NEUROCIENCIA Y ADICCIÓN

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TOXICOMANÍAS 2011

COORDINACIÓN:
EDUARDO J. PEDRERO PÉREZ

EDITORES
EDUARDO J. PEDRERO PÉREZ
JOSÉ MARÍA RUIZ SÁNCHEZ DE LEÓN
ANTONIO VERDEJO GARCÍA
MARCOS LLANERO LUQUE
EMILIO AMBROSIO FLORES

EDITA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TOXICOMANÍAS

PATROCINA
PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

PORTADA
LUIS VALERA ROJO

ISBN: 978-84-615-0572-2

Una vez que se aprende a pensar en la vida de una forma más amplia, una vez que se puede resistir a la vieja tentación de dividir las cosas en pequeñas piezas convenientes y totalmente artificiales, algunas zonas de este rompecabezas que llamamos vida empiezan entonces a ponerse en su sitio por propio acuerdo, estableciendo conexiones que, de otra forma, son muy difíciles de ver.

Lyall Watson
(1939 - 2008)

(Fragmento de la conferencia "La biología del ser: una historia natural de la conciencia" del biólogo sudafricano.)

Listado de autores

José P. Alfonso Pérez
Departamento de Psicología Social, Universidad Miguel Hernández, Alicante
jalfonso@umh.es

Emilio Ambrosio Flores
Catedrático de Psicobiología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia
eambrosio@psi.uned.es

Alfonso Caracuel Romero
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico e Instituto de Neurociencias, Universidad de Granada
acaracuel@ugr.es

María José Casares López
Licenciada en Psicología. Máster en Terapia de Conducta.
Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo.
casaresmaria@uniovi.es

Juan Chicharro Romero
Licenciado en Psicología. Doctorando en la UNED. Diplomado en Enfermería.
CAD 4 San Blas. Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.
chicharrorj@madrid.es

Luis C. Delgado-Pastor
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico, Universidad de Granada
lcpastor@ugr.es

Elena Fernández del Río
Doctora en Psicología.
Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Universidad de Santiago de Compostela.
elena.fernandez@usc.es

Emilio Fernández Espejo
Catedrático de Fisiología. Doctor en Medicina.
Departamento de Fisiología Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.
efespejo@us.es

María José Fernández Serrano
Doctora en Psicología.
Profesora del Área de Psicología de la Universidad de Jaén
mjfser@ugr.es

Gloria García Fernández
Doctora en Psicología.
Grupo de Conductas Adictivas. Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.
garciagloria.uo@uniovi.es

Olaya García Rodríguez
Doctora en Psicología.
Grupo de Conductas Adictivas. Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.
garciaolaya@uniovi.es

Cristina Gómez Calero
Terapeuta Ocupacional.
Profesora del Dpto. de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.
Universidad Rey Juan Carlos
cristina.gomez@urjc.es

Ioseba Iraurgi Castillo
Doctor en Psicología. Especialista en Psicología Clínica
Unidad I+D+i en Psicología Clínica y de la Salud.
Universidad de Deusto.
ioseba.iraurgi@deusto.es

Serapio de la Lama López
Educador Social. Experto en Modificabilidad Cognitiva Estructural.
Centro de Tratamiento de Adicciones El Valle. Tuñón de Santo Adriano, Asturias.
seradelalama@aptas.es

Marcos Llanero Luque
Médico Especialista en Neurología. Hospital de la Moraleja. Madrid
Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Madrid-Salud (Ayuntamiento de Madrid)
Coordinador del Grupo de Estudio de Neurofarmacología y Neuroquímica. Sociedad Española de Neurología.
mllanero@gmail.com

Juan Miguel Llorente del Pozo
Doctor en Psicología. Especialista en Psicología Clínica.
Hospital de Día de Adicciones-Osakidetza.
Vitoria.
juanmiguel.llorentedelpozo@osakidetza.net

Manuel Ángel Lloves Moratinos
Psicólogo Clínico.
Coordinador del Programa Residencial de ACLAD “Alborada” de Vigo. "Subdirección Xeral de Xestión Sociosanitaria e Saúde Mental" del SERGAS. Conselleria de Sanidade de la Xunta de Galicia.
manuel_lloves@hotmail.com

Ana López Durán
Doctora en Psicología.
Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Universidad de Santiago de Compostela.
ana.lopez@usc.es

Iñaki Lorea Conde
Psicólogo Clínico.
Fundación ARGIBIDE.
Departamento de Psicología y Pedagogía. Universidad Pública de Navarra.
ilorea@cop.es

Agustín Madoz Gurpide
Psiquiatra
Servicios de Salud Mental del Distrito de San Blas. Madrid.
amagur@yahoo.com

Rosa Mª Martínez Piédrola
Doctora en Terapia ocupacional.
Departamento de Fisioterapia, Terapia ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.
Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.
rosa.martinez@urjc.es

Pilar Medrano Izquierdo
Médico Especialista en Medicina Interna
Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid).
pilweb@gmail.com

Enriqueta Ochoa Mangado
Doctora en Medicina especialista en Psiquiatría.
Servicio de Psiquiatría del Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
eochoa.hrc@gmail.com

Eduardo J. Pedrero Pérez
Doctor en Psicología. Diplomado en Enfermería. Master en Drogodependencias.
CAD 4 San Blas. Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.
pedreropej@madrid.es

José Pérez de los Cobos Peris
Doctor en Medicina especialista en Psiquiatría.
Profesor de la Universitat Autònoma de Barcelona.
Director de la Unidad de Conductas Adictivas del Servicio de Psiquiatría del Hospital de Sant Pau i la Santa Creu.
jperezc@santpau.cat

Miguel Pérez García
Catedrático del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico
Instituto de Neurociencias F. Olóriz,
Universidad de Granada
mperezg@ugr.es

Marcos Ríos Lago
Neuropsicólogo. Doctor en Psicología.
Dpto. Psicología Básica II. UNED
Unidad Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana. Madrid.
UIPA. Fundación CIEN-Fundación Reina Sofía. Madrid
mrios@psi.uned.es

Gloria Rojo Mota
Terapeuta Ocupacional. Doctoranda en la Universidad Rey Juan Carlos. Master en Patología Neurológica.
Profesora del Departamento de Fisioterapia, Terapia ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos.
CAD 4 San Blas. Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.
gloria.rojo@urjc.es

José María Ruiz Sánchez de León
Doctor en Psicología. Master en Neuropsicología Cognitiva.
Profesor del Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos).
Universidad Complutense de Madrid.
Neuropsicólogo Clínico del Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo de Madrid Salud
Ayuntamiento de Madrid.
jm.ruiz.sdl@gmail.com

Ángel Sánchez Cabeza
Doctor en Terapia Ocupacional. Especialista en Daño Cerebral Adquirido.
Hospital Universitario Fundación Alcorcón.
Prof. Dpto. de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.
Universidad Rey Juan Carlos.
ascto2003@yahoo.es

Emilio Sánchez Hervás
Doctor en Psicología. Especialista en Psicología Clínica
Unidad de Conductas Adictivas Catarroja.
Agencia Valenciana de Salud. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.
esh455k@gmail.com

Sandra Santiago Ramajo
Doctora en Psicología.
Profesora del Dpto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universidad de Granada
ssramaj@ugr.es

Roberto Secades Villa
Doctor en Psicología.
Grupo de Conductas Adictivas. Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.
secades@uniovi.es

Javier Tirapu Ustarroz
Neuropsicólogo clínico.
Responsable servicio neuropsicología y neuropsiquiatría de Clínica Ubarmin.
Director Técnico Fundación Argibide.
javier.tirapu.ustarroz@cfnavarra.es

Antonio Verdejo García
Doctor en Psicología.
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico & Instituto de Neurociencias F. Olóriz, Universidad de Granada
averdejo@ugr.es

ÍNDICE

PRÓLOGO *17*
Carmen Puerta García

CAPÍTULO 1 *19*
FUNDAMENTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LAS ADICCIONES.
Emilio Ambrosio Flores y Emilio Fernández Espejo

CAPÍTULO 2 *47*
MODELOS NEUROPSICOLÓGICOS DE ADICCIÓN
Antonio Verdejo García y Javier Tirapu Ustarroz

CAPÍTULO 3 **67**
APORTACIONES DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN A LA COMPRENSIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES
Iñaki Lorea Conde, Marcos Llanero Luque y Marcos Ríos Lago

CAPÍTULO 4 *99*
FACTORES DE VULNERABILIDAD PARA DESARROLLAR UNA ADICCIÓN: ELEMENTOS PARA SU PREVENCIÓN
Eduardo J. Pedrero Pérez y José María Ruiz Sánchez de León

CAPÍTULO 5 **111**
EVALUACIÓN NEUROCOGNITIVA EN LAS ADICCIONES *111*
Javier Tirapu Ustárroz y José María Ruiz Sánchez de León

EVALUACIÓN COGNITIVO-CONDUCTUAL LAS ADICCIONES *135*
Ana López Durán y Elena Fernández del Río

ALTERACIONES EMOCIONALES Y SU EVALUACIÓN EN ADICTOS *163*
María José Fernández Serrano, Juan Chicharro Romero, Sandra Santiago Ramajo y Miguel Pérez García

EVALUACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA LAS ADICCIONES *187*
Enriqueta Ochoa, Agustín Madoz Gurpide y José Pérez de los Cobos.

EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO OCUPACIONAL LAS ADICCIONES *215*
Gloria Rojo Mota, Ángel Sánchez Cabeza, Cristina Gómez Calero y Rosa Martínez Piédrola

CAPÍTULO 6

Tratamiento de las adicciones: terapias clásicas *233*

ENTREVISTA MOTIVACIONAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *233*
Eduardo Pedrero Pérez y Manuel Lloves Moratinos

MANEJO DE CONTINGENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *241*
Olaya García Rodríguez, Gloria García Fernández y Roberto Secades Villa

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL: PREVENCIÓN DE RECAÍDAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *255*
Emilio Sánchez Hervás, Juan Miguel Llorente del Pozo y Ioseba Iraurgi Castillo

TERAPIAS BASADAS EN LA FAMILIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *267*
Gloria García Fernández, Emilio Sánchez Hervás, Olaya García Rodríguez y Roberto Secades Villa

Tratamiento de las adicciones: terapias basadas en conceptos neurocientíficos *277*

REHABILITACIÓN COGNITIVA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *277*
Gloria Rojo Mota, Ioseba Iraurgi Castillo y Ángel Sánchez Cabeza

PROGRAMA DE ENRIQUECIMIENTO INSTRUMENTAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *299*
Serapio de la Lama López y María José Casares López

INTEGRACIÓN DE LAS TÉCNICAS COGNITIVO-CONDUCTUALES EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES DESDE LAS NEUROCIENCIAS *317*
Manuel Lloves Moratinos

FUNDAMENTACIÓN Y EFECTIVIDAD DE UNA INTERVENCIÓN COMBINADA EN ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE OBJETIVOS Y MEDITACIÓN BASADA EN *MINDFULNESS* EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *335*
Alfonso Caracuel Romero, Luis C Delgado-Pastor, José P. Alfonso y Antonio Verdejo-García

NEUROFEEDBACK EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *351*
Eduardo J. Pedrero Pérez

TERAPIA FARMACOLÓGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES *359*
Marcos Llanero Luque y Pilar Medrano Izquierdo

CAPÍTULO 7 *377*

CONCIENCIA Y NEGACIÓN EN ADICCIONES
Javier Tirapu-Ustárroz, María José Fernández-Serrano y Antonio Verdejo García

CAPÍTULO 8 *395*

RECUPERACIÓN DE LA ADICCIÓN: PERSPECTIVA NEUROLÓGICA Y NEUROPSICOLÓGICA
Eduardo J. Pedrero Pérez, Gloria Rojo Mota, José María Ruiz Sánchez de León, Marcos Llanero Luque, Gloria García Fernández y Carmen Puerta García

EPÍLOGO *417*

EL ENFOQUE NEUROCIENTÍFICO DE LAS ADICCIONES: ESTADO ACTUAL DE CONOCIMIENTOS Y PERSPECTIVAS DE FUTURO
Eduardo J. Pedrero Pérez, José María Ruiz Sánchez de León, Marcos Llanero Luque,Antonio Verdejo García y Emilio Ambrosio Flores

Desde que la Sociedad Española de Toxicomanías –SET- fuera fundada en 1988, sus contribuciones al ámbito de la práctica clínica ha sido extensa y su impacto en los profesionales del área de las adicciones ha sido muy positiva, aportándoles ciencia y consenso para el ejercicio diario de una práctica con gran versatilidad y continuos cambios derivados principalmente de los patrones de consumo y de daños relacionados con los mismos.

Tomando como referente el Documento de Consenso para el abordaje de las adicciones desde las neurociencias, elaborado en 2009, la SET ha querido dar un paso más allá con este nuevo documento en el que participan expertos e investigadores de toda España.
La finalidad de esta monografía es acercar los últimos avances científicos a la práctica clínica, valorando el balance de beneficios y riesgos que esta estrategia conlleva de cara a lo que habrá de ser una práctica clínica renovada, adecuada a la evidencia científica mas reciente y adaptada de forma racional a los recursos existentes y a las necesidades de pacientes y de su entorno.

Con este proyecto, la SET genera una plataforma de debate sobre una ciencia, la del estudio de las adicciones en continuo cambio y pone de manifiesto el espíritu innovador de sus asociados y la dirección estratégica clara de la actual presidencia.

La creación de redes de intercambio de experiencias y de conocimiento y consenso constituye la base para un sustrato capaz de hacer realidad las necesidades de adecuación de la práctica clínica a los estándares de calidad necesarios. Su inscripción en registros y servicios de documentación permitirá a futuros investigadores y profesionales acometer estudios sobre eficacia, efectividad e impacto social de los nuevos abordajes para el tratamiento de las adicciones, para alcanzar mayores cotas de éxito en los resultados y para generar una mayor predisposición social a la integración plena de estas personas.

Quisiera concluir dando el apoyo de esta Delegación a la SET por haber iniciado y avanzado en esta línea tan necesaria de trasladar los resultados de investigación a la práctica clínica. Sabemos que aún queda mucho por hacer de cara a aumentar la supervivencia, la calidad de vida y la integración socio-laboral de las personas con adicciones, por lo que animamos a mantener esta red decidida a avanzar en el camino de la ciencia y la atención de las personas con afectadas por esta enfermedad.

Finalmente, damos las gracias a los autores del libro por su trabajo e implicación en las soluciones aportadas en el complejo mundo de las adicciones.

Nuria Espí de Navas
Delegada del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas

Prólogo

Desde que en octubre de 2009 presentamos el Documento de Consenso para el Abordaje de las Adicciones desde las Neurociencias en el XII Congreso de la Sociedad Española de Toxicomanías, en Las Palmas de Gran Canaria, la intención de la SET ha sido ampliar esa obra, meramente preliminar, hasta completar un libro en el que se desarrollaran todas las ideas que allí se sugerían. Nos encontramos en un momento en el cual los avances científicos sobre la comprensión de los fenómenos adictivos obligan a los profesionales a una actualización permanente. Aunque eso sólo el tiempo podrá asegurarlo, todo parece indicar que nos encontramos en uno de esos momentos de la ciencia en los que se produce un cambio de paradigma. De repente, muchas de los conocimientos que dábamos por asentados se revuelven hasta configurar una realidad diferente, que nos obliga a observar los fenómenos desde una perspectiva completamente novedosa.

La Sociedad Española de Toxicomanías pretende situarse en la vanguardia de la investigación sobre las adicciones y todos los trastornos relacionados. Para ello, hemos procurado reunir a los más importantes investigadores y clínicos españoles, que nos pueden proporcionar esos conocimientos necesarios para transitar por los nuevos caminos de la ciencia, la prevención y el tratamiento de las adicciones. Tengo el orgullo de reconocer que hemos conseguido el objetivo. La presente obra reune a todos esos investigadores, espíritus inquietos que bucean en los hallazgos científicos y nos transmiten los más avanzados conocimientos. El ánimo de esta obra es esencialmente traslacional, esto es, que la investigación se realice desde el paciente para el paciente, de modo que los hallazgos científicos puedan aplicarse en el menor tiempo posible para mejorar la calidad de los tratamientos. Este enfoque traslacional obliga a trabajar juntos a clínicos e investigadores, pero también, y acaso más importante, a clínicos-investigadores, profesionales que hacen de su práctica cotidiana, cara a cara con quienes padecen por su adicción, un campo de investigación permanente. Por ello, nos enorgullece contar con Profesores de hasta 12 Universidades españolas (Sevilla, Jaén, Granada, Deusto, Santiago de Compostela, Oviedo, Rey Juan Carlos de Madrid, Complutense, Autónoma de Barcelona, Alicante, Navarra y UNED) y también profesionales de la atención ambulatoria, hospitalaria y residencial de personas con adicciones, muchos de los cuales ejercen la docencia en alguna de aquellas Universidades. Son también quienes más trabajos han publicado en estos últimos años y los garantes de la actualización científica de los conocimientos.

Este libro, que ahora está en sus manos, ha sido financiado por el Plan Nacional sobre Drogas, interesado, como no podía ser de otro modo, por los avances científicos y su rápida

aplicación a los problemas derivados del consumo de sustancias. Por ello, este libro es de todos y para todos, y esperamos que contribuya, de algún modo, a reducir los sufrimientos derivados del uso indebido de drogas.

Carmen Puerta García
Presidenta de la Sociedad Española de Toxicomanías

Capítulo 1

FUNDAMENTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LAS ADICCIONES

Emilio Ambrosio Flores y Emilio Fernández Espejo

RESUMEN

El estudio científico del comportamiento adictivo ha permitido reconocer la gran influencia de los procesos de aprendizaje en la génesis y mantenimiento de las adicciones. Hoy conocemos mejor que hace unos años los mecanismos psicobiológicos que parecen participar en el inicio, mantenimiento y recaídas en las adicciones químicas e, indirectamente, en los de otros tipos de adicciones. A este respecto, destaca la importancia del sistema mesocorticolímbico dopaminérgico en los efectos positivos de todos los reforzadores, ya sean naturales o artificiales.

Un aspecto intrigante de las adicciones es que no sabemos por qué unos sujetos se hacen dependientes de un reforzador y otros no pero, no obstante, conocemos que la exposición continuada a un reforzador puede traducirse tarde o temprano en neuroadaptaciones específicas que afecten a la fisiología cerebral. Sabemos también que, aún después de un tiempo de abstinencia, esas neuroadaptaciones pueden mantenerse y contribuir a las recaídas en presencia de factores psicosociales específicos. Además, en el caso particular de las drogas de abuso, hay datos recientes que ahondan en la gran complejidad de los mecanismos que pueden estar participando en la aparición de conductas adictivas y que indican que esas sustancias provocan cambios en la plasticidad neuronal e inician procesos neuroinflamatorios y neurodegenerativos, así como alteraciones en el balance neurotrófico normal que debería existir en las células nerviosas. No obstante, si se consigue una abstinencia mantenida, muchos de esos cambios pueden revertirse, dada la gran ductilidad del sistema nervioso central.

No hay que olvidar, en todo caso, la gran influencia protectora de ciertos factores psicosociales (por ejemplo, el aumento del coste de mantenimiento de la conducta adictiva y el ofrecimiento de reforzadores alternativos) para contrarrestar algunos componentes de la conducta adictiva de modo que, cuando aparecen este tipo de conductas, también debemos considerar que ello puede ser debido a que no han estado presentes factores psicosociales protectores o que no han sido suficientemente efectivos.

1. INTRODUCCIÓN

Entendemos por reforzamiento el proceso por el que el sistema nervioso central (SNC) de un organismo modifica la probabilidad de que se produzca una respuesta en presencia de un estímulo determinado, siempre que esa respuesta conlleve que se produzcan consecuencias favorables para el organismo. Para ello, son precisos ciertos cambios en el SNC que implican el establecimiento de conexiones entre los sistemas neuronales que regulan la percepción del estímulo y los que ejecutan de la respuesta.

Habitualmente, los estímulos cuya percepción se traduce en un aumento de la probabilidad de respuesta reciben el nombre de reforzadores o estímulos reforzantes positivos, en contraposición a los que reducen la probabilidad de aparición de la respuesta que se denominan estímulos de castigo. A grandes rasgos, podemos decir que los reforzadores pueden ser naturales o artificiales. Entre los primeros están la ingesta de comida y de bebida, las relaciones sexuales y el cuidado de la descendencia, todos ellos esenciales para la supervivencia de la especie. Entre los segundos se encuentran la estimulación eléctrica cerebral, las drogas de abuso, los juegos de azar y los videojuegos, por poner algunos ejemplos.

Tanto los reforzadores naturales como los artificiales parecen incidir sobre los mismos sistemas neurales, de modo que a consecuencia de un uso indebido por parte de los humanos de esos estímulos artificiales, se produce una alteración en los sistemas neurales que regulan el refuerzo natural, lo cual se traduce en la aparición de comportamientos poco saludables, que persisten a pesar de sus consecuencias adversas y que desembocan en algunos individuos en un trastorno que llamamos adicción. Conocemos mucho más de las adicciones químicas que de las no químicas porque las primeras suponen un grave problema psicosocial en muchas sociedades modernas, si bien las segundas no se quedan a la zaga, especialmente la adicción a los juegos de azar.

Debido a la problemática social que suponen las adicciones a drogas se ha investigado mucho sobre los posibles mecanismos psicobiológicos que las sustentan y ello ha revertido en un aumento de nuestro conocimiento de los sistemas neuronales que regulan el proceso de refuerzo, ya sea ante estímulos naturales o ante estímulos artificiales. En las páginas que siguen hablaremos de lo que conocemos sobre los sistemas neuronales del refuerzo, basándonos en lo que sabemos de la adicción a drogas, pero teniendo siempre presente, como acabamos de decir, que esos sistemas neuronales parecen ser los que también regulan el refuerzo ante todo tipo de estímulos reforzantes positivos, sean o no naturales.

2. APORTACIONES DEL ANÁLISIS EXPERIMENTAL DE LA CONDUCTA PARA EL ESTUDIO DE LAS ADICCIONES

El estudio de los efectos de las drogas psicoactivas desde un punto de vista conductual es el objetivo de la disciplina que llamamos farmacología de la conducta, perteneciente al ámbito científico de la psicofarmacología. La farmacología de la conducta se nutre de conocimientos que provienen del análisis experimental de la conducta y de la farmacología experimental. El concepto clave en la farmacología de la conducta es que el organismo está relacionándose en una interacción mutua con el ambiente en el que se desarrolla la conducta. La interacción dinámica del organismo con su ambiente no sólo puede modificar a la conducta del mismo, sino que puede también afectar a la acción de las drogas. Desde esta perspectiva, la farmacología de la conducta intenta conocer los mecanismos conductuales y ambientales que median en los efectos de las drogas sobre el comportamiento. La mayor parte de los principios que ha establecido la farmacología de la conducta se han derivado de estudios con animales. No obstante, esos principios son también de aplicación para explicar el comportamiento humano.

En los últimos años, la interrelación de conocimientos provenientes de la farmacología de la conducta y de la farmacología tradicional ha abierto nuevas perspectivas para el estudio de las adicciones. En lo que se refiere a la dependencia de drogas, hasta hace no mucho se pensaba que esta patología era el resultado de la adaptación del SNC a la presencia de la sustancia, ya fuera ésta administrada pasivamente por un experimentador o fuera autoadministrada por los sujetos. Actualmente se admite, sin embargo, que los efectos neurofarmacológicos de las drogas de abuso son diferentes cuando los organismos regulan su autoadministración que cuando son forzados a recibir la droga por inyecciones sistémicas.

El enfoque farmacológico tradicional ha resaltado, sobre todo, la función preponderante de la tolerancia y la necesidad de aliviar la sintomatología del síndrome de abstinencia como los factores esenciales en el mantenimiento de la drogadicción. La adquisición de tolerancia obligaría a incrementar la dosis de droga que, a su vez, acentuaría el síndrome de retirada. No obstante, es preciso hacer notar que no todas las drogas producen síndrome de retirada y que, a veces, incluso las drogas que producen síndrome de abstinencia se toman de forma tan poco continuada y en dosis tan pequeñas, que hace improbable la aparición de este síndrome. Además, es conocido que en el caso de algunas drogas como el alcohol, los sujetos (ya sean animales o humanos) caen en períodos voluntarios de abstinencia, aunque tengan la droga disponible todo el tiempo. Por otra parte, a menudo se ha explicado la drogodependencia en términos de disfunciones psicológicas y/o de la personalidad, asumiendo que hay una cierta personalidad prodrogadicta, aunque aún no ha sido identificada como tal. Pero la aplicación de conceptos y métodos de la farmacología conductual ha sacado a la luz otras variables que pueden contribuir a un mayor conocimiento de la psicobiología de la drogadicción.

La aportación fundamental de la farmacología de la conducta al estudio de la drogadicción ha sido la demostración de que las drogas funcionan como reforzadores positivos. En las condiciones adecuadas, los animales se autoadministran la mayoría de las drogas que producen dependencia en los humanos. En estas drogas se incluyen los psicoestimulantes, opiáceos, barbitúricos, benzodiacepinas, alcohol, nicotina y los disolventes volátiles. Otras drogas psicoactivas que no crean dependencia en humanos, no son autoadministradas por los animales. Entre éstas se encuentran algunos supresores del apetito, los antidepresivos y los antagonistas de los narcóticos. Una excepción a esta regla es la de los alucinógenos y cannabinoides naturales que no son autoadministrados espontáneamente por los animales (si hay una autoadministración previa de otra droga, los cannabinoides sí son autoadministrados tras la sustitución de la droga inicial y algunos cannabinoides sintéticos también son autoadministrados).

Es importante destacar que los efectos reforzantes de las drogas se manifiestan en los animales de laboratorio sin necesidad de producir ninguna disfunción "emocional" a través de modificaciones genéticas o ambientales. Los animales se autoadministran drogas libremente sin que tampoco sea preciso ninguna inducción experimental de tipo "psicopatológico", tales como creación de condiciones ambientales adversas o estresantes. Del mismo modo, no es necesaria una historia previa de tolerancia o de síndrome de abstinencia para la autoadministración de drogas en animales.

Como anteriormente hemos apuntado, en contraste con la idea de que la drogadicción estaba determinada por los fenómenos de tolerancia y síndrome de abstinencia (que sólo pueden aplicarse a algunas drogas y en particulares circunstancias), hoy se resalta la importancia de la conducta de búsqueda y posterior autoadministración de drogas como el factor común a todo tipo de drogodependencia. Tres son las propiedades principales de las drogas que regulan las conductas de búsqueda y de autoadministración: 1) Las propiedades de las drogas como reforzadores positivos; 2) Las propiedades de las drogas como estímulos discriminativos internos; y 3) Las propiedades aversivas de las drogas. Las dos primeras facilitan las conductas de búsqueda y autoadministración, mientras que la última debilita el desarrollo y mantenimiento de las mismas.

Es preciso decir también que los estímulos ambientales parecen asociarse con las citadas propiedades de las drogas mediante procesos de condicionamiento clásico. Diversos estudios han demostrado que la asociación de estímulos que eran previamente neutrales con los efectos de drogas psicoactivas, hace que los estímulos adquieran propiedades como reforzadores secundarios. Así, en muchas personas, la función de los estímulos condicionados es muy destacada. Hay miles de estímulos que pueden ser asociados con los efectos de las drogas. Entre ellos están olores, sonidos, la gente y sensaciones que aparecen durante el consumo de la droga y que predicen los efectos de la misma. Los estímulos condicionados son capaces por sí mismos de producir la sintomatología del síndrome de retirada o de los efectos placenteros. Esta capacidad de los estímulos condicionados varía con cada paciente y con cada tipo de droga. Es más común en

general, que en el caso de dependientes de heroína los estímulos condicionados produzcan sintomatología de la abstinencia, mientras que en el caso de la cocaína los estímulos condicionados evoquen sensaciones placenteras. Por ejemplo, con frecuencia los cocainómanos afirman que tan pronto ven a quien les va a proporcionar la droga, comienzan a tener sensaciones eufóricas aún cuando no la hayan probado todavía. En el laboratorio es posible observar esas mismas reacciones cuando se le ponen a los sujetos diapositivas o vídeos relacionados con objetos, gente o lugares del entorno en el que consumen la droga. Es tal la fuerza de los estímulos condicionados que, a medida que progresa la dependencia, las personas van estrechando su repertorio conductual y tienden a hacer las cosas de una manera estereotipada, siempre de la misma forma y con la misma gente, curiosamente igual que los pacientes con trastornos obsesivo-compulsivos.

La complejidad de las respuestas condicionadas de las personas adictas es un factor muy importante para el mantenimiento y recaídas en la drogadicción. En relación con las recaídas, es claro que hoy día no hay problema en desintoxicar y recuperar físicamente a un paciente, cualquiera que sea su adicción. Sin embargo, a menudo el porcentaje de recaídas es, lamentablemente, muy alto. Se piensa que este fracaso en el mantenimiento de una abstinencia duradera es debido a los cambios cerebrales que han podido producirse en la persona y a la influencia poderosa de los muchos estímulos condicionados con los efectos positivos de las drogas. Así, por ejemplo, en los fumadores, la textura del cigarro, el sabor y el humo ejercen poderosos efectos reforzantes condicionados sobre el consumo de tabaco, posiblemente por los miles de emparejamientos previos entre esos estímulos y el estímulo incondicionado primario, la nicotina.

