Para ello, se optimizaron las correspondientes rectas de regresión lineal entre la edad y el nivel educativo frente a las puntuaciones del UPPS y el OCDUS.

Posteriormente, se calcularon los residuos estandarizados, y, finalmente, se extrajeron las correspondientes puntuaciones Z a partir de las medias y las desviaciones estándar asociadas.

Después de estandarizar las puntuaciones de todas las aportaciones del UPPS y del OCDUS, se procedió a calcular un nuevo indicador que pudiera servir como un buen representante de la naturaleza impulsiva y compulsiva de cada individuo. La ubicación de cada sujeto en el eje impulsividad-compulsividad se determina mediante la sustracción directa del carácter compulsivo calculado (puntuaciones Z del OCDUS) del impulsivo (puntuaciones Z del UPPS). Según el modelo predictivo propuesto, en adelante GPC1, se obtuvo que era capaz de diagnosticar satisfactoriamente el 76,92% de los 52 sujetos (40 aciertos y 12 fallos) o, lo que es lo mismo, un 23,08% de falsos diagnósticos.

Los valores positivos del eje impulsividad-compulsividad calculado hacen referencia a caracteres predominantemente impulsivos, mientras que los valores negativos apuntan a caracteres compulsivos.

La descriptiva estadística de los resultados obtenidos tras dicho cálculo se encuentra resumida en la Tabla 10. Se puede observar una media de la muestra de 8,79, denotando una ligera inclinación global hacia caracteres impulsivos.

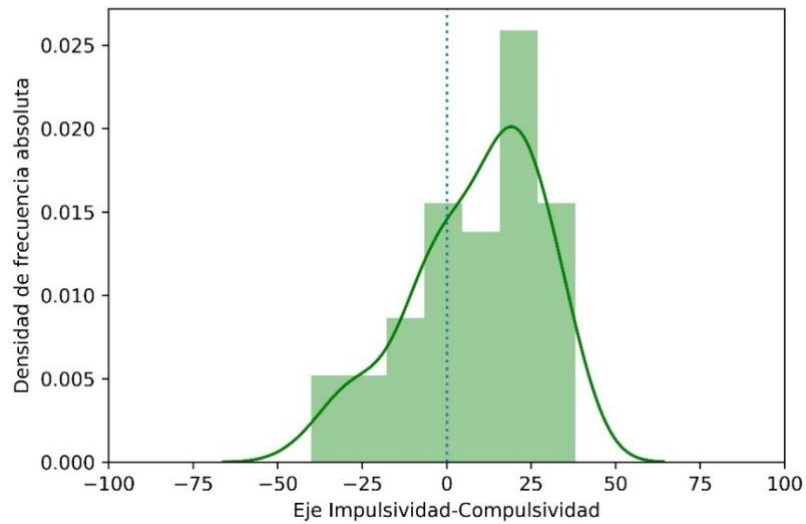
**Tabla 10.**

*Análisis descriptivo del eje impulsividad- compulsividad calculado*

	Eje Impulsividad-Compulsividad
N	52
Media	8,79
Desv. Est.	19,14
I.C. 95%	10,40
Mínimo	-40,00
Cuartil 1	-2,75
Mediana	14,00
Cuartil 3	21,25
Máximo	38,00
Coef. Asimetría	-0,64
Coef. Curtosis	-0,30

**Figura 8**

*Histograma de población del eje impulsividad-compulsividad calculado*



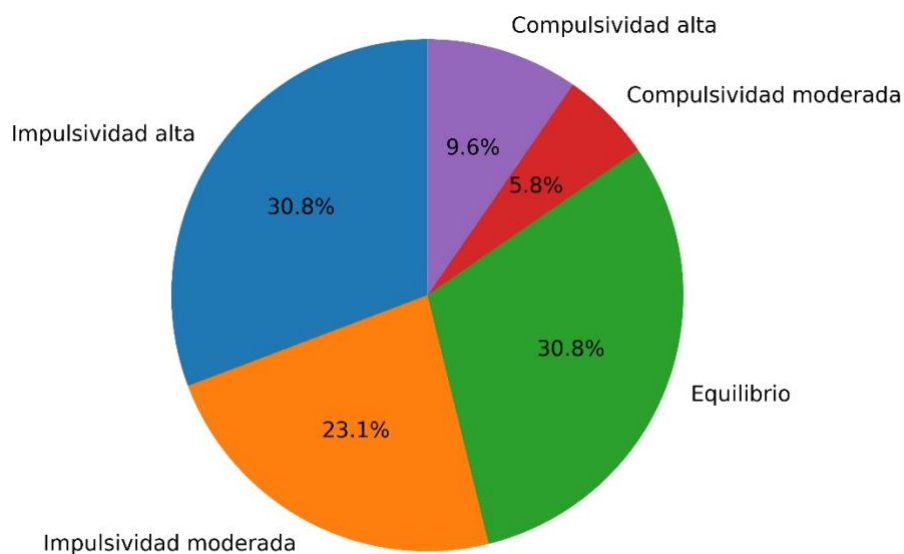
Posteriormente, con la finalidad de simplificar los resultados, se optó por clasificar a los sujetos en función de los valores exhibidos en el cálculo del eje impulsivo-compulsivo. Para ello, se definieron las siguientes categorías:

- Valores del eje inferiores a -20: Compulsividad alta
- Valores del eje entre -20 (inclusive) y -10: Compulsividad moderada
- Valores del eje entre -10 y +10 (ambos inclusive): Equilibrio
- Valores del eje entre +10 y +20 (inclusive): Impulsividad moderada
- Valores del eje superiores a +20: Impulsividad alta

De acuerdo con esta clasificación, se observa que un 53,9% de los sujetos son impulsivos (23,1% moderadamente y 30,8% altamente), y un 15,4% son compulsivos (5,8% moderadamente y 9,6% altamente), mientras que el resto (30,8%) poseen un carácter de equilibrio (Figura 9).

**Figura 9**

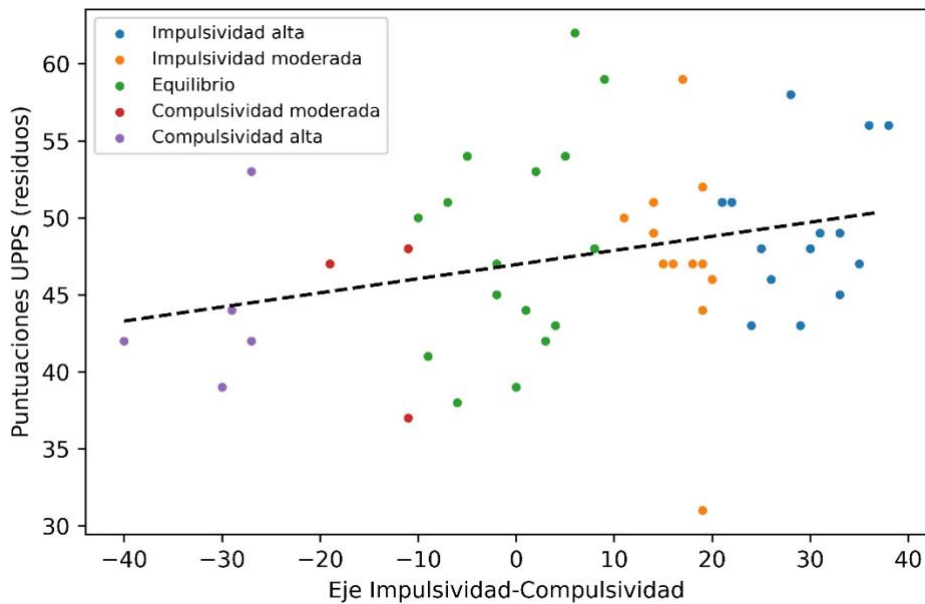
*Distribución de caracteres de acuerdo con el eje impulsividad-compulsividad calculado*



Se puede apreciar que existe una correlación entre los sujetos catalogados como impulsivos y compulsivos y sus puntuaciones de UPPS y OCDUS. Más concretamente, se observa una correlación lineal positiva muy débil para UPPS (coef. Spearman = 0,292, coef. Pearson = 0,291,  $p = 0,036$ ) (Figura 10) y una correlación lineal negativa muy fuerte para OCDUS (coef. Spearman = -0,937, coef. Pearson = -0,949,  $p < 0,001$ ) (Figura 10 y 11).

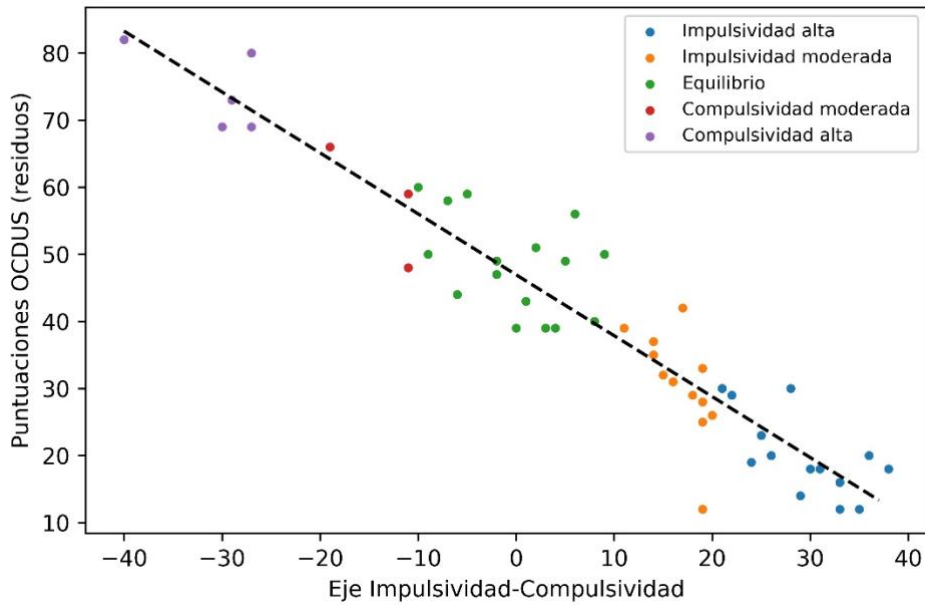
**Figura 10**

*Diagrama de dispersión de puntuaciones UPPS (residuos) versus los valores calculados del eje Impulsividad-Compulsividad*



**Figura 11**

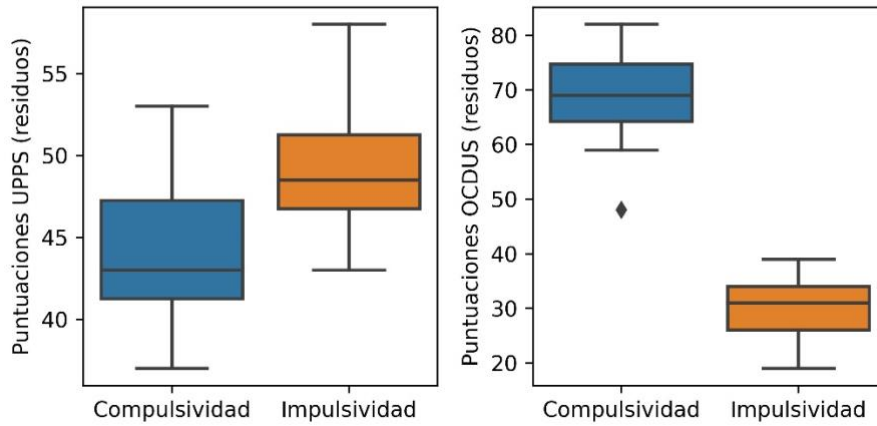
*Diagrama de dispersión de puntuaciones OCDUS (residuos) versus los valores calculados del eje Impulsividad-Compulsividad*



Asimismo, la existencia de correlaciones entre las puntuaciones de UPPS/OCDUS con el carácter de los sujetos se aprecia mediante la existencia de diferencias estadísticamente significativas detectadas con la prueba U de Mann-Whitney (prueba no paramétrica,  $\alpha = 0,05$ ), tanto para UPPS ( $p = 0,014$ ) como OCDUS ( $p < 0,001$ ) (Figura 12). De acuerdo con el coeficiente de correlación de Rosenthal, el tamaño del efecto es nulo para UPPS ( $r = 0,00$ ) y grande para OCDUS ( $r = 9,00$ ), por lo que únicamente pueden considerarse relevantes las diferencias halladas para OCDUS.