En animales ya se había demostrado que los estímulos condicionados provocaban cambios metabólicos específicos en determinadas áreas cerebrales y recientemente se ha comprobado que ocurre igual en humanos. Cuando se mide el flujo sanguíneo empleando la metodología de Tomografía de Emisión de Positrones se observa que los estímulos asociados al consumo de, por ejemplo, cocaína generan un aumento significativo del flujo sanguíneo en áreas del sistema límbico como la amígdala o la corteza cingulada. Esos aumentos no se producen cuando se presentan al sujeto estímulos neutros ni en los pacientes control.

La investigación en esta área con métodos no invasivos de análisis de imagen cerebral en humanos es de gran actualidad e importancia. Estudiando el metabolismo de la glucosa cuando el sujeto tiene en su cuerpo cocaína se ha comprobado que se produce una disminución muy significativa del metabolismo cerebral en numerosas regiones cerebrales (entre las que destacan el estriado dorsal, la amígdala y la corteza) y que esa bajada metabólica no vuelve a niveles normales aún después de cuatro meses de abstinencia, especialmente en la corteza. Es curioso observar que resultados similares se obtienen en la corteza de pacientes con trastornos obsesivo-compulsivos.

La persistencia de la conducta de búsqueda de drogas durante largos períodos de tiempo puede explicarse por el fenómeno del condicionamiento de segundo orden, que parece darse en la mayoría de las drogas, incluidas los opiáceos, la cocaína y la nicotina. Este tipo de condicionamiento puede estudiarse experimentalmente en el laboratorio. Por ejemplo, se puede entrenar a monos para presionar una palanca para obtener inyecciones de morfina al tiempo que se empareja con el encendido de una luz roja. Cuando se hace que la morfina no esté presente en la jeringa, los animales presionan con altas frecuencias por efecto del condicionamiento. La luz roja, en este caso, se ha convertido un reforzador secundario (la morfina es el primario). En ensayos posteriores, la presión de la palanca produce solamente breves estímulos visuales de la luz roja que, en ocasiones, son emparejadas con la administración de la droga. En estas condiciones, los monos presionan miles de veces la palanca durante largos períodos de tiempo, aún cuando el único "reforzador" es la iluminación ocasional de la luz roja durante 2 segundos. Tal comportamiento puede ocurrir durante muchas horas sin que haya presentación del reforzador primario que, a veces, sólo se administra una vez al día al final de la sesión.

Por último, es preciso indicar brevemente que los estímulos ambientales condicionados parece que están también implicados en el desarrollo de la tolerancia y sensibilización a los efectos de varias drogas (como opiáceos, alcohol, anfetamina y cocaína). Se ha demostrado en muchos estudios que la tolerancia y la sensibilización pueden ser específicas para cada situación. Es decir, aparecen una tolerancia y sensibilización mayores cuando la droga es administrada siempre en el mismo entorno.

El conocimiento actual de todas estas propiedades de las drogas se ha debido, en gran parte, al desarrollo de modelos animales adecuados capaces de reproducir en el laboratorio los componentes esenciales de la adicción humana, especialmente a las drogas siendo los modelos más importantes y empleados: la autoestimulación eléctrica intracraneal, la autoadministración intravenosa de drogas, el condicionamiento de la preferencia por un lugar y la sensibilización locomotora.

3. SUSTRATOS NEURONALES DEL REFORZAMIENTO

La combinación de diversos procedimientos neurobiológicos como los de lesiones electrolíticas, administración intracerebral de sustancias, marcado de receptores de neurotransmisores, medidas del metabolismo cerebral, etc. y de las metodologías conductuales que acabamos de citar han establecido la participación de determinadas regiones cerebrales como correlatos neuronales de conductas reforzadas. Basándose en los resultados de investigaciones preclínicas en drogadicción, hoy se admite que un sustrato neural básico que mantiene la conductas adictivas radica en el sistema mesocorticolímbico dopaminérgico. Se le denomina así a un conjunto de conexiones entre estructuras cerebrales pertenecientes al cerebro medio, que harían de estación de salida

(área tegmental ventral, sustancia negra, etc.) y al cerebro anterior (cuerpo estriado, amígdala, tálamo, hipocampo, cortezas prefrontal y cingulada, etc.), que sería la diana. Este circuito parece regular las sensaciones placenteras inducidas por reforzadores naturales y artificiales (drogas, juego, Internet, etc.) y, comúnmente, también se le llama circuito cerebral de la recompensa o del reforzamiento (Nestler, 2005).

Uno de los neurotransmisores más importantes en este circuito es la dopamina. Se piensa que la función principal de ese neurotransmisor en ese circuito es avisar de que se va a producir una sensación placentera si se hace una conducta determinada. Si al realizar ese comportamiento el sujeto encuentra que la sensación es positiva, se incrementa la probabilidad de que se repita la conducta que produce placer y, de este modo, ese comportamiento se va haciendo habitual en el repertorio del individuo. Datos provenientes de la investigación preclínica con animales sugieren que en las primeras exposiciones a la mayoría de las drogas, probablemente se produce un incremento de la liberación de dopamina. Con el consumo crónico, sin embargo, esa liberación es mucho menor o no se produce. La dopamina modula la actividad neuronal a través de dos grandes familias de receptores: los D1 y los D2. Al activar ese neurotransmisor a receptores de la familia D1, se estimula la producción de la enzima adenilato ciclasa, que a su vez, inicia diversas reacciones moleculares en la neurona. Por el contrario, al activar dicho neurotransmisor a receptores de la familia D2, no se estimula la producción de la enzima adenilato ciclasa y no se inician esas reacciones moleculares (Fernández-Espejo, 2002). Los mecanismos últimos por los que la dopamina participa en las acciones reforzadoras de las drogas aún no se conocen bien y han resultado ser más complejos de lo que en un principio parecía porque se lleva muchos años trabajando en ellos. No obstante, un hecho ya contrastado en la literatura científica es que el consumo crónico de drogas produce una reducción de los receptores dopaminérgicos del subtipo D2. Por el hecho de que la dopamina nos permita conocer con anticipación que se puede producir una sensación positiva si se hace una conducta, se piensa que este neurotransmisor está relacionado con la aparición del “deseo” de consumir, mientras que la reducción de los receptores del subtipo D2 posiblemente contribuye al mantenimiento de la conducta adictiva porque el consumo crónico genera una disfunción de la comunicación neuronal dopaminérgica que se hace progresivamente mayor y, aunque el sujeto repita una y otra vez esa conducta para tratar de alcanzar las mismas sensaciones placenteras que tenía cuando se iniciaba en el consumo, ya no es posible obtenerlas. Sin embargo se ha propuesto también, como interpretación a datos de neuroimagen en humanos, que la sensación de placer inducida por una droga como la cocaína se correlaciona negativamente con los niveles de receptores D2. Podría ser que la regulación a la baja de los receptores D2 facilite la adicción por vía “hedónica”, y de hecho la actividad de los receptores D2 se ha postulado como predictiva de adicción a drogas del tipo psicoestimulante. Otro fenómeno neurobiológico contrastado es que los receptores del subtipo D1 se regulan al alza en áreas motoras y límbicas, lo que podría relacionarse con la sensibilización motora a la droga, que no aparece en animales carentes de este receptor.

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

No obstante lo dicho, es preciso señalar que hay datos que indican que los opiáceos pueden producir efectos reforzantes positivos independientemente del sistema mesocorticolímbico dopaminérgico actuando a través de los receptores opioides del área tegmental ventral y del núcleo accumbens, así como de otras áreas cerebrales (Stinus et al., 1992). Por ejemplo, se ha comprobado que tanto antagonistas dopaminérgicos como lesiones del sistema mesocorticolímbico no tienen ningún efecto en la reducción de la frecuencia de autoadministración de heroína en animales. Igualmente, los animales se autoadministran directamente opiáceos en el núcleo accumbens sobre neuronas cuyos receptores opioides no entran en contacto con las aferencias (llegadas) dopaminérgicas a este núcleo.

Durante muchos años se ha mantenido el concepto de que la dopamina era el neurotransmisor clave en las acciones reforzantes positivas de las drogas. Gran parte de esa concepción se basaba en los datos obtenidos en estudios preclínicos con procedimientos neurobiológicos que implicaban un análisis del tejido nervioso posterior a la

finalización de la tarea conductual elegida. Sin embargo, el desarrollo de metodologías como la microdiálisis y la voltametría que permiten estudiar cambios en los niveles de neurotransmisores durante la ejecución de la conducta en estudio ha cambiado esa idea. Así, por ejemplo, si bien se ha demostrado que la autoadministración de cocaína produce aumentos en los niveles extracelulares de dopamina (medidos por microdiálisis) en el núcleo accumbens, otros autores han encontrado que midiendo también dopamina en el núcleo accumbens con voltametría (que tiene mucha mayor resolución temporal que la microdiálisis) mientras el animal se autoadministra la droga, los niveles de ese neurotransmisor aumentan inmediatamente antes de recibir la inyección el animal y disminuyen después, para ir progresivamente incrementándose hasta el momento de la siguiente inyección. Estos resultados confirman la hipótesis, avanzada ya por otros autores en estudios empleando como reforzador la comida, de que la dopamina tiene una función anticipatoria del refuerzo, y que no interviene en el proceso de reforzamiento en sí. De acuerdo con esta hipótesis, siguiendo la distinción etológica entre conductas preparatorias y consumatorias, en el caso de las conductas de búsqueda y autoadministración de drogas, la conducta de búsqueda sería preparatoria, porque conduce y hace posible la iniciación y realización de la consumatoria (la de autoadministración). Además, las conductas preparatorias son más bien el resultado de respuestas provocadas por estímulos de incentivo que conducen y facilitan la ejecución de las consumatorias. De este modo, la dopamina tendría una función en las acciones reforzantes de las drogas solamente en la fase de anticipación al consumo, pero no en el consumo en sí. Dado que, por otra parte, sabemos que los estímulos ambientales neutrales adquieren propiedades reforzantes secundarias (esto es, de incentivos de la conducta) cuando se asocian con los reforzadores primarios, es muy posible que los estímulos ambientales condicionados provoquen una activación de la dopamina, la cual intervendría en las fases anticipatorias del reforzamiento, pero no en el reforzamiento en sí, que podría estar mediado por otros sistemas de neurotransmisores. En este sentido, hay numerosos hallazgos que resaltan la importancia del neurotransmisor glutamato en la adicción a drogas (Kalivas, 2009) o la de los componentes intracelulares de las vías de señalización (proteínas quinasas A y C, factores de transcripción Fra-1 , Fra-2, deltaFosB. etc.; Nestler, 2005) o la de los factores neurotróficos que inducen la formación de nuevos contactos sinápticos (Kelley, 2004).

Es preciso indicar, finalmente, que el consumo crónico de drogas puede producir neuroadaptaciones a largo plazo en el circuito cerebral del refuerzo, lo cual puede explicar que la búsqueda de esas sustancias y el deseo de consumirlas sigan persistiendo aún transcurrido un periodo largo de tiempo. Entre otros, algunos de los cambios neuroadaptativos que de manera más consistente aparecen en los estudios preclínicos son, por poner algunos ejemplos y empezando por los psicoestimulantes, que la retirada de estas drogas va asociada a una disminución de las transmisiones de dopamina y serotonina en el núcleo accumbens, así como una elevación de la transmisión del neuropéptido CRF (*Corticotropin Releasing Factor*) en la amígdala. En lo que se refiere a los opiáceos, la ausencia de la droga conlleva una disminución de la transmisión opioide en el núcleo accumbens y en la amígdala, pero un aumento de la transmisión noradrenérgica en el locus

coeruleus y del CRF en la amígdala. Respecto al alcohol, se sabe que la retirada de esta droga provoca cambios en los sistemas gabaérgicos, serotoninérgicos, dopaminérgicos y glutamatérgicos. En relación con la nicotina, es conocido que la dependencia de esta droga conlleva un aumento de los niveles de receptores muscarínicos de la acetilcolina que, paradójicamente, están desensibilizados. Por último, en humanos los estudios de neuroimagen muestran que el consumo crónico de drogas produce una disminución de la transmisión dopaminérgica, que es relativamente duradera en el tiempo, y que está asociada a una reducción de la actividad metabólica en regiones cerebrales del lóbulo frontal (Volkow et al., 2003).

4. SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL EN LOS SISTEMAS NEURONALES DEL REFORZAMIENTO

Uno de los aspectos difíciles de entender de entre los muy complejos que se dan en las adicciones es la mayor vulnerabilidad a los efectos adictivos de los reforzadores positivos en unas personas y en otras no. Realmente no sabemos las posibles causas de este fenómeno, pero tratamos de explicarlo refiriéndonos a diferentes factores psicosociales y al hecho de que puede haber una susceptibilidad a los efectos de los reforzadores muy diferente en cada sujeto. A este respecto, la investigación preclínica animal y los estudios de neuroimagen en humanos sugieren que algunas deficiencias en ciertos elementos reguladores de la transmisión sináptica de sistemas como el dopaminérgico y el opioidérgico pueden participar en dicha mayor vulnerabilidad. En el caso particular de las drogas, diversos estudios indican también que, tras la fase inicial de exposición al consumo de estas sustancias, la continuación en el mismo resulta en neuroadaptaciones cerebrales específicas que conllevan una mayor labilidad del sistema nervioso y un aumento de la dificultad de abandonar totalmente la dependencia. No obstante, excepto en el caso de la existencia de patologías psiquiátricas asociadas y previas a la drogadicción, el riesgo biológico de adquirir drogodependencia es muy similar para todos. Por ello, además de indagar en aquellos factores biológicos que promueven vulnerabilidad a la drogadicción, también debemos hacerlo en los factores ambientales psicosociales que protegen de ese general riesgo biológico, como comentaremos más adelante.

4. 1. Vulnerabilidad a la adquisición de conductas adictivas

Todos sabemos que hay factores psicosociales que pueden tener una tremenda importancia en la facilitación del camino hacia la adicción. Esa facilitación puede verse aumentada si, además, hay factores biológicos que hacen más susceptibles a los individuos a los efectos reforzantes positivos de los reforzadores y a las alteraciones emocionales y cognitivas que producen estos estímulos. En el caso de las drogas, conocemos que las

acciones de estas sustancias en el cerebro se traducen en una modificación de la comunicación neural normal de las células nerviosas. Como ya hemos dicho, esta modificación se ejerce sobre redes neuronales que regulan comportamientos que son importantes para la supervivencia de la especie humana, como la ingesta de comida y bebida, el cuidado de la descendencia y la reproducción. Estas actividades suelen ser placenteras de forma natural. Al actuar las drogas sobre los circuitos neurales que participan en esas actividades naturales placenteras es como si "secuestraran", poniéndolos a su servicio, esos circuitos cerebrales. Mientras afectan a esas redes neuronales naturales, las drogas van cambiando el cerebro de una forma muy sutil hasta llegar un momento en que el cerebro queda "marcado", sensibilizado, por las drogas. En realidad, estrictamente hablando, tras el consumo continuado de drogas, el cerebro de las personas ya nunca es igual en lo que se refiere a su relación con las drogas. En cierto modo, aunque la persona esté deshabituada, su cerebro sigue sensibilizado de forma permanente. Esa marca, esa sensibilización, es la que hace vulnerable al sujeto para el consumo de drogas tras una abstinencia prolongada y provoca recaídas, ya sea por el consumo de pequeñas dosis de droga, por la presencia de estímulos ambientales y psicosociales asociados al consumo previo de drogas o, simplemente, por recuerdos asociados al consumo de drogas. Esto explica también que las personas adictas a drogas ya no sean nunca más libres de tomar decisiones respecto a consumir o no esas sustancias: son las drogas las que controlan su comportamiento y no las propias personas. Esto es, aunque una persona se mantenga abstinente muchos años no debe olvidar que es potencialmente más vulnerable que otra previamente no adicta, debido a la susceptibilidad permanente que queda en su sistema nervioso central.

4. 2. Factores biológicos que pueden facilitar el inicio de conductas adictivas

Un aspecto importante relativo a los sustratos neuronales que pueden participar en el inicio de la conducta adictiva es el de la mayor o menor susceptibilidad de los mismos ante los efectos euforizantes de las drogas. Ciertamente, uno de los correlatos fisiológicos de la mayor facilidad para la adquisición de conductas adictivas parece estar basado en variaciones en la funcionalidad de algunos sistemas de neurotransmisores. Así, datos obtenidos con metodologías de neuroimagen sugieren que una mayor presencia de receptores del subtipo D2 de dopamina en el cerebro de las personas puede ser un factor protector ante los efectos euforizantes de los psicoestimulantes. Resultados provenientes de la investigación preclínica van en la misma dirección e incluyen, además, a los sistemas glutamatérgico y opioidérgico entre los neurotransmisores cuya función disminuida puede participar en una mayor susceptibilidad a la dependencia de drogas. La variabilidad en la funcionalidad de los sistemas de neurotransmisores es probablemente congénita (influida bien directamente por genes específicos, bien indirectamente por factores epigenéticos durante el desarrollo perinatal) y puede afectar no solamente a los sistemas de neurotransmisores, sino también a todos aquellos procesos que regulan la farmacocinética

y farmacodinamia de las drogas y que resultan en respuestas fisiológicas adversas tras las primeras exposiciones, provocando la no facilitación de la continuación del consumo en algunos individuos y actuando, en última instancia, como factores protectores. Es el caso, por ejemplo, de los polimorfismos funcionales de las enzimas alcohol deshidrogenasa (ADH) y aldehído deshidrogenasa (ALDH). Así, como sabemos, la enzima ADH metaboliza el alcohol a acetaldehído, mientras que la ALDH transforma al acetaldehído en ácido acético y agua. Si se produce una mutación en el alelo ALDH2, se traduce en una acumulación de acetaldehído en el organismo, por pérdida de la actividad enzimática hepática, lo cual es aversivo para los sujetos y, de este modo, las personas deficientes en este gen beben menos cantidades de alcohol, no suelen ser consumidores habituales y prácticamente no hay alcoholismo entre ellos (Thomasson et al., 1991). A su vez, una mutación en el alelo ADH2 genera un aumento del metabolismo de alcohol a acetaldehído, que también hace disminuir el consumo de alcohol. Aunque la frecuencia alélica de estas variantes es muy baja en las poblaciones europeas (Merikangas, 1990), puede haber variaciones alélicas en estas poblaciones que participen en los efectos aversivos inducidos por drogas y que aún no conocemos bien.

Datos recientes sugieren que el gen de CaMKIV puede estar relacionado con una vulnerabilidad a los efectos reforzantes de la cocaína. La ausencia de este gen incrementa la sensibilidad a este psicoestimulante, y se puede considerar como un gen protector contra la cocaína. Saccone et al. (2009) han demostrado que una variante en el gen del receptor nicotínico dobla el riesgo de adicción a la nicotina. En alcohólicos tratados con naltrexona se ha identificado una variante en un receptor opioide, Asp40, que induce una menor incidencia de recaída (26.1%) que pacientes con la variante Asn40 (47.9%).

Existen también alteraciones genéticas que parecen predisponer a padecer psicosis tras el consumo de cannabis. El gen de la enzima catecol-O-metil-transferasa (COMT), que participa en la degradación de la dopamina, presenta un polimorfismo funcional (Val158Met) con dos variantes posibles (G y A) que dan lugar a un cambio de aminoácido en la proteína (valina o metionina respectivamente). Los individuos homocigotos para la variante G (genotipo Val/Val) o bien los heterocigotos Val/Met tienen más probabilidades de presentar síntomas psicóticos cuando consumen cannabis que cuando no lo consumen (Caspi y cols, 2005). Estas dos isoformas de la enzima COMT degradan más rápidamente la dopamina que la de los individuos homocigotos Met, y este hecho podría relacionarse con una mayor vulnerabilidad psicótica al cannabis, pues la desregulación dopaminérgica se relaciona con la génesis de la esquizofrenia. Se ha visto igualmente que algunos polimorfismos del alelo G del gen cannabinoide CNR1 se acompañan de una mejor respuesta al tratamiento antipsicótico (Handami et al., 2008). Finalmente, se han identificado genes que se relacionan con la respuesta terapéutica a la metadona en heroinómanos, como el gen de BDNF, MYOCD, GRM6 –receptor de glutamato- y OPRM1. Los genes CRY1 –relacionados con la producción de TNF-alfa – también podrían estar relacionados (Fonseca et al., 2010).

No se debe olvidar tampoco que la conducta adictiva no deja de ser también una respuesta motora y, como todas las respuestas de este tipo, iniciada por el área motora suplementaria y coordinada por los ganglios basales y el cerebelo. Dichas regiones son fundamentales en el aprendizaje de respuestas motoras. Al igual que un humano que ha aprendido a montar en bicicleta es capaz de desarrollar una respuesta motora (pedaleo) al sentarlo en un sillín, un adicto a sustancias es capaz de desarrollar una respuesta aprendida de consumo en un ambiente determinado. Dicha respuesta condiciona un factor añadido que favorece la aparición de la conducta adictiva: las estereotipias motoras inducen sistemas de activación de respuestas automáticas a nivel motivacional y cognitivo. Además dicha respuesta aprendida es, al igual que las estereotipias, anómala en el sentido de que se repite una y otra vez la necesidad de ejecutarla, lo que puede explicar la compulsión en las adicciones. Finalmente, el sistema neuroendocrino de los sujetos adictos muestra alteraciones. La investigación psiconeuroinmunológica ha probado que estados de estrés y afectividad emocional negativa mantenidos en el tiempo producen modificaciones en el sistema neuroendocrino a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), con una liberación de glucocorticoides (cortisol) que tiene efectos inmunosupresores y en la respuesta orgánica-vegetativa. En el caso de las personas con trastornos adictivos que mantienen este comportamiento se produce un estado de estrés sostenido (inducido o circunstancial), de modo que presentan una mayor activación del sistema HHA y una mayor afectación en su salud física incrementándose, asimismo, una mayor vulnerabilidad a la adicción.

Hay que indicar, por último, que la susceptibilidad biológica individual a la drogadicción también puede estar asociada a alteraciones psicopatológicas previas. De hecho, son comunes los casos de diagnóstico dual en los que están presentes drogadicción y diversos desórdenes psicológicos. Esto es, desarreglos neurales previos que el sujeto no conoce pueden promover un mayor consumo de una droga determinada y hacer que la persona tenga, además del trastorno psicológico, drogadicción. No obstante, hay que decir que es difícil estimar la influencia relativa de los trastornos psicopatológicos en el desarrollo de la drogodependencia, porque el abuso de drogas puede causar en sí mismo desórdenes psicológicos y se sigue debatiendo el significado etiológico de las patologías psicológicas preexistentes en la progresión hacia la dependencia de drogas. A pesar de este debate, hay consenso general sobre que la drogadicción y los desórdenes psicopatológicos coexisten y que el tratamiento de los trastornos psicopatológicos mejora apreciablemente los resultados del tratamiento de la drogodependencia.

4. 3. Principales factores que pueden facilitar el reinicio en la adicción

No parece haber dudas de que la búsqueda de sensaciones placenteras es uno de los componentes esenciales de la motivación inicial para la aparición de una conducta adictiva pero, una vez iniciada, el mantenimiento de la adicción requiere también de otras fuentes de reforzamiento. Desde un punto de vista puramente motivacional, la adicción es un proceso

en el que se ha desarrollado un estado de afecto negativo, en el sentido de que toda dependencia ya sea de una actividad, una función social, una droga e incluso de un objeto, requiere haber experimentado sentimientos de carencia afectiva en la ausencia de aquello de lo que se depende. A grandes rasgos, el grado de dependencia puede estimarse como proporcional a la cantidad de afecto negativo que se ha sentido. Diversos sistemas de neurotransmisores pueden participar en el desarrollo de ese estado de afecto negativo. Muy posiblemente, una vez que el sujeto sea ya dependiente, la liberación de dopamina y otros neurotransmisores por el consumo de drogas o incluso por efecto de los estímulos condicionados, puede ser especialmente importante para los sujetos, más aún que cuando el consumo no era crónico. Es como si hubiese un cambio en el procesamiento del hedonismo que hay implícito en muchos aspectos de la vida. Este cambio en la capacidad hedonística de la persona es lo que caracteriza a la sintomatología llamada anhedonia, síntoma común en la dependencia de las principales drogas de abuso, así como el de disforia. Parece, entonces, como si el cambio en el procesamiento del hedonismo superara a los efectos reforzantes positivos agudos (no crónicos) de las drogas, de manera que lo único importante en la vida es solamente volver a sentir las sensaciones placenteras de las drogas.

Como podemos suponer, la búsqueda compulsiva de la droga y el ansia por sentir de nuevo y repetidamente sus efectos son estados cognitivos y motivacionales difíciles de estudiar en el laboratorio. En sujetos humanos, solamente se tienen los informes subjetivos de los pacientes y, en animales, la inferencia de esos estados es muy indirecta. No obstante, se pueden reproducir en parte con la experimentación animal algunos de los componentes más importantes de las recaídas en el consumo de drogas. Uno de los mejores modelos es el de extinción. Consiste en extinguir la conducta de autoadministración de una droga y reiniciar la búsqueda de la misma después. Cuando los sujetos aprenden que la droga no está disponible, sus esfuerzos por conseguirla disminuyen rápidamente. Después de un tiempo de abstinencia, a los sujetos se les presentan estímulos específicos que inducen el reinicio de la búsqueda de la droga. Este reinicio es una medida operativa en animales de la recaída en el consumo de drogas. El grado de conducta de búsqueda se mide por el esfuerzo, en función del número de presiones de palanca, que hace el animal para conseguir la droga en presencia de esos estímulos específicos, aunque nunca reciba la droga. En este modelo animal están separados los componentes preparatorios de los consumatorios y es útil para evaluar los cambios en el estado motivacional del sujeto en ausencia de la droga.

Hay sobre todo tres tipos de factores que reinician la búsqueda de la droga en animales: los estímulos condicionados, el estrés y dosis bajas de la droga que los sujetos se autoadministraban antes de la extinción. Estos tres factores también reinician el consumo en humanos tras una abstinencia prolongada, por lo que se piensa que en este modelo animal puede obtenerse información válida sobre los procesos neurobiológicos que sustentan las recaídas en humanos. Si comentamos con un poco más de detalle lo que se refire a cada uno de estos tres factores, diremos que en lo que respecta al efecto de dosis

bajas de droga sobre la vuelta al consumo, todos conocemos a personas que después de muchos meses de abstinencia de nicotina, por poner un ejemplo, han recaído en el tabaquismo simplemente por fumar un solo cigarrillo en una reunión social. El efecto de esa única dosis de nicotina es tan reforzante que es capaz de reiniciar por sí sola la conducta adictiva, con consumos muy abultados en los primeros días. Estos efectos son fácilmente reproducibles en animales, después de la extinción de la conducta de autoadministración. A este fenómeno se le llama preparación (*priming*) y se ha demostrado que ocurre tanto en opiáceos como en psicoestimulantes. Además existe una preparación cruzada entre estas drogas. Dosis de morfina son capaces de reiniciar el consumo de cocaína, por ejemplo, y viceversa. Se cree que esta capacidad para producir una preparación cruzada refleja la activación de sustratos neuronales comunes, posiblemente el sistema mesocorticolímbico dopaminérgico. Ciertamente, hay numerosos datos en la literatura científica que sugieren que las recaídas en animales están mediadas por dicho sistema. Así, microinyecciones de anfetamina directamente en el núcleo accumbens reinician la conducta de autoadministración de heroína previamente extinguida. De igual modo, microinyecciones de morfina directamente en el área tegmental ventral reinician la autoadministración de cocaína y heroína, pero no tienen este efecto cuando las microinyeciones de morfina se hacen en otras regiones cerebrales ricas en receptores opioides. Además, la idea de una función importante del sistema mesocorticolímbico dopaminérgico en las recaídas está apoyada por el hecho de que agonistas dopaminérgicos inducen el reinicio de la autoadministración de heroína y cocaína, mientras que los antagonistas lo bloquean. Todos estos datos indican que posiblemente la liberación de dopamina en el núcleo accumbens sea un mecanismo necesario y suficiente para las recaídas en la adicción a opiáceos y psicoestimulantes.

En lo que respecta al efecto de los estímulos condicionados, se piensa que los estímulos condicionados reinician el consumo por mecanismos de condicionamiento clásico. Esto es, los estímulos ambientales mediante asociaciones específicas y repetidas con el consumo de la droga adquieren propiedades incentivadoras por sí mismos en ausencia de la droga. Basándose en experimentos realizados con animales, algunos investigadores han sugerido que los estímulos ambientales condicionados también producen liberación de dopamina en el núcleo accumbens, aunque esta hipótesis no está clara aún. Una región cerebral importante en las recaídas es la amígdala, dado que lesiones de esta estructura disminuyen la capacidad de los estímulos condicionados para producir la recaída. Es interesante señalar que existen proyecciones glutamatérgicas desde la amígdala hacia el área tegmental ventral donde activan neuronas dopaminérgicas que, probablemente, a su vez producen liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Adicionalmente, es también conocido que existen proyecciones de tipo glutamatérgico desde la amígdala hacia la corteza prefrontal que igualmente, mediante la liberación de glutamato en el área tegmental ventral, activan a neuronas dopaminérgicas que luego proyectan sobre el núcleo accumbens para producir la liberación de dopamina.

Por último, respecto al efecto del estrés en la reanudación del consumo, sabemos que tanto en humanos como en animales, el estrés desencadena reinicios en la búsqueda de drogas. En animales, se ha comprobado que la aplicación de pequeñas corrientes eléctricas, tras la extinción de la conducta de autoadministración de cocaína y heroína, produce un aumento de la frecuencia de la readquisición de esa conducta. Igual que en el caso de los factores anteriores, la influencia del estrés en las recaídas puede estar mediada por la activación del sistema mesocorticolímbico dopaminérgico. También se ha implicado al neuropéptido factor liberador de la corticotropina (CRF) en la inducción de las recaídas. Se piensa que este péptido es el coordinador de todas las respuestas, ya sean fisiológicas, autonómicas o conductuales frente al estrés. En experimentos realizados con animales, se ha comprobado que la infusión intracerebroventricular de CRF en sujetos que habían sido dependientes de heroína producía el reinicio de la búsqueda de la droga y que la administración de un antagonista del CRF reducía la inducción de las recaídas producidas por el estrés.