**Figura 12**

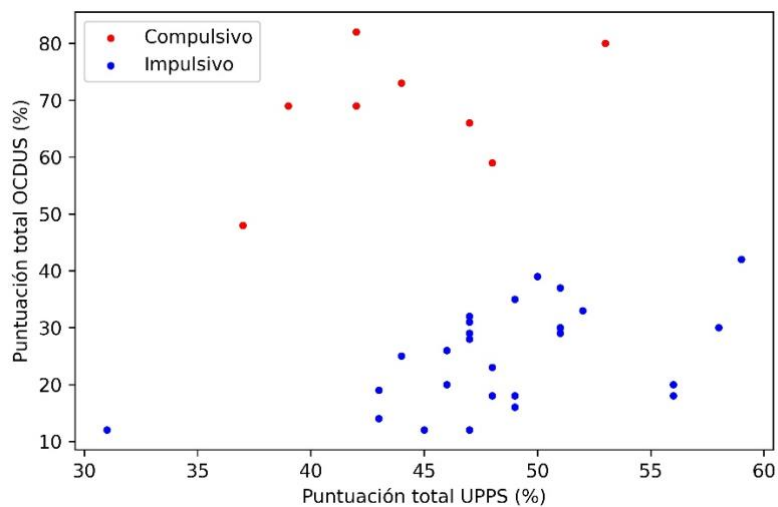
*Diagrama de caja de las puntuaciones UPPS y OCDUS (residuos) en función del tipo de carácter de los sujetos*



Por último, descartando aquellos casos que catalogados como “Equilibrio” (disminuyendo así la muestra a 36 individuos), se observó que los sujetos se encontraban divididos en zonas distintas según si eran impulsivos o compulsivos y empleando como únicos indicadores las puntuaciones de UPPS y OCDUS (Figura 13).

**Figura 13**

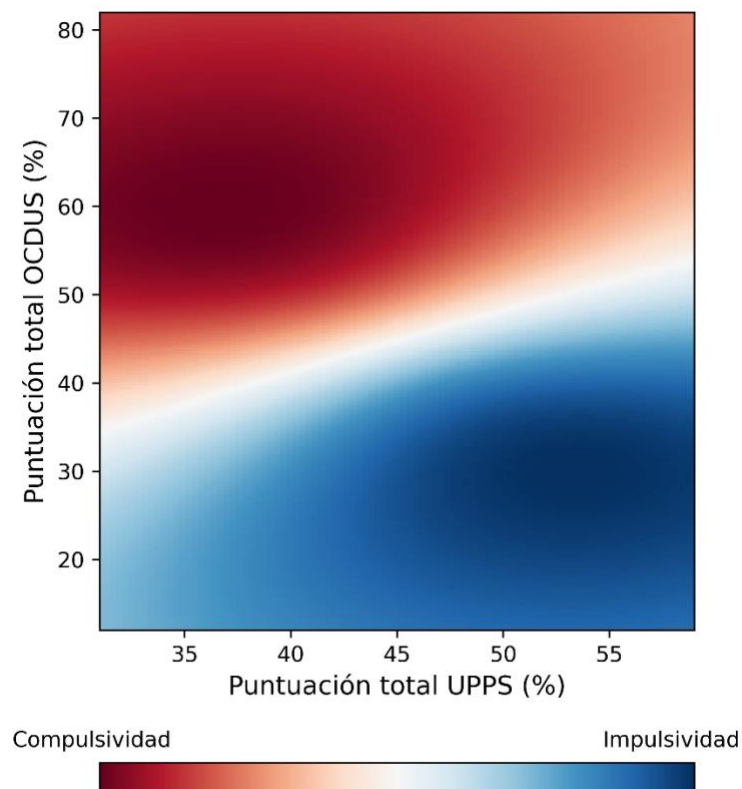
*Diagrama de dispersión de sujetos impulsivos y compulsivos de acuerdo con el eje Impulsividad-Compulsividad y representado en función de sus puntuaciones UPPS y OCDUS*



Comparado con el *golden standard* (diagnóstico manual), la eficacia predictiva calculada para GPC1 fue del 67,31% (o lo que es lo mismo, 32,69% de falsos diagnósticos), lo cual es indicativo de un buen ajuste del modelo y de la potencial clasificación que puede ofrecer (Figura 14 y Tabla 11). Dicho modelo corresponde a un *Gaussian Process Classifier* con los siguientes parámetros de optimización: kernel RBF(1.0), optimizador L-BFGS-B, 100 iteraciones máximas y sin “warm start”. Se segregó aleatoriamente la muestra en un conjunto de entrenamiento ( $n = 29$ ) y un conjunto de testeo ( $n = 7$ ).

**Figura 14**

*Diagrama de dispersión de GPC1 para predecir si los sujetos adictos presentan un carácter impulsivo o compulsivo en base a las puntuaciones de UPPS y OCDUS*



**Tabla 21**

*Detalle de predicciones emitidas por GPC1, sobre la muestra de sujetos del estudio, así como su evaluación frente a falsos diagnósticos*

ID sujeto	UPPS	OCDUS	Golden Standard	Predicción GPC1	Falso diagnóstico GPC1
1	51	59	Compulsivo	Compulsivo	No
2	62	46	Compulsivo	Impulsivo	Sí
3	66	60	Compulsivo	Incierto	No
4	55	86	Incierto	Compulsivo	No
5	58	24	Compulsivo	Impulsivo	Sí
6	78	66	Compulsivo	Incierto	No
7	64	68	Compulsivo	Compulsivo	No
8	49	46	Compulsivo	Incierto	No
9	68	69	Compulsivo	Incierto	No
10	54	22	Incierto	Impulsivo	No
11	59	78	Impulsivo	Compulsivo	Sí
12	60	47	Incierto	Impulsivo	No
13	64	44	Compulsivo	Impulsivo	Sí
14	59	38	Compulsivo	Impulsivo	Sí
15	59	33	Impulsivo	Impulsivo	No
16	72	35	Incierto	Impulsivo	No
17	65	39	Incierto	Impulsivo	No
18	46	56	Impulsivo	Compulsivo	Sí
19	61	21	Compulsivo	Impulsivo	Sí
20	64	35	Compulsivo	Impulsivo	Sí
21	60	27	Incierto	Impulsivo	No
22	52	96	Incierto	Compulsivo	No
23	54	46	Incierto	Impulsivo	No
24	64	34	Incierto	Impulsivo	No
25	56	55	Compulsivo	Incierto	No
26	62	71	Compulsivo	Compulsivo	No
27	49	81	Compulsivo	Compulsivo	No
28	68	58	Compulsivo	Incierto	No
29	64	35	Compulsivo	Impulsivo	Sí
30	60	69	Compulsivo	Compulsivo	No
31	60	21	Compulsivo	Impulsivo	Sí
32	59	34	Compulsivo	Impulsivo	Sí
33	74	59	Compulsivo	Incierto	No
34	59	14	Compulsivo	Impulsivo	Sí
35	64	35	Impulsivo	Impulsivo	No
36	39	14	Incierto	Impulsivo	No
37	56	14	Impulsivo	Impulsivo	No
38	55	51	Compulsivo	Incierto	No
39	59	58	Compulsivo	Incierto	No
40	52	81	Impulsivo	Compulsivo	Sí
41	54	16	Compulsivo	Impulsivo	Sí
42	58	31	Incierto	Impulsivo	No
43	48	52	Impulsivo	Compulsivo	Sí
44	74	49	Compulsivo	Impulsivo	Sí
45	52	46	Compulsivo	Impulsivo	Sí
46	55	29	Incierto	Impulsivo	No
47	66	94	Compulsivo	Compulsivo	No

ID sujeto	UPPS	OCDUS	Golden Standard	Predicción GPC1	Falso diagnóstico GPC1
48	61	41	Incierto	Impulsivo	No
49	70	24	Impulsivo	Impulsivo	No
50	61	19	Incierto	Impulsivo	No
51	59	36	Impulsivo	Impulsivo	No
52	70	21	Incierto	Impulsivo	No

### 3.4 Análisis correlativo del eje impulsividad-compulsividad frente a pruebas neuropsicológicas

Con el fin de aportar pruebas sobre la aceptación/rechazo de las hipótesis planteadas se procedió a determinar el grado de correlación entre las distintas combinaciones de variables que las propias hipótesis delimitan. Para ello, se optó por utilizar el coeficiente de Spearman, dado que éste informa sobre la fortaleza de correlación entre dos variables, tanto si es de forma directa o inversa (Tabla 12). Este coeficiente permite valorarlo independientemente si la relación es lineal o no, a diferencia del coeficiente de Pearson que únicamente se aplica para correlaciones lineales.

**Tabla 12***Correlaciones de Spearman halladas para las combinaciones declaradas en las hipótesis*

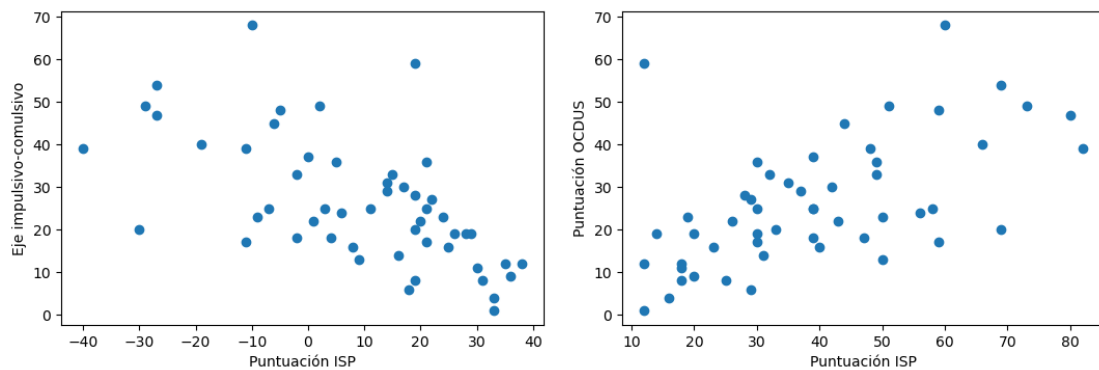
Cuestionario	Test neuropsicológico	Valor-p Spearman	Coefficiente Spearman
UPPS	Consumo_Inicio(años)	0,89	0,01
Eje	Consumo_Inicio(años)	0,64	0,06
OCDUS	Consumo_Inicio(años)	0,65	-0,06
Eje	Consumo_Inicio(años)	0,64	0,06
UPPS	ISP	0,40	-0,11
Eje	ISP	0,00	-0,63
OCDUS	ISP	0,00	0,59
Eje	ISP	0,00	-0,63
UPPS	clave_PD	0,16	0,19
UPPS	Búsqueda Símbolos	0,12	0,21
UPPS	Cinco Digitos_Lectura	0,82	-0,03
UPPS	Cinco Digitos_Conteo	0,73	-0,04
UPPS	TMT_A	NA	NA
UPPS	TMT_A_Tiempo	0,01	-0,33
Eje	clave_PD	0,94	-0,01
Eje	Búsqueda Símbolos	0,59	0,07
Eje	Cinco Digitos_Lectura	0,45	-0,10
Eje	Cinco Digitos_Conteo	0,64	-0,06
Eje	TMT_A	NA	NA
Eje	TMT_A_Tiempo	0,27	-0,15
OCDUS	clave_PD	0,67	0,06
OCDUS	Búsqueda Símbolos	0,90	-0,01
OCDUS	Cinco Digitos_Lectura	0,48	0,09
OCDUS	CincoDigts_Conteo	0,68	0,05
OCDUS	TMT_A	NA	NA
OCDUS	TMT_A_Tiempo	0,63	0,06
Eje	clave_PD	0,94	-0,01
Eje	Búsqueda Símbolos	0,54	0,07
Eje	Cinco Digitos_Lectura	0,45	-0,10
Eje	Cinco Digitos_Conteo	0,64	-0,06
Eje	TMT_A	NA	NA
Eje	TMT_A_Tiempo	0,27	-0,15
UPPS	Cancelación_PD	0,31	0,14

Cuestionario	Test neuropsicológico	Valor- <i>p</i> Spearman	Coefficiente Spearman
UPPS	Cinco Dígitos_Elección	0,48	-0,10
UPPS	D2_TR	0,61	0,07
UPPS	D2_TA	0,39	0,12
UPPS	D2_O	0,16	-0,19
Eje	Cancelación_PD	0,77	0,04
Eje	Cinco Dígitos_Elección	0,54	0,08
Eje	D2_TR	0,01	0,33
Eje	D2_TA	0,52	0,09
Eje	D2_O	0,22	0,17
OCDUS	Cancelación_PD	0,87	-0,02
OCDUS	Cinco Dígitos_Elección	0,38	-0,12
OCDUS	D2_TR	0,01	-0,33
OCDUS	D2_TA	0,62	-0,07
OCDUS	D2_O	0,05	-0,26
Eje	Cancelación_PD	0,77	0,04
Eje	Cinco Dígitos_Elección	0,54	0,08
Eje	D2_TR	0,01	0,33
Eje	D2_TA	0,58	0,09
Eje	D2_O	0,22	0,17
UPPS	Dígitos_Directos	0,23	-0,16
UPPS	Dígitos_Inversos	0,46	0,10
UPPS	Dígitos_Ascedentes	0,47	0,10
UPPS	Dígitos_Total	0,93	-0,01
UPPS	Cinco Dígitos_Alternancia	0,25	-0,16
UPPS	TMT_B	0,04	0,23
UPPS	TMT_B_Tiempo	0,04	-0,28
Eje	Dígitos_Directos	0,14	-0,20
Eje	Dígitos_Inversos	0,40	-0,11
Eje	Dígitos_Ascedentes	0,81	-0,03
Eje	Dígitos_Total	0,28	-0,15
Eje	Cinco Dígitos_Alternancia	0,38	0,12
Eje	TMT_B	0,27	0,15
Eje	TMT_B_Tiempo	0,82	0,03
OCDUS	Dígitos_Directos	0,26	0,15
OCDUS	Dígitos_Inversos	0,36	0,12
OCDUS	Dígitos_Ascedentes	0,70	0,05
OCDUS	Dígitos_Total	0,32	0,14
OCDUS	Cinco Dígitos_Alternancia	0,28	-0,15
OCDUS	TMT_B	0,57	-0,08
OCDUS	TMT_B_Tiempo	0,45	-0,10
Eje	Dígitos_Directos	0,14	-0,20
Eje	Dígitos_Inversos	0,40	-0,11
Eje	Dígitos_Ascedentes	0,81	-0,03
Eje	Dígitos_Total	0,28	-0,15
Eje	Cinco Dígitos_Alternancia	0,38	0,12
Eje	TMT_B	0,27	0,15
Eje	TMT_B_Tiempo	0,82	0,03

De forma visual, se puede apreciar mediante los siguientes diagramas de dispersión (Figura 15):

**Figura 15.**

*Diagramas de dispersión para los cuestionarios y pruebas neuropsicológicas*



### 3.5 Análisis correlativo con variables sintéticas

Se procedió a una evaluación análoga a la del apartado anterior pero con variables sintéticas, las cuales se obtuvieron a partir de las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas.

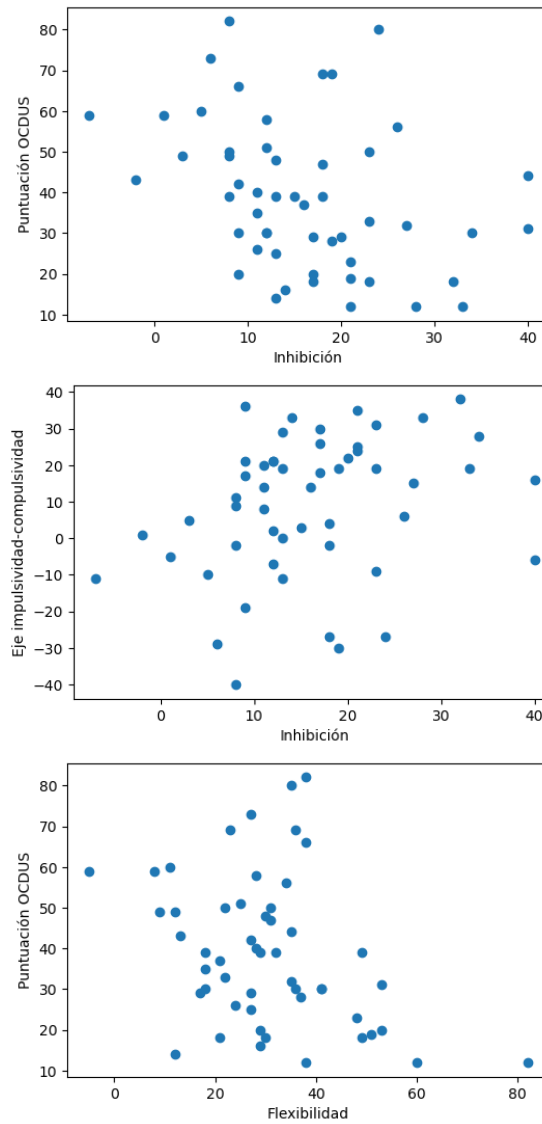
Se optó por analizar la posible correlación existente de cada variable sintética con mediciones de impulsividad (UPPS), compulsividad (OCDUS) y el eje calculado en apartados anteriores (Tabla 13 y Figura 16).

**Tabla 13***Correlaciones de Spearman halladas para las variables sintéticas calculadas*

Cuestionario	Variable	Valor- <i>p</i> Spearman	Coefficiente Spearman
UPPS	TOT	0,04	0,28
UPPS	CON	0,18	0,18
UPPS	IVP	0,86	-0,02
OCDUS	TOT	0,52	-0,09
OCDUS	CON	0,96	0,00
OCDUS	IVP	0,74	-0,04
Eje	TOT	0,21	0,17
Eje	CON	0,82	0,03
Eje	IVP	0,89	0,02
UPPS	Dígitos_Total	0,93	-0,01
OCDUS	Dígitos_Total	0,32	0,14
Eje	Dígitos_Total	0,28	-0,15
UPPS	Inhibición	0,22	-0,17
OCDUS	Inhibición	0,01	-0,41
Eje	Inhibición	0,01	0,33
UPPS	Flexibilidad	0,13	-0,20
OCDUS	Flexibilidad	0,03	-0,30
Eje	Flexibilidad	0,07	0,25
UPPS	TMT B/A	0,76	0,04
OCDUS	TMT B/A	0,40	-0,11
Eje	TMT B/A	0,35	0,13

**Figura 16**

*Diagramas de dispersión para las puntuaciones de OCDUS y el eje impulsividad-compulsividad frente a los resultados de inhibición y flexibilidad*



### 3.6 Análisis del eje impulsivo-compulsivo a partir de rangos de puntuaciones

Con el fin de simplificar las variables e intentar hallar mayor significancia estadística, se catalogaron las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas como 1 (bajo), 2 (medio) o 3 (alto).

Más concretamente, se evaluó la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de los cuestionarios y para cada categoría de las pruebas neuropsicológicas. Se aplicó la prueba U de Mann-Whitney o Kruskal wallis ( $\alpha = 0,05$ ) para, por ejemplo, la prueba cancelación cuando su valor es de 1, de 2 o de 3.

A continuación se presentan los únicos casos que sí exhiben diferencias, del total de 84 combinaciones analizadas (Tabla 14).

**Tabla 14**

*Diferencias estadísticamente significativas detectadas entre rangos de pruebas neuropsicológicas*

Cuestionario	Prueba neuropsicológica	Valor- $p$ <sup>[1]</sup>
OCDUS	Inhibición	0,014
Eje Imp-Comp <sup>[II]</sup>	Inhibición	0,013
ISP	Flexibilidad	0,045
OCDUS	TOT	0,047
Eje Imp-Comp <sup>[II]</sup>	TOT	0,030

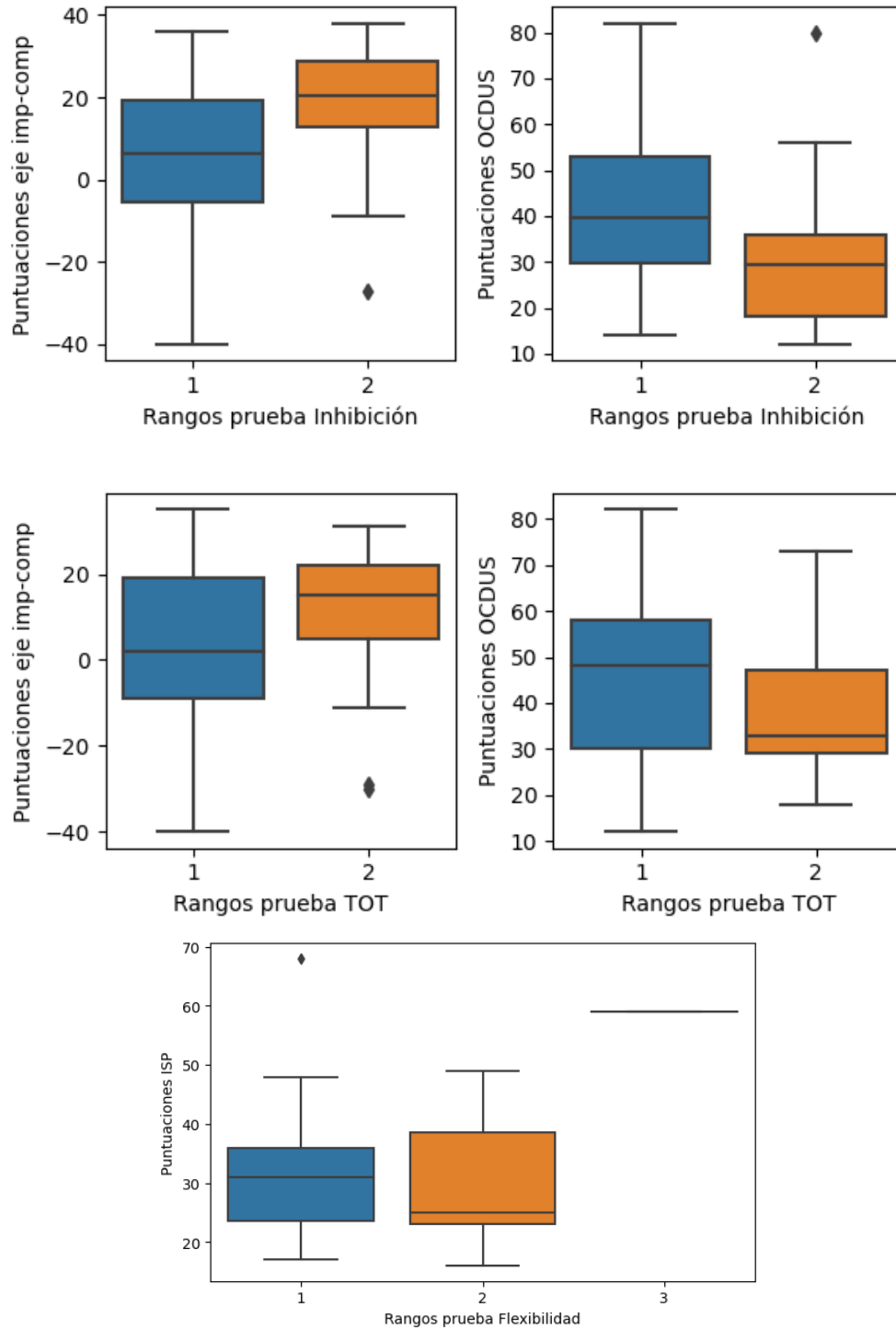
<sup>[1]</sup> Valor  $p$  obtenido a partir de la prueba  $U$  de Mann-Whitney cuando sólo hay 2 rangos de puntuaciones asociados a la prueba, o Kruskal-Wallis cuando hay 3 rangos.