4. 4. Factores que contrarrestan la vulnerabilidad a las conductas adictivas

Un aspecto que no se suele considerar a la hora de tratar el tema de la vulnerabilidad a la adicción el de la capacidad que tienen en sí mismas las propiedades de los reforzadores para promover dicha vulnerabilidad. Así, las sustancias de abuso que consumen los humanos son poderosos reforzadores comparables a otros naturales como la comida o el sexo. Como ya hemos indicado anteriormente, el estudio de las bases neuroanatómicas que pueden sustentar la función de las drogas como reforzadores ha revelado, además, que actúan sobre regiones cerebrales que regulan la motivación hacia esos reforzadores naturales. En animales, las drogas controlan fácilmente repertorios conductuales que inician y mantienen el comportamiento que lleva a su autoadministración. Son raros los animales que no adquieren la conducta de autoadministración de drogas. Lo que únicamente necesitan es su disponibilidad. Dado el poder reforzante de estas sustancias, se puede afirmar que todos tenemos un alto riesgo de hacernos dependientes de ellas. Como se ha indicado antes parece, además, que hay factores genéticos participantes en ese alto riesgo. Por ello, en lugar de preguntarnos por qué hay personas que se hacen drogodependientes y otros no, deberíamos preguntarnos por qué no somos todos adictos a las drogas. La respuesta a esta cuestión parece estar en que hay influencias psicosociales que contrarrestan el riesgo de los factores biológicos en la mayoría de nosotros. Desde un punto de vista preventivo, la importancia de estas consideraciones radica en que en lugar de indagar en aquellos factores biológicos que promueven riesgo de vulnerabilidad, deberíamos hacerlo en los factores psicosociales que facilitan la protección frente al riesgo biológico. En este sentido, la farmacología de la conducta ha aportado ejemplos sobre los tipos de factores ambientales que pueden contrarrestar el comportamiento de búsqueda de drogas. Uno de ellos es el castigo. Hay numerosos datos en la literatura científica que demuestran que el castigo es un medio eficaz para la reducción y supresión de la conducta de autoadministración de drogas. No obstante, esa efectividad del castigo se da si ocurren dos condiciones principales: 1) que se administre inmediatamente y 2) que sea cierta su

administración para el sujeto. Cuando consideramos conjuntamente la primera fase del modelo (la de las exposiciones iniciales) y la falta de rapidez y consistencia de los criterios de muchos padres, educadores, autoridades y del sistema judicial podemos entender por qué el castigo puede perder eficacia como factor protector de la drogadicción.

Otro ejemplo proviene de los estudios en los que se aumenta gradualmente el esfuerzo para la obtención de la droga. Es lo que podemos denominar un aumento del coste del mantenimiento de la conducta adictiva. Si empleamos modelos de condicionamiento operante, para la obtención de la primera dosis de droga el sujeto debe presionar, por ejemplo, dos veces una palanca; para la autoadministración de la segunda dosis, cuatro veces; para la tercera, ocho veces....., y así sucesivamente, de modo que se alcanza un punto en el que el sujeto ya no se autoadministra más (punto de cese). Incluso en animales seleccionados genéticamente que tienen una facilidad demostrada para la autoadministración de drogas (como las cepas Lewis y Fischer 344) se llega a puntos de cese relativamente pronto (Martín et al., 1999). Las implicaciones de este tipo de estudios son claras: hay que tratar de aumentar la dificultad de acceso a la sustancias de abuso. Sin embargo, si nuevamente nos fijamos en la primera fase citada de progresión hacia la dependencia, esas metas no son fáciles de alcanzar en las sociedades actuales, especialmente para las drogas legales.

Un tercer ejemplo se obtiene de trabajos en los que se emplean reforzadores alternativos para contraponerse a la autoadministración de drogas. Hay también muchos estudios que demuestran que los animales no inician conductas de autoadministración cuando están presentes en el medio otros reforzadores naturales como la comida. Incluso aunque los sujetos inicien la autoadministración, el consumo de la droga disminuye considerablemente si los animales tienen la opción de elegir reforzadores naturales (Carroll et al., 1989; Nader et al.,1993). En trabajos de laboratorio realizados con humanos también se ha comprobado que cuando a los individuos adictos se les ofrece la posibilidad de tomar droga o de implicarse en otras actividades cuyo resultado final es la obtención de dinero, el consumo de la droga disminuye en una proporción que es una función de la cantidad de dinero que se ofrece como alternativa a la droga (Fischman y Foltin, 1992). Una posible consecuencia de estos hallazgos es que si hay actividades alternativas que puedan competir con la conducta de búsqueda de drogas, este último comportamiento se reduce. Es claro que muchas autoridades procuran que existen espacios y actividades alternativas a las drogas, pero también es discutible que se haga con el suficiente grado. Comparado con el castigo y con el aumento del coste del mantenimiento de la conducta adictiva, la implementación actividades alternativas a las drogas es considerada por nuestra sociedad una manera más constructiva de enfrentarse al inicio del consumo de drogas, por lo que constituye la base de muchos programas preventivos.

Si bien se ha comentado que las drogas son reforzadores capaces de controlar el inicio y el mantenimiento de la conducta de búsqueda de drogas y que todos tenemos un riesgo biológico mayor del que pensamos, es preciso decir también que los efectos reforzantes

positivos de las drogas se distribuyen siguiendo una curva normal. Así, en aquellas personas en los que los efectos reforzantes de las drogas sean menores se requerirán menos esfuerzos psicosociales protectores, que serán mucho mayores en aquellos sujetos con efectos reforzantes de las drogas más acusados. No hay que olvidar, de entre esos esfuerzos protectores ambientales, los derivados de la supervisión parental de las actividades de los hijos, especialmente las realizadas en su grupo de iguales, porque son el mayor factor de riesgo ambiental conocido y demostrado en estudios controlados. Dicha supervisión es, por un lado, una de las fuentes más efectivas de castigo, en el sentido de que puede administrarse inmediata y sensatamente de forma consistente y, por otro, uno de los factores ambientales más moldeables, en el sentido de que es uno de los más susceptibles de modificar si se llevan a cabo estrategias de prevención. Desde esta perspectiva, cuando nos referimos al tema de la vulnerabilidad a la drogadicción hay que hacer énfasis en la capacidad de contrapeso que tienen las influencias ambientales psicosociales, incluso aunque se descubran factores genéticos específicos que promuevan la drogadicción. Esto es, en la mayoría de los casos, es el cuerpo social el que debe poner los medios para que no se llegue a la drogodependencia. Exceptuando las situaciones de patologías psicológicas preexistentes, el riesgo biológico de adicción a drogas es muy similar para todos y si unas personas llegan a ser adictas y otras no, es porque no han sido suficientemente efectivos o no han habido factores psicosociales protectores (Ambrosio, 2003).

5. EFECTOS DE LAS DROGAS SOBRE LA PLASTICIDAD NEURONAL

Para terminar este capítulo no podemos dejar de referirnos a los últimos avances que la investigación preclínica sobre adicciones nos está proporcionando en el terreno sobre los efectos de las drogas como agentes que promueven cambios neuroplásticos, neuroinflamatorios, neurodegenerativos y neurotróficos.

En lo que se refiere a los cambios neuroplásticos, sabemos que el término de plasticidad neuronal, en sentido amplio, hace referencia a la base neurobiológica que permite los cambios adaptativos de conducta, la base del humor, el estado de ánimo y también las neuroadaptaciones propias de la adicción (Malenka y Bear, 2004). Podemos distinguir dos tipos de plasticidad neuronal: plasticidad estructural y plasticidad sináptica. La plasticidad estructural se refiere a alteraciones en la morfología neuronal (tanto axones como dendritas y principalmente en sus espinas), la formación y eliminación de sinapsis, y la generación de nuevas neuronas y neuritas por los procesos denominados neurogénesis y neuritogénesis. La plasticidad sináptica, en cambio, describe las alteraciones bioquímicas y neuroquímicas en la transmisión sináptica a través de cambios en la eficiencia de sinapsis preexistentes. La plasticidad sináptica tiene lugar cuando la activación del axón presináptico y la neurona postsináptica ocurre al mismo tiempo, este contacto se refuerza o se debilita y se desencadena una reorganización de los circuitos neurales.

El consumo de una gran mayoría de las drogas de abuso (cocaína, d-anfetaminas, metanfetaminas, alcaloides opiáceos del tipo de la morfina y heroína, alcohol y tabaco) actúan alterando a los sistemas de neurotransmisores, la duración y la fuerza de las conexiones entre neuronas, así como la morfología de las mismas, es decir, la adicción tiene como consecuencia, la alteración de la plasticidad tanto estructural como sináptica. Esta plasticidad neuronal resulta clave para los procesos de aprendizaje y memoria. En este sentido, la potenciación a largo plazo (LTP, del inglés, Long Term Potentiation) y la depresión a largo plazo (LTD, del inglés, Long Term Depression) describen cambios en la eficiencia de la transmisión sináptica en respuesta a una estimulación dada y han sido propuestas como los mecanismos responsables de la formación de la memoria y de cambios consolidados en la adicción.

La mayoría de las drogas inducen también sensibilización (Stewart y Badiani, 1993; Vanderschuren y Kalivas, 2000; Nestler, 2001), proceso que se considera asociado a la plasticidad nerviosa (Wise, 2000; Nestler, 2001; Kelley, 2004). Esta sensibilización sucede en el ser humano y en animales de laboratorio, de ahí su interés experimental (Robinson y Berridge, 1993; Nestler y Aghajanian, 1999; Nestler, 2001). La sensibilización tiene lugar preferentemente en los circuitos mesocorticolímbico y mesoestriatal, importantes mediadores de los efectos adictivos y motores de las drogas de abuso (Koob y Bloom, 1988; Nestler y Aghajanian, 1997; Nestler, 2001). Como sabemos, el circuito mesocorticolímbico comprende las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral (ATV) y sus proyecciones al cerebro límbico-motor, como el núcleo accumbens o la corteza prefrontal (Wise y Rompre, 1989; Nestler, 2001). Por su parte, el circuito mesoestriatal comprende principalmente las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra que proyectan al estriado dorsal, importante centro motor (Stewart y Vezina, 1989). Cambios sensibilizadores que se han demostrado experimentalmente son el aumento de la actividad de la adenil ciclasa y proteín cinasa A (PKA) en el núcleo accumbens (Terwilliger et al., 1991) o el aumento de la actividad de la tirosina-hidroxilasa o TH a nivel estriatal (Vrana et al., 1993), que repercuten en una mayor actividad dopaminérgica, una de las claves del proceso adictivo, como ya se ha dicho anteriormente.

Los opiáceos inducen importantes cambios morfológicos. El tratamiento crónico de morfina tiene como resultado un 25% de reducción media en el área y el perímetro de las neuronas de dopamina de VTA. La reducción observada en el tamaño celular se basa en adaptaciones de las proteínas del citoesqueleto y en el deterioro en el transporte axoplasmático en esta región del cerebro asociada con la exposición crónica de la morfina (Wise, 1990). Se ha comprobado que esta reducción en el tamaño de las células es específica de neuronas dopaminérgicas en esta región del cerebro y requiere la acción específica de la morfina en los receptores opioides. A nivel bioquímico, la administración crónica de morfina aumenta el estado de fosforilación y la actividad de la quinasa regulada por señales extracelulares (ERK).

La cocaína también induce importantes cambios plásticos sinaptogénicos y neuritogénicos. Diversos cambios bioquímicos ocurren en los circuitos mesolímbicos tras el consumo crónico de cocaína u otros psicoestimulantes como anfetamina, como regulación al alza de receptores D1 de dopamina y a la baja de receptores D2 en núcleo accumbens (Stewart y Vezina, 1989; Vezina, 1996; Pierce et al., 1996; Henry et al., 1998), cambios en la subunidades de las proteínas G (Nestler et al., 1990; Self et al., 1994), aumento de la actividad de la adenil ciclasa y proteín cinasa A (PKA) en núcleo accumbens (Terwilliger et al., 1991), aumento de calmodulina y de la cinasa CaMKII en el área tegmetnal ventral (Licata et al, 2004), y aumento de delta-Fos-beta, c-Fos y proteínas AP-1 (Nestler, 2001). Se postula que algunos de estos cambios median cambios neuroplásticos permanentes, como los de PKA y delta-Fos-beta. Los cambios neuroplásticos se asocian a síntesis proteica, porque los inhibidores de la síntesis proteica bloquean el desarrollo de sensibilización a cocaína (Karler et al., 1993). Hay también conocidos cambios morfológicos a nivel de sinapsis como el incremento de espinas dendríticas y cambios en el aspecto de las espinas, así como la aparición de nuevas uniones tipo gap entre neuronas (Onn y Grace, 2000; Robinson et al., 2001). En humanos, se ha observado que hay una regulación "a la baja" (downregulation) de los genes relacionados con la síntesis de mielina en cocainómanos (Albertson et al., 2004), indicativo de un defecto morfológico en la normal formación de las vainas nerviosas.

Estos datos son sólo ejemplos de otros muchos que confirman que la exposición a las drogas de abuso producen cambios en la plasticidad neuronal pero, no obstante, hay que decir también que puede que muchos de ellos no sean totalmente duraderos y permanentes y que, cuando la droga que los cause ya no esté presente en el SNC, vayan revirtiendo poco a poco llegando a alcanzar un estado similar al de antes de la exposición a la droga, tal y como se infiere de estudios preclínicos con animales. A este respecto, se ha comprobado que la autoadministración crónica de cocaína aumenta los niveles de unión a la proteína transportadora de la dopamina en el cuerpo estriado, pero tras diez días de ausencia de la droga se recuperan llegando a niveles casi similares a los de animales controles (Miguéns et al., 2008). Del mismo modo, la autoadministración crónica de morfina reduce los niveles de unión a los receptores mu-opioides en numerosas regiones cerebrales de animales Lewis y Fischer 344, pero tras quince días de ausencia de esta droga, también se recuperan, llegando a niveles casi similares a los de animales controles (Sánchez-Cardoso et al., 2008). En estudios de neuroimagen con estas mismas cepas de animales, también se ha comprobado que la retirada de morfina durante quince días recupera la activación de algunas regiones cerebrales que había sido reducida tras la autoadministración de esta droga (Ambrosio et al., 2010) y, en los estudios de neuroimagen con humanos, también puede observarse que cuanto mayor es el tiempo de abstinencia de las drogas, mayor es la progresión en la recuperación de la hipoactivación inducida por el consumo crónico de estas sustancias (Volkow et al., 2003). Todo ello refleja la ductilidad del SNC en respuesta a la presencia y ausencia de las drogas y apunta a la importancia del mantenimiento de la abstinencia que, en sí misma, puede ser un importante factor que contribuya a la reversión de los cambios plásticos inducidos por las drogas.

6. CAMBIOS NEUROINFLAMATORIOS, NEURODEGENERATIVOS Y NEUROTRÓFICOS INDUCIDOS POR LAS DROGAS

Algunas drogas de abuso, como el éxtasis y el alcohol son neurotóxicas, y pueden causar neuroinflamación y neurodegeneración, hechos demostrados experimentalmente. Tanto el éxtasis como el alcohol activan a las células gliales (microglía y astroglía) liberando citocinas y mediadores inflamatorios que causan neurotoxicidad, como el factor TNF-alfa o interleucinas pro-inflamatorias. En el caso del alcohol, se ha demostrado que el etanol es capaz de interaccionar con los principales receptores del sistema innato inmune en cerebro, los receptores TLRs (tall-like receptors) en células gliales (Pascual et al., 2011). La estimulación de estos receptores, promueve vías de señalización que conducen a la liberación de mediadores inflamatorios y daño neural. La eliminación de los TLRs protege contra el daño que induce el alcohol en cerebro. También se ha demostrado que la activación de los receptores canabinoides CB2 o la administración de cannabis, protegen contra la gliosis, producción de citocinas y neurotoxicidad causada por el éxtasis en animales.

Dentro de la familia glial, se está demostrando experimentalmente que los astrocitos juegan un papel crucial en el desarrollo del proceso adictivo, y diversas sustancias de origen astrocitario participan en fenómenos como la sensibilización adictiva e incluso el aprendizaje al consumo. A este respecto, se ha demostrado que moléculas como la D-serina y miembros de la familia FGF parecen tener una función importante (Fernandez-Espejo et al., 2008; Flores et al., 2010). Los astrocitos también interaccionan con las neuronas gracias a su sistema cannabinoide, y liberan factores “inflamatorios” como TNF-alfa e interleucinas cuyo papel en la adicción está cada día más consolidado. Los receptores nucleares PPARs (del inglés peroxisome proliferator-activated receptors) participan en la sensibilización a opiáceos, y estos receptores modulan los factores de transcripción NFkB y AP1 y la producción de factores inflamatorios.

Los psicoestimulantes y opiáceos como la morfina también originan neuroinflamación (Zalcman et al., 1999; Nakajima et al., 2004; Maeda et al., 2007; Narita et al., 2008). Ambas incrementan la actividad astrocítica y microglial en la corteza cerebral (Narita et al., 2008), e inducen la liberación de factores pro-inflamatorios como óxido nítrico, ATP, TGF-α, interleucina-1β e interleucina 2 (Xu et al., 2005, 2006, Drew et al., 2006). La cocaína induce la liberación de citocinas como interferon-gamma e interleucina 10 (Kubera et al., 2004), e incrementa la transcripción del factor nuclear kappa B (NF-κB), que es un factor que controla numerosos genes involucrados en la respuesta inflamatoria. Es de interés que, a nivel experimental, un factor inflamatorio como es el TNF- α modula la liberación de dopamina en el núcleo (Niwa et al., 2007a, b; Irwin et al., 2007), sugiriendo que el proceso inflamatorio también puede afectar directamente a la actividad dopaminérgica cerebral.

Finalmente, se ha descrito que alteraciones en un adecuado balance neurotrófico en regiones del circuito de recompensa puede ser un importante factor que facilite el desarrollo de la adicción. En este sentido, factores de la familia FGF como el FGF-2 (Fibroblast Growth Factor-2) están involucrado en los efectos sensibilizadores de los psicoestimulantes (Flores et al., 1998; Flores y Stewart, 2000), mientras que el FGF-1 lo está en los efectos sensibilizadores de opiáceos (Flores et al., 2010) y en procesos de neuroplasticidad relacionados con las drogas (Reuss and von Bohlen und Halbach, 2003). Por otra parte, no hay que olvidar el importante papel del factor BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor), cuyo aumento a nivel estriatal es crítico en el desarrollo de sensibilización a cocaína, tanto en animales de laboratorio como en seres humanos. El déficit de GDNF y el alza de neurotrofinas como NT-3 en el tegmento ventral se asocian a fenómenos de sensibilización a numerosas drogas, pues regulan la actividad de dopamina. Por último, los opiáceos también alteran los niveles de IGF-1 o factor de crecimiento insulínico tipo 1 en diversas regiones cerebrales.

7. CONCLUSIONES

El estudio científico del comportamiento adictivo ha permitido reconocer la gran importancia de los procesos de aprendizaje en la génesis y mantenimiento de las adicciones. Conocemos más de las adicciones químicas que de las no químicas porque las primeras suponen un grave problema psicosocial en muchas sociedades modernas y se ha investigado mucho sobre los posibles mecanismos psicobiológicos que las sustentan. Ello se ha debido también en parte a que se han conseguido buenos modelos animales para el estudio experimental de la adicción a las drogas, algo que ha sido más difícil en el caso de otras adicciones. En todo caso, podemos decir que hoy entendemos mejor que antes los posibles mecanismos psicobiológicos que parecen participar en el inicio, mantenimiento y recaídas en las adicciones químicas e, indirectamente, en los de otros tipos de adicciones . A este respecto, destaca la importancia de los sistemas mesocorticolímbico dopaminérgico, opioidérgico y endocannabinoide como los sustratos neurales primarios de los efectos reforzantes positivos de todos los reforzadores ya sean naturales o artificiales. Además, el cuerpo de conocimientos que los hallazgos que la experimentación animal ha ido asentando durante de años ha contribuido al desarrollo de los actuales estudios de neuroimagen en humanos, los cuales están confirmando muchos de los supuestos que la investigación animal hacía sobre las adicciones.

Un aspecto intrigante de las adicciones es que no sabemos por qué unos sujetos se hacen dependientes del reforzador y otros no, de modo que sólo podemos decir que ese fenómeno es consecuencia de la influencia simultánea de dos grandes factores, el ambiente psicosocial y la susceptibilidad del sistema nervioso del sujeto, y que la exposición continuada al reforzador se traduce tarde o temprano en neuroadaptaciones

específicas que afectan a la fisiología cerebral. Aún sabemos poco de los cambios que se producen a niveles celulares y moleculares, pero son claras las modificaciones neuroanatómicas y funcionales en regiones cerebrales que participan en la regulación de la motivación, del aprendizaje y la memoria, y de la toma de decisiones, además de en las de recompensa cerebral. En el caso particular de las drogas, es probable que a través de la actuación de estas sustancias en esas regiones se facilite la mayor vulnerabilidad que manifiestan algunos individuos. Esto es, en aquellas personas en las que, en la fase de las exposiciones iniciales al reforzador, éste produzca un aumento en la función de regiones cerebrales reguladoras de la motivación y del aprendizaje y la memoria, así como una disminución en las de recompensa cerebral y toma de decisiones, es más factible una transición hacia la dependencia. Por otro lado, se sabe que, aún después de dejar de consumir, esas neuroadaptaciones pueden mantenerse en el tiempo y contribuir a las recaídas en presencia de factores psicosociales específicos. Así, parece que esas neuroadaptaciones pueden promover aún más vulnerabilidad, dificultando la extinción de la dependencia y manteniendo el comportamiento adictivo con gran desconcierto y desesperanza para el propio paciente, su entorno familiar y los profesionales que le han ayudado previamente. Además, hay datos recientes que ahondan aún más en la gran complejidad de la conducta adictiva señalando que las drogas provocan cambios en la plasticidad neuronal y generan procesos neuroinflamatorios y neurodegenerativos y alteraciones en el balance neurotrófico normal que debería existir en las células nerviosas. No obstante, si se consigue que las drogas dejen de estar presentes en el sujeto, muchos de los cambios inducidos por estas sustancias pueden revertir en gran medida, dada la gran ductilidad del SNC, y ello implica que el mantenimiento de la abstinencia puede tener gran importancia en sí misma para progresar en la vuelta a niveles normales de distintos parámetros neuronales y aumentar la resistencia a las recaídas.

Hay reforzadores muy poderosos en sí mismos en el control del comportamiento, como pueden ser la ingesta de comida y de bebida, las relaciones sexuales o las drogas, y debido a ello más que preguntarnos por qué hay personas que se hacen dependientes y otros no, deberíamos cuestionarnos por qué no somos todos adictos a esos reforzadores. La respuesta parece estar en la gran influencia protectora de algunos factores psicosociales. En el caso de las drogas, algunos de esos factores han demostrado su eficacia en contrarrestar los efectos adictivos de estas sustancias en experimentos con animales, particularmente el castigo, el aumento del coste de mantenimiento de la conducta adictiva y el ofrecimiento de reforzadores alternativos a las drogas. Así, ciertamente, con los datos actuales se puede decir que, en la mayoría de los casos, si unas personas se hacen adictas y otras no, es probablemente debido a que no han estado presentes factores psicosociales protectores o no han sido suficientemente efectivos.

8. REFERENCIAS

Albertson, D. N., Pruetz, B., Schmidt, C. J., Kuhn, D. M., Kapatos, G. y Bannon, M. J. (2004). Gene expression profile of the nucleus accumbens of human cocaine

abusers: evidence for dysregulation of myelin. *Journal of Neurochemistry, 88*, 1211-1219.

Ambrosio, E. (2003). Vulnerabilidad a la drogadicción. *Adicciones, 15*, 187-190.

Carroll, M. E., Lac, S. T. y Nygaard, S. T. (1989). A concurrently available nondrug reinforcer prevents the acquisition or decreases the maintenance of cocaine-reinforced behavior. *Psychopharmacology, 97*, 23-29.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray R, Harrington, …Craig, I. W. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene x environment interaction. *Biological Psychiatry, 57*, 1117-1127.

Drew, P. D., Xu, J., Storer, P. D., Chavis, J. A. y Racke, M. K. (2006). Peroxisome proliferator-activated receptor agonist regulation of glial activation: relevance to CNS inflammatory disorders. *Neurochemistry International, 49*, 183-189.

Fernández-Espejo, E., Ramiro-Fuentes, S., Portavella, M. y Moreno-Paublete, R. (2008). Role for D-serine within the ventral tegmental area in the development of cocaine's sensitization. *Neuropsychopharmacology, 33*, 995-1003.

Fernández Espejo, E. (2002). Bases neurobiológicas de la drogadicción. *Revista de Neurología, 34*, 659-664.

Fischman, M. W. y Foltin, R. W. (1992). Self-administration of cocaine by humans: A laboratory perspective. En Edwards, C. (Ed.), *Cocaine: Scientific and social dimensions* (pp.165-180). Chichester, UK: Wiley and Sons.

Flores, C., Rodaros, D. y Stewart, J. (1998). Long-lasting induction of astrocytic basic fibroblast growth factor by repeated injections of amphetamine: blockade by concurrent treatment with a glutamate antagonist. *Journal of Neuroscience, 18*, 9547-9555.

Flores, C. y Stewart, J. (2000). Basic fibroblast growth factor as a mediator of the effects of glutamate in the development of long-lasting sensitization to stimulant drugs: studies in the rat. *Psychopharmacology, 151*, 152-165.

Flores, J. A., Galan-Rodriguez, B., Rojo, A. I., Ramiro-Fuentes, S., Cuadrado, A. y Fernandez-Espejo, E. (2010). Fibroblast growth factor-1 within the ventral tegmental area participates in motor sensitizing effects of morphine. *Neuroscience, 165*, 198-211.

Fonseca, F., Gratacòs, M., Escaramís, G., De Cid, R., Martín-Santos, R., Fernández-Espejo, E., … Torrens, M. (2010). Response to methadone maintenance treatment is associated with the MYOCD and GRM6 genes. *Molecular Diagnosis and Therapy, 14*, 171-178.

Hamdani, N., Tabeze, J. P., Ramoz, N., Ades, J., Hamon, M., Sarfati, Y., … Gorwood, P. (2008). The CNR1 gene as a pharmacogenetic factor for antipsychotics rather than a susceptibility gene for schizophrenia. *European Neuropsychopharmacology, 18*, 34-40.

Henry, D. J., Xu, X. T. y White, F. J. (1998) Adaptations in the mesoaccumbens dopamine system resulting from repeated administration of dopamine D1 and D2 receptor-selective agonists: relevance to cocaine sensitization. *Psychopharmacology, 140*, 233-242.

Irwin, M. R., Olmos, L., Wang, M., Valladares, E. M., Motivala, S. J., Fong, T., … Cole, S. W. (2006). Cocaine dependence and acute cocaine induce decreases of monocyte proinflammatory cytokine expression across the diurnal period: autonomic mechanisms. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 320*, 507-515.

Kalivas, P. W. (2009) The glutamate homeostasis hypothesis of addiction. *Nature Reviews Neuroscience, 10*, 561-572.

Karler, R., Finnegan, K. T. y Clader, L. D. (1993). Blockade of behavioral sensitization to cocaine and amphetamine by inhibitors of protein synthesis. *Brain Research, 603*, 19-24.

Kelley, A. E. (2004) Memory and addiction: shared neural circuitry and molecular mechanisms. *Neuron, 44*, 161-179.

Koob, G. F. y Bloom, F. E. (1988). Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science, 242*, 715-723.

Kubera, M., Filip, M., Basta-Kaim, A., Nowak, E., Siwanowicz, J., Zajicova, A., … Lason, W. (2004). The effect of cocaine sensitization on mouse immunoreactivity. *European Journal of Pharmacology, 483*, 309-315.

Licata, S. C., Schmidt, H. D. y Pierce, R. C. (2004) Suppressing calcium/calmodulin-dependent protein kinase II activity in the ventral tegmental area enhances the acute behavioural response to cocaine but attenuates the initiation of cocaine-induced behavioural sensitization in rats. *European Journal of Neuroscience, 19*, 405-414

Maeda, T., Kiguchi, N., Fukazawa, Y., Yamamoto, A., Ozaki, M. y Kishioka, S. (2007). Peroxisome proliferator-activated receptor gamma activation relieves expression of behavioral sensitization to methamphetamine in mice. *Neuropsychopharmacology, 32*, 1133-1140.

Malenka, R. C. y Bear, M. F. (2004). LTP and LTD: an embarrassment of riches. *Neuron, 44*, 5-21.

Martín, S., Manzanares, J., Corchero, J., García-Lecumberri, C., Crespo, J. A., Fuentes, J. A. y Ambrosio, E. (1999). Differential basal proenkephalin gene expression in dorsal striatum and nucleus accumbens, and vulnerability to morphine self-administration in Fischer 344 and Lewis rats. *Brain Research, 821*, 350-355.

Merikangas, K. R. (1990). The genetic epidemiology of alcoholism. *Psychological Medicine, 20*, 11-22.

Nader, M. A., Hedeker, D., y Woolverton, W. L. (1993). Behavioral economics and drug choice: Effects of unit price on cocaine self-administration. *Drug and Alcohol Dependence, 33*,193-199.