<sup>[II]</sup> Eje impulsividad-compulsividad

Si bien el tamaño del efecto sólo parece ser relevante en el caso de OCDUS/eje con la inhibición y se puede apreciar con los siguientes diagramas de caja (Figura 17):

**Figura 17**

*Diagrama de cajas de los valores de pruebas autoinformadas frente a las puntuaciones de TOT y flexibilidad*



#### 4. Discusión

El estudio sobre el que se ha articulado esta tesis doctoral es la búsqueda de pruebas que permitan sugerir la existencia de un Eje Impulsividad-Compulsividad en los procesos adictivos, según propone la teoría de Everitt y Robbins, y como se ha encontrado en estudios previos en relación a las conductas de uso abusivo de las tecnologías de la información y la comunicación. El presente estudio aporta nuevos indicios de la existencia de este eje en una muestra de personas con adicción a sustancias.

A continuación, se comentan los resultados experimentales según las hipótesis planteadas:

- **Hipótesis 1:** si existe un eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad, entonces, la impulsividad y la compulsividad mantendrán una correlación negativa y significativa. Esto es, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en la Escala de Uso Obsesivo Compulsivo de Drogas (OCDUS)

Los datos sugieren que las personas con puntuaciones elevadas en impulsividad (UPPS-P) presentan puntuaciones muy bajas en compulsividad (OCDUS), por tanto, esta hipótesis es aceptada.

- **Hipótesis 2:** si la presencia de sintomatología prefrontal se relaciona con una mayor gravedad dentro del eje continuo entre la impulsividad y compulsividad, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP-20) obtendrán puntuaciones elevadas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) y bajas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P)

Las puntuaciones altas obtenidas en el inventario de sintomatología prefrontal (ISP-20) tienden a asociarse a conductas impulsivas, mientras que las puntuaciones bajas tienden a apuntar a conductas compulsivas. Esto podría ser explicado por el hecho de que el grupo que obtiene puntuaciones más elevadas en impulsividad se relacionen con déficits en la inhibición de conductas y con un fallo en el funcionamiento de la corteza orbitofrontal. Por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 3a:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Clave de Números (CN de la WAIS-IV)

La correlación encontrada entre las puntuaciones obtenidas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y la prueba neuropsicológica Clave de números es baja, por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 3b:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en TR del D2.

La correlación encontrada con las puntuaciones obtenidas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y las puntuaciones en TR del D2 es casi nula, por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 3c:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán tiempos de ejecución más breves en el TMT-A.

En este caso, se ha encontrado una correlación negativa entre puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y tiempos de ejecución en el TMT-A, por tanto, esta hipótesis es aceptada.

- **Hipótesis 3d:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Cancelación (CA del WAIS-IV).

La correlación encontrada para este supuesto es una correlación positiva no significativa, por lo tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 3e:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Búsqueda de Símbolos (BS del WAIS-IV).

Esta hipótesis es aceptada, ya que las personas con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) han presentado una correlación positiva con puntuaciones altas en la prueba Búsqueda de símbolos.

- **Hipótesis 3f:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en Lectura del Test de los 5 Dígitos.

En este caso, se ha obtenido una correlación negativa no significativa para las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y las puntuaciones en Lectura del Test de los 5 Dígitos; por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 4a:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en TA del D2.

Se ha encontrado una correlación positiva no significativa para las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y las puntuaciones bajas en TA del D2, por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 4b:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en C del Test de los Cinco Dígitos.

Se ha obtenido una correlación negativa no significativa para las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y las puntuaciones en Conteo del Test de los 5 Dígitos; por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 4c:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones altas en O del D2.

La correlación encontrada entre las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y las puntuaciones altas en O del D2 ha sido negativa y no significativa, por lo tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 4d:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán tiempos de ejecución mas altos en el TMT-B.

Esta hipótesis es rechazada, ya que se ha obtenido una correlación inversa entre las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y los tiempos de ejecución altos en el TMT-B.

- **Hipótesis 4e:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en Dígitos Directos (DD de la WAIS-IV)

Se ha encontrado una correlación negativa entre las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y puntuaciones bajas en Dígitos Directos, por lo tanto, esta hipótesis es aceptada.

- **Hipótesis 4f:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) obtendrán puntuaciones bajas en Elección e Inhibición del Test de los 5 Dígitos.

Esta hipótesis es aceptada, ya que se ha encontrado una correlación negativa entre las puntuaciones altas en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) y las puntuaciones bajas en Elección e Inhibición del Test de los 5 Dígitos.

- **Hipótesis 5a:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en TOT y CON del D2

Se ha encontrado una correlación negativa no significativa para las puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) y las puntuaciones obtenidas en TOT del D2; en cambio, se ha encontrado una correlación positiva no significativa para las puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) y las puntuaciones CON del D2; por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 5b:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán tiempos de ejecución mas altos en TMT-B

Esta hipótesis es rechazada, ya que se ha encontrado una correlación negativa no significativa para las puntuaciones obtenidas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) y los tiempos de ejecución mas altos en TMT-B.

- **Hipótesis 5c:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en Dígitos Directos (DD de la WAIS-IV)

Se ha encontrado una correlación positiva no significativa entre las puntuaciones altas de la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) y las puntuaciones bajas en Dígitos Directos, por tanto, esta hipótesis es rechazada.

- **Hipótesis 5d:** si el eje continuo entre la impulsividad y la compulsividad puede ser valorado mediante evaluación neuropsicológica, entonces, las personas en tratamiento por adicción con puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo de Drogas (OCDUS) obtendrán puntuaciones bajas en Alternancia y Flexibilidad del Test de los 5 Dígitos

Para ambas puntuaciones de Alternancia y Flexibilidad en el Test de los 5 Dígitos se han encontrado correlaciones negativas con las puntuaciones altas en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo, por lo tanto, esta hipótesis es aceptada.

Los resultados apuntan a que las personas que han puntuado mas alto en la Escala de Impulsividad (UPPS-P) presentan dificultades en la inhibición y por el contrario, las personas que han puntuado alto en la Escala de Uso Obsesivo-Compulsivo (OCDUS) presentan dificultades en el control ejecutivo de la atención. A pesar de esto, podemos observar que las pruebas neuropsicológicas escogidas para este estudio parecen no estar relacionadas con el carácter impulsivo o compulsivo del sujeto.

En cambio, si se han encontrado indicios de que el uso de cuestionarios UPPS-P, OCDUS e ISP-20 proporcionaron información útil para evaluar el comportamiento impulsivo-compulsivo de 52 sujetos que sufren conductas adictivas. Gracias a los datos recogidos, se pudieron analizar con éxito sus características de adicción y se aplicaron modelos estadísticos para facilitar un diagnóstico rápido de impulsividad o compulsividad basado en las puntuaciones de estos cuestionarios.

Se aplicó un modelo denominado GPC1 para predecir si los individuos exhibían probablemente un comportamiento más impulsivo o compulsivo, y además se determinó con qué probabilidad se ajustaba a dicho carácter. Según este modelo analítico, y enunciado de forma genérica, el estado impulsivo o compulsivo de un individuo no puede predecirse únicamente a través del UPPS o del OCDUS tomados por separado, sino que es necesario analizar la combinación de estas puntuaciones, salvo en el caso de las puntuaciones extremas del OCDUS. Del mismo modo, el estado impulsivo o compulsivo de un individuo no puede predecirse simplemente a través del valor del ISP, que solo informa de síntomas de mal funcionamiento prefrontal sin apuntar hacia uno u otro extremo.

En relación con el estudio preliminar realizado (Cassú-Ponsati, 2021) se definió y estableció un método de cálculo para obtener una variable representativa del eje impulsividad-compulsividad a través de la estandarización de las puntuaciones UPPS y OCDUS y su sustracción, así como la aplicación de técnicas de *machine learning*. El eje calculado fue consistente con las puntuaciones iniciales de la prueba, ya que confirmó que cuanto más impulsivo es un individuo, mayor es su puntuación UPPS y menos su puntuación OCDUS. A la inversa, cuanto más compulsivo es una persona, mayores son las puntuaciones OCDUS y menores las de UPPS. Además, se pudieron optimizar dos modelos capaces de predecir si un individuo potencialmente adicto es probable que

muestre un carácter más cercano a la compulsividad o a la impulsividad con eficiencias mayores al 80%.

En este sentido, los resultados aportan evidencias razonables de la existencia de un eje impulsividad-compulsividad en el proceso de adicción a sustancias, ya que fue capaz de diagnosticar satisfactoriamente al 76,92% de los 52 sujetos. Por tanto, sería posible clasificar a un sujeto que busca tratamiento a partir de las puntuaciones obtenidas en los tres cuestionarios autoinformados utilizados en este estudio, lo que permitiría adaptar los métodos terapéuticos a su momento evolutivo concreto. Este resultado también se encontró en el estudio preliminar realizado con una muestra de adicción a las tecnologías de la información y la comunicación. Por tanto, según el contexto neuropsicológico de la adicción formulado por Everitt y Robbins (2005, 2013), según el cual el uso controlado se convierte inicialmente en un uso impulsivo y posteriormente pasa a ser un uso compulsivo, sería posible clasificar a un sujeto que busca tratamiento a partir de las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios utilizados en este estudio, lo que permitiría adaptar los métodos terapéuticos a su momento evolutivo concreto.

Sin embargo, a pesar de ser un resultado preliminar satisfactorio, dicha eficacia no debe entenderse como un indicador representativo, sino orientativo, puesto que una muestra baja resulta insuficiente para obtener un modelo contrastado y fiable. Sería necesario recoger más datos y reoptimizar el modelo para obtener resultados más fiables. De confirmarse estos indicios, sería posible clasificar a un sujeto que busca tratamiento a partir de las puntuaciones obtenidas en los tres cuestionarios autoinformados utilizados en este estudio, lo que permitiría adaptar los métodos terapéuticos a su momento evolutivo concreto.

La principal limitación de este estudio es el tamaño de la muestra; a pesar de que en función de las puntuaciones obtenidas por los 52 participantes se aplicó un modelo para predecir si los individuos exhibían probablemente un comportamiento más impulsivo o compulsivo, y que este modelo fue capaz de aportar evidencias razonables de la existencia de un eje impulsividad-compulsividad en el proceso de adicción a sustancias, dicha eficacia no debe entenderse como un indicador representativo sino orientativo, puesto que una muestra baja resulta insuficiente para obtener un modelo contrastado y fiable. Sería necesario recolectar más datos y reoptimizar el modelo para obtener resultados más fiables.

Por otra parte, las pruebas neuropsicológicas escogidas para el estudio no han aportado resultados en relación al eje impulsividad-compulsividad, por lo que sería interesante en investigaciones futuras realizar un protocolo con pruebas específicamente dirigidas a estudiar los constructos de impulsividad y compulsividad.

## **5. Conclusiones**

En función de los hallazgos obtenidos en la presente Tesis Doctoral, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

- Existen indicios razonables de la existencia de un eje impulsividad-compulsividad en la adicción a sustancias, consistente con la propuesta neuropsicológica de Everitt y Robbins.
- El UPPS y el OCDUS de forma independiente no permiten conocer si un individuo es con mayor probabilidad impulsivo o compulsivo. En todo caso, su análisis conjunto sí que aporta cierta eficacia predictiva.

- Las personas que han obtenido puntuaciones mas altas en impulsividad corresponden a personas que han obtenido puntuaciones más elevadas en síntomas de mal funcionamiento cotidiano de origen prefrontal en el cuestionario ISP-20.
- Las personas con puntuaciones altas en impulsividad han obtenido en las pruebas neuropsicológicas valores bajos en inhibición
- Este estudio aporta evidencia científica a la propuesta de investigación desarrollada en el contexto del Proyecto de Criterios de Dominio de Investigación (RDoC).
- Comparando los resultados con el estudio preliminar realizado con adicciones comportamentales, se ha encontrado que la naturaleza de ambos modelos es parecida entre las adicciones a sustancias y las adicciones comportamentales, por lo que se abre la puerta en un futuro para lograr un modelo único combinando adicciones comportamentales y a sustancias.
- La identificación de este eje y la ubicación de cada sujeto a lo largo de este continuo permitirá en la práctica clínica asignar la intervención terapéutica psicológica o farmacológica mas adecuada, lo que sin duda mejoraría los resultados del tratamiento. El tratamiento psicológico y neuropsicológico de la impulsividad es sensiblemente diferente del de la compulsividad y la existencia de este eje puede favorecer el emparejamiento de cada sujeto con su tratamiento mas específico.

## 6. Referencias

Alexander, B. K., Coombs, R. B. y Hadaway, P. F. (1978). The effect of housing and gender on morphine self-administration in rats. *Psychopharmacology*, 58(2), 175-179.

<https://doi.org/10.1007/BF00426903>

American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC

American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 2nd ed. Washington, DC

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Washington, D.C

Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 410-422.

<https://doi.org/10.1038/nrn2648>

Aron, A. R. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *The Neuroscientist*, 13(3), 214-28. <https://doi.org/10.1177/1073858407299288>

Baker, T. B, Piper, M. E, McCarthy, D. E, Majeskie, M. R y Fiore, M. C. (2004) Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement. *Psychology Review*, 111(1), 33-51. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.111.1.33>

Balasubramani, P. P., Pesce, M. C. y Hayden, B. Y. (2010). Activity in orbitofrontal neuronal ensembles reflects inhibitory control. *European Journal of Neuroscience*, 51(10), 2033-2051 <https://doi.org/10.1111/ejn.14638>

Balodis, I. M. y Potenza, M. N. (2015) Anticipatory reward processing in addicted populations: A focus on the monetary incentive delay task. *Biological Psychiatry*, 77(5), 434-444. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.08.020>

Barrat, E. S. (1959). Anxiety and Impulsiveness related to psychomotor efficiency. *Perceptual and Motor Skills*, 9, 191-198 <https://doi.org/10.2466/pms.1959.9.3.191>

Banich, M. (2009). Medial orbitofrontal cortex gray matter is reduced in abstinent addictive behavior. *Addiction*, 97,4 47-458. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.07.030>

Barratt, E. S. (1994) Impulsiveness and aggression. En: Monahan, J. y Steadman. H.J, editores. Violence and mental disorder: developments in risk assessment. Chicago: *University of Chicago Press*, 61-79

Barratt, E. S., Stanford, M. S., Kent, T. A. y Alan, F. (1997). Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression. *Biological Psychiatry*, 41(10), 1045- 1061. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(96\)00175-8](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(96)00175-8)

Bechara, A. (2007). Iowa Gambling Task Professional Manual. Lutz: *Psychological Assessment Resources, Inc.*

Bechara, A. y Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40(10), 1675-1689. [https://doi.org/10.1016/s0028-3932\(02\)00015-5](https://doi.org/10.1016/s0028-3932(02)00015-5)

Belin, D., Mar, A. C., Dalley, J. W., Robbins, T. W. y Everitt, B. J. (2008). High impulsivity predicts the switch to compulsive cocaine-taking. *Science*, 320(5881), 1352-1355. <https://doi.org/10.1126/science.1158136>

- Berridge, K. C., y Robinson, T. E. (2016) Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *American Psychology* 71, 670. <https://doi.org/10.1037/amp0000059>
- Billieux, J., Rochat, L., Ceschi, G., Carré, A., Offerlin-Meyer, I., Defeldre, A. C, Khazaal, Y., Besche-Richard, C. y Van der Linden, M. (2012) Validation of a short French version of the UPPS-P Impulsive Behavior Scale. *Comprehensive Psychiatry*, 53(5), 609-615. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.09.001>
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnosis systems. *Journal of Clinical Psychology*, 64, 1089-1108 <https://doi.org/10.1002/jclp.20503>
- Boyle, M. (2013). The persistence of medicalization: Is presentation of alternatives parts of the problema? En Coles, S., Keenan, S. y Diamond, B (Eds.). *Madness contested: Power and Practive*, 3-22. PCCS Books
- Bornovalova, M. A., Daughters, S. B., Hernandez, G. D., Richards, J. B. y Lejuez, C. W. (2005). Differences in impulsivity and risk-taking propensity between primary users of crack cocaine and primary users of heroin in a residential substance-use program. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 13(4), 311
- Brickenkamp, R. y Zillmer, E. (2002). Test de Atención d2. TEA Ediciones
- Bunce, D., Batterham, P. J., Mackinnon, A. J. y Christensen, H. (2012). Depression, anxiety and cognition in community-dwelling adults aged 70 years and over. *Journal Psychiatry Research*, 46(12), 1662-1666. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.08.023>
- Cabrini, S., Baratti, M., Bonfà, F., Cabri, G., Uber, E. y Avanzi, M. (2009). Preliminary evaluation of the DDS-PC inventory: A new tool to assess impulsive-compulsive behaviours associated to dopamine replacement therapy in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*, 30, 307. <https://doi.org/10.1007/s10072-009-0101-3>

- Cándido, A., Orduña, E., Perales, J. C., Verdejo-García, A. y Billieux, J. (2012). Validation of a short Spanish version of the UPPS-P Impulsive Behaviour Scale. *Trastornos Adictivos, 14*, 73-78
- Carlat, D. J. (2010). *Unhinged: The trouble with psychiatry—A doctor's revelations about a profession in crisis*. Free Press.
- Carver, C. S., y White, T. L. (1994). Behavioural inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*, 319–333. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.67.2.319>
- Cassú-Ponsatí, D., Pedrero-Pérez, E. J., Morales-Alonso, S. y Ruiz-Sánchez de León, J. M. (2021). Impulsivity-compulsivity axis: evidence of its clinical validity to individually classify subjects on the use/abuse of information and communication technologies. *Frontiers in Psychology, 12*, 647-682. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.647682>
- Cattell, R. B. (1957). *Personality and motivation structure and measurement*. World Book Co.
- Ceravolo, R., Frostini, D., Rossi, C. y Bonuccelli, U. (2009). Impulsive control disorders in Parkinson's disease: definition, epidemiology, risk factors, neurobiology and management. *Parkinsonism and Related Disorders, 15*, 111-115 [https://doi.org/10.1016/S1353-8020\(09\)70847-8](https://doi.org/10.1016/S1353-8020(09)70847-8)
- Chico, E., Tous, J. M., Lorenzo-Seva, U. y Vigil-Colet, A. (2003). Spanish adaptation of Dickman's impulsivity inventory: its relationship to Eysenck's personality questionnaire. *Personality and Individual Differences, 35*(8), 1883-1892. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(03\)00037-0](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(03)00037-0)

- CIE-10 2008 (8a edición, 2009). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (España).
- Clark, L., Cools, R. y Robbins, T. W. (2004). The neuropsychology of ventral prefrontalcortex: Decision making and reversal learning. *Brain and Cognition*, 55,21-53. [https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(03\)00284-7](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00284-7)
- Cloninger C.R. (1987) A systematic method for clinical descriptions and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1987.01800180093014>
- Costa, P. T. y McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Psychological Assessment Resources.
- Crowe, S. F. (1998). The differential contribution of mental tracking, cognitive flexibility, visual search, and motor speed to performance on parts A and B of the Trail Making Test. *Journal of Clinical Psychology*, 54, 585-591 [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4679\(199808\)54:5<585::aid-jclp4>3.0.co;2-k](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4679(199808)54:5<585::aid-jclp4>3.0.co;2-k)
- Cuthbert, B. N y Insel, T. R (2013). Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC. *BMC Medicine*, 14, 11-126. <http://doi.org/10.1186/1741-7015-11-126>
- Dalley, J. W. y Roiser, J. P. (2012). Dopamine, serotonin and impulsivity. *Neuroscience*, 215, 42- 58. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.03.065>
- Dalley, J. W., Everitt, B. J. y Robbins, T. W. (2011) Impulsivity, compulsivity, and top-down cognitive control. *Neuron*, 69, 680–694. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.01.020>

- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error. Emotion, reason and the human brain*. Putnam's Sons.
- De Sola Gutiérrez, J., Rubio Valladolid, G., y Rodríguez de Fonseca, F. (2013). La impulsividad: ¿Antesala de las adicciones comportamentales? *Salud y Drogas*, 13(2), 145-155
- Dell'Osso, B., Altamura, A.C, Allen, A., Marazziti, D. y Hollander, E. (2006) Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders: a critical review. *European Archieve of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 256(8), 464-75. <https://doi.org/10.1007/s00406-006-0668-0>
- Dickman, S. J. (1990). Functional and dysfunctional impulsivity: Personality and cognitive correlates. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 95-102. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.58.1.95>
- Dougherty, D. M., Mathias, C. W., Marsh, D. M., Papageorgiou, T. D., Swann, A. C. y Moeller, F. G. (2004). Laboratory measured behavioral impulsivity relates to suicide attempt history. *Suicide and Life Threatening Behavior*, 34, 374-385 <https://doi.org/10.1521/suli.34.4.374.53738>
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D. y Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms and clinical interpretation*. Guildford Press
- Dutra, L., Stathopoulou, G., Basden, S. L, Leyro, T. M., Powers, M. B. y Otto, M. W. (2008) A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 179-87. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06111851>
- Eastwood, J. D, Frischen, A., Fenske, M. J y Smilek, D. (2012) The Unengaged Mind: Defining Boredom in Terms of Attention. *Perspective Psychology Science*, 7(5), 482-95. <https://doi.org/10.1177/1745691612456044>

- Ersche, K. D., Turtona, A. J., Pradhana, S., Bullmorea, E. T. y Robbinsb, T. W. (2010). Drug addiction endophenotypes: Impulsive versus sensation-seeking personality traits. *Biological Psychiatry*, 68, 770–773. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.06.015>
- Everitt, B. J. y Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 8, 1481-1489 <https://doi.org/10.1038/nm1579>
- Everitt, B. J., y Robbins, T. W. (2013). From the ventral to the dorsal striatum: devolving views of their roles in drug addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(9), 1946-1954 <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.02.010>
- Everitt, B. J., y Robbins, T. W. (2016). Drug addiction: updating actions to habits to compulsions ten years on. *Annual Review of Psychology*, 67, 23-50 <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-122414-033457>
- Eysenck, H. J. (1950). *Dimensions of personality* (Vol. 5). Transaction Publishers.
- Eysenck, H. J. (1966). Conditioning introversion-extroversion and the strength of the nervous system. En Eysenck, H.J. (Ed.), *Reading in extroversion-introversion*, 3, 96-106. Stables.
- Eysenck, H. J., y Eysenck, S. B. G. (1977). *Psychoticism as a Dimension of Personality*. Taylor & Francis Group.
- Eysenck, H. J. (1952). The effects of psychotherapy: An evaluation. *Journal of Consulting Psychology*, 26(5), 319-324.
- Eysenck, H. J. y Eysenck, S. B. G. (1984). *EPQ—Cuestionario de personalidad para niños y adultos*. TEA Ediciones.