Nakajima, A., Yamada, K., Nagai, T., Uchiyama, T., Miyamoto, Y., Mamiya, T., …Nabeshima, T. (2004). Role of tumor necrosis factor-alpha in methamphetamine-induced drug dependence and neurotoxicity. *Journal of Neuroscience, 24*, 2212-2225.

Narita, M., Suzuki, M., Kuzumaki, N., Miyatake, M. y Suzuki, T. (2008) Implication of activated astrocytes in the development of drug dependence: differences between methamphetamine and morphine. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1141*, 96-104.

Nestler, E. J. (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? *Nature Neuroscience, 8*, 1445-1449.

Nestler, E. J. (2001). Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nature Reviews Neuroscience, 2*, 119- 128.

Nestler, E. J. y Aghajanian, G. K. (1997). Molecular and cellular basis of addiction. *Science, 278*, 58-63.

Niwa, M., Nitta, A., Yamada, K. y Nabeshima, T. (2007a). The roles of glial cell line-derived neurotrophic factor, tumor necrosis factor-alpha, and an inducer of these factors in drug dependence. *Journal of Pharmacological Sciences, 104*, 116-121.

Niwa, M., Nitta, A., Yamada, Y., Nakajima, A., Saito, K., Seishima, M., Noda, Y. y Nabeshima, T. (2007b). Tumor necrosis factor-alpha and its inducer inhibit morphine-induced rewarding effects and sensitization. *Biological Psychiatry, 62*, 658-668.

Onn, S. P. y Grace, A. A. (2000) Amphetamine withdrawal alters bistable states and cellular coupling in rat prefrontal cortex and nucleus accumbens neurons recorded in vivo. *Journal of Neuroscience, 20*, 2332-2345.

Pascual, M., Fernández-Lizarbe, S. y Guerri, C. (2011). Role of TLR4 in ethanol effects on innate and adaptive immune responses in peritoneal macrophages. Immunology and Cell Biology, en prensa; (11 January 2011)| doi:10.1038/icb.2010.163.

Pierce, R. C., Born, B., Adams, M. y Kalivas, P. W. (1996). Repeated intra-ventral tegmental area administration of SKF-38393 induces behavioral and neurochemical sensitization to a subsequent cocaine challenge. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 278*, 384-392.

Reuss, B. y von Bohlen und Halbach, O. (2003). Fibroblast growth factors and their receptors in the central nervous system. *Cell and Tissue Research, 313*, 139-157.

Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (2000). The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view. *Addiction, 95*(Supplement 2), S91-S117.

Robinson, T. E., Gorny, G., Mitton, E. y Kolb, B. (2001). Cocaine self-administration alters the morphology of dendrites and dendritic spines in the nucleus accumbens and neocortex. *Synapse, 39*, 257-266.

Saccone, N. L., Wang, J. C., Breslau, N., Johnson, E. O., Hatsukami, D., Saccone, S. F… Bierut, L. J. (2009). The CHRNA5-CHRNA3-CHRNB4 nicotinic receptor subunit gene cluster affects risk for nicotine dependence in African-Americans and in European-Americans. *Cancer Research, 69*, 6848-6856.

Self, D. W., Terwilliger, R. Z., Nestler, E. J. y Stein, L. (1994). Inactivation of Gi and G(o) proteins in nucleus accumbens reduces both cocaine and heroin reinforcement. *Journal of Neuroscience, 14*, 6239-6247.

Stewart, J. y Badiani, A. (1993). Tolerance and sensitization to the behavioral effects of drugs. *Behavioural Pharmacology, 4*, 289-312.

Stewart, J. y Vezina, P. (1989). Microinjections of SCH-23390 into the ventral tegmental area and substantia nigra pars reticulate attenuate the development of sensitization to the locomotor activating effects of systemic amphetamine. *Brain Research, 495*, 401-406.

Stinus, L., Cador, M. y Le Moal, M. (1992). Interaction between endogenous opioids and dopamine within the nucleus accumbens. En P.W. Kalivas y H. H. Samson (eds.), *The neurobiology of alcohol and drug addiction*. *Annals of the New York Academy of Sciences, 654*, 254-273.

Terwilliger, R. Z., Beitner-Johnson, D., Sevarino, K. A., Crain, S. M. y Nestler, E. J. (1991). A general role for adaptations in G-proteins and the cyclic AMP system in mediating the chronic actions of morphine and cocaine on neuronal function. *Brain Research, 548*, 100-110.

Thomasson, H., Edenberg, H., Crabb, D., Mai, X., Jerome, R., Li, T., ... Yin, S. (1991). Alcohol and aldehyde dehydrogenase genotypes and alcoholism in Chinese men. *American Journal of Human Genetics, 48*, 677-681.

Vanderschuren, L. J. M. J. y Kalivas, P. W. (2000). Alterations in dopaminergic and glutamatergic transmission in the induction and expression of behavioural sensitization: a critical review of preclinical studies. *Psychopharmacology, 151*, 99-120.

Vezina, P. (1996). D1 dopamine receptor activation is necessary for the induction of sensitization by amphetamine in the ventral tegmental area. *Journal of Neuroscience, 16*, 2411-2420.

Volkow, N., Fowler, J. S. y Wang, G. J. (2004).The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology, 47*, 3, 3-13.

Volkow, N. D., Fowler, J. S. y Wang, G. J. (2003). The addicted human brain: insights from imaging studies. *Journal of Clinical Investigation, 111*, 1444-1451.

Vrana, S. L., Vrana, K. E., Koves, T. R., Smith, J. E. y Dworkin, S. I. (1993). Chronic cocaine administration increases CNS tyrosine hydroxylase enzyme activity and mRNA levels and tryptophan hydroxylase enzyme activity levels. *Journal of Neurochemistry, 61*, 2262-2268.

Wise, R. A. (1990) The role of reward pathways in the development of drug dependence. En Balfour, D. J. K. (Ed.), *Psychotropic Drugs of Abuse* (pp. 23-57). Oxford: Pergamon.

Wise, R. A. (2000). Addiction becomes a brain disease. *Neuron, 26*, 27-33.

Wise, R. A. y Rompre, P. P. (1989). Brain dopamine and reward. *Annual Review of Psychology, 40*, 191-225.

Xu. J., Racke, M. K. y Drew, P. D. (2007). Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha agonist fenofibrate regulates IL-12 family cytokine expression in the CNS: relevance to multiple sclerosis. *Journal of Neurochemistry, 103*, 1801-1810.

Xu, J., Chavis, J. A., Racke, M. K. y Drew, P. D. (2006). Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha and retinoid X receptor agonists inhibit inflammatory responses of astrocytes. Journal of Neuroimmunology, 176, 95-105.

Xu, J., Racke, M. K. y Drew, P. D. (2007). Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha agonist fenofibrate regulates IL-12 family cytokine expression in the CNS: relevance to multiple sclerosis. *Journal of Neurochemistry, 103*, 1801-1810.

Zalcman, S., Savina, I. y Wise, R. A. (1999). Interleukin-6 increases sensitivity to the locomotor-stimulating effects of amphetamine in rats. *Brain Research, 847*, 276-283.

Capítulo 2

MODELOS NEUROPSICOLÓGICOS DE ADICCIÓN

Antonio Verdejo García y Javier Tirapu Ustarroz

RESUMEN

En las últimas décadas la investigación neurocientífica ha puesto de manifiesto que la adicción está asociada con neuroadaptaciones en la estructura y el funcionamiento de un amplio espectro de regiones cerebrales que conforman los sistemas fronto-estriados y paralímbicos. Estos sistemas son responsables de la planificación y el control de la conducta motivada y la regulación de estados emocionales que son vitales para la supervivencia, por lo que su disfunción está en la base de los déficits neuropsicológicos que facilitan la transición entre consumo de drogas y adicción, y la fijación de la conducta de consumo pese a sus repercusiones negativas. En este capítulo repasaremos los principales modelos neuropsicológicos que actualmente se postulan para explicar el origen y el desarrollo de los trastornos adictivos, incluyendo (i) los modelos neuroevolutivos, (ii) los modelos centrados en la transición entre impulsividad (o reforzamiento positivo) y compulsión (o reforzamiento negativo), (iii) los modelos que postulan un desequilibrio entre los sistemas de procesamiento de incentivos y los sistemas de control inhibitorio, y (iv) los modelos centrados en las alteraciones de la toma de decisiones. Asimismo, discutimos las implicaciones de estos modelos para las nociones de vulnerabilidad y toxicidad asociadas a la adicción a distintas sustancias, así como sus implicaciones para la prevención de las adicciones y para la evaluación y rehabilitación de individuos con trastornos por uso de sustancias.

1. INTRODUCCIÓN

La adicción se define como un trastorno crónico y recidivante caracterizado por un consumo de drogas abusivo y persistente a pesar de sus crecientes consecuencias negativas para la vida de la persona (DSM-IV). La clasificación ICD-10 introduce el matiz de que en la adicción el consumo de drogas tiene un carácter compulsivo y se caracteriza por la falta de control por parte del individuo. Asimismo, incide en la continuación del consumo a pesar de

evidencia clara de sus consecuencias negativas. Definidas de esta manera, las alteraciones que caracterizan a la adicción tienen importantes correlatos neuropsicológicos al nivel de una presumible disfunción de las habilidades encargadas de organizar y programar conductas dirigidas a objetivos y tomar decisiones adaptativas (habilidades que se han agrupado bajo el concepto de "funciones ejecutivas"). Desde una perspectiva neuropsicológica, se considera que la adicción es resultado de un conjunto de alteraciones cerebrales que afectan a múltiples sistemas neurobiológicos y que resultan en disfunciones en procesos motivacionales, emocionales, cognitivos y conductuales.

Los modelos clásicos de adicción habían enfatizado el papel del llamado "circuito de la recompensa" o "del placer" (el circuito dopaminérgico mesolímbico) en el consumo de drogas. De esta visión provienen los modelos hedónicos, según los cuales las drogas se consumen esencialmente porque son reforzadores potentes y, por tanto, son placenteras. Esta hipótesis quedó superada a partir de las formulaciones teóricas de Robinson y Berridge, quienes a partir de una serie de experimentos con animales, demostraron que el consumo compulsivo de drogas estaba vinculado a un mecanismo motivacional (*wanting*) pero no hedónico (*liking*). Es decir, a través de un proceso de neuromodulación que denominaron "sensibilización al incentivo", las drogas adquieren la capacidad de hiperactivar los sistemas motivacionales incluso en ausencia de efectos placenteros. En otras palabras, sigues "queriendo" consumir drogas incluso cuando ya ha dejado de "gustarte" tomarlas. Diversos modelos neuropsicológicos contemporáneos de adicción provienen de este modelo de sensibilización al incentivo (especialmente, los que siguen concediendo un papel esencial a la motivación y las emociones en la adicción). Sin embargo, la principal aportación de la neuropsicología contemporánea ha sido la de completar la cartografía de las alteraciones neuropsicológicas asociadas a la adicción más allá del sistema motivacional. Específicamente, en los últimos años se ha destacado la contribución de la corteza prefrontal, la región cerebral responsable de las funciones ejecutivas, en distintos aspectos del proceso adictivo incluyendo la vulnerabilidad a iniciarse en el consumo de drogas, la progresión entre el consumo recreativo y la dependencia, el *craving* o las recaídas (Dom, Sabbe, Hulstijn y van den Brink, 2005; Goldstein y Volkow, 2002). Asimismo, en los últimos años se han producido importantes avances en la caracterización de las trayectorias de neurodesarrollo durante la adolescencia, un periodo crítico para el comienzo del consumo de drogas. Estos estudios han demostrado que la maduración y puesta a punto de la corteza prefrontal es continua entre los 13 y los 21 años (Paus, Keshavan y Giedd, 2008), por lo que las alteraciones de estos procesos neuromadurativos (y sus correlatos neuropsicológicos en relación con procesos como la impulsividad) pueden predisponer a ciertos individuos a iniciarse y progresar en el consumo de drogas (Verdejo García, Lawrence y Clark, 2008). En este capítulo repasamos los principales modelos neuropsicológicos contemporáneos de adicción, incluyendo los modelos neuroevolutivos, los modelos que postulan una transición entre procesos de impulsividad (y búsqueda del reforzamiento positivo) y compulsión (y alivio del malestar), los modelos que enfatizan la relevancia de la sensibilización de los mecanismos motivacionales, y los modelos basados en las alteraciones de la toma de decisiones. Para

cada uno de los modelos presentaremos en primer lugar sus postulados centrales y en segundo lugar sus implicaciones para la comprensión de las adicciones desde una perspectiva global de las neurociencias y con énfasis en sus aplicaciones para la evaluación y la rehabilitación.

2. MODELOS NEUROEVOLUTIVOS

Los modelos neuroevolutivos se han desarrollado a partir de los avances en el conocimiento de la maduración cerebral a través de estudios longitudinales de neuroimagen (Lenroot y Giedd, 2006). La presunción básica de estos modelos es que durante la adolescencia se produce un desequilibrio entre el nivel de maduración de las estructuras cerebrales implicadas en el procesamiento de la recompensa -el núcleo estriado y sus proyecciones dopaminérgicas- y el de las estructuras cerebrales implicadas en la regulación de la motivación y la conducta -la corteza prefrontal- (Chambers, Taylor y Potenza, 2003; Ernst y Fudge, 2009). El desequilibrio biológico entre la temprana maduración del núcleo estriado (y sus proyecciones excitatorias) y la tardía puesta a punto de la corteza prefrontal (y sus proyecciones inhibitorias) se asocia con mayores dificultades para controlar conductas motivadas por recompensas inmediatas, por lo que la adolescencia se convierte en un periodo crítico de vulnerabilidad a los efectos reforzantes de las drogas. A este desequilibrio también contribuye la relativa inmadurez de las conexiones entre la corteza prefrontal/cingulada y la amígdala, cuya maduración es clave para el desarrollo de las capacidades de anticipación de consecuencias negativas y para una efectiva regulación del afecto negativo (Ernst y Fudge, 2009). Por tanto, 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. Actualmente los esfuerzos se concentran en comprender los factores que moldean las trayectorias de neurodesarrollo, incluyendo contribuciones genéticas, temperamentales y socio-afectivas, convirtiendo a determinados individuos en susceptibles o en “alto riesgo” de iniciarse y progresar en la conducta adictiva (Verdejo García et al., 2008).

Implicaciones de los modelos neuroevolutivos:

Los modelos neuroevolutivos (que no neuroevolucionistas) nos informan de la situación del cerebro en las diferentes etapas del desarrollo cerebral desde una perspectiva ontogénica. En términos generales la adolescencia se caracteriza por comportamientos basados en la búsqueda de sensaciones y de independencia, y la necesidad de explorar y de vivir nuevas experiencias que posibilitan la adquisición de las habilidades necesarias para madurar y llegar a convertirse en personas adultas (Spear, 2000). Estudios con resonancia magnética (RM) han demostrado que durante la adolescencia se produce, en la sustancia gris, un cambio en forma de U invertida, dándose un aumento en la preadolescencia y un descenso en la post adolescencia (Giedd et al., 1999). Estos cambios en la estructura cortical implican

mejoras en la función, aunque éstos probablemente se deban a la combinación de la influencia genética y del entorno que estarían regulando el desarrollo cortical y funcional (Crews, He y Hodge, 2007). En este periodo finaliza la poda sináptica en el giro frontal medio y el desarrollo de la sustancia blanca del lóbulo frontal, la tasa metabólica desciende durante esta etapa, hasta llegar a los valores adultos entre los 16 y 18 años, ya que a medida que la densidad sináptica disminuye, también lo hacen las necesidades metabólicas.

Al inicio de la adolescencia la ejecución en tareas de resolución de problemas y comprobación de hipótesis no es, todavía, equiparable a la del adulto. Tampoco planifican estratégicamente una conducta como lo hace un adulto. La fluidez verbal y no verbal también parece ser una función tardía, que no completa su desarrollo hasta, aproximadamente, los 15 años. Durante la adolescencia continúa mejorando la velocidad de procesamiento, el uso de estrategias y el control inhibitorio; todas estas capacidades están relacionadas con circuitos cerebrales ampliamente distribuidos. Asimismo, los circuitos encargados de la autorregulación todavía están madurando. Este hecho, unido a la necesidad que tienen los adolescentes de vivir nuevas experiencias, provoca que, a menudo, tomen decisiones erróneas y encuentren dificultad para controlar sus impulsos. Los adolescentes que tienen una red social adecuada y una familia estructurada presentan un menor número de problemas de conducta y de conductas de riesgo. Por lo tanto, parece que, de nuevo, el desarrollo junto con el entorno pueden estar en la base de los cambios en el humor y el comportamiento que aparecen en la adolescencia.

Otra de las características de esta etapa es la importancia que cobra el grupo de iguales, a la vez que aumenta el egocentrismo. Esto provoca que, utilizando el razonamiento deductivo, supongan lo que otros puedan estar pensando, para, a continuación, convertirlo en un hecho, lo que da lugar, en la mayoría de los casos, a conclusiones erróneas. Estas conclusiones ponen al adolescente en situaciones conflictivas que debe resolver teniendo en cuenta, no sólo el pensamiento del otro, sino también la emoción, las reglas sociales y las consecuencias que su conducta tendrá en el grupo y en él mismo (Crews et al., 2007).

Este marco que se nos presenta en la adolescencia y los modelos evolutivos nos muestran unas implicaciones básicas para la prevención. Parece un hecho constatado el cada vez más precoz inicio de la pubertad lo que lleva parejo un mayor riesgo de vulnerabilidad, aunque tal vez la premisa fundamental derivada de los modelos del neurodesarrollo es la siguiente: es muy importante retrasar la edad de inicio en el consumo ya que, si se retrasa el inicio, el cerebro se encontrará más desarrollado con más capacidad de autocontrol, de inhibir conductas desadaptativas, de unir o yuxtaponer el conocimiento de las consecuencias del consumo con las emociones que genera la “visualización” de dichas consecuencias, de tomar decisiones basándose también en las consecuencias a largo plazo y de empatizar para valorar, desde una perspectiva no solamente puramente cognitiva sino emocional, las consecuencias que acarrea el consumo a personas, por

ejemplo cercanas a su núcleo de convivencia (padres de amigos, vecinos, compañeros, etc.).

3. MODELOS BASADOS EN LA TRANSICIÓN ENTRE IMPULSIVIDAD (O BÚSQUEDA DE RECOMPENSA INMEDIATA) Y COMPULSIÓN (O ALIVIO MOMENTÁNEO DEL MALESTAR)

3.1. Modelo de la transición impulsividad-compulsividad (Everitt y Robbins, 2005; Everitt et al., 2008):

La noción principal del modelo es que la adicción representa una transición desde una fase inicial en la que las drogas se consumen por sus efectos reforzantes (a los que serían más vulnerables individuos con altos niveles de impulsividad premórbida) hacia una fase de dependencia en la que las conductas de consumo se transforman en rituales compulsivos que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas (Belin, Mar, Dalley, Robbins y Everitt, 2008; Dalley et al., 2007). Esta transición se produciría como consecuencia de los efectos de las drogas sobre los sistemas dopaminérgicos implicados en el aprendizaje motivado y la programación de conductas motoras. La sobre-estimulación de estos sistemas produce una progresiva automatización de las secuencias motoras asociadas al consumo y una reducción del umbral de activación necesario para disparar estas secuencias. Como resultado, se reemplaza la conducta dirigida a objetivos en la que el individuo persigue las drogas por el reforzamiento que obtiene por una conducta automática e inflexible en la que el control motivado del consumo desaparece (es decir, en este estadio lo importante no es tanto el "qué" sino el "cómo"). A nivel anatómico, esta transición se plasmaría en el desplazamiento del control de la conducta desde la corteza prefrontal hacia los ganglios basales y dentro de estos desde regiones anteriores (núcleo *accumbens*, con ricas conexiones hacia la corteza prefrontal y la amígdala) a regiones posteriores especializadas en la programación y el mantenimiento de secuencias motoras (núcleo estriado dorsal).

Implicaciones del modelo de la transición impulsividad-compulsividad

Este modelo plantea que las conductas adictivas en su inicio se mueven por la búsqueda del placer para pasar de forma progresiva e insidiosa a transformase en conductas cuya último fin es la evitación del malestar (como ocurre en el trastorno obsesivo-compulsivo). En la siguiente tabla señalamos las diferencias entre compulsión e impulsión.

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

neuropsicológicos (p.e., el rendimiento comparativo en medidas de impulsividad vs. compulsión) y de neuroimagen (p.e., la progresión de la disfunción entre regiones anteriores y dorsales del núcleo estriado). A nivel de intervención plantea la necesidad de incidir sobre los mecanismos de impulsividad y compulsión a través de herramientas psicológicas y farmacológicas.

En cuanto a las posibles intervenciones psicológicas, hay que señalar que la técnica que ha demostrado mayor eficacia en el tratamiento de ambos trastornos es la denominada "exposición con prevención de respuesta". Este tratamiento consiste en someter al sujeto a una situación que teme o que desencadena un impulso irrefrenable y evitar la respuesta que el sujeto daría en condiciones normales, de evitación en el primer caso y de impulsividad en el segundo. Por tanto, debemos preguntarnos por qué la misma técnica resulta eficaz para problemas "contrapuestos". Esta coincidencia puede explicarse entendiendo que los mecanismos de acción son similares en ambos casos: en el primero no se permite al sujeto que evite y en el segundo no se le permite que explore (como en el juego patológico). En este sentido, sería más adecuado denominarlas "técnicas de exposición con prevención de respuesta evitativa" cuando se orientan a enseñar al sujeto a no evitar el malestar para este componente compulsivos versus "técnicas de exposición con prevención de respuesta exploratoria" para cuando la motivación se centra en al impulsividad, ya que ambas situaciones coocurren en el mismo sujeto.

Por último, hay que señalar que mientras las impulsiones se guían más por estímulos externos, es decir, el ambiente tiene una gran influencia en la conducta del sujeto, en las compulsiones la conducta responde más a estímulos internos, como la ansiedad o los pensamientos obsesivos. Por eso, en las conductas impulsivas son eficaces las terapias basadas en el control estimular: los sujetos suelen funcionar bien en centros aislados donde no están expuestos a situaciones relacionadas con el consumo y en general se les recomienda que eviten situaciones de riesgo como forma de prevenir las recaídas. En cambio en las conductas compulsivas (como sucede en el trastorno obsesivo-compulsivo) el control estimular resulta más complicado, precisamente porque estos sujetos responden a estímulos internos, como la inquietud por el deseo de consumir para huir del displacer.

IMPULSIÓN	COMPULSIÓN
OBTENER PLACER	**DISMINUIR MALESTAR**
EGOSINTÓNICO (DESEADO)	**EGODISTÓNICO (NO DESEADO)**
ALTERACIÓN DEL MIEDO POR DEFECTO (HIPOFOBIA)	**ALTERACIÓN DEL MIEDO POR EXCESO (HIPERFOBIA)**
SUBESTIMACIÓN DEL DAÑO	**SOBREESTIMACIÓN DEL DAÑO**
BÚSQUEDA DE RIESGO	**EVITACIÓN DE RIESGO**
BÚSQUEDA DE FELICIDAD	**EVITACIÓN DEL MIEDO O EL MALESTAR**
LOCUS DE CONTROL EXTERNO	**LOCUS DE CONTROL INTERNO**
SISTEMA DOPAMINÉRGICO	**SISTEMA SEROTONINÉRGICO**
PREFRONTAL VENTROMEDIANO Y ORBITAL , CINGULO ANTERIOR, ESTRIADO VENTRAL Y ACCUMBENS	PREFRONTAL ORBITAL Y VENTROLATERAL, CINGULO ANTERIOR Y ESTRIADO (CAUDADO Y PUTAMEN)

3.2. Modelo de alostasis y estrés (Koob y Le Moal, 2001, 2008):

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

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

Implicaciones del modelo de alostasis y estrés.

Muchos modelos específicos que intentan explicar las adicciones poseen un componente de biología evolutiva. En este sentido el modelo que nos ocupa plantea que una motivación fundamental de cualquier criatura "*skinneriana*" es poner en marcha conductas cuya motivación es la búsqueda de conductas reforzantes y a su vez su energía se dispone a alejarle de estímulos que le producen aversión.

Cada ser humano, como cada neurona que le dota su identidad, busca su homeostasis, su equilibrio interno y una buena relación con los que le rodean. Pero las conductas adictivas nos desplazan desde la motivación para vivir en un medio interno placentero y convertirnos en evitadores del estrés y el malestar que genera la pérdida de este efímero y artificial estado de bienestar. Cuando decimos que la ausencia de la sustancia provoca una sensación de estrés nos referimos a que en el individuo adicto los niveles de cortisol aumentan cuando no está bajo el efecto de la sustancia, teniendo la sensación de que los eventos externos o una percepción de su estado interno displacentero ejercen una presión sobre él que guía a la búsqueda del equilibrio perdido a través de la autoadministración de la sustancia (Elman, Lukas, Karlsgodt, Gasic y Breiter, 2003). Esta autoadministración genera un mapa del estado del cuerpo en el cerebro y una manera de percibir los eventos externos que nos alejan de esta percepción de estrés volviéndonos al (falso) equilibrio homeostático. En definitiva, se refiere a un mecanismo de aprendizaje implícito, que se realiza con independencia de los mecanismos que intervienen en las conductas conscientes o voluntarias.

En una visión integradora de los diferentes modelos el modelo de alostasis estrés explica de manera especialmente adecuada las conductas de *craving* donde las imágenes mentales, recuerdos y sensaciones viscerales asociadas al consumo de drogas "vencen" ya que en esa situación y ante ese estado motivacional las consecuencias del consumo, si es que se logran "traer a la consciencia", generan una tenue señal que no puede competir con la del deseo de recuperar el equilibrio.

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

4. MODELOS BASADOS EN LA SENSIBILIZACIÓN DE LOS MECANISMOS MOTIVACIONALES

4.1. Modelo de la sensibilización al incentivo (Robinson y Berridge, 2001, 2003, 2008):

La tesis central del modelo es que la exposición repetida a distintas drogas de abuso puede producir (en determinados individuos y bajo determinados patrones de exposición) neuroadaptaciones persistentes en las neuronas y circuitos cerebrales que normalmente se encargan de atribuir relevancia motivacional a los estímulos que encontramos en el entorno; éste es un proceso clave para la conducta motivada ya que el organismo se energiza ante la posibilidad de conseguir estímulos señalados como relevantes por este proceso evaluativo. El resultado de estas neuroadaptaciones es que el circuito se torna hipersensible a los estímulos relacionados con las drogas de consumo. Un aspecto clave del modelo es la disociación entre los efectos de placer o displacer producidos por las drogas (que denominan "*liking*") y los efectos asociados a la valoración motivacional generada por las drogas (que denominan "wanting"). De acuerdo con el modelo, conforme avanza el proceso adictivo los efectos del *liking* se reducen de manera proporcional al incremento de los efectos del *wanting*, lo que explica que los individuos con trastornos por uso de sustancias persistan en el consumo de drogas a pesar de que éstas van perdiendo sus efectos placenteros. La sensibilización del incentivo se relaciona con los mecanismos de *wanting* que pueden manifestarse en la conducta del individuo a través de mecanismos implícitos (como una activación psicofisiológica inespecífica o un sesgo atencional) o explícitos (como la sensación de deseo o urgencia de consumo). Las respuestas de hipersensibilización motivacional están moduladas por el contexto y, por tanto, se disparan selectivamente en función de la identificación de claves ambientales asociadas al consumo. De acuerdo con el modelo, el principal sustrato neuroanatómico de los procesos de sensibilización motivacional pivota en torno al núcleo *accumbens*, que recibe proyecciones fásicas dopaminérgicas (mediadas por receptores D2) desde el área tegmental ventral y el hipocampo y se proyecta hacia la corteza prefrontal, especialmente hacia el cíngulo anterior.

Implicaciones del modelo de la sensibilización al incentivo para la comprensión de las conductas adictivas.

El modelo de sensibilización al incentivo plantea que la conducta adictiva se produce por una serie de neuroadaptaciones del cerebro cuyo cometido sería producir conductas motivadas con el fin de gestionar la vida del organismo, su supervivencia y la calidad de dicha supervivencia. Ciertos sistemas del cerebro, o tal vez, todo el cerebro, están preparados para actuar basándose en la predicción y en la memoria, pero sabemos que en algunos momentos nuestras predicciones son erróneas y la memoria nos engaña. Por otro lado, la motivación es la energía que un organismo pone en marcha para emitir conductas deseables o evitar conductas indeseables. En este sentido, las adicciones nos muestran cómo el cerebro puede ser engañado por algunos estímulos que hacen predecir que la

conducta de autoadministración de drogas será una conducta adecuada en la gestión de la vida, lo que energiza al sistema para poner en marcha conductas de búsqueda.

En cuanto a la referencia que hacemos cuando nos referimos a "determinados individuos y en determinadas circunstancias" nos referimos a aspectos básicamente epigenéticos. Es decir, hay individuos que genéticamente se encuentran predispuestos a crear neuroadaptaciones rápidas y verse sometidos a la exposición a la sustancia, en determinados periodos ventana del neurodesarrollo, lo que les hace muy vulnerables a generar una conducta adictiva. Nunca encontraremos el gen de la adicción ni la experiencia que activa porque son muchos los genes implicados y muchas las experiencias capaces de favorecer la expresión de esos genes.

Otro aspecto relevante de este modelo es la disociación entre el deseo y el placer. El ser humano se guía por la búsqueda de conductas que le producen placer y le evitan el dolor, esta es la motivación primaria de cualquier organismo. Sin embargo, cuando la conducta se va instaurando el deseo parece disociarse del placer y se vuelve autónomo energizando al sistema en busca de la sustancia que ya no produce placer, ya no sirve para sentirte bien sino simplemente para no sentirte mal. Los analgésicos son un buen ejemplo de ello cuando engañan al cerebro haciendo creer que "ya no te duele" aunque realmente crean una "alucinación del cuerpo en el cerebro". Este sistema está conformado por el núcleo *accumbens*, el área tegmental ventral y al cingulado anterior.

Las principales implicaciones del modelo para la evaluación neuropsicológica de individuos drogodependientes serían la utilización de pruebas para la evaluación del sesgo atencional (ver Field, Munafò y Franken, 2009; Field, M. y Cox, 2008) y la respuesta motivacional asociada a distintos incentivos. Para la intervención, las propuestas del modelo enfatizan la relevancia de la intervención motivacional y el entrenamiento en la reducción del sesgo atencional hacia estímulos asociados con el consumo.

4.2. Modelo del "Daño en la Atribución de Relevancia y la Inhibición de Respuesta" (Impaired-Salience Attribution and Response Inhibition I-RISA; Goldstein y Volkow, 2002):

La tesis principal del modelo I-RISA es que la adicción es resultado de la alteración de dos sistemas complementarios. Por un lado, el sistema encargado de detectar y valorar la relevancia motivacional de los reforzadores realiza una valoración exagerada de las propiedades reforzantes de las drogas y a su vez deprecia la relevancia motivacional de otros reforzadores naturales (p.e., comida, dinero, sexo, relaciones sociales). Por otro lado, está dañado el sistema de inhibición encargado de detener conductas que son inapropiadas para las demandas del organismo y el contexto, por lo que existen dificultades para inhibir conductas motivacionalmente relevantes; en este caso, el consumo de drogas. El daño en estos dos sistemas repercutiría de manera transversal en varias fases de la adicción, incluyendo los consumos iniciales, la intoxicación y el consumo en forma de atracones, el

craving, o la recaída incluso después de periodos de abstinencia prolongada. Asimismo, el modelo especifica que el daño de estos sistemas afectaría al funcionamiento de diversos mecanismos neuropsicológicos, incluyendo (1) memoria y condicionamiento (hipocampo y amígdala), (2) motivación y programación de respuestas motoras (ganglios basales), (3) inhibición de respuesta (corteza cingulada) y (4) toma de decisiones (corteza orbitofrontal).

Implicaciones del Modelo del "Daño en la Atribución de Relevancia y la Inhibición de Respuesta":

El núcleo central de este modelo es doble. Por un lado se postula la importancia de las propiedades reforzantes de las drogas y por otro la importancia de los procesos de inhibición. Con respecto a las propiedades reforzantes parece que habría sujetos que, posiblemente por vulnerabilidad genética, tienden a sobreestimar las propiedades reforzantes de las drogas otorgándoles tanta relevancia en la gestión de la vida y del organismo como pudieran tener la comida, la bebida o el sexo. Por otro lado resulta muy interesante el planteamiento de la importancia de los procesos de inhibición, posiblemente más asociados a aspectos del neurodesarrollo y de las experiencias tempranas. Es importante señalar que entre que el cerebro recibe una información y responde a ella emitiendo una respuesta el tiempo libre que queda es de 100 ms. lo que ha hecho plantear a algunos autores el problema del libre albedrío (muy importante en las conductas adictivas). Como señalan estos autores el cerebro pone en marcha la conducta automáticamente y en este breve fracción de tiempo lo único que podemos hacer es inhibirla (de hecho se refieren al "libre no albedrío"). Estos procesos de inhibición estarían mediados por el cíngulo anterior y el *cortex* orbitofrontal. Aunque estos autores señalan la importancia para el condicionamiento de estructuras como la amígdala (posiblemente más asociada al miedo condicionado) y el hipocampo, dada su relación con la memoria procedimental, es posible que otras estructuras formen parte de este aprendizaje implícito y motor como es la conducta de autoadministración de drogas, estructuras tales como los ganglios basales (implicados también en conductas compulsivas) y el cerebelo.

Por lo tanto, los circuitos que se encargan de percibir los contextos, de procesar la información y de realizar las conductas necesarias para conseguir la sustancia se disparan juntos y tal y como hemos señalado anteriormente, se conectan juntos. El efecto de esta conexión, cuando se instaura un hábito patológico, es que, como propone Tiffany, la conducta de consumo de drogas:

a) se automatiza y ejecuta con rapidez y eficacia

b) resulta difícil de inhibir

c) se realiza sin apenas esfuerzo cognitivo, pudiendo completarse en ausencia de intención consciente

d) las secuencias conductuales quedan almacenadas en registros de memoria a largo plazo

En definitiva, se refiere a un mecanismo de aprendizaje implícito, que se realiza con independencia de los mecanismos que intervienen en las conductas conscientes o voluntarias.

Por tanto, los procesos de sensibilización motivacional, programación motora e inhibición de respuesta deben evaluarse de manera exhaustiva en individuos drogodependientes en distintos momentos del proceso terapéutico. En relación con la intervención el modelo sugiere la necesidad de intervenir en dos ámbitos fundamentales: (i) el procesamiento motivacional y afectivo de reforzadores naturales vs. reforzadores de consumo y (ii) el entrenamiento de las funciones ejecutivas, especialmente de inhibición y toma de decisiones.

5. MODELOS BASADOS EN LAS ALTERACIONES DE LA TOMA DE DECISIONES

5.1. Modelo del marcador somático aplicado a las adicciones (Verdejo García y Bechara, 2009; Verdejo García, Pérez-García y Bechara, 2006):

El modelo define la adicción como una disfunción de los sistemas neuropsicológicos implicados en la toma de decisiones, incluyendo mecanismos motivacionales, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas. Se asume que la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales ("marcadores somáticos") que anticipan los resultados potenciales de distintas opciones de decisión. En condiciones normales estos marcadores emocionales, entendidos experimentalmente como cambios vegetativos, musculares, neuroendocrinos o neurofisiológicos, proporcionan un contexto afectivo y guían la toma de decisiones hacia opciones de respuesta adaptativas para el individuo siguiendo una lógica homeostática (Damasio, 1994). En el ámbito de las adicciones, el modelo propone que determinadas sustancias consumidas repetidamente pueden "secuestrar" los sistemas motivacionales y emocionales encargados de la generación de estos marcadores somáticos, priorizando las señales emocionales asociadas al consumo y bloqueando la posibilidad de que la experiencia negativa asociada a sus consecuencias aversivas se transforme en aprendizaje productivo. Como resultado, los marcadores emocionales asociados al consumo pueden incidir en al menos dos sistemas neuropsicológicos: (i) la consolidación de estados afectivos específicos, como el sentimiento de urgencia por consumir o *craving* (en cuyo procesamiento interviene la ínsula, una región especializada en el procesamiento interoceptivo cuya lesión produce la interrupción drástica de la sensación de "deseo" y la conducta de fumar) y (ii) la capacidad de sesgar los procesos de selección de respuesta hacia opciones de reforzamiento inmediato (p.e., el consumo) incluso a expensas de ignorar la inadecuación de estas respuestas en función del contexto o sus potenciales consecuencias negativas. Por tanto, el modelo incardina el núcleo del

comportamiento adictivo en la dificultad para asignar estados afectivos relevantes a los escenarios cognitivos de decisión, promoviendo decisiones basadas en el reforzamiento inmediato que descuidan sus consecuencias futuras (fenómeno definido como "miopía hacia el futuro") y la tendencia a persistir en el error, debido a la dificultad para incorporar aprendizajes afectivos a decisiones ulteriores. El modelo especifica un conjunto de sistemas cerebrales que intervienen en (1) la generación de estos marcadores emocionales (corteza orbitofrontal y amígdala), (2) la "lectura" que el cerebro hace de estos marcadores en áreas especializadas en mapeo corporal (ínsula y cortezas somatosensoriales), y (3) la selección final de la respuesta (núcleo estriado y corteza cingulada anterior).

Implicaciones de la hipótesis del marcador somático:

La hipótesis del marcador somático debe ser entendida como una teoría que trata de explicar el papel de las emociones en el razonamiento y la toma de decisiones**.** Las observaciones del autor que la desarrolló (Antonio Damasio) señalaban que pacientes que padecían lesiones cerebral en la región frontal realizaban adecuadamente los test de razonamiento e inteligencia pero tenían comprometida su habilidad para expresar emociones y tenían dificultades para tomar decisiones acertadas en su vida cotidiana. Si con una inteligencia conservada el sujeto presenta dificultades en la toma de decisiones hemos de deducir que existen otros aspectos o factores que están incidiendo en el problema. En este sentido, nuestras experiencias se clasifican en el cerebro (básicamente como positivas o negativas) y esta clasificación nos guía en el futuro para tomar de decisiones al clasificar tipos de opciones, posibles resultados de esas opciones y conexiones entre opciones y resultados.

Cuando hablamos de toma de decisiones damos por sentado que quien decide posee conocimientos sobre la situación que requiere una decisión, sobre las distintas opciones o posibilidades de solución y sobre las consecuencias inmediatas y futuras de cada una de estas opciones. El marcador somático, en este sentido forzaría la atención hacia las consecuencias a las que puede conducir una acción determinada y funciona como una señal de alarma automática ante lo inadecuado de algunas decisiones. Esta señal, que es básicamente emocional, puede llevarnos a rechazar inmediatamente el curso de acción, con lo que nos guiará hacia otras alternativas.

El sistema neural crítico para la adquisición de señales de marcadores somáticos se hallan en las cortezas prefrontales, y en concreto el *cortex* prefrontal ventromediano ya que la posición neuroanatómica de éstas favorece ese propósito por las siguientes razones: a) Reciben señales procedentes de todas las regiones sensoriales en las que se forman las imágenes que constituyen nuestros pensamientos, incluidas las cortezas somatosensoriales, en las cuales se representan los estados corporales pasados y actuales. b) Reciben señales desde varios sectores biorreguladores del cerebro, entre los que se encuentran los núcleos neurotransmisores del tallo cerebral y del prosencéfalo basal, así como la amígdala, el cingulado anterior, la ínsula y el hipotálamo. c) Representan

categorizaciones de las situaciones en las que el organismo se ha visto implicado, clasificaciones de las contingencias de nuestra experiencia vital. Las zonas de convergencia localizadas en las cortezas prefrontales son, así, el depósito de representaciones disposicionales para las contingencias adecuadamente categorizadas y únicas de nuestra experiencia vital.

Desde la perspectiva de Damasio podemos plantear algunas reflexiones de indudable interés para un acercamiento más adecuado al estudio de la motivación en los adictos: hay individuos que pueden razonar adecuadamente sin embargo sus emociones no acompañan al razonamiento; cuando existe un deterioro en esta necesaria integración entre pensamiento y emoción ocurre que el dominio personal y social es el más afectado; existe una relación íntima entre razonamiento (cerebro) y emoción (cuerpo) ya que el organismo constituido por la asociación cerebro-cuerpo interactúa con el ambiente como un todo. Esta hipótesis resulta muy sugerente para explicar las conductas adictivas por varios aspectos. El primero de ellos hace referencia al papel que puede jugar la falta de actividad en el lóbulo frontal que ha sido encontrada en adictos en la falta de voluntad exhibida por estos sujetos; en segundo lugar explicaría el escaso efecto que tiene la intervención cognitiva para lograr este objetivo ya que no basta que un sujeto sepa que algo no es adecuado necesita además sentirlo (igual que siento asco cuando huelo algo putrefacto necesito sentir miedo cuando me imagino las consecuencias de la conducta adictiva); en tercer lugar podemos establecer relaciones más sólidas entre la relación cerebro-mente; y en cuarto lugar, debe plantearnos la búsqueda de estrategias terapéuticas que tengan en cuenta las emociones para que se produzca un cambio estable en el individuo.

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

5.2. Modelo unificado de adicción: Vulnerabilidades en los procesos de decisión (Redish, Jensen y Johnson, 2008):

Se trata de un marco teórico integrador de las nociones recogidas en diversos modelos que concibe la adicción como una disfunción de los procesos de toma de decisiones. Esta disfunción se deriva de la ocurrencia de neuroadaptaciones en un conjunto de sistemas interactivos: el sistema de planificación, equivalente al sistema ejecutivo o de control de la

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

Implicaciones del Modelo unificado de adicción: Vulnerabilidades en los procesos de decisión:

Como hemos señalado en el epígrafe anterior los procesos de toma de decisiones juegan un rol crucial en la comprensión de los fenómenos adictivos. De hecho es muy frecuente en la práctica clínica que los pacientes adictos no sean comprendidos por sus terapeutas ya que “han elegido consumir drogas aun conociendo las consecuencia de lo que les ocurre”, Incluso son pacientes que generan cierta ira y hostilidad en el profesional ya que “nos” engañan y dicen no haber consumido cuando lo han hecho (mentira) o niegan tener un problema cuando en realidad lo tienen (negación).

Desde esta perspectiva es importante reflexionar sobre lo difícil que resulta no dotar a un ser humano “libre” de intencionalidad. No solo en las adicciones sino en trastornos mentales graves como la esquizofrenia, o enfermedades neurológicas como la demencia los familiares confiesan, no sin angustia y rubor, haberse enfadado con su familiar enfermo y haberle llegado a proferir “frases inconfesables”. Desde esta perspectiva consideramos que los seres vivos y los humanos en general poseen intenciones y motivaciones que se originan, en una perspectiva animista del mundo en general y de los seres de nuestra especie en particular. Si añadimos a esto que algunos procesos complejos como la toma de decisiones, la empatía o la autoconciencia son procesos mentales resultado del funcionamiento de la mente del individuo sin deparar que todo proceso mental es la consecuencia del funcionamiento cerebral y que el funcionamiento cerebral genera como

resultado los procesos mentales (incluso los que nos ocupan). Los procesos mentales son al cerebro lo que la digestión es al aparato digestivo: el resultado de múltiples órganos o áreas trabajando de forma concertada.

Cuando hablamos de un tema como el que nos ocupa (toma de decisiones) estamos relacionándolo con un término filosófico y espiritual como es el de voluntad. La neurociencia, y la neuropsicología que le rinde pleitesía, consideran que la voluntad es el resultado de un sistema vinculado a la toma de decisiones. Si yo genero imágenes de las consecuencias de consumir drogas a largo plazo y los beneficios de no hacerlo (el cerebro trata toda la información como imágenes) y por otro lado genero imágenes de los efectos del consumo a corto plazo, ¿quién decide que voy a hacer? La respuesta es: las emociones ligadas a cada una de las imágenes generadas. Si las consecuencias largo plazo del consumo no me producen miedo o tristeza y las imágenes a corto plazo me producen cierta sensación de euforia vencerán las consecuencias a corto plazo. ¿Qué región del cerebro se encarga de esta yuxtaposición entre imágenes y emociones?: varias, pero la principal es el sector ventromediano del *cortex* prefrontal. Esta es una clave fundamental para comprender las adicciones y sobre todo, a los sujetos adictos. Además, es muy posible que esta afectación sea previa al consumo, es decir sea un factor de vulnerabilidad al consumo que afecta, a su vez, a este sistema complejo y sensible. Como señalaba Van Gogh: "*No olvidemos que las pequeñas emociones son los capitanes de nuestras vidas y las obedecemos sin siquiera darnos cuenta".*

Para una mejor comprensión de las adicciones debemos tener en cuenta la desestabilización de sistemas motivacionales, la magnificación por parte del cerebro de las señales euforizantes de recompensa, sobrevaloración de los sistemas de planificación y autocontrol (habilidad metacognitiva), fallos del sistema de búsqueda e identificación de contextos relevantes (p.e., ilusiones de control o distorsiones de sobregeneralización o sobrecategorización), infraestimación del valor de las recompensas demoradas y alteraciones del aprendizaje, que pueden llevar a desestimar asociaciones consistentes y adaptativas o a identificar asociaciones falsas entre estímulos generando con facilidad una relación causa-efecto. A estos factores señalados, no olvidemos añadir aspectos de vulnerabilidad genética y factores del neurodesarrollo que afectan a dicha vulnerabilidad. Hoy conocemos como el ambiente modifica la expresión genética a través de la experiencia. Las histonas incrustadas en el ADN son la clave: si a una histona de le añaden radicales acetilo activan el gen y por el contrario si se le añade un grupo metilo inactiva el gen. ¿Y quién genera radicales acetilo o el grupo metilo?: la experiencia. Es así como el ambiente y los genes actúan y no debemos olvidar que los genes no actúan hasta el nacimiento o en edades tempanas. Los genes son para toda la vida.

6. CONCLUSIONES

Los modelos contemporáneos de adicción proporcionan una visión neuroevolutiva, dimensional y cambiante de la naturaleza del trastorno. 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 toma de decisiones. Una vez iniciado el consumo, la sensibilización de los sistemas interoceptivos, motivacionales y de estrés, y la exacerbación de los déficits de flexibilidad y toma de decisiones pueden tornar la conducta adictiva en habitual e inflexible, maximizando las dificultades para aprender de los errores y acometer decisiones más adaptativas. De esta nueva perspectiva neuropsicológica se derivan múltiples aplicaciones para la prevención, la evaluación y la rehabilitación de individuos adictos (ver capítulos dedicados a estas temáticas en este mismo volumen) dentro de un marco de trabajo que profundiza en la exploración de las neuroadaptaciones cerebrales asociadas al proceso adictivo, sus repercusiones en la conducta de los pacientes adictos, y las ventanas de oportunidad que ofrece una buena comprensión de las funciones cerebrales de cara a la planificación de la rehabilitación de estos pacientes.

7. REFERENCIAS

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.

Chambers, R. A., Taylor, J. R. y Potenza, M. N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1041-1052.

Crews, F., He, J. y Hodge, C. (2007). Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior, 86*, 189-199.

Dalley, J. W., Fryer, T. D., Brichard, L., Robinson, E. S., Theobald, D. E., Lääne, K., …Robbins, T. W. (2007). Nucleus accumbens D2/3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement. *Science, 315*(5816), 1267-1270.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error. Emotion, reason and the human brain*. New York. Putman. 1994. Versión Española*: El error de Descartes*. Barcelona: Ed. Crítica Drakontos. 1996.

Dom, G., Sabbe, B., Hulstijn, W. y van den Brink, W. (2005). Substance use disorders and the orbitofrontal cortex: systematic review of behavioural decision-making and neuroimaging studies. British *Journal of Psychiatry, 187*, 209-220.

Elman, I., D'Ambra, M. N., Krause, S., Breiter, H., Kane, M., Morris, R., …Gastfriend, D. R. (2001). Ultrarapid opioid detoxification: effects on cardiopulmonary physiology, stress hormones and clinical outcomes. *Drug & Alcohol Dependence, 61*, 163-172.

Elman, I., Lukas, S. E., Karlsgodt, K. H., Gasic, G. P. y Breiter, H. C. (2003). Acute cortisol administration triggers craving in individuals with cocaine dependence. *Psychopharmacology Bulletin, 37*, 84-89.

Ernst, M. y Fudge, J. L. (2009). A developmental neurobiological model of motivated behavior: anatomy, connectivity and ontogeny of the triadic nodes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33*, 367-382.

Everitt, B. J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J. W. y Robbins, T. W. (2008). Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 363*(1507), 3125-3135.

Everitt, B. J. y Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience, 8*(11), 1481-1489.

Field, M. y Cox, W. M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: a review of its development, causes, and consequences. *Drug & Alcohol Dependence, 97*, 1-20.

Field, M., Munafò, M. R. y Franken, I. H. (2009). A meta-analytic investigation of the relationship between attentional bias and subjective craving in substance abuse. *Psychological Bulletin, 135*, 589-607.

Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., …Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience, 2*(10), 861-863.

Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1642-1652.

Koob, G. F. y Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology, 24*, 97-129.

Koob, G. F. y Le Moal M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology, 59*, 29-53.

Lenroot, R. K. y Giedd, J. N. (2006). Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 30*, 718-729.

Li, C. S. y Sinha, R. (2008). Inhibitory control and emotional stress regulation: neuroimaging evidence for frontal-limbic dysfunction in psycho-stimulant addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 32*, 581-597.

Paus, T., Keshavan, M. y Giedd, J. N. (2008). Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nature Reviews Neuroscience, 9*, 947-957.

Redish, A. D., Jensen, S. y Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *Behavioral and Brain Sciences, 31*, 415-437; discusión 437-487.

Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (2001). Incentive-sensitization and addiction. *Addiction, 96*, 103-114.

Robinson, T. E. y Berridge K. C. (2008). Review. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 363*(1507), 3137-3146.

Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology, 54*, 25-53.

Sinha, R., Garcia, M., Paliwal, P., Kreek, M. J. y Rounsaville, B. J. (2006). Stress-induced cocaine craving and hypothalamic-pituitary-adrenal responses are predictive of cocaine relapse outcomes. *Archives of General Psychiatry, 63*, 324-331.

Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 24*, 417-463.

Tanabe, J., Tregellas, J. R., Dalwani, M., Thompson, L., Owens, E., Crowley, T. y Banich, M. (2009). Medial orbitofrontal cortex gray matter is reduced in abstinent substance-dependent individuals. *Biological Psychiatry, 65*, 160-164.

Verdejo García, A. y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology, 56*(Suppl 1), S48-S62.

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 & Biobehavioral Reviews, 32*, 777-810.

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.

Capítulo 3

APORTACIONES DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN A LA COMPRENSIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Iñaki Lorea Conde, Marcos Llanero Luque y Marcos Ríos Lago

RESUMEN

El desarrollo de las modernas técnicas de neuroimagen está aportando un enorme caudal de conocimiento sobre los efectos que el abuso de sustancias provoca en el cerebro. En este capítulo se revisan los principales estudios realizados en adictos con técnicas de neuroimagen estructural, que detecta cambios en la morfología cerebral asociados a la adicción a sustancias, y con técnicas de neuroimagen funcional, que permiten estudiar las áreas cerebrales que se activan durante la presentación de estímulos o tareas cognitivas, así como los sistemas de neurotransmisión implicados. Asimismo se revisan los estudios realizados en consumidores de las principales drogas de abuso: alcohol, opiáceos, anfetaminas, cocaína, éxtasis y cannabis. Además se analizan los datos sobre el efecto de la administración aguda drogas de abuso, el craving a sustancias y la recuperación cerebral durante la abstinencia. La adicción a drogas se asocia a cambios neuroanatómicos y neurofuncionales en amplias regiones cortico-subcorticales y basales. Los circuitos cerebrales afectados son responsables de la recompensa producida por las drogas y son asimismo el sustrato neurobiológico de procesos de adquisición y procesamiento de la información. La alteración de los sistemas de neurotransmisión dopaminérgica desempeña un papel destacado en el desarrollo y mantenimiento de la adicción a sustancias. La complejidad de la organización funcional del cerebro, así como la diversidad de protocolos de investigación, entre otros factores, significan algunas de las limitaciones principales de una metodología de investigación que nos permitirá un acceso privilegiado al conocimiento del cerebro humano.

1. INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad el hombre ha tratado de averiguar qué acontece tras el uso de determinadas sustancias disponibles en la naturaleza. Si bien, no menos antiguo es el interés por descubrir algunas cuestiones sobre el funcionamiento del cerebro.

En el presente capítulo se pretende aunar estas dos cuestiones, tratando de recoger algunos de los resultados que están siendo obtenidos gracias a los rápidos avances en la metodología de imagen que han transformado la investigación en neurociencia. Tanto las técnicas de neuroimagen como las técnicas de registro de la actividad cerebral in vivo están permitiendo aumentar de forma considerable el conocimiento del impacto en el cerebro del uso de algunas de estas sustancias. Gracias a la aparición de la Tomografía axial computerizada (TAC) en los años 70, la Tomografía por emisión de positrones (PET) en los años 80, y el desarrollo de la Resonancia magnética (tanto en su uso para el estudio de la anatomía como de la función) entre los años 80 y los 90, las técnicas de imagen se han convertido en un pilar fundamental para el desarrollo de las Neurociencias, permitiendo a los investigadores localizar regiones del cerebro implicadas en distintos procesos cognitivos así como detectar sus posibles alteraciones.

Antes de centrarnos en cuestiones concretas sobre las adicciones conviene repasar algunas de las técnicas de imagen principales y sus posibles aplicaciones (Detre, 2006; Rios-Lago, 2008):

1. Localizar un proceso cognitivo, un mecanismo motor o perceptivo a modo de frenología moderna, para investigar la organización funcional del cerebro.
2. Caracterizar las respuestas y función de determinadas regiones del cerebro, ya sea su funcionamiento normal o alterado.
3. Estudiar el funcionamiento irregular del cerebro en grupos específicos de personas.
4. Funcionar como biomarcador objetivo que permita seguir el efecto de un tratamiento (farmacológico, por ejemplo sobre determinadas regiones del cerebro, así como el establecimiento de pronósticos para facilitar la elección de tratamientos adecuados.
5. Evaluar el papel de la experiencia, el aprendizaje, el entrenamiento y/o la rehabilitación sobre los mecanismos de plasticidad cerebral y los fenómenos de reorganización cerebral.

Ahora bien, el uso de estas técnicas de imagen en el contexto clínico ha de cumplir una serie de características que exceden los objetivos de este capítulo. El lector interesado en más información puede acudir a fuentes más específicas (Detre, 2006; Hammeke, Bellgowan y Binder, 2000); asimismo puede consultar, al final de este capítulo, un resumen explicativo de las características principales de las técnicas de neuroimagen (Apartado 4).

2. CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN

Las técnicas de neuroimagen son múltiples, y pueden clasificarse en torno a una serie de criterios. El primer posible criterio de clasificación divide las técnicas en:

a) Técnicas o imagen estructural: su objetivo es describir con precisión la anatomía del sistema nervioso central y localizar sus posibles alteraciones macroscópicas.
b) Técnicas funcionales: que pretenden mediante diferentes procedimientos registrar la actividad del cerebro.

Ahora bien, Maestú et al (Maestu et al., 2003), señalan 5 criterios que definen estas técnicas y permiten describir algunos de sus rasgos más característicos:

a) Resolución espacial: permite localizar con alta precisión (en el rango de los milímetros) una estructura cerebral o una región de activación. Destaca sin duda la resonancia magnética (en adelante RM). Estas técnicas nos dirán "dónde" están las estructuras o "donde" ocurren los procesos.
b) Resolución temporal: debe permitir registrar actividad cerebral en tiempo real, es decir, en milisegundos. La electroencefalografía (EEG) y la magnetoencefalografía (MEG) son las técnicas que ofrecen una mayor resolución temporal. La pregunta que responden estas técnicas es "cuándo" ocurren los procesos.
c) Situación de registro: es deseable que la situación en la que se registran las imágenes o la actividad cerebral sea lo más cómoda y realista posible.
d) Tipo de actividad registrada: algunas técnicas realizan medidas indirectas de la actividad cerebral, como la RM funcional o la Tomografía por emisión de Positrones (PET). Otras, por el contrario, registran directamente la actividad de las neuronas (por ejemplo el EEG y la MEG).
e) Grado de invasividad: Siempre será deseable emplear técnicas no invasivas o mínimamente invasivas, lo que permitirá realizar estudios con individuos sanos o con patologías en repetidas ocasiones.

En la figura 5 se recogen algunas de las principales técnicas de neuroimagen y se describen algunas de las características señaladas.

De acuerdo con estos criterios y por su relevancia en la investigación actual, sólo nos centraremos en algunas de ellas. En primer lugar serán tratadas las técnicas de imagen estructural, tales como la Tomografía axial computerizada (TAC), pero se dará especial importancia a la RM y sus distintas aplicaciones. En cuanto a las técnicas funcionales han sido divididas en dos grupos: las de alta resolución espacial (RM funcional y PET), y las de alta resolución temporal (EEG y MEG).

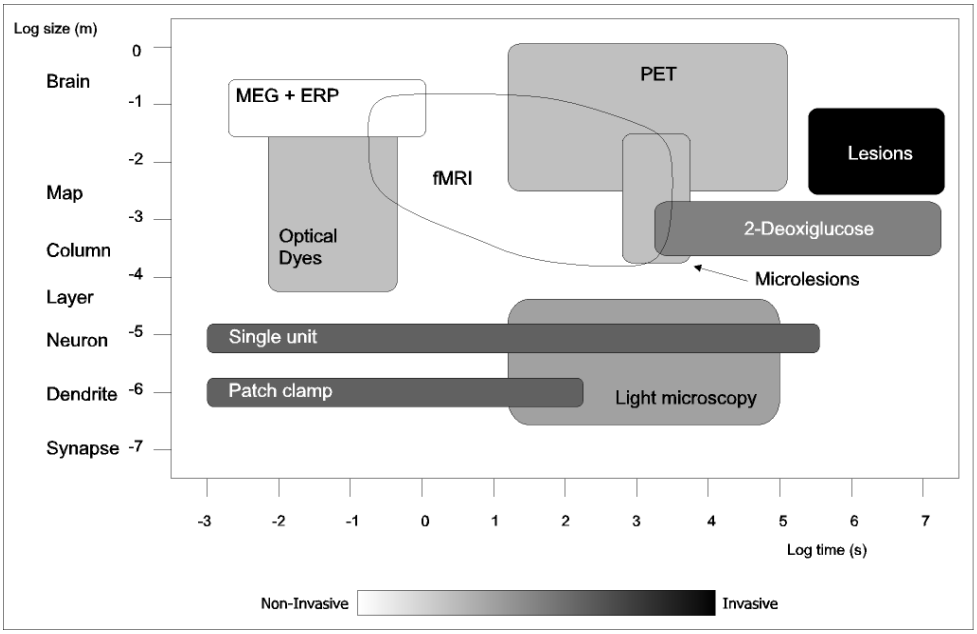


Figura 5: resolución espacial, temporal e invasividad de las principales técnicas de neuroimagen (adaptado de Cohen y Bookheimer, 1994).