- Eysenck, S. B. y Eysenck, H. J. (1978). Impulsiveness and venturesomeness: Their position in a dimensional system of personality description. *Psychological Reports*, 43(3), 1247-1255. <https://doi.org/10.2466/pr0.1978.43.3f.1247>
- Eysenck, S. B., Pearson, P. R., Easting, G. y Allsopp, J. F. (1985). Age norms for impulsiveness, venturesomeness and empathy in adults. *Personality and Individual Differences*, 6(5), 613-619. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(85\)90011-X](https://doi.org/10.1016/0191-8869(85)90011-X)
- Fernández-Serrano, M. J., Perales-López, J. C., Moreno-Lopez, L., Santos-Ruiz, A., Perez-Garcia, M. y Verdejo-García, A. (2012). Impulsividad y compulsividad en individuos dependientes de cocaína. *Adicciones*, 24, 105-113. <https://doi.org/10.20882/adicciones.102>
- 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 and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 377-406 <https://doi.org/10.20882/adicciones.102>
- Few, L. R., Lynam, D. R. y Miller, J. D. (2015). Impulsivity-related traits and their relation to DSM–5 section II and III personality disorders. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 6(3), 261-266. <https://doi.org/10.20882/adicciones.10210.1037/per0000120>
- Field, M., Munafò, M. R y Franken, I. H. (2009) A meta-analytic investigation of the relationship between attentional bias and subjective craving in substance abuse. *Psychology Bulling*, 135(4), 589-607 <https://doi.org/10.20882/adicciones.10210.1037/a0015843>

- Frances, A. J. y Widiger, T. (2012). Psychiatric diagnosis: lessons from the DSM-IV past and cautions for the DSM-5 future. *Annual Review of Clinical Psychology*, 8, 109-30. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032511-143102>
- Franken, I. H., Hendriks, V. M. y van den Brink, W. (2002). Initial validation of two opiate craving questionnaires: the Obsessive Compulsive Drug Use Scale and the Desires for Drug Questionnaire. *Addictive Behaviors*, 27, 675- 685. [https://doi.org/10.1016/S0306-4603\(01\)00201-5](https://doi.org/10.1016/S0306-4603(01)00201-5)
- Frischen, A., Ferrey, A.E., Burt, D., Pitschick, M. y Fenske, M. J. (2012). The affective consequences of inhibition: devaluation or neutralization? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 38(1), 169-179 <https://doi.org/10.1037/a0025981>
- Fu, C. H, Steiner, H. y Costafreda, S. G. (2013) Predictive neural biomarkers of clinical response in depression: a meta-analysis of functional and structural neuroimaging studies of pharmacological and psychological therapies. *Neurobiology Disorders*, 52, 75-83. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2012.05.008>
- Fuster, J. M. (1997) The prefrontal cortex. 3rd Edition, Raven Press
- Gay, P., Courvoisier, D. S., Billieux, J., Rochat, L., Schmidt, R.E. y Van der Linden, M. (2010). Can the distinction between intentional and unintentional interference control help differentiate varieties of impulsivity? *Journal of Research in Personality*, 44(1), 46-52 <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2009.10.003>
- George, O. (2019). Negative reinforcement mechanisms in addiction. En Torregrosa, M. (dir.), *Neural mechanisms of addiction*, (p. 179-188). Academic Press.
- Giogia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C. y Kenworthy, L. (2015). *Behavior Rating Inventory of executive Function, Second Edition (BRIEF2)*. PAR Inc.

- Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1642-1652  
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1642>
- Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Natural Review Neuroscience*, 20;12(11), 652-69. <https://doi.org/10.1038/nrn3119>
- González Roscigno, E. A., Mujica Díaz, A.L., Terán Mendoza, O. E., Guerrero Alcedo, J. M. y Arroyo Alvarado, D. J. (2016). Sintomatología frontal y trastornos de personalidad en usuarios de Drogas ilícitas. *Drugs and Addictive Behavior*, 1, 17-28 <https://doi.org/10.21501/24631779.1755>
- Goodman, A. (1990). Addiction Definition and Implications. *British Journal of Addiction*, 85, 1403-1408.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., Heninger, G. R., Charnet, D. S. (1989). The Yale-brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006-1011.  
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110048007>
- Grant, J. E. y Kim, S. W. (2014). Brain circuitry of compulsivity and impulsivity. *CNS Spectrums*, 19, 21-27 <https://doi.org/10.1017/S109285291300028X>
- Gray, J. A. (1995) A model of the limbic system and basal ganglia: applications to anxiety and schizophrenia. En: Gazzaniga, M.S, editor. *The Cognitive Neurosciences (p. 1165-1176)* MIT Press.

- Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy*, 8(3), 249-266. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(70\)90069-0](https://doi.org/10.1016/0005-7967(70)90069-0)
- Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality*, 21(4), 493-509. [https://doi.org/10.1016/0092-6566\(87\)90036-5](https://doi.org/10.1016/0092-6566(87)90036-5)
- Gray, J. A. (1982). The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. *Behavioral and Brain Sciences*, 5(3), 469-484. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00013066>
- Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress* (Vol. 5). CUP Archive.
- Hogarth, L., Balleine, B. W., Corbit, L. H. y Killcross, S. (2013). Associative learning mechanisms underpinning the transition from recreational drug use to addiction. *Annual New York Academy Sciences*, 1282, 12-24. <http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06768.x>
- Honaker, J., King, G., y Blackwell, M. (2011). Amelia II: A Program for Missing Data. *Journal of Statistical Software*, 45(7), 1-47. <https://doi.org/10.18637/jss.v045.i07>
- Hyatt, C. J., Assaf, M., Muska, C. E., Rosen, R. I., Thomas, A. D., Johnson, M. R., Hylton, J. L., Andrews, M. M., Reynolds, B. A., Krystal, J. H., Potenza, M. N. y Pearlson, G. D. (2012). Reward-Related Dorsal Striatal Activity Differences between Former and Current cocaine dependent individuals during an interactive competitive game. *Plos One*, 7, 1-15 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0034917>

- Hyman, S. E., Malenka, R. C. y Nestler, E. J. (2006) Neural mechanisms of addiction: the role of reward-related learning and memory. *Annual Review of Neuroscience*, 29, 565-598. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.29.051605.113009>
- Insel, T. R. (2014) The NIMH Research Domain Criteria (RDoC) Project: precision medicine for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 171(4), 395-7. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14020138>
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C. y Wang, P. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167, 748-751. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- Jellinek, E. M. (2019). Publications on Alcohol and Alcoholism by E. M. Jellinek 1939-1967. *Alcohol and Alcoholism*. University of Toronto Press, 389-394 <https://doi.org/10.3138/9781487582913-054>
- Jupp, B. y Dalley, J. W. (2014). Convergent pharmacological mechanisms in impulsivity and addiction: insights from rodent models. *British Journal of Pharmacology*, 171(20), 4729-4766 <https://doi.org/10.1111/bph.12787>
- Kendler, K. S. (2014). The Structure of Psychiatric Science. *American Journal of Psychiatry*, 171, 931-938 <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.13111539>
- Koob, G. F. (2013). Negative reinforcement in drug addiction: the darkness within. *Current Opinion in Neurobiology*, 23, 559-563 <https://doi.org/10.1016/j.conb.2013.03.011>
- Koob, G. F. y Kreek, M. J. (2007). Stress, dysregulation of drug reward pathways, and the transition to drug dependence. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1149-1159 <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.0503050>

- Koob G. F. y Le Moal M. (2008). Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society. London B. Biological Science*, 363(1507), 3113–3123. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0094>
- Koob, G. F y Le Moal, M. (2001) Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24(2), 97-129. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(00\)00195-0](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(00)00195-0)
- Koob, G. F. (2013) Addiction is a Reward Deficit and Stress Surfeit Disorder. *Frontiers of Psychiatry*, 1(4), :72. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2013.00072>
- Koob, G. F., Stinus, L., Le Moal, M. y Bloom, F. E. (1989). Opponent process theory of motivation: neurobiological evidence from studies of opiate dependence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 13, 135-140 [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(89\)80022-3](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(89)80022-3)
- Koob, G. F. y Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of Addiction: A neurocircuitry Analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3, 760-773 [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8)
- Lee, R. S, Hoppenbrouwers, S., y Franken, I (2019). A systematic meta-review of impulsivity and compulsivity in addictive behaviors. *Neuropsychology Review*, 29, 14-26. <https://doi.org/10.1007/s11065.019.09402>
- Lende, D. H. y Smith, E. O. (2002). Evolution meets biopsychosociality: An analysis of addictive behavior. *Addiction*, 97(4), 447-458 <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.2002.00022.x>

- Leshem, R. y Yefet, M. (2019) Does impulsivity converge distinctively with inhibitory control? Disentangling the cold and hot aspects of inhibitory control. *Personality and Individual Differences*, 145, 44-51 <https://doi.org/10.1016/j.paid.2019.03.003>
- Leshner, A. I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*, 3(278), 45-7. <https://doi.org/10.1126/science.278.5335.45>
- Lewis, M. (2015). The biology of desire. *Why addiction is not a disease*. Public Affairs.
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17(1-4), 281-297 <https://doi.org/10.1080/00207598208247445>
- Lezak, M. D., Howieson, D. B. y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4.ed). Oxford University Press
- Lievaart, M., Erciyas, F., van der Veen, F. M., van de Wetering, B. J., Muris, P. y Franken, I. H. (2015). Validation of the cocaine versions of the Obsessive Compulsive Drug Use Scale and the Desires for Drug Questionnaire. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 41, 358-365. <https://doi.org/10.3109/00952990.2015.1043210>
- Lilienfeld, S. O. (2014). The Research Domain Criteria (RDoC): an analysis of methodological and conceptual challenges. *Behaviour Research and Therapy*, 62, 129-139 <https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.07.019>
- Luengo, M. A., Carrillo-de la Pena, M. T y Otero, J. M. (1991). The components of impulsiveness: A comparison of the Impulsiveness Questionnaire and the Barrat Impulsiveness Scale. *Personality and Individual Differences*, 12(7), 657-667 [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(91\)90220-6](https://doi.org/10.1016/0191-8869(91)90220-6)

- Lüscher, C, Robbins, T. W y Everitt, B .J. (2020) The transition to compulsion in addiction. *Natural Review of Neuroscience*, 21(5), 247-263.  
<https://doi.org/10.1038/s41583-020-0289-z>
- Li, C. S. y Sinha, R. (2008). Inhibitory control and emotional stress regulation: neuroimaging evidence for frontal-limbic dysfunction in psycho-stimulant addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 581-597  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.10.003>
- Lynam, D. R. y Miller, J. D. (2004). Personality Pathways to Impulsive Behavior and Their Relations to Deviance: Results from Three Samples. *Journal of Quantitative Criminology*, 20(4), 319-341 <https://doi.org/10.1007/s10940-004-5867-0>
- Lynam, D. R, Caspi, A., Moffitt, T. E, Loeber, R. y Stouthamer-Loeber, M. (2007). Longitudinal evidence that psychopathy scores in early adolescence predict adult psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(1), 155-65.  
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.1.155>
- Lynam, D. R., Smith, G. T., Cyders, M. A., Fischer, S. y Whiteside, S. P. (2007). *The UPPS-P questionnaire measure of five dispositions to rash action*. Purdue University.
- Machielsen, M., Scheltema Beduin, A., Dekker, N., Kahn, R. S., Linszen, D. H. y Myin-Germeys, I. (2012). Differences in craving for cannabis between schizophrenia patients using risperidone, olanzapine or clozapine. *Journal of Psychopharmacology*, 26, 189-195. <https://doi.org/10.1177/0269881111408957>
- Machielsen, M. W., Veltman, D. J., van den Brink, W. y de Haan, L. (2018). Comparing the effect of clozapine and risperidone on cue reactivity in male patients with schizophrenia and a cannabis use disorder: A randomized fMRI study. *Schizophrenia Research*, 194, 32-38. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.03.030>

- MacLeod, C. y Mathews, A. (2012). Cognitive bias modification approach to anxiety. *Annual Review of Clinical Psychology*, 8, 189-217  
<https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032511-143052>
- Magid, V. y Colder, C.R. (2007). The UPPS Impulsive Behavior Scale: Factor structure and associations with college drinking. *Personality and Individual Differences*, 43(7), 1927-1937 <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.06.013>
- Mahoney, L. y Thorne, L. (2006). An examination of the structure of executive compensation and corporate social responsibility: A Canadian investigation. *Journal of Business Ethics*, 69(2), 149-162. <https://doi.org/10.1007/s10551-006-9073-x>
- Manning, E. E., Dombrovski, A. Y., Torregrossa, M. M. y Ahmari, S. E. (2019). Impaired instrumental reversal learning is associated with increased medial prefrontal cortex activity in Sapap3 knockout mouse model of compulsive behavior. *Neuropsychopharmacology*, 44(8), 1494-1504. <https://doi.org/10.1038/s41386-018-0307-2>
- Marhe, R., Luijten, M., y Franken, I. H. A. (2014). The clinical relevance of neurocognitive measures in addiction. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 185. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00185>
- Marlatt, G. A. y Gordon, J. R. (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guildford Press.
- Martinez-Gras, I., Jurado, R., Iribarren, M., Marin, M., Ponce, G. y Rubio, G. (2012). *Adicciones sociales: ¿son distintas de las adicciones a drogas?* Presentación interna 12 de Octubre. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=83929573007>

- McCarty, K. N., Morris, D. H., Hatz, L. E. y McCarthy, D. M. (2017). Differential Associations of UPPS-P Impulsivity Traits with Alcohol problems. *Journal of Studies on Alcohol*, 78(4), 617-622 <https://doi.org/10.15288/jsad.2017.78.617>
- McGuire, W. J. (2013). An Additional Future for Psychological Science. Perspectives on Psychological Science, 8(4), 414-423. <https://doi.org/10.1177/1745691613491270>
- Mendoza, Y., Cuello, P. y López, V. (2016). Análisis psicométrico del inventario de sintomatología prefrontal (ISP) en sujetos adictos y no adictos. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 11, 24-29 <https://doi.org/10.5839/rcnp.2016.11.01.05>
- Meunier, D., Ersche, K. D, Craig, K. J, Fornito, A., Merlo-Pich, E., Fineberg, N. A, Shabbir, S. S., Robbins, T. W y Bullmore, E. T. (2012) Brain functional connectivity in stimulant drug dependence and obsessive-compulsive disorder. *Neuroimage*,59(2), 1461-1468. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.08.003>
- Milton, A. y Everitt, B. (2012). The persistence of maladaptive memory: addiction, drug memories and anti-relapse treatments. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36 (4), 1119-1139. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.01.002>
- Moeller, F. G, Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M. y Swann, A. C. (2001) Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry*, 158(11), 1783-1793. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.11.1783>
- Morris, S. E., y Cuthbert, B. N. (2012). Research Domain Criteria: Cognitive systems, neural circuits, and dimensions of behavior. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(1), 29-37. <http://doi.org/10.31887/DCNS.2012.14.1/smorris>
- National Institute of Mental Health. (2013). *Research Domain Criteria (RDoC)*. Recuperado de: <https://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml>

- Newlin, D. B. (2002). The self-perceived survival ability and reproductive fitness (SPFit) theory of substance use disorders. *Addiction*, 97(4), 427-445  
<https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.2002.00021.x>
- Newlin, D. B. y Strubler, K. A. (2007). The habitual brain: and 'adapted habit' theory of substance use disorders. *Substance Use and Misuse*, 42, 503-526  
<https://doi.org/10.1080/10826080601144606>
- NIDA. (2018). *Substance Use in Women*. Retrieved from <http://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/substance-use-in-women> on 2018, September 3
- NIDA. (2018). *Drugs, Brains, and Behavior: The Science of Addiction*. Retrieved from <http://www.drugabuse.gov/publications/drugs-brains-behavior-science-addiction> on 2018, August 26
- NIDA. (2018). *Principles of Drug Addiction Treatment: A Research-Based Guide* (Third Edition). Retrieved from <http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition>
- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODOC) (2021). *Informe Mundial sobre las Drogas*
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992) *Informe Bienal del Director General a la Asamblea Mundial de la Salud y a las Naciones Unidas*.  
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/39319>
- Patton, J. H., Stanford, M. S. y Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51(6), 768-774.  
[https://doi.org/10.1002/10974679\(199511\)51:6<768::AIDJCLP2270510607>3.0.CO;2-1](https://doi.org/10.1002/10974679(199511)51:6<768::AIDJCLP2270510607>3.0.CO;2-1)

- Pedrero-Pérez, E. J. y Arroyo, Á. O. (2010). Estrés percibido en adictos a sustancias en tratamiento mediante la escala de Cohen: Propiedades psicométricas y resultados de su aplicación [Perceived stress in addicted individuals in treatment by the Cohen scale: Psychometric properties and results of its application]. *Anales de Psicología*, 26(2), 302–309. <https://doi.org/10.1037/t02889-000>
- Pedrero-Pérez, E. J., López-Durán, A. y Olivar-Arroyo, A. (2011). Addiction: frontal personality change but not personality disorder comorbidity. Implications for treatment of addictive disorders. En: Jordan, ME (Ed.), *Personality Traits Theory, Testing and Influences*, 1-36. Nova Science Publishers.
- Pedrero-Pérez, E. J., Morales-Alonso, S., Gallardo-Arriero, V., Blázquez-Rollón, L. Folguera-Expósito, I. y Ruiz-Sánchez de León, J. M. (2020). The UPPS model of impulsivity in the abuse of Information and Communication Technologies (ICT). *Adicciones*, publicado online. <https://doi.org/10.20882/adicciones.1449>
- Pedrero-Pérez, E. J., Morales-Alonso, S. y Ruiz-Sánchez de León, J. M. (2021). Obsession and compulsion in mobile phone use/abuse: OCDUS-ICT. *Adicciones*, 33(2), 149-160. <https://doi.org/10.20882/adicciones.1320>
- Pedrero-Pérez, E.J., Morales-Alonso, S., Gallardo-Arriero, V., Blázquez-Rollon, L. y Ruiz-Sánchez de León, J.M. (2021). Eje impulsividad-compulsividad en el abuso de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) desde la perspectiva del Proyecto de Criterios de Dominio de Investigación (RDoC). *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 29(2), 399-415 <https://doi.org/10.51668/bp.8321211s>
- Peele, S. (1985). *The meaning of addiction. An Unconventional View*. Lexington Books.

- Pomerleau, O. F. y Pomerleau, C. S. (1987). A biobehavioral view of substance abuse and addiction. *Journal of Drug Issues*, 17, 111-131.  
<https://doi.org/10.1177/002204268701700201>
- Real Academia Española. (2001). *Diccionario de la lengua española* (22.aed.). Consultado en <http://www.rae.es/rae.html>
- Redish, A. D., Jensen, S. y Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *The Behavioral and Brain Sciences* 31, 415-437 <https://doi.org/10.1017/S0140525X0800472X>
- Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gureje, O., Gaebel, W., Maj, M., Stein, D. J., Maercker, A., Tyrer, P., Claudino, A., Garralda, E., Salvador-Carulla, L., Ray, R., Saunders, J. B., Dua, T., Poznyak, V., Medina-Moram, M. E., Pike, K. M., . . . Saxena, S. (2019). Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*, 18, 3-19. <https://doi.org/10.1002/wps.20611>
- Reed, G. M. y Ayuso-Mateos, J. L. (2011). Hacia una clasificación de los Trastornos Mentales de mayor utilidad clínica. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 4(3), 113-116
- Reed, G. M., Correia, J.M., Esparza, P., Saxena, S. y Maj, M. (2011). The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' attitudes towards mental disorders classification. *World Psychiatry*, 10, 118-131. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2011.tb00034x>
- Reed, G. M., Dua, T. y Saxena, S. (2011). World Health Organization responds to Fiona Godlee and Ray Moynihan [Comment]. *British Medical Journal*, 342. <https://doi.org/10.1136/bmj.d3830>

- Reed, Geoffrey M., Anaya, C., y Evans, S.C. (2012). ¿Qué es la CIE y por qué es importante en la psicología? *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 12(3), 461-473
- Regier, D. A, Narrow, W. E., Kuhl, E. A y Kupfer, D. J. (2009) The conceptual development of DSM-V. *American Journal Psychiatry*, 166(6), 645-650.  
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09020279>
- Robbins, T. W. y Costa, R. M. (2017). Habits. *Current Biology*, 27(22), 1200-1206.  
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.09.060>
- Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18, (p. 247-291).  
[https://doi.org/10.1016/0165-0173\(93\)90013-p](https://doi.org/10.1016/0165-0173(93)90013-p)
- Robles Garcia, R. y Ayuso-Mateos, J. L. (2019). CIE-11 and the depathologisation of the transgender condition. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 12, 65-67.  
<https://doi.org/:10.1016/j.rpsm.2019.01.002>
- Rømer Thomsen, K., Callesen, M. B., Hesse, M., Kvamme, T. L., Pedersen, M. M., Pedersen, M. U. y Voon, V. (2018). Impulsivity traits and addiction-related behaviors in youth. *Journal of Behavioral Addictions*, 7, 317-330  
<https://doi.org/10.1556/2006.7.2018.22>
- Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G., Olivar Arroyo, A., Bouso Saiz, J. C., y Puerta García, C (2009). Perfil neuropsicológico en la adicción a la cocaína: consideraciones sobre el ambiente social próximo de los adictos y el valor predictivo de estado cognitivo en el éxito terapéutico. *Adicciones*, 21, 131-142 <https://doi.org/10.20882/adicciones.239>