2.1. Técnicas estructurales

La **Tomografía Axial Computarizada (TAC)** se desarrolló a partir de la técnica de rayos X. En este caso se emplean diferentes rayos X en diversas direcciones. Mediante el procesamiento de estas imágenes es posible visualizar cortes o secciones del cerebro mejorando la resolución espacial de los rayos X convencionales. Pese a que revolucionó la medicina, no ha sido una técnica ampliamente utilizada en el campo que nos ocupa.
Por el contrario, la técnica que ofrece sin lugar a dudas una mayor resolución espacial es la **Resonancia Magnética (RM)**. Además, como se verá a continuación, ofrece múltiples posibilidades en la adquisición de imágenes, proporcionando información sobre diferentes tejidos y ofrece también la posibilidad de realizar distintos tipos de análisis con un objetivo investigador.

La RM se basa en las propiedades magnéticas de algunas sustancias presentes en el cuerpo humano (protones). El uso de un potente imán en el que se introduce el participante crea un campo magnético alrededor del cuerpo (la cabeza en este caso). La RM utiliza un potente electroimán para alinear todos los ejes de los protones en el mismo sentido para después someterlos a pulsos de radiofrecuencia. Cuando dicha energía cesa, el núcleo que ha captado esa energía la devuelve, y esta puede ser captada desde el exterior mediante

un receptor de campo magnético adecuado. Esta información es empleada a continuación para construir una imagen con un alto nivel de detalle anatómico que puede ser visualizada en 2 o 3 dimensiones (figura 6).

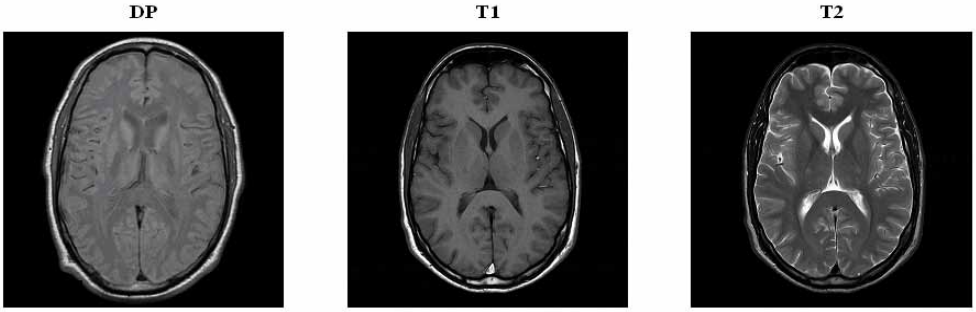


Figura 6: DP: Imagen en Densidad Protónica (ofrece un menor contraste); T1: Imagen potenciada en T1, más anatómica ofreciendo una alta resolución espacial de la estructura cerebral; T2: Imagen potenciada en T2: ofrece más información fisiopatológica (adaptada de Álvarez-Linera et al., 2008; Neuroimagen y procesos cognitivos).

Mediante RM es posible obtener un tipo específico de imágenes denominadas **Tensor de Difusión** por RM o **DTI** (del inglés *Diffusion Tensor Imaging*). Estas imágenes han ganado popularidad en el ámbito de las neurociencias y la neuroimagen ya que aportan una metodología que permite evaluar con detalle la sustancia blanca cerebral. Estas imágenes son una extensión de las imágenes convencionales en difusión, pero que permiten una cuantificación de la arquitectura de la sustancia blanca. Esta metodología permite crear imágenes de los tractos y fibras del sistema nervioso basadas en las características de la difusión del agua en las diferentes regiones del cerebro (Basser, Mattiello y Le Bihan, 1994; Pierpaoli, Jezzard, Basser, Barnett y Di Chiro, 1996). La difusión del agua en el cerebro viene determinada por las propiedades moleculares, microestructurales y arquitectónicas del tejido, por lo que la medida de la difusión es un mecanismo con el que es posible explorar la integridad celular o su patología (Rugg-Gunn, Symms, Barker y al., 2001; Salmond et al., 2006). Entre las posibles medidas que aporta el DTI, destacan algunos índices: la difusividad media (medida de la magnitud de la difusión y caracteriza la ausencia o presencia de movimiento de las moléculas de agua del tejido) y la anisotropía fraccionada (medida de la direccionalidad de la difusión, que se representa por valores que oscilan entre 0 -difusión aleatoria, movimiento multidireccional- y 1 -movimiento en una dirección concreta única-). La difusión del agua se ve restringida en la sustancia blanca por la presencia de los axones mielinizados. La difusión transversal a la dirección de un axón es significativamente menor que a lo largo del axón, lo cual significa que la sustancia blanca cerebral es anisotrópica. A partir de estas imágenes es posible obtener información

anatómica relevante sobre la sustancia blanca cerebral y la conectividad cerebral (figuras 7 y 8).

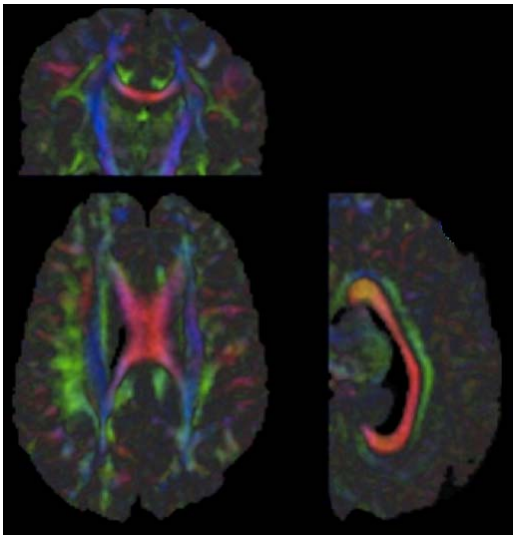


Figura 7: Mapas de color obtenidos mediante imágenes de Tensor de Difusión por Resonancia Magnética (DTI)

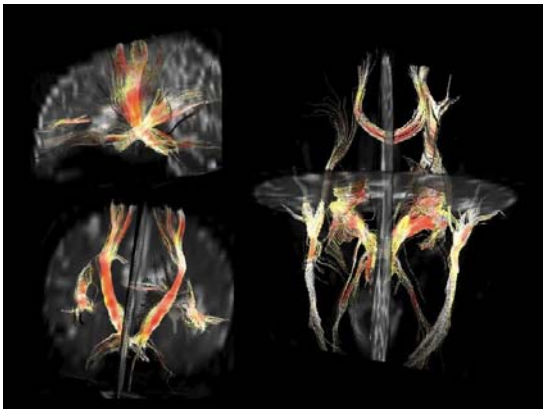


Figura 8: Tractografía. El procesamiento de las imágenes de DTI permite también obtener mapas tridimensionales de la sustancia blanca cerebral (imagen cedida por el Dr. Álvarez Linera. Hospital Ruber Internacional. Madrid).

Vale la pena señalar un procedimiento de análisis que se aplica generalmente tanto a las imágenes estructurales convencionales (T1) como a estas más recientes de DTI. Se trata de una técnica denominada Morfometría, cuyo objetivo es medir el tamaño de determinadas estructuras del cerebro. Cada vez existen más evidencias de que los cambios en la estructura del cerebro a lo largo del tiempo son más rápidos de lo que se pensaba. Las causas pueden ser múltiples e incluyen desde el desarrollo y envejecimiento hasta el consumo de drogas de abuso o la existencia de alteraciones emocionales y de conducta (psiquiátricas, ansiedad, etc.). En la actualidad es posible identificar cambios estructurales en pocas semanas o meses en relación con alguna de estas influencias. La morfometría basada en voxel (Voxel-based morphometry) es una aplicación específica de esta técnica, pero emplea procedimientos semi-automatizados para realizar estas mediciones (Ashburner y Friston, 2000), y se basa en la comparación entre la concentración de sustancia gris local entre grupos de sujetos. En el contexto que nos ocupa, ha sido empleada con frecuencia para abuso de cocaína (Franklin, et al., 2002), tabaquismo crónico (Brody et al., 2004), para consumo de marihuana (Matochik, et al., 2005), o para abuso de éxtasis (Cowan, et al., 2003).

2.2. Técnicas de neuroimagen funcional

Las técnicas de neuroimagen funcional permiten registrar in vivo algunos cambios en el metabolismo, en el volumen sanguíneo, en la absorción de una sustancia o en la actividad eléctrica o magnética del cerebro. Como norma general, en estos estudios, la variable independiente suele ser de tipo conductual, mientras que la variable dependiente suelen ser los cambios en la actividad cerebral. Mediante su uso se pretende averiguar los correlatos neuroanatómicos de la conducta, las alteraciones en diferentes grupos y, cada vez en mayor medida, en estudios de caso único. Dentro de las técnicas de neuroimagen funcional podemos diferenciar entre las Técnicas funcionales de alta resolución espacial, como la Magnética funcional (RMf) o la Tomografía por emisión de Positrones (PET), y las Técnicas funcionales de alta resolución temporal, como la Magnetoencefalografía (MEG) o la Electroencefalografía (EEG). Sin embargo, estas últimas no van a ser estudiadas al exceder los objetivos de este capítulo.

Las técnicas Funcionales de alta resolución espacial permiten establecer con alta precisión el lugar donde ocurre una actividad cerebral. En este sentido destaca la Resonancia Magnética funcional (RMf), que se ha convertido en la técnica de elección para la mayoría de estudios sobre la cognición. Su crecimiento se debe a la no invasividad, la facilidad de implementación, la relativa resolución temporal en el rango de segundos, su robustez en la obtención de resultados consistentes y reproducibles y lo más importante, a su resolución espacial nunca antes conseguida (Bandettini, 2009).

Existen diferentes procedimientos que permiten estudiar la actividad cerebral mediante RM. Sin embargo, la técnica más extendida es la técnica BOLD (Blood oxigenation level

dependent). El efecto BOLD refleja la compleja interacción entre el flujo sanguíneo, el volumen de sangre y la oxigenación de la misma. El efecto BOLD fue descrito por vez primera por Ogawa et al. (1990) (Ogawa, Lee, Kay y Tank, 1990) cuando detectó que determinados cambios en la intensidad de la señal estaban causados por las diferentes propiedades magnéticas de la hemoglobina cargada de oxígeno y sin él. Gracias a este efecto es posible detectar cambios en el flujo sanguíneo cerebral. La alteración que produce la presencia de deoxihemoglobina en el campo magnético disminuye ligeramente la señal en T2*, mientras la oxihemoglobina que es diamagnética tiene un efecto inapreciable sobre el T2*. Una respuesta BOLD típica consiste en un cambio de intensidad de la señal que varía entre 0.5% y 5%. Estas pequeñas diferencias son detectadas al comparar las imágenes mediante procedimientos estadísticos, dando lugar a mapas de activación superpuestos a imágenes de alta resolución (figura 9).

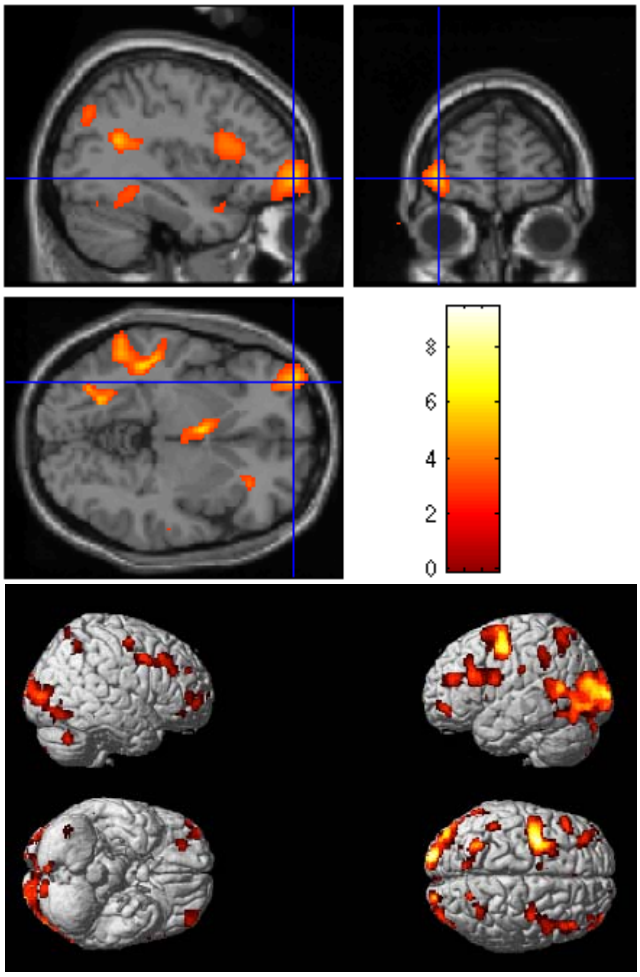


Figura 9: mapas estadísticos obtenidos mediante RM funcional asociados a una tarea cognitiva (aprendizaje de listas de palabras).

En este grupo de experimentos sentaron las bases del modelo básico de experimento en RM funcional, que es el utilizado habitualmente en el contexto clínico: el diseño de bloques. Estos diseños alternan periodos de tarea y periodos de control, para comparar después las diferencias entre las imágenes obtenidas en cada uno de esos periodos. Así se maximiza la sensibilidad para detectar la señal asociada a la actividad cognitiva, sensorial o motora de interés. Existe igualmente un procedimiento de presentación de estímulos y de análisis ligado a eventos (del inglés *event-related design*) similar al empleado en EEG y MEG, en el

que se puede analizar la actividad cerebral asociada a un grupo de eventos discretos (Rios-Lago, 2008).

La RMf presenta algunas limitaciones que es necesario conocer y valorar, tanto para diseñar correctamente un experimento como para su interpretación posterior. En la actualidad, aunque su uso no está generalizado en el ámbito clínico, la RMf se utiliza como un medio diagnóstico cada vez más frecuente. Si bien su uso casi se limita a la creación de mapas corticales para detectar áreas de riesgo en la planificación de cirugía (corteza motora y visual), y a la determinación del hemisferio dominante para el lenguaje o la memoria.

Otra técnica que ofrece una alta resolución espacial es la **Tomografía por emisión de Positrones (PET)**. Es posible que en los últimos años esta técnica haya cedido algo de terreno a la RM funcional en cuanto a los estudios de actividad cerebral y la cognición. Si bien, sigue siendo una técnica de imagen influyente debido a las posibilidades que ofrece en cuanto a la imagen molecular, y más concretamente, a los mapas de neuroreceptores.
La técnica permite determinar el nivel de actividad metabólica de diferentes regiones del cerebro tras la administración de una sustancia marcada radiactivamente. Como norma general se marca alguna sustancia química como el oxígeno, el hidrógeno o la glucosa que poco después es inyectada en la sangre del paciente (o inhalado en algunos casos). Al aumentar las necesidades de oxígeno (por ejemplo) durante la realización de una tarea cognitiva, las áreas que muestran una mayor implicación en la tarea realizarán más demandas de esta sustancia. Así ésta quedará fijada al tejido que la consume. Una vez fijada al tejido que la ha absorbido y transcurrido un tiempo (variable para cada sustancia radiactiva), los átomos inestables del isótopo liberan positrones que se aniquilarán al contactar con los electrones de otros átomos circundantes. Dicho proceso de aniquilación generará en última instancia dos fotones que se desplazarán a la misma velocidad pero en sentido opuesto. El tomógrafo es un sistema de detección externo que mediante detectores de fotones situados en forma de cilindro alrededor de la cabeza, será capaz de mapear el origen del proceso de aniquilación protón-electrón, y por tanto, estimar la localización del proceso metabólico de interés (Mishina, 2008).

Durante la sesión de registro mediante PET, la administración de la sustancia marcada debe ocurrir en dos momentos diferentes: durante la realización de la tarea de interés, y durante la realización de una tarea de control (o línea base). De este modo se obtienen dos mapas de activación que pueden ser comparados entre sí mediante procedimientos estadísticos, lo que permitirá detectar áreas cerebrales vinculadas a la realización de una tarea cognitiva

Mediante la combinación de los trazadores radioactivos adecuados la técnica PET permite realizar estudios sobre flujo sanguíneo regional, transporte de sustancias a través de las membranas, mapeo de proyecciones axonales mediante difusión anterógrada y retrógrada, medidas de plasticidad neuronal, o el estudio de la acción de determinadas sustancias

químicas (drogas, medicinas) en los diferentes subsistemas del cerebro. Pese al gran interés de esta técnica en relación a su alta resolución espacial (5-10 mm.) dos de sus grandes inconvenientes en el estudio de la función cerebral son su baja resolución temporal (menor que la RMf) y su alto grado de invasividad.

3. APLICACIONES DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN EN LOS TRASTORNOS ADICTIVOS

3.1. Alteraciones en los estudios estructurales

Los estudios estructurales se basan en la visión del encéfalo por medios indirectos sobre todo basados en imágenes por resonancia magnética (RM) estructural, aunque también se puede hacer con tomografía axial computarizada (TAC) o con estudios de angiografía. Con estos estudios se puede objetivar:

1) Lesiones estructurales secundarias al consumo de drogas, como por ejemplo infartos o hemorragias cerebrales. Estas lesiones pueden aparecer tras un uso crónico como a tras un consumo agudo. El riesgo de aparición depende del tipo de droga de abuso utilizada (ver tabla 1). La presencia de estas lesiones estructurales está ligada a la aparición de estas complicaciones, afortunadamente no excesivamente frecuentes, que suelen debutar con clínica neurológica aguda o subaguda.
2) Cambios volumétricos cerebrales, tanto globales como en sustancia blanca o en sustancia gris, que suele valorarse en consumidores crónicos. Estos hallazgos se intentan relacionar con el bajo rendimiento en los estudios neuropsicológicos.
3) Cambios de la intensidad de señal en la sustancia blanca, los cuales suelen aparecer en consumidores crónicos. Estas alteraciones se asocian en algunas ocasiones a con la disminución del rendimiento cognitivo.

La mayoría de los hallazgos encontrados en neuroimagen estructural no son específicos de la sustancia consumida. A su vez, estas alteraciones pueden ser reversibles con la abstinencia o por el contrario mantenerse estables en el tiempo.

Tabla 1. Riesgo de complicaciones halladas con neuroimagen según la sustancia de abuso.

	Infarto Cerebral	Hemorragia Cerebral	Hipertensión Arterial
Alcohol	-	-	-
Opioides	++	-	-
Cocaína	++	++	++
Anfetaminas	+	+++	++
Éxtasis	±	+	+
Cannabis	-	±	-

Alcohol

El alcohol ha sido la principal sustancia de abuso donde se han descrito los cambios más llamativos e importantes a nivel de la neuroimagen estructural. El consumo crónico de alcohol produce pérdida de volumen cerebral. La atrofia más prominente se observa en los lóbulos frontales, hipocampo y cerebelo (ver figura 1). Inicialmente se observa una atrofia del vermis cerebeloso y aumento de las cisuras cerebelosas, posteriormente aparece prominencia de surcos a nivel frontal y temporal (Geibprasert, Gallucci y Krings, 2010b). Se ha demostrado que esta atrofia cerebral puede ser reversible si se suspende el consumo de alcohol (Bartsch et al., 2007).La atrofia que se observa se produce por pérdida neuronal (reducción de sustancia gris) y descenso volumen de los axones (sustancia blanca) y arborización dendrítica (Geibprasert, et al., 2010b).

Con el uso crónico del alcohol, además de estos importantes cambios a nivel anatómico, se han descrito alteraciones en la neuroimagen producidas por tres entidades relacionadas directa o indirectamente con el alcohol: la encefalopatía de Wernicke (y el síndrome de Korsakoff), la enfermedad de Marchiafava-Bignami y la mielinolisis central pontina (esta última asociada también a los cambios en la homeostasis de los electrolitos sanguíneos) (Geibprasert, et al., 2010b).

La encefalopatía de Wernicke está producida por un déficit de tiamina que si no es tratada a tiempo puede provocar como, muerte o síndrome de Korsakoff. La encefalopatía de Wernicke produce clásicamente cambios de señal en RM que afectan al tálamo medial, cuerpos mamilares, placa tectal, y sustancia gris periacueductal (Zuccoli y Pipitone, 2009).

La enfermedad de Marchiafava-Bignami produce aumento de la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T2 y en “fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR)” en el

cuerpo, rodilla y esplenio del cuerpo calloso, así como en la sustancia blanca adyacente (Zuccoli et al., 2010).
Por último, los síndromes de desmielinización osmótica (la mielinolisis central pontina (MCP) y la mielinolisis extra-pontina (MEP)) producen cambios en la intensidad de señal en la protuberancia central con preservación de zona ventrolateral y los haces corticoespinales, en la MCP o cambios de señal en ganglios basales, tálamo lateral, cuerpos geniculados, cerebelo y *cortex* cerebral en la MEP (Zuccoli, et al., 2010).

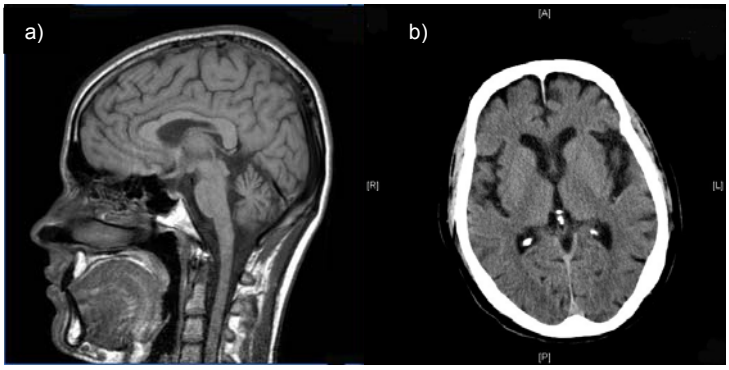


Figura 1. Atrofia cerebral en un paciente alcohólico.
a) Atrofia cerebelosa. b) Atrofia frontal.

Opiáceos

Los opiáceos aumentan el riesgo de ***infarto cerebral*** sobre todo por vía intravenosa (i.v.) (Volkow, Valentine y Kulkarni, 1988). Los mecanismos de esta complicación no son aún bien conocidos, aunque se piensa que es por vasoespasmo, vasculitis o por embolización de partículas insolubles (esto último explicaría la mayor incidencia por vía i.v.) (Neiman, Haapaniemi y Hillbom, 2000). Los infartos secundarios a los opiáceos suelen ser más frecuentes en el globo pálido y están presentes en alrededor del 5-10% de los consumidores crónicos de heroína (Andersen y Skullerud, 1999). Los infartos cerebrales en los territorios frontera también son típicos en estos sujetos (Borne, Riascos, Cuellar, Vargas y Rojas, 2005).

Otra complicación que puede aparecer en los pacientes heroinómanos son las ***infecciones***. La endocarditis, motivada por la inyección i.v. de gérmenes produce en un 50% complicaciones neurológicas como: émbolos sépticos, aneurismas micóticos y abscesos cerebrales (Geibprasert, Gallucci y Krings, 2010a).

Muchos estudios han descrito la aparición de ***atrofia*** cerebral global en heroinómanos, aunque esta atrofia se relaciona con escasas alteraciones en la evaluación

neuropsicológica (Borne, et al., 2005). En las RM con morfometría basada en voxel se ha detectado una reducción significativa de la sustancia gris del *cortex* frontal (prefrontal y área motora suplementaria) y cingulado (Liu et al., 2009).

Las hiperintensidades difusas y simétricas en la ***sustancia blanca*** periventricular y subcortical en RM (en secuencias potenciadas en T2 o FLAIR) son muy frecuentes en los pacientes adictos a heroína (Geibprasert, et al., 2010a), estas alteraciones son atribuidas a cambios microvasculares e isquemia (Borne, et al., 2005). Un caso especialmente grave de alteración en sustancia blanca es la leucoencefalopatía relacionada con la inhalación de heroína. Esta entidad se caracteriza por la aparición de lesiones hiperintensas en T2 en la sustancia blanca de hemisferios cerebelosos, cápsula interna y subcortical posterior, aunque en los casos más graves puede extenderse hasta áreas anteriores (Geibprasert, et al., 2010a). La leucoencefalopatía se acompaña de clínica cerebelosa y extrapiramidal con tetraparesia progresiva que puede desembocar en la muerte del paciente (Borne, et al., 2005).

Cocaína

La cocaína es una de las drogas de abuso que más se ha relacionado con la aparición de ***ictus***, tanto isquémicos como hemorrágicos (Rojas, Riascos, Vargas, Cuellar y Borne, 2005). Los infartos relacionados con el consumo de cocaína suelen ser en los territorios de las grandes arterías sobre todo de la arteria cerebral media y en menor medida de la cerebral posterior, también podemos observarlos en zonas subcorticales, cápsula interna o hipocampo (Brown, Prager, Lee y Ramsey, 1992; Levine y Welch, 1988).

Las hemorragias secundarias a cocaína en un 50% de los casos se asocian a patología de base como malformaciones arteriovenosas o aneurismas (Brown, et al., 1992). Las hemorragias cerebrales secundarias a cocaína pueden ser subaracnoideas o intraparenquimatosas, estas últimas suelen ser de localización subcortical (ver figura 2) y con frecuencia abiertas a los ventrículos. Las hemorragias relacionadas con el consumo de cocaína suelen tener peor pronóstico que las equivalentes en sujetos no adictos (Martin-Schild et al., 2010).

Además de las conocidas complicaciones vasculares cerebrales, la cocaína se asocia a ***atrofia cerebral*** (Rojas, et al., 2005). La atrofia se puede apreciar como un incremento en el tamaño de los ventrículos y un incremento de las cisuras (Pascual-Leone, Dhuna y Anderson, 1991). Respecto a la localización, la atrofia es más intensa a nivel frontal y temporal (Bartzokis et al., 2000). En los estudios de morfometría basados en voxel se objetiva una reducción de sustancia gris del *cortex* orbitofrontal ventromedial y lateral, cingulado anterior, insular anteroventral y temporal superior; no parece existir reducción en la densidad de la sustancia blanca (Franklin et al., 2002; Matochik, London, Eldreth, Cadet y Bolla, 2003).

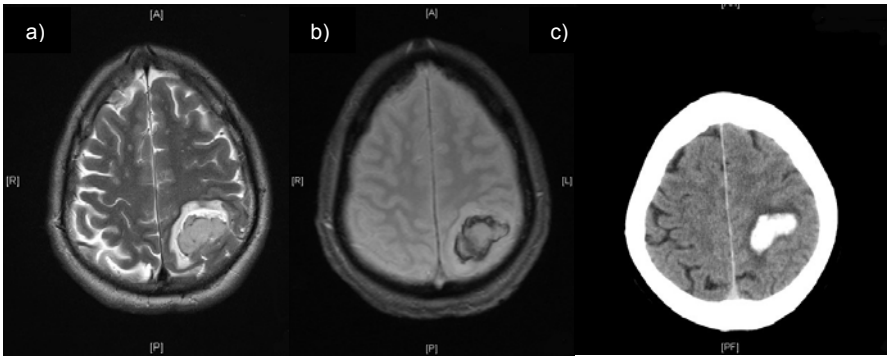


Figura 2. Hemorragia intraparenquimatosa subcortical en cocainómano.
a) RM T2 SE. b) RM T2 GE c) TAC.

Anfetaminas

Las anfetaminas han demostrado, al igual que la cocaína, su relación con la aparición de ***complicaciones vasculares cerebrales*** como hemorragias cerebrales e infartos cerebrales. Aunque existen pocos estudios epidemiológicos sobre su incidencia. Comparándolo con cocaína, las anfetaminas parecen tener un mayor riesgo de hemorragia cerebral y un menor riesgo de infarto cerebral (Westover, McBride y Haley, 2007).
Existen pocos datos sobre la aparición de ***otras alteraciones*** en neuroimagen en consumidores de anfetaminas. En algunos estudios se ha podido comprobar la presencia de una ligera reducción del volumen cerebral pero menor que con la cocaína (Bartzokis, et al., 2000).

Éxtasis

El consumo de 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) o éxtasis se ha asociado a la aparición de ***eventos isquémicos cerebrales*** (Reneman, Habraken, Majoie, Booij y den Heeten, 2000), este efecto parece ser mediado a través de los receptores 5-HT. Los receptores 5-HT se encuentran en más alta concentración en el globo pálido y en la corteza occipital, por lo que sería en esas áreas donde con más frecuencia encontraremos ictus isquémicos relacionados con el MDMA (Rojas, et al., 2005).

Por otro lado, se ha descrito ***reducciones del volumen*** de sustancia gris en estudios de morfometría basada en voxel en consumidores crónicos de MDMA (Cowan et al., 2003).

Cannabis

Se han descrito casos de ***infartos cerebrales*** en relación con el consumo de cannabis, aunque no se ha demostrado si existe una relación causal entre ellos (Mateo, Pinedo, Gomez-Beldarrain, Basterretxea y Garcia-Monco, 2005).

En la mayoría de las publicaciones no se evidencian ***cambios estructurales*** en los consumidores de cannabis. A pesar de ello, en algunos estudios se describe una reducción de sustancia gris en la región parahipocámpica (Matochik, Eldreth, Cadet y Bolla, 2005), ciertos cambios en el hipocampo, o alteraciones en la girificacion en adolescentes (Mata et al., 2010) aunque estos hallazgos no son consistentes en todos los estudios (Lorenzetti, Lubman, Whittle, Solowij y Yucel, 2010).

Disolventes orgánicos

No se han descrito ***complicaciones*** agudas con el uso de disolventes. Sin embargo, el uso crónico de los mismos (durante más de 4-7 años) es capaz de producir graves alteraciones estructurales. En este sentido, se ha observado en consumidores crónicos la presencia de ***atrofia*** cerebral global (con dilatación de ventrículos y prominencia de surcos), que parece algo más marcada a nivel de cerebelo, hipocampo y cuerpo calloso. No obstante, la alteración más frecuente tras el consumo crónico de disolventes es la aparición de lesiones en ***sustancia blanca***, las cuales siguen una correlación con la aparición de deterioro cognitivo (Geibprasert, et al., 2010a). Estas alteraciones en sustancia blanca son debidas a desmielinización y gliosis, y se localizan con mayor frecuencia alrededor de los ventrículos laterales y en centros semiovales, y más raramente en cerebelo, capsula interna o tronco cerebral (Aydin et al., 2002).

3.2. Alteraciones en los estudios funcionales

Alcohol

La administración de alcohol en humanos ha demostrado activar un conjunto de estructuras neuronales del sistema mesocorticolímbico (*cortex* prefrontal, núcleo estriado y área tegmental ventral) que dan soporte biológico a la conducta motivada (Filbey et al., 2008; Makris, Oscar-Berman, et al., 2008). Resultados similares se han obtenido al combinar la presentación de "señales" de alcohol (imágenes de bebidas alcohólicas) con pequeñas dosis de esta sustancia. En estos estudios se ha observado que la activación cerebral es diferente en bebedores sociales frente a sujetos dependientes del alcohol (Myrick et al., 2004). En concreto, una pequeña dosis de alcohol provocaba en bebedores sociales una activación en el giro cingulado anterior mientras que en adictos, la activación se extendía al núcleo *accumbens*, área tegmental ventral e ínsula. Además, el aumento de oxigenación cerebral (BOLD) en el *accumbens*, cingulado anterior y *cortex* orbitofrontal correlacionó con el *craving* subjetivo que referían los adictos, pero no los bebedores sociales.

Asimismo, se ha comprobado que el aumento de síntomas de ansiedad o depresivos en pacientes alcohólicos incrementa su sensibilidad al efecto de pequeñas dosis de alcohol, frente a pacientes con una menor psicopatología concomitante (Ewing, Filbey, Chandler y Hutchison, 2010). Los pacientes con más síntomas depresivos mostraron una mayor activación en la ínsula, cingulado, área tegmental ventral, estriado y tálamo. Por su parte,

los pacientes con más síntomas de ansiedad evidenciaron una mayor activación en el estriado, tálamo, ínsula y en el giro frontal inferior. El solapamiento en la activación de núcleos cerebrales en pacientes con más síntomas psicopatológicos sugiere un substrato neuroanatómico similar de estos sujetos al responder a estímulos relacionados con el alcohol y que los estados depresivos o de ansiedad pueden aumentar la saliencia de incentivo de las "señales" de alcohol, la percepción de los aspectos positivos de su consumo y reducir la atención hacia las consecuencias negativas de su uso (Monti, Rohsenow y Hutchison, 2000).

También se ha sugerido que las estructuras límbicas están implicadas en el *craving* inducido al alcohol. En un estudio realizado con SPECT se encontró que la exposición a estímulos condicionados aumentaba el flujo sanguíneo cerebral en la cabeza del núcleo caudado derecho en sujetos alcohólicos y este cambio metabólico correlacionó de manera muy intensa con el *craving* autoinformado (Modell y Mountz, 1995). Existen consenso en que la disfunción en los sistemas de neurotransmisión de dopamina, glutamato y opioides en el estriado ventral y núcleo *accumbens* están asociados con el *craving* a alcohol y que la activación de estos sistemas en alcohólicos predice el riesgo de recaída (Braus et al., 2001; Grusser et al., 2004; Heinz, Beck, Grusser, Grace y Wrase, 2009).

En particular, la función del sistema de neurotransmisión dopaminérgico parece crítica en la evolución de las drogodependencias en general y del alcoholismo en particular (Volkow, Fowler, Wang, Baler y Telang, 2009) . Se ha observado que la reducción de receptores dopaminérgicos D2 en el estriado ventral se asocia con la severidad del *craving* a alcohol y con una mayor activación ante estímulos condicionados en circuitos que incluyen al *cortex* prefrontal medial y giro cingulado anterior (Heinz, 2004). Por su parte, algunos estudios han encontrado que un aumento en los niveles de receptores opioides en el *cortex* cingulado anterior y el giro orbital posterior se relaciona con el *craving* en sujetos alcohólicos, durante la abstinencia reciente y en períodos más largos de abstinencia, de hasta 3 meses (Heinz et al., 2005; Williams et al., 2009).

Respecto a la recuperación en el alcoholismo, algunos estudios han revelado que estos sujetos mejoran su ejecución cognitiva en test neuropsicológicos, hasta asemejar su rendimiento al de sujetos sanos. Sin embargo, existen diferencias en los circuitos cerebrales activados (figura 3), que sugieren que los alcohólicos activan redes neuronales más extensas y con mayor afinidad frontal-ejecutiva al realizar tareas atencionales o de memoria operativa, mientras que sujetos control utilizan regiones del prosencéfalo basal (De Rosa, Desmond, Anderson, Pfefferbaum y Sullivan, 2004; Desmond et al., 2003; Pfefferbaum et al., 2001). Estas diferencias sugieren que el cerebro de los alcohólicos emplea mecanismos de compensación neuronal para realizar tareas cognitivas y se ha sugerido que este "sobreesfuerzo" podría disminuir los recursos disponibles en estos sujetos para realizar actividades en paralelo (Oscar-Berman y Marinkovic, 2007; Sullivan, Harris y Pfefferbaum, 2010).

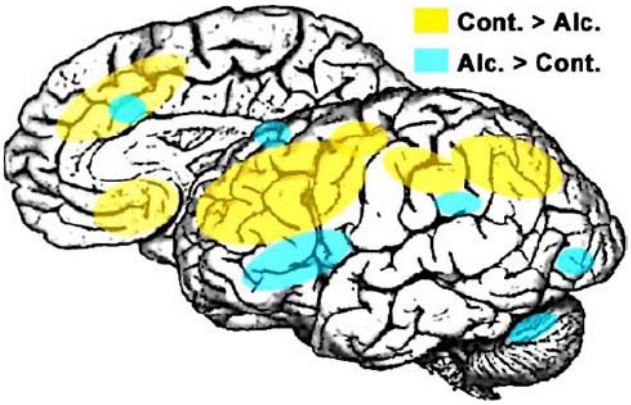


Figura 3. Las áreas cerebrales que muestran una mayor activación en controles que en alcohólicos están coloreadas en amarillo y las áreas que muestran más activación en alcohólicos que en controles se colorean en azul (Oscar-Berman y Marinkovic, 2007).

Opiáceos

Los estudios de imagen funcional realizados en adictos a opiáceos en paradigmas de administración de opiáceos o exposición a estímulos muestran una activación selectiva de circuitos cerebrales implicados en el control conductual (*cortex* prefrontal dorsolateral), evaluación emocional de la conducta (*cortex* orbitofrontal) y con el recuerdo del valor emocional de los estímulos (cerebelo, cingulado posterior, hipocampo, ínsula). Además, otras estructuras subcorticales propias del sistema de recompensa también muestran hiperactivación (estriado, amígdala) y contribuyen a las respuestas conductuales y afectivas asociadas a los estímulos relacionados con los opiáceos (Becerra, Harter, Gonzalez y Borsook, 2006; Guyer et al., 2007; Heinz, Smolka y Mann, 2003; Kosel et al., 2008; Schlaepfer et al., 1998; Sell et al., 2000; Xiao et al., 2006; Yang et al., 2009; Zijlstra, Veltman, Booij, van den Brink y Franken, 2009).

Aunque estos resultados son prometedores, los estudios aun distan de ofrecer resultados consistentes y encontramos una importante variabilidad y dificultad en la replicación de resultados sobre las respuestas individuales a los estímulos relacionados con los opiáceos (Guyer, et al., 2007; Heinz, et al., 2003).

Respecto al rendimiento neuroconductual, los adictos a opiáceos muestran alteraciones en comparación con sujetos control. Se ha encontrado que adictos a heroína en tratamiento con agonistas (metadona o buprenorfina) muestran un rendimiento similar a los controles en pruebas de control inhibitorio, pero activan un mayor número de áreas cerebrales, que

incluyen regiones frontoparietales y cerebelo (Yucel et al., 2007). Asimismo muestran diferencias fisiológicas en la transmisión glutamatérgica en el cingulado anterior dorsal, una región crítica para la función inhibitoria. Es decir, los adictos necesitan poner en marcha más circuitos para realizar tareas de control conductual, lo cual sugiere el empleo de mecanismos de compensación. En otro trabajo se encontró que los adictos a opiáceos hiperactivan el *cortex* orbitofrontal al realizar pruebas de toma de decisiones y ejecutan esta tarea con mas riesgo que sujetos control, aunque con un rendimiento similar (Ersche et al., 2006). Además, los controles mostraban una asociación entre la flexibilidad cognitiva para adaptarse al feed-back negativo y la activación del *cortex* cingulado anterior y la ínsula, asociación que no se encontró en los controles. Estos resultados sugieren que los adictos pueden ser menos sensibles al castigo que otros grupos, o utilizar menos el feed-back aversivo para guiar su conducta.

Otros estudios han mostrado que estos sujetos puntúan por debajo de sujetos control en pruebas de atención sostenida auditiva y que la abstinencia prolongada parece mejorar en algún grado el rendimiento, frente a pacientes en tratamiento de mantenimiento (Prosser, London y Galynker, 2009). En este trabajo, realizado con tomografía por emisión de positrones (PET), los adictos evidenciaron una disminución del metabolismo de la glucosa en el tálamo, cingulado anterior derecho, *cortex* frontal derecho y *cortex* parietal derecho. Los pacientes en mantenimiento mostraron una menor activación en estas regiones que los pacientes en abstinencia prolongada. Sin embargo, debemos ser prudentes al adscribir estos resultados exclusivamente al efecto farmacológico de los opiáceos, ya que un importante número de variables de confusión, como las diferencias premórbidas, las consecuencias indirectas de la adicción como déficit nutricionales, o el efecto del frecuente policonsumo, pueden ejercer su influencia de manera encubierta (Darke, Sims, McDonald y Wickes, 2000).

Por otra parte, se ha destacado la dificultad de estos pacientes respecto a las funciones de control conductual y de la impulsividad, lo cual se ha relacionado con la hipofunción del cingulado anterior (Forman, Dougherty, Casey, et al., 2004; Gruber, Silveri y Yurgelun-Todd, 2007).

Cocaína

La cocaína ejerce su efecto principal a través del bloqueo del transportador de dopamina, que produce un aumento en la concentración sináptica de este neurotransmisor (Koob, 1999). Este efecto de bloqueo del transportador de dopamina está en íntima relación con la sensación de euforia producida por la cocaína (Volkow, Fowler y Wang, 1999).
Tanto el consumo agudo de cocaína como el uso crónico se han asociado a alteraciones del funcionalismo cerebral, que afectan de manera principal a la función de regiones prefrontales encargadas de procesos de control cognitivo (Garavan y Hester, 2007; Goldstein y Volkow, 2002). En la adicción a la cocaína, se ha comprobado que el consumo agudo y el *craving* suscitado por estímulos condicionados comparten vías cerebrales de

activación (cingulado anterior, núcleo *accumbens*, *cortex* frontal medio, *cortex* orbitofrontal y *cortex* frontal inferior) e hipoactivación (cingulado medial y tálamo) aunque en sentidos diferentes (Risinger et al., 2005). Otros estudios de provocación del *craving* en adictos a cocaína han encontrado una hiperactivación del cingulado anterior y tálamo(Childress et al., 1999; Garavan et al., 2000; Kufahl et al., 2008) y han añadido nuevas pruebas de la estrecha relación existente entre el sistema mesocorticolímbico y la adquisición y mantenimiento de las conductas de autoadministración de sustancias.

Un estudio reciente ha comprobado que la adicción a la cocaína se asocia a alteraciones en la conectividad funcional interhemisférica de la red frontoparietal implicada en el control "top-down" de la atención y conducta (Kelly et al.). En este trabajo, los adictos a cocaína evidenciaron una menor conectividad funcional en reposo en comparación con sujetos control. Este déficit de conectividad posiblemente contribuye a una mayor dificultad en los procesos de regulación conductual que estos pacientes exhiben en su comportamiento y que requieren de un adecuado funcionamiento de áreas prefrontales dorsolaterales y orbitales, áreas que comúnmente son afectadas por el consumo continuado de cocaína (Dackis y O'Brien, 2001). Sin embargo, a pesar de estas alteraciones funcionales, no se observaron alteraciones estructurales mediante tensor de difusión, lo cual sugiere que la recuperación funcional puede ser posible.

Por otra parte, varias investigaciones han hallado alteraciones funcionales que afectan primordialmente a los lóbulos frontales(Hester y Garavan, 2004). En tareas que implicaban el funcionamiento de la memoria operativa, los adictos, al contrario que los controles, no mostraban activación de áreas prefrontales dorsolaterales ni del cingulado y en cambio, aumentaban la actividad en el cerebelo, lo que sugiere que las funciones de control cognitivo se han desplazado en estos sujetos hacia regiones que proporcionan un peor rendimiento. El *cortex* cingulado anterior también desempeña un papel importante en el control conductual relacionado con los errores y se ha encontrado una asociación entre el aumento de errores y la hipoactivación del cingulado anterior en adictos a la cocaína (Hester, Simoes-Franklin y Garavan, 2007; Kaufman, Ross, Stein y Garavan, 2003). Por lo tanto, la función del *cortex* cingulado anterior parece ser crítica en los déficit neuroconductuales que exhiben los adictos a la cocaína (Garavan y Hester, 2007).

Éxtasis

La alteración en la neurotransmisión serotoninérgica es el resultado más consistente en la investigación sobre el efecto del MDMA en el cerebro humano (Cowan, Roberts y Joers, 2008). Estudios realizados con PET y SPECT han mostrado que consumidores de MDMA muestran una reducción de la densidad del transportador de serotonina en el *neocortex* (Buchert et al., 2004) y una relación positiva entre la abstinencia de MDMA y la recuperación de niveles de transportador (Semple, Ebmeier, Glabus, O'Carroll y Johnstone, 1999). Algunos estudios han analizado más concretamente el receptor de serotonina 2A, cuya densidad se ve reducida en consumidores actuales de MDMA y que se incrementa por

encima de los controles con la abstinencia prolongada (Reneman et al., 2002). Se ha sugerido que esta modificación podría significar un mecanismo compensatorio frente a la reducción a largo plazo de la liberación de serotonina encontrada en estos pacientes (Cowan, 2007). Otros trabajos han relacionado la depleción serotoninérgica con la hipoactivación en áreas frontales (área 9 de Brodmann), occipitales (área 18) y temporales (área 21 y 22) (Raj et al., 2010).

Por otra parte, se ha sugerido que la exposición crónica a MDMA puede provocar alteraciones en la señal de flujo sanguíneo cerebral. Estos datos se han encontrado en un trabajo de Chang et al.,(2000), en el que los consumidores de MDMA, tras un período de 2 semanas de abstinencia, presentaban una reducción en el flujo sanguíneo cerebral en los núcleos caudados, *cortex* parietal superior y *cortex* prefrontal dorsolateral derecho. En la misma dirección se ha encontrado que consumidores de MDMA exhiben una reducción en el metabolismo de glucosa en el estriado, amígdala e hipocampo (Buchert et al., 2001; Obrocki et al., 1999), aunque los estudios no consiguen replicar consistentemente las áreas de reducción metabólica.

Resulta muy dificultoso extraer conclusiones de los estudios que combinan el empleo de técnicas de neuroimagen funcional y de ejecución cognitiva. Como en otros ámbitos de investigación, la variabilidad en los métodos y diseños de investigación limita de manera significativa la posibilidad de comparar los resultados de los estudios (Cowan, 2007). Además, el frecuente fenómeno del policonsumo de sustancias puede confundir la dirección de las atribuciones del déficit cognitivo hallado. En un estudio con consumidores de MDMA en el que se controló el uso de otras sustancias, el déficit en la memoria asociativa estaba más relacionado con el consumo de metanfetamina que con el de MDMA (Jager et al., 2008). Se han encontrado resultados sin diferencias tanto en la ejecución cognitiva en pruebas de atención como en el patrón de activación cerebral entre un grupo de consumidores de MDMA y de controles (Gamma, Buck, Berthold y Vollenweider, 2001). Algunos trabajos han encontrado una reducción de activación en el hipocampo en pruebas de memoria episódica (Daumann et al., 2005), mientras que otros han encontrado una mayor activación en esta estructura en pruebas de memoria operativa (Jacobsen, Mencl, Pugh, Skudlarski y Krystal, 2004).

Cannabis

El principal responsable de los efectos psicoactivos del cannabis es el tetrahidrocannabinol (THC) compuesto que fue aislado a partir de la misma planta por Gaoni y Mechoulan en 1964. Este hallazgo, junto con el descubrimiento del receptor cannabinoide CB_1 (Matsuda, Lolait, Brownstein, Young y Bonner, 1990) y el descubrimiento en 1994 del ligando endógeno anandamida (Fride y Mechoulam, 1993) son tres hitos que marcan el desarrollo histórico de la investigación sobre los cannabinoides.

De manera similar a otras drogas de abuso, los estímulos condicionados asociados al cannabis activan en consumidores de marihuana un conjunto de núcleos cerebrales (*cortex* cingulado anterior, amígdala, ínsula) relacionados con el sistema de recompensa (Filbey, Schacht, Myers, Chavez y Hutchison, 2009).

Se ha comprobado que el consumo de cigarros de marihuana (con una concentración de THC entre el 1,75% y 3,55%) aumenta el flujo sanguíneo cerebral global en reposo (Mathew, Wilson, Humphreys, Lowe y Wiethe, 1992) y en el lóbulo temporal izquierdo (Mathew, Wilson y Tant, 1989). Estos cambios se han asociado a síntomas psicopatológicos como las experiencias disociativas, despersonalización y estados confusionales.

Por otra parte, se han encontrado resultados consistentes que indican que la administración aguda de THC se asocia con el aumento de actividad en el cingulado anterior, ínsula, *cortex* prefrontal y orbitofrontal y cerebelo (Martin-Santos et al., 2010). Sin embargo, los consumidores habituales de cannabis muestran un flujo cerebral menor que controles en el cingulado anterior y área prefrontal, alteraciones que se han relacionado con un menor rendimiento cognitivo en tareas de estimación de tiempo, atención, memoria operativa y flexibilidad cognitiva (Solowij et al., 2002), toma de decisiones y velocidad psicomotora (Bolla, Brown, Eldreth, Tate y Cadet, 2002).

También se han hallado diferencias entre consumidores de cannabis y controles en la extensión de activación de los circuitos neuronales al realizar tareas cognitivas, en las que los consumidores de cannabis añaden la activación de regiones como el *cortex* prefrontal e hipocampo (Jager et al., 2007; Kanayama, Rogowska, Pope, Gruber y Yurgelun-Todd, 2004), lo cual sugiere un incremento de recursos cognitivos para realizar tareas ejecutivas y de memoria en este grupo. Sin embargo, es frecuente encontrar que, en algunos casos, el rendimiento cognitivo es similar entre los grupos (Martin-Santos, et al., 2010), es decir, el cerebro parece emplear mecanismos de reorganización y activar regiones que no se activan en sujetos controles para mantener un determinado nivel de ejecución. Este tipo de alteración también se ha observado en pruebas de inhibición, en las que los consumidores de cannabis producían más errores de comisión. Además, exhibían una menor activación en el cingulado anterior izquierdo, *cortex* prefrontal dorsolateral bilateral y *cortex* prefrontal ventromedial izquierdo y una mayor activación en el hipocampo bilateral, lo cual sugiere que el cerebro de estos sujetos emplea redes neuronales alternativas como mecanismo de compensación (Eldreth, Matochik, Cadet y Bolla, 2004). Resultados similares, en términos de peor ejecución y diferente patrón de activación neuronal, se han obtenido en pruebas de toma de decisiones (Bolla, Eldreth, Matochik y Cadet, 2005).

4. CONCLUSIONES. LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS DE FUTURO.

La investigación de los trastornos adictivos con técnicas de neuroimagen está contribuyendo de manera fundamental al conocimiento del efecto del abuso de sustancias en el cerebro humano. Un amplio conjunto de estructuras cerebrales se ven afectadas durante el desarrollo de una adicción. La investigación con neuroimagen coincide al señalar que la hiperactivación del sistema dopaminérgico mesocorticolímbico es un mediador clave en la instauración de la adicción a drogas. En este sistema, cabe destacar la implicación de los siguientes núcleos (figura 4):

- Ínsula: está implicada en la activación de estados somáticos que guían la conducta e integra el componente somático de la ansiedad anticipatoria que experimentan los sujetos al exponerse a estímulos condicionados con una sustancia (Sell et al., 1999).
- *Cortex* orbitofrontal: está implicado en la predicción de la recompensa asociada a la presentación de un estímulo. Su función adecuada es crítica para el aprendizaje de los cambios que suceden asociados al consumo de sustancias y para la toma de decisiones basada en consecuencias a largo plazo (Paulus et al., 2002). Se activa ante la predicción de la llegada de la droga (Daglish, Lingford-Hughes y Nutt, 2005).
- *Cortex* prefrontal dorsolateral: participa en la atención selectiva, monitorización de estímulos y memoria operativa, y desempeña un papel destacado en el *craving* a sustancias (Boggio et al., 2008). Se activa durante la generación y mantenimiento de un objetivo dirigido a obtener una recompensa (Lingford-Hughes, 2005)
- *Cortex* cingulado anterior: participa en la evaluación de la saliencia emocional y motivacional de los estímulos y en la regulación de las respuestas emocionales. Esta asociado al *craving* a sustancias.(Volkow et al., 2005).
- Núcleo *accumbens* y área tegmental ventral: participan en las propiedades reforzantes de algunas conductas (como la alimentación o la conducta sexual) y de las drogas. La conexión dopaminérgica entre ambas estructuras se activa ante la presentación de estímulos condicionados con la recompensa (Goldstein y Volkow, 2002).
- Amígdala: se le ha implicado con el procesamiento del significado emocional de los estímulos y en la generación de estados emocionales. En adicciones, su actividad se atenúa durante la abstinencia y se activa ante estímulos condicionados(Oscar-Berman y Marinkovic, 2007).
- Hipocampo: desempeña un papel fundamental en la formación de memorias y con las respuestas condicionadas asociadas al *craving* (Cipolotti y Bird, 2006; Goldstein y Volkow, 2002).
- Cerebelo: coordina el movimiento muscular voluntario y participa de manera fundamental en la cognición y emoción. En adictos que realizan tareas cognitivas, proporciona apoyo a estructuras frontales cuando éstas disfuncionan (Oscar-Berman y Marinkovic, 2007).
- Tálamo: está implicado en el procesamiento e integración sensorial. Recibe proyecciones de la amígdala y envía la información al *cortex* cerebral. En adictos se encuentra hipoactivo al realizar pruebas de atención (Prosser, et al., 2009)

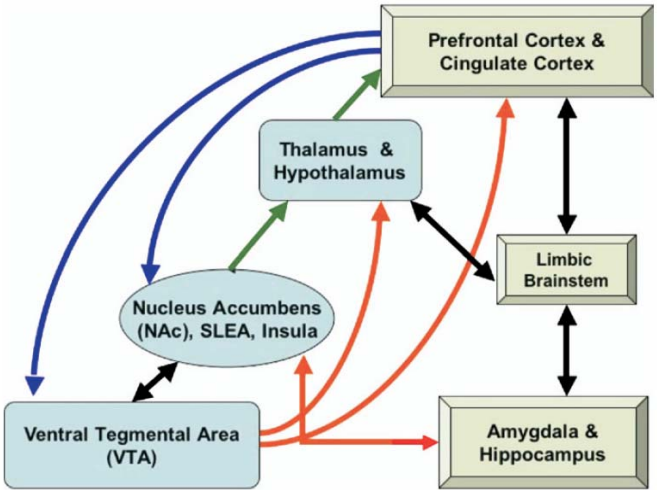


Figura 4. Regiones cerebrales implicadas en el sistema de recompensa (Modificado de Makris, Oscar-Berman, et al., 2008)

Los estudios de neuroimagen muestran que el sistema dopaminérgico es crucial para el desarrollo de la adicción a drogas, y se asocia la afectación en la función dopaminérgica con una disminución en la actividad del sistema mesocorticolímbico. Además, el condicionamiento producido por las drogas aumenta la función dopaminérgica ante estímulos condicionados (Volkow, et al., 2009)

Sin embargo, los estudios realizados proporcionan una gran variabilidad de resultados, debido a cuestiones relacionadas con los métodos de investigación, que dificultan la replicación de resultados. Estas diferencias en los métodos de investigación se refieren a: a) diferentes paradigmas de exposición a sustancias o a estímulos condicionados, b) pequeños tamaños muestrales, c) diferencias en las muestras empleadas (sujetos en tratamiento en abstinencia reciente, en abstinencia prolongada, en consumo activo de la sustancia), e) el efecto de confusión del policonsumo de sustancias, f) el diferente control de las características premórbidas de los sujetos, g) la diversidad de técnicas de neuroimagen empleadas.
Por otra parte, es necesario tener en cuenta que, si bien el hallazgo de alteraciones cerebrales en muestras de adictos es muy frecuente, el tipo de diseño empleado por los estudios, de tipo transversal, no permite aclarar si estas disfunciones son anteriores al inicio del trastorno adictivo o reflejan secuelas neurobiológicas que subyacen a la adicción (Makris, Gasic, et al., 2008).

En general, los sujetos adictos a sustancias muestran patrones alterados de activación al realizar tareas de procesamiento emocional, de atención, memoria operativa, inhibición o toma de decisiones. Se ha propuesto que el cerebro podría estar empleando mecanismos de compensación en los que las funciones se han desplazado hacia estructuras adyacentes, aunque no siempre con resultados equivalentes.

Finalmente, se abren nuevas perspectivas de futuro con el empleo de las modernas técnicas de neuroimagen, que permitirán evaluar qué tipo de cambios cerebrales ocurren en los adictos no sólo durante la abstinencia de drogas, sino durante el empleo de técnicas propias de los programas de rehabilitación como la prevención de recaídas (Volkow et al., 2010). Asimismo los datos obtenidos a través de pruebas de neuroimagen podrán ser utilizados como indicadores pronósticos de evolución en el tratamiento (Forman, Dougherty, Kelley, et al., 2004).

No cabe duda de que es un campo en pleno desarrollo y con posibilidades aún desconocidas. Las nuevas técnicas que aporta la neuroimagen, como la posibilidad de estudio de la conectividad cerebral, su combinación con estudios genéticos y con otras técnicas como la estimulación magnética transcraneal no hacen sino incrementan las posibilidades de colaboración y trabajo conjunto entre las diferentes disciplinas interesadas en el mejor conocimiento del cerebro y su relación con la conducta (Rios-Lago, 2008).

5. REFERENCIAS

Andersen, S. N. y Skullerud, K. (1999). Hypoxic/ischaemic brain damage, especially pallidal lesions, in heroin addicts. *Forensic Science International, 102*, 51-59.

Ashburner, J. y Friston, K. J. (2000). Voxel-based morphometry--the methods. *Neuroimage, 11(6 Pt 1)*, 805-821.

Aydin, K., Sencer, S., Demir, T., Ogel, K., Tunaci, A. y Minareci, O. (2002). Cranial MR findings in chronic toluene abuse by inhalation. *AJNR American Journal of Neuroradiology, 23*, 1173-1179.

Bandettini, P. A. (2009). What's new in neuroimaging methods? *Annals of the New York Academy of Sciences, 1156*, 260-293.

Bartsch, A. J., Homola, G., Biller, A., Smith, S. M., Weijers, H. G., Wiesbeck, G. A., et al. (2007). Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. *Brain, 130(Pt 1)*, 36-47.

Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, P. H., Edwards, N., Rapoport, R., Wiseman, E. y Bridge, P. (2000). Age-related brain volume reductions in amphetamine and cocaine addicts and normal controls: implications for addiction research. *Psychiatry Research, 98*, 93-102.

Basser, P. J., Mattiello, J. y Le Bihan, D. (1994). MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophysical Journal, 66*, 259-267.

Becerra, L., Harter, K., Gonzalez, R. G. y Borsook, D. (2006). Functional magnetic resonance imaging measures of the effects of morphine on central nervous

system circuitry in opioid-naive healthy volunteers. *Anesthesia and Analgesia, 103*, 208-216.

Boggio, P. S., Sultani, N., Fecteau, S., Merabet, L., Mecca, T., Pascual-Leone, A.,…Fregni, F. (2008). Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: A double-blind, sham-controlled study. *Drug and Alcohol Dependence, 92*, 55-60.

Bolla, K. I., Brown, K., Eldreth, D., Tate, K. y Cadet, J. L. (2002). Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology, 59*, 1337-1343.

Bolla, K. I., Eldreth, D. A., Matochik, J. A. y Cadet, J. L. (2005). Neural substrates of faulty decision-making in abstinent marijuana users. *Neuroimage, 26*, 480-492.

Borne, J., Riascos, R., Cuellar, H., Vargas, D. y Rojas, R. (2005). Neuroimaging in drug and substance abuse part II: opioids and solvents. *Topics in Magnetic Resonance Imaging, 16*, 239-245.

Braus, D. F., Wrase, J., Grusser, S., Hermann, D., Ruf, M., Flor, H., …Heinz, A. (2001). Alcohol-associated stimuli activate the ventral striatum in abstinent alcoholics. *Journal of Neural Transmission, 108*, 887-894.

Brody, A. L., Mandelkern, M. A., Jarvik, M. E., Lee, G. S., Smith, E. C., Huang, J. C., …London, E. D. (2004). Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biological Psychiatry, 55*, 77-84.

Brown, E., Prager, J., Lee, H. Y. y Ramsey, R. G. (1992). CNS complications of cocaine abuse: prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. *AJR American Journal of Roentgenology, 159*, 137-147.

Buchert, R., Obrocki, J., Thomasius, R., Vaterlein, O., Petersen, K., Jenicke, L., … Clausen, M. (2001). Long-term effects of 'ecstasy' abuse on the human brain studied by FDG PET. Nuclear *Medicine Communications, 22*, 889-897.

Buchert, R., Thomasius, R., Wilke, F., Petersen, K., Nebeling, B., Obrocki, J., … Clausen, M. (2004). A voxel-based PET investigation of the long-term effects of "Ecstasy" consumption on brain serotonin transporters. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1181-1189.

Chang, L., Grob, C. S., Ernst, T., Itti, L., Mishkin, F. S., Jose-Melchor, R. y Poland, R.E. (2000). Effect of ecstasy 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on cerebral blood flow: a co-registered SPECT and MRI study. *Psychiatry Research-Neuroimaging, 98*, 15-28.

Cipolotti, L. y Bird, C. M. (2006). Amnesia and the hippocampus. *Current Opinion in Neurology, 19*, 593-598.

Cohen, M. S. y Bookheimer, S. Y. (1994). Localization of brain function using magnetic resonance imaging. *Trends in Neuroscience, 17*, 268-277.

Cowan, R. L. (2007). Neuroimaging research in human MDMA users: a review. *Psychopharmacology, 189*, 539-556.

Cowan, R. L., Lyoo, I. K., Sung, S. M., Ahn, K. H., Kim, M. J., Hwang, J., … Renshaw, P. F. (2003). Reduced cortical gray matter density in human MDMA (Ecstasy) users: a voxel-based morphometry study. *Drug and Alcohol Dependence, 72*, 225-235.

Cowan, R. L., Roberts, D. M. y Joers, J. M. (2008). Neuroimaging in Human MDMA (Ecstasy) Users A Cortical Model. *Drug Addiction: Research Frontiers and Treatment Advances, 1139*, 291-298.

Dackis, C. y O'Brien, C. (2001). Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *Journal of Substance Abuse Treatment, 21*, 111-117.

Daglish, M., Lingford-Hughes, A. y Nutt, D. (2005). Human functional neuroimaging connectivity research in dependence. *Reviews in the Neurosciences, 16*, 151-157.

Darke, S., Sims, J., McDonald, S. y Wickes, W. (2000). Cognitive impairment among methadone maintenance patients. *Addiction, 95*, 687-695.

Daumann, J., Fischermann, T., Heekeren, K., Henke, K., Thron, A. y Gouzoulis-Mayfrank, E. (2005). Memory-related hippocampal dysfunction in poly-drug ecstasy (3,4-Methylenedioxymethamphetamine) users. *Psychopharmacology, 180*, 607-611.

De Rosa, E., Desmond, J. E., Anderson, A. K., Pfefferbaum, A. y Sullivan, E. V. (2004). The human basal forebrain integrates the old and the new. *Neuron, 41*, 825-837.

Desmond, J. E., Chen, S. H. A., DeRosa, E., Pryor, M. R., Pfefferbaum, A. y Sullivan, E. V. (2003). Increased frontocerebellar activation in alcoholics during verbal working memory: an fMRI study. *Neuroimage, 19*, 1510-1520.

Detre, J. A. (2006). Clinical applicability of functional MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging, 23*, 808-815.

Eldreth, D. A., Matochik, J. A., Cadet, J. L. y Bolla, K. I. (2004). Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *Neuroimage, 23*, 914-920.

Ersche, K. D., Fletcher, P. C., Roiser, J. P., Fryer, T. D., London, M., Robbins, T. W. y Sahakian, B. J. (2006). Differences in orbitofrontal activation during decision-making between methadone-maintained opiate users, heroin users and healthy volunteers. *Psychopharmacology, 188*, 364-373.

Ewing, S. W. F., Filbey, F. M., Chandler, L. D. y Hutchison, K. E. (2010). Exploring the Relationship Between Depressive and Anxiety Symptoms and Neuronal Response to Alcohol Cues. *Alcoholism-Clinical and Experimental Research, 34*, 396-403.

Filbey, F. M., Claus, E., Audette, A. R., Niculescu, M., Banich, M. T., Tanabe, J., … Hutchison, K. E. (2008). Exposure to the taste of alcohol elicits activation of the mesocorticolimbic neurocircuitry. *Neuropsychopharmacology, 33*, 1391-1401.

Filbey, F. M., Schacht, J. P., Myers, U. S., Chavez, R. S. y Hutchison, K. E. (2009). Marijuana craving in the brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 106*), 13016-13021.

Forman, S. D., Dougherty, G. G., Casey, B. J., Siegle, G. J., Braver, T. S., Barch, … Lorensen, E. (2004). Opiate addicts lack error-dependent activation of rostral anterior cingulate. *Biological Psychiatry, 55*, 531-537.

Forman, S. D., Dougherty, G. G., Kelley, M. E., Stenger, V. A., Pisarov, L. A. y Wick-Hull, C. (2004). Brain activity of opiate addicts predicts subsequent treatment retention. *Neuropsychopharmacology, 29*, S27-S27.

Franklin, T. R., Acton, P. D., Maldjian, J. A., Gray, J. D., Croft, J. R., Dackis, C. A., … Childress, A. R. (2002). Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. *Biological Psychiatry, 51*, 134-142.

Fride, E. y Mechoulam, R. (1993). Pharmacological activity of the cannabinoid receptor agonist, anandamide, a brain constituent. *European Journal of Pharmacology, 231*, 313-314.

Gamma, A., Buck, A., Berthold, T. y Vollenweider, F. X. (2001). No difference in brain activation during cognitive performance between ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine)users and control subjects: A (H2O)-O-15 - positron emission tomography study. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 21*, 66-71.

Garavan, H. y Hester, R. (2007). The role of cognitive control in cocaine dependence. *Neuropsychology Review, 17*, 337-345.

Geibprasert, S., Gallucci, M. y Krings, T. (2010a). Addictive illegal drugs: structural neuroimaging. *AJNR American Journal of Neuroradiology, 31*, 803-808.

Geibprasert, S., Gallucci, M. y Krings, T. (2010b). Alcohol-induced changes in the brain as assessed by MRI and CT. *European Radiology, 20*, 1492-1501.

Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1642-1652.

Gruber, S. A., Silveri, M. M. y Yurgelun-Todd, D. A. (2007). Neuropsychological consequences of opiate use. *Neuropsychology Review, 17*, 299-315.

Grusser, S. M., Wrase, J., Klein, S., Hermann, D., Smolka, M. N., Ruf, M., …Heinz, A. (2004). Cue-induced activation of the striatum and medial prefrontal cortex is associated with subsequent relapse in abstinent alcoholics. *Psychopharmacology, 175*, 296-302.

Guyer, S., Kosel, M., Altrichter, S., El-Koussy, M., Haemmig, R., Fisch, H. U., … Schlaepfer, T. E. (2007). Pattern of regional cerebral blood-flow changes induced by acute heroin administration - a perfusion MRI study. *Journal of Neuroradiology, 34*, 322-329.

Hammeke, T. A., Bellgowan, P. S. y Binder, J. R. (2000). fMRI: methodology--cognitive function mapping. *Advances in Neurology, 83*, 221-233.

Heinz, A. (2004). Correlation between dopamine D-2 receptors in the ventral striatum and central processing of alcohol cues and craving (vol 161, pg 1783, 2004). *American Journal of Psychiatry, 161*, 2344-2344.

Heinz, A., Beck, A., Grusser, S. M., Grace, A. A. y Wrase, J. (2009). Identifying the neural circuitry of alcohol craving and relapse vulnerability. *Addiction Biology, 14*, 108-118.

Heinz, A., Reimold, M., Wrase, J., Hermann, D., Croissant, B., Mundle, G., …Mann, K. (2005). Correlation of stable elevations in striatal mu-opioid receptor availability in detoxified alcoholic patients with alcohol craving: A positron emission tomography study using carbon 11-labeled carfentanil. *Archives of General Psychiatry, 62*, 57-64.

Heinz, A., Smolka, M. N. y Mann, K. (2003). Brain imaging in opiate addiction. In M. F. Kuntze, F. MullerSpahn, D. Ladewig & A. H. Bullinger (Eds.), *Basic and Clinical Science of Opioid Addiction* (pp. 46-54). Basel: Karger.

Hester, R. y Garavan, H. (2004). Executive dysfunction in cocaine addiction: Evidence for discordant frontal, cingulate, and cerebellar activity. *Journal of Neuroscience, 24*, 11017-11022.

Hester, R., Simoes-Franklin, C. y Garavan, H. (2007). Post-error behavior in active cocaine users: Poor awareness of errors in the presence of intact performance adjustments. *Neuropsychopharmacology, 32*, 1974-1984.

Jacobsen, L. K., Mencl, W. E., Pugh, K. R., Skudlarski, P. y Krystal, J. H. (2004). Preliminary evidence of hippocampal dysfunction in adolescent MDMA ("ecstasy") users: possible relationship to neurotoxic effects. *Psychopharmacology, 173*, 383-390.

Jager, G., de Win, M. M. L., van der Tweel, I., Schilt, T., Kahn, R. S., van den Brink, W., … Ramsey, N. F. (2008). Assessment of cognitive brain function in ecstasy users and contributions of other drugs of abuse: Results from an fMRI study. *Neuropsychopharmacology, 33*, 247-258.

Jager, G., Van Hell, H. H., De Win, M. M. L., Kahn, R. S., Van den Brink, W., Van Ree, J. M., et al. (2007). Effects of frequent cannabis use on hippocampal activity during an associative memory task. *European Neuropsychopharmacology, 17*, 289-297.

Kanayama, G., Rogowska, J., Pope, H. G., Gruber, S. A. y Yurgelun-Todd, D. A. (2004). Spatial working memory in heavy cannabis users: a functional magnetic resonance imaging study. *Psychopharmacology, 176*, 239-247.

Kaufman, J., Ross, T., Stein, E. y Garavan, H. (2003). Cingulate hypoactivity in cocaine users during a GO-NOGO task as revealed by event-related functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience, 23*, 7839-7843.

Kelly, C., Zuo, X.-N., Gotimer, K., Cox, C. L., Lynch, L., Brock, D., …Milham, M. P. Reduced Interhemispheric Resting State Functional Connectivity in Cocaine Addiction. *Biological Psychiatry*, In Press, Corrected Proof. doi:10.1016/j.biopsych.2010.11.022.

Koob, G. F. (1999). Cocaine reward and dopamine receptors - Love at first site. *Archives of General Psychiatry, 56*, 1107-1108.

Kosel, M., Noss, R. S., Haemmig, R., Wielepp, P., Bundeli, P., Heidbreder, R., … Schlaepfer, T. E. (2008). Cerebral blood flow effects of acute intravenous heroin administration. European *Neuropsychopharmacology, 18*, 278-285.

Levine, S. R. y Welch, K. M. (1988). Cocaine and stroke. *Stroke, 19*, 779-783.

Lingford-Hughes, A. (2005). Human brain imaging and substance abuse. *Current Opinion in Pharmacology, 5*, 42-46.

Liu, H., Hao, Y., Kaneko, Y., Ouyang, X., Zhang, Y., Xu, L., … Liu, Z. (2009). Frontal and cingulate gray matter volume reduction in heroin dependence: optimized voxel-based morphometry. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 63*, 563-568.

Lorenzetti, V., Lubman, D. I., Whittle, S., Solowij, N. y Yucel, M. (2010). Structural MRI findings in long-term cannabis users: what do we know? *Substance Use & Misuse, 45*, 1787-1808.

Maestu, F., Quesney-Molina, F., Ortiz-Alonso, T., Campo, P., Fernandez-Lucas, A. y Amo, C. (2003). [Cognition and neural networks, a new perspective based on functional neuroimaging]. *Revista de Neurología, 37*, 962-966.

Makris, N., Gasic, G. P., Kennedy, D. N., Hodge, S. M., Kaiser, J. R., Lee, M. J., et al. (2008). Cortical Thickness Abnormalities in Cocaine Addiction-A Reflection of Both Drug Use and a Pre-existing Disposition to Drug Abuse? *Neuron, 60*, 174-188.

Makris, N., Oscar-Berman, M., Jaffin, S. K., Hodge, S. M., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., … Harris, G. J. (2008). Decreased volume of the brain reward system in alcoholism. *Biological Psychiatry, 64*, 192-202.

Martin-Santos, R., Fagundo, A. B., Crippa, J. A., Atakan, Z., Bhattacharyya, S., Allen, P., … McGuire, P. (2010). Neuroimaging in cannabis use: a systematic review of the literature. *Psychological Medicine, 40*, 383-398.

Martin-Schild, S., Albright, K. C., Hallevi, H., Barreto, A. D., Philip, M., Misra, V., … Savitz, S. I. (2010). Intracerebral hemorrhage in cocaine users. *Stroke, 41*, 680-684.

Mata, I., Perez-Iglesias, R., Roiz-Santianez, R., Tordesillas-Gutierrez, D., Pazos, A., Gutierrez, A., …Crespo-Facorro, B. (2010). Gyrification brain abnormalities associated with adolescence and early-adulthood cannabis use. *Brain Research, 1317*, 297-304.

Mateo, I., Pinedo, A., Gomez-Beldarrain, M., Basterretxea, J. M. y Garcia-Monco, J. C. (2005). Recurrent stroke associated with cannabis use. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 76*, 435-437.

Mathew, R. J., Wilson, W. H., Humphreys, D. F., Lowe, J. V. y Wiethe, K. E. (1992). Regional cerebral blood-flow after marijuana smoking. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 12*, 750-758.

Mathew, R. J., Wilson, W. H. y Tant, S. R. (1989). Acute changes in cerebral blood-flow associated with marijuana smoking. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 79*, 118-128.

Matochik, J. A., Eldreth, D. A., Cadet, J. L. y Bolla, K. I. (2005). Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug and Alcohol Dependence, 77*, 23-30.

Matochik, J. A., London, E. D., Eldreth, D. A., Cadet, J. L. y Bolla, K. I. (2003). Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study. *Neuroimage, 19*, 1095-1102.

Matsuda, L. A., Lolait, S. J., Brownstein, M. J., Young, A. C. y Bonner, T. I. (1990). Structure of a cannabinoid receptor and functional expression of the cloned CDNA. *Nature, 346*(6284), 561-564.

Mishina, M. (2008). Positron emission tomography for brain research. *Journal of Nippon Medical School, 75*, 68-76.

Modell, J. G. y Mountz, J. M. (1995). Focal cerebral blood-flow changes during craving for alcohol measured by SPECT. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 7*, 15-22.

Monti, P. M., Rohsenow, D. J. y Hutchison, K. E. (2000). Toward bridging the gap between biological, psychobiological and psychosocial models of alcohol craving. *Addiction, 95*, S229-S236.

Myrick, H., Anton, R. F., Li, X. B., Henderson, S., Drobes, D., Voronin, K. y George, M. S. (2004). Differential brain activity in alcoholics and social drinkers to alcohol cues: Relationship to craving. *Neuropsychopharmacology, 29*, 393-402.

Neiman, J., Haapaniemi, H. M. y Hillbom, M. (2000). Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *European Journal of Neurology, 7*, 595-606.

Obrocki, J., Buchert, R., Vaterlein, O., Thomasius, R., Beyer, W. y Schiemann, T. (1999). Ecstasy - long-term effects on the human central nervous system revealed by positron emission tomography. *British Journal of Psychiatry, 175*, 186-188.

Ogawa, S., Lee, T. M., Kay, A. R. y Tank, D. W. (1990). Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *PNAS Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 87*, 9868-9872.

Oscar-Berman, M. y Marinkovic, K. (2007). Alcohol: Effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review, 17*, 239-257.

Pascual-Leone, A., Dhuna, A. y Anderson, D. C. (1991). Cerebral atrophy in habitual cocaine abusers: a planimetric CT study. *Neurology, 41*, 34-38.

Paulus, M. P., Hozack, N. E., Zauscher, B. E., Frank, L., Brown, G. G., Braff, D. L. y Schuckit, M. A. (2002). Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology, 26*, 53-63.

Pfefferbaum, A., Desmond, J. E., Galloway, C., Menon, V., Glover, G. H. y Sullivan, E. V. (2001). Reorganization of frontal systems used by alcoholics for spatial working memory: An fMRI study. *Neuroimage, 14*, 7-20.

Pierpaoli, C., Jezzard, P., Basser, P. J., Barnett, A. y Di Chiro, G. (1996). Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology, 201*, 637-648.

Prosser, J., London, E. D. y Galynker, I. I. (2009). Sustained attention in patients receiving and abstinent following methadone maintenance treatment for opiate dependence: Performance and neuroimaging results. *Drug and Alcohol Dependence, 104*, 228-240.

Raj, V., Liang, H. C., Woodward, N. D., Bauernfeind, A. L., Lee, J., Dietrich, M. S., … Cowan, R. L. (2010). MDMA (ecstasy) use is associated with reduced BOLD signal change during semantic recognition in abstinent human polydrug users: a preliminary fMRI study. *Journal of Psychopharmacology, 24*, 187-201.

Reneman, L., Endert, E., de Bruin, K., Lavalaye, J., Feenstra, M. G., de Wolff, F. A. y Booij, J. (2002). The acute and chronic effects of MDMA ("Ecstasy") on cortical 5-HT2A receptors in rat and human brain. *Neuropsychopharmacology, 26*, 387-396.

Reneman, L., Habraken, J. B., Majoie, C. B., Booij, J. y den Heeten, G. J. (2000). MDMA ("Ecstasy") and its association with cerebrovascular accidents: preliminary findings. *AJNR American Journal of Neuroradiology, 21*, 1001-1007.

Rios-Lago, M. (2008). [Functional magnetic resonance and neuropsychology: basic concepts]. *Radiologia, 50*, 351-365; quizz 365.

Risinger, R. C., Salmeron, B. J., Ross, T. J., Amen, S. L., Sanfilipo, M., Hoffmann, R. G., … Stein, E. A. (2005). Neural correlates of high and craving during cocaine self-administration using BOLD fMRI. *Neuroimage, 26*, 1097-1108.

Rojas, R., Riascos, R., Vargas, D., Cuellar, H. y Borne, J. (2005). Neuroimaging in drug and substance abuse part I: cocaine, cannabis, and ecstasy. *Topics in Magnetic Resonance Imaging, 16*, 231-238.

Rugg-Gunn, F. J., Symms, M. R., Barker, G. J., Greenwood, R. y Duncan, J. S. (2001). Diffusion imaging shows abnormailities after blunt head trauma when conventional magnetic resonance imaging is normal. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 70*, 530-533.

Salmond, C. H., Menon, D. K., Chatfield, D. A., Williams, G. B., Pena, A., Sahakian, B. J. y Pickard, J. D. (2006). Diffusion tensor imaging in chronic head injury survivors: correlations with learning and memory indices. *Neuroimage, 29*, 117-124.

Schlaepfer, T. E., Strain, E. C., Greenberg, B. D., Preston, K. L., Lancaster, E., Bigelow, G. E., … Pearlson, G. D. (1998). Site of opioid action in the human brain: Mu and kappa agonists' subjective and cerebral blood flow effects. *American Journal of Psychiatry, 155*, 470-473.

Sell, L. A., Morris, J., Bearn, J., Frackowiak, R. S. J., Friston, K. J. y Dolan, R. J. (1999). Activation of reward circuitry in human opiate addicts. *European Journal of Neuroscience, 11*, 1042-1048.

Sell, L. A., Morris, J. S., Bearn, J., Frackowiak, R. S. J., Friston, K. J. y Dolan, R. J. (2000). Neural responses associated with cue evoked emotional states and heroin in opiate addicts. *Drug and Alcohol Dependence, 60*, 207-216.

Semple, D. M., Ebmeier, K. P., Glabus, M. F., O'Carroll, R. E. y Johnstone, E. C. (1999). Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA ('ecstasy') users. *British Journal of Psychiatry, 175*, 63-69.

Solowij, N., Stephens, R. S., Roffman, R. A., Babor, T., Kadden, R., Miller, M., … Vendetti, J. (2002). Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *Jama-Journal of the American Medical Association, 287*, 1123-1131.

Sullivan, E. V., Harris, A. y Pfefferbaum, A. (2010). Alcohol's effects on brain and behavior. *Alcohol Research & Health, 33*, 127-143.

Volkow, N. D., Fowler, J. S. y Wang, G. J. (1999). Imaging studies on the role of dopamine in cocaine reinforcement and addiction in humans. *Journal of Psychopharmacology, 13*, 337-345.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Baler, R. y Telang, F. (2009). Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction. *Neuropharmacology, 56*, 3-8.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Telang, F., Logan, J., Jayne, M., ... Swanson, J. M. (2010). Cognitive control of drug craving inhibits brain reward regions in cocaine abusers. *Neuroimage, 49*, 2536-2543.

Volkow, N. D., Valentine, A. y Kulkarni, M. (1988). Radiological and neurological changes in the drug abuse patient: a study with MRI. *Journal of Neuroradiology, 15*, 288-293.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Ma, Y. M., Fowler, J. S., Wong, C., Ding, Y. S., … Kalivas, P. (2005). Activation of orbital and medial prefrontal cortex by methylphenidate in cocaine-addicted subjects but not in controls: Relevance to addiction. *Journal of Neuroscience, 25*, 3932-3939.

Westover, A. N., McBride, S. y Haley, R. W. (2007). Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Archives of General Psychiatry, 64*, 495-502.

Williams, T. M., Davies, S. J. C., Taylor, L. G., Daglish, M. R. C., Hammers, A., Brooks, D. J., … Lingford-Hughes, A. (2009). Brain opioid receptor binding in early abstinence from alcohol dependence and relationship to craving: An C-11 diprenorphine PET study. *European Neuropsychopharmacology, 19*, 740-748.

Xiao, Z. W., Lee, T., Zhang, J. X., Wu, Q. L., Wu, R. H., Weng, X. C. y Hu, X. (2006). Thirsty heroin addicts show different fMRI activations when exposed to water-related and drug-related cues. *Drug and Alcohol Dependence, 83*, 157-162.

Yang, Z., Xie, J., Shao, Y. C., Xie, C. M., Fu, L. P., Li, D. J., … Li, S. J. (2009). Dynamic Neural Responses to Cue-Reactivity Paradigms in Heroin-Dependent Users: An fMRI Study. *Human Brain Mapping, 30*, 766-775.

Yucel, M., Lubman, D. I., Harrison, B. J., Fornito, A., Allen, N. B., Wellard, R. M., … Pantelis, C. (2007). A combined spectroscopic and functional MRI investigation of the dorsal anterior cingulate region in opiate addiction. *Molecular Psychiatry, 12*, 611, 691-702.

Zijlstra, F., Veltman, D. J., Booij, J., van den Brink, W. y Franken, I. H. A. (2009). Neurobiological substrates of cue-elicited craving and anhedonia in recently abstinent opioid-dependent males. *Drug and Alcohol Dependence, 99*, 183-192.

Zuccoli, G. y Pipitone, N. (2009). Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR American Journal of Roentgenology, 192*, 501-508.

Zuccoli, G., Siddiqui, N., Cravo, I., Bailey, A., Gallucci, M. y Harper, C. G. (2010). Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR American Journal of Roentgenology, 195*, 1378-1384.

Capítulo 4

FACTORES DE VULNERABILIDAD PARA DESARROLLAR UNA ADICCIÓN: ELEMENTOS PARA SU PREVENCIÓN

Eduardo J. Pedrero Pérez y José María Ruiz Sánchez de León

RESUMEN

Conocer los aspectos que más influyen en el desarrollo de los trastornos adictivos es fundamental para poder ofrecer las respuestas adecuadas desde una orientación preventiva. En este capítulo se presentan las variables más estudiadas desde la neurociencia que parecen tener una cierta influencia en el desarrollo de las adicciones, unificando la perspectiva con más tradición en el contexto preventivo con los recientes planteamientos que se están desarrollando desde esta perspectiva. Así, se comentarán aspectos acerca de la predisposición genética, los fenómenos epigenéticos y la plasticidad cerebral, el desarrollo de las funciones ejecutivas, el estrés y la vulnerabilidad, los procesos de socialización y el desarrollo de la personalidad, la vulnerabilidad y la resiliencia frente a la adicción. La prevención deberá incorporar en el futuro los conocimientos que progresivamente se han ido acumulando en el terreno de las neurociencias, abriendo sus perspectivas a un trabajo sinérgico sobre los diferentes niveles: el neurobiológico, el neuropsicológico, el psicosocial y el socioeducativo, considerando las interacciones entre ellos y abandonando los viejos dualismos. Desde esta integración de los diferentes niveles de análisis se afrontarán los problemas asociados al consumo problemático de sustancias desde una perspectiva holística, acorde con un enfoque verdaderamente biopsicosocial.

1. INTRODUCCIÓN

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

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

2. LA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

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

De esta manera, las líneas actuales de investigación se orientan a considerar los problemas de adicción dentro de un espectro más amplio de problemas de conducta, en un fenotipo general marcado por la tendencia a la externalización (Dick et al, 2008). Tal expresión fenotípica no sería, en todo caso, independiente del contexto: se han propuesto mecanismos que vinculan el entorno social temprano con cierta programación epigenética a largo plazo, que se traduciría en determinados comportamientos futuros, cierta capacidad de respuesta al estrés y variables de salud en la vida adulta, si bien tal programación epigenética seguiría siendo sensible a circunstancias ambientales y que sería esta interacción permanente la que daría cuenta de buena parte de las diferencias individuales en el comportamiento humano (Szyf, McGowan y Meaney, 2008). Algo que, por otra parte, supone la definitiva superación del término *comorbilidad* como un concepto obsoleto, vinculado a una mera acumulación de evidencia fenomenológica, dado que, desde una perspectiva etiopatogénica, la aparición de diversos trastornos de manera conjunta sería algo no sólo previsible, sino lógico y esperable.

3. LOS FENÓMENOS EPIGENÉTICOS Y LA PLASTICIDAD CEREBRAL

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

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

4. EL DESARROLLO DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Diversos trabajos relacionan la disfunción ejecutiva y las adicciones. El proceso de desarrollo de las funciones ejecutivas a lo largo de la vida parece estar muy asociado a la experiencia y la interacción con el ambiente. En efecto, la habilidad del sujeto para *detectar un cambio* en el medio por el cual tenga que *inhibir* su hábito, *planificar* una nueva alternativa de respuesta y, en definitiva, *tomar el control* ante una situación novedosa, depende de que se haya entrenado suficientemente durante su desarrollo para detectar cambios, inhibir hábitos, planificar alternativas y, en última instancia, resolver dichas situaciones novedosas. En este sentido, el desarrollo óptimo de las funciones ejecutivas depende de la exposición a un número adecuado de experiencias vitales en las que haya sido decisivo tomar el control, se haya hecho, y se hayan obtenido los resultados deseados.

Si bien existe una cierta *programación genética*, las experiencias pre y perinatales (Sastre-Riba, 2009), la relación de apego y seguridad entre el hijo y los padres (especialmente la madre), la exposición a adecuadas experiencias tempranas de aprendizaje (Bibok, Carpendale y Müller, 2009), el estilo parental basado en el control positivo o en un menor control negativo (Karreman, Van Tuijl, Van Aken y Dekovic, 2006), e incluso una adecuada alimentación (Yehuda, Rabinovitz y Mostofsky, 2006) son factores de influencia en el

desarrollo inicial y la consolidación de procesos cognitivos como el cambio atencional, la inhibición, la autorregulación o la resolución de problemas. Probablemente, estas diferencias en la experiencia vital temprana influyan en el desarrollo ejecutivo de manera indirecta, de modo que, mediante los procesos de aprendizaje, cada persona empieza a utilizar diferentes caminos y mecanismos neuronales para realizar las tareas ejecutivas, y es la eficacia y eficiencia de las vías aprendidas lo que puede llevar a funcionamientos más o menos adaptativos, y, eventualmente, a alteraciones y trastornos (Brocki, Clerkin, Guise, Fan y Fossella, 2009).

Estudios recientes con técnicas de neuroimagen indican que la sustancia gris en la zona prefrontal aumenta hasta los 11 años en las mujeres y hasta los 12 en los varones, para disminuir después, lo que sin duda está reflejando el establecimiento de nuevas sinapsis en esa zona en la etapa inmediatamente anterior a la pubertad y su posterior recorte (Giedd, 2008). Por otra parte, se observa un incremento en la sustancia blanca durante la adolescencia, lo que indica una mielinización progresiva de las conexiones neuronales, tanto en la corteza prefrontal como en las vías que la unen a otras zonas cerebrales, lo que se traduce en una transmisión neuronal más rápida y precisa, una activación menos difusa y más eficiente en esta zona durante la realización de tareas cognitivas en dicha corteza prefrontal (Durston et al., 2006; Kuhn, 2006; Paus, 2005). En último término, esta mejora progresiva durante la segunda década de la vida en la conexión entre la corteza orbitofrontal y algunas estructuras límbicas como la amígdala, el hipocampo y el núcleo caudado, va a conllevar un importante avance en el control cognitivo y en la inhibición de emociones y conductas, con la consiguiente disminución de la impulsividad propia de la adolescencia temprana (Oliva y Antolín, 2010). No obstante, es