- Ruiz Sánchez de León, J. M. y Pedrero-Pérez E. J. (2019). Adquisición y mantenimiento de las conductas adictivas: modelos neuropsicológicos. En J. M. Ruiz Sánchez de León y E. J. Pedrero-Pérez, *Neuropsicología de las Conductas Adictivas* (p. 75-111). Ed. Síntesis.
- Ruiz Sánchez de León, J. M. y Pedrero Pérez, E. J. (2019). Evaluación neuropsicológica de las conductas adictivas. En J.M. Ruiz Sánchez de León y E.J. Pedrero-Pérez, *Neuropsicología de las Conductas Adictivas* (p. 113-141). Ed. Síntesis
- Sanavio E. (1988). Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behavioral Research Therapy*, 26(2), 169-77. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(88\)90116-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(88)90116-7)
- Sanislow, C. A, Pine, D. S., Quinn, K. J., Kozak, M. J., Garvey, M. A., Heinsen, R. K., Wang, P. S. y Cuthbert, B. N. (2010). Developing constructs for psychopathology research: research domain criteria. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(4), 631-639. <https://doi.org/10.1037/a0020909>
- Sedó, M. (2007). *Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: T.E.A. Ediciones.
- Self, D.W y Nestler, E.J. (1995) Molecular mechanisms of drug reinforcement and addiction. *Annual Review of Neuroscience*, 18, 463-945. <http://doi.org/10.1146/annurev.ne.18.030195.002335>
- Seo, D., Patrick, C. J. y Kennealy, P. J. (2008). Role of Serotonin and Dopamine System Interactions in the Neurobiology of Impulsive Aggression and its Comorbidity with other Clinical Disorders. *Aggression and Violent Behaviour*, 13(5), 383-395. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2008.06.003>

- Siciliano, C. A., Noamany, H., Chang, C. J., Brown, A. R., Chen, X., Leible, D., Lee, J. J., Wang, J., Vernon, A. N., Vander Weele, C., Kimchi, E. Y., Heiman, M. y Tye, K. M. (2019). A cortical-brainstem circuit predicts and governs compulsive alcohol drinking. *Science*, 366(6468), 1008-1012  
<https://doi.org/10.1126/science.aay1186>
- Skinner, B. F. (1938). *The behavior organisms: an experimental analysis*. Appleton-Century-Crofts
- Solinas, M., Thiriet, N., Chauvet, C. y Jaber, M. (2010). Prevention and treatment of drug addiction by environmental enrichment. *Progress in Neurobiology*, 92, 572-592  
<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.08.002>
- Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience of Biobehavioral Review*, 24(4), 417-463.  
[https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(00\)00014-2](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(00)00014-2)
- Spitzer, R.L., Endicott, J. (1968). DIAGNO. A computer program for psychiatric diagnosis utilizing the differential diagnostic procedure. *Archives of General Psychiatry*, 18(6), 746-756. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.03.003>
- Stautz, K. y Cooper, A. (2013). Impulsivity-related personality traits and adolescent alcohol use: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 33(4), 574-592  
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.03.003>
- Steketee, G., Frost, R y Bogart, K. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: interview versus self-report. *Behaviour Research and Therapy*, 34(8), 675-684
- Stewart, M. E., Ebmeier, K. P. y Deary, I. J. (2004). The structure of Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire in British sample. *Personality and Individual Differences*, 36(6), 1403-1418 [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(03\)00237-X](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(03)00237-X)

- Squillace, M., Picón Janeiro, J., y Schmidt, V. (2014). Propiedades psicométricas de escalas: búsqueda de Novedad y Evitación del Daño del TCI-R. Adaptación local para su evaluación. *Investigaciones. Originales*, 19(3), 93-112. <https://doi.org/10.35670/1667-4545.v17.n1.17070>
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E. y Patton, J. H. (2009) Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: an update and review. *Personality and Individual Differences*, 47, 385-95. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.04.008>
- Tanabe, J., Tregellas, J., Dalwani, M., Thompson, L., Owens, E. y Crowley, T y Banich, M. (2009). Medial orbitofrontal cortex gray matter is reduced in abstinent substance-dependent individuals. *Biological Psychiatry*, 65(2), 160-164 <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.07.030>
- Tiego, J., Oostermeijer, S., Prochazkova, L., Parkes, L., Dawson, A., Youssef, G., Oldenhof, E., Carter, A., Segrave, R. A., Fontenelle, L. D. y Yücel, M. (2019). A cortical-brainstem circuit predicts and governs compulsive alcohol drinking. *Science*, 366(6468), 1008-1012
- Torrubia, R., Ávila, C., Molto, J., y Caseras, X. (2001). The sensitivity to punishment and sensitivity to reward questionnaire (SPSRQ) as a measure of Gray's anxiety and impulsivity dimensions. *Personality and Individual Differences*, 31, 837-862 [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00183-5](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00183-5)
- VanderVeen, J. D., Hershberger, A. R. y Cyders, M. A. (2016). UPPS-P model impulsivity and marijuana use behaviors in adolescents: A meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 168, 181-190 <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.09.016>

- Verdejo-García, A., Bechara, A., Recknor, E. C., y Pérez-García, M. (2006). Decision-making and the Iowa gambling task: Ecological validity in individuals with substance dependence. *Psychologica Belgica*, 46(1-2), 55–78  
<https://doi.org/10.5334/pb-46-1-2-55>
- Verdejo-García, A., y Pérez-García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroine polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology*, 190, 517-530  
<https://doi.org/10.1007/s00213-006-0632-8>
- Verdejo-García, A., Lawrence, A. J., y Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(4), 777-810.  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.11.003>
- Verdejo-García, A., Pérez-García, M. y Bechara, A. (2006). Emotion, decision-making and substance dependence: A somatic-marker model of addiction. *Current Neuropharmacology*, 4, 17-31. <https://doi.org/10.2174/157015906775203057>
- Verdejo-García, A., y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*, 56, 48-62.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2008.07.035>
- Verdejo-García, A., Lozano, O., Moya, M., Alcázar, M. A. y Pérez-García, M. (2010). Psychometric Properties of a Spanish Version of the UPPS-P Impulsive Behavior Scale: Reliability, Validity and Association with Trait and Cognitive Impulsivity. *Journal of Personality Assessment*, 92(1), 70-77  
<https://doi.org/10.1080/00223890903382369>

- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D. y Telang, F. (2011) Addiction: Beyond dopamine reward circuitry. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 37, 15037-15042  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1010654108>
- Volkow, N. D., Baler, R. D. (2015). NOW vs LATER brain circuits: implications for obesity and addiction. *Trends in Neuroscience*, 38(6), 345-352  
<https://doi.org/10.1016/j.tins.2015.04.002>
- Wechsler, D. (2012). WAIS-IV. *Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV*. Manual técnico y de interpretación. NCS Pearson, Inc. Edición original, 2008.
- Whiteside, S. P., y Lynam, D. R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30(4), 669-689. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00064-7)
- Whiteside, S. P., y Lynam, D. R. (2003). Understanding the role of impulsivity and externalizing psychopathology in alcohol abuse: Application of the UPPS impulsive behavior scale. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 11(3), 210-217. <https://doi.org/10.1037/1064-1297.11.3.210>
- Wiers, R. W., Bartholow, B. D., van den Wildenberg, E., Thush, C., Engels, R. C., Sher, K. J., Grenard, J., Ames, S. L. y Stacy, A. W. (2007) Automatic and controlled processes and the development of addictive behaviors in adolescents: a review and a model. *Pharmacology Biochemical Behaviour*, 86(2), 263-83.  
<https://doi.org/10.1016/j.pbb.2006.09.021>

- Wiers, R. W., Eberl, C., Rinck, M., Becker, E. S. y Lindenmeyer, J. (2011) Retraining automatic action tendencies changes alcoholic patients' approach bias for alcohol and improves treatment outcome. *Psychology Science*, 22(4), 490-7. <https://doi.org/10.1177/0956797611400615>
- Winstanley, C. A., Dalley, J. W., Theobald, D. E. y Robbins, T. W. (2004). Fractionating impulsivity: contrasting effects of central 5-HT depletion on different measures of impulsive behavior. *Neuropsychopharmacology*, 29(7), 13-31. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300434>
- Winstanley, C. A., Eagle, D. M. y Robbins, T. W. (2006). Behavioral models of impulsivity in relation to ADHD: translation between clinical and preclinical studies. *Clinical psychology review*, 26(4), 379-395. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.01.001>
- Wolf, M. C. y Leander, D. J. (2001). The Five Factor Model and Impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30, 669-689 [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00064-7)
- Wu, G. D., Chen, J., Hoffmann, C., Bittinger, K., Chen, Y. Y., Keilbaugh, S. A., Bewtra, M., Knights, D., Walters, W.A., Knight, R., Sinha, R., Gilroy, E., Gupta, K., Baldassano, R., Nessel, L., Li, H., Bushman, F. D. y Lewis, J. D. (2011). Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science*, 334(6052), 105-8. <https://doi.org/10.1126/science.1208344>
- Yalachkov, Y., Kaiser, J., y Naumer, M. J. (2017). Functional reorganization of reward-and-habit-related brain networks in addiction. En Watson, R.R. y Zibadi, S. *Addictive substances and neurological disease*. (p. 193-200) Academic Press

- Yang, C., Wei, W., Vrana, K. E., Xiao, Y., Peng, Y., Chen, D., y Wang, Z., (2016). Validation of the Obsessive-Compulsive Drug Use Scale (OCDUS) among male heroin addicts in China. *International Journal of Mental Health and Addiction*, *14*(5), 803-819. <https://doi.org/10.1007/s11469-016-9635-9>
- Yee, C. M., Javitt, D. C y Miller, G. A. (2015). Replacing DSM Categorical Analyses With Dimensional Analyses in Psychiatry Research: The Research Domain Criteria Initiative. *JAMA Psychiatry*, *72*(12), 1159-60. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.1900>
- Yücel, K., McKinnon, M. C. y Taylor, V. H. et al. (2007). Bilateral hippocampal volume increases after long-term lithium treatment in patients with bipolar disorder: a longitudinal MRI study. *Psychopharmacology*, *195*, 357–367 <https://doi.org/10.1007/s00213-007-0906-9>
- Yücel, M., Lubman, D. I., Solowij, N. y Brewer, W .J. (2007). Understanding drug addiction: a neuropsychological perspective. Australia New Zeland. *Journal of Psychiatry*, *41*, 957-968 <https://doi.org/10.1080/00048670701689444>
- Yücel, M., Oldenhof, E., Ahmed, S. H., Belin, D., Billieux, J., Bowden-Jones, H., Carter, A., Chamberlain, S. R., Clark, L., Connor, J., Daglish, M., Dom, G., Dannon, P., Duka, T., Fernández-Serrano, M. J., Field, M., Franken, I., Goldstein, R., Gonzalez, R.,... Verdejo-García, A. (2019). A transdiagnostic dimensional approach towards a neuropsychological assessment for addiction: an international Delphi consensus study. *Addiction*, *114*, 1095-1109. <https://doi.org/10.1111/add.14424>
- Yücel, M., y Fontenelle, L .F. (2012). Compulsivity as an endophenotype: the search for a hazy moving target. *Addiction*, *107*, 1735-1736. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2012.03663.x>

Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Joireman, J., Teta, P. y Kraft, M. (1993). A comparison of three structural models for personality: The Big Three, the Big Five, and the Alternative Five. *Journal of Personality and Social psychology*, 65(4), 757.  
<https://doi.org/10.1037/0022-3514.65.4.757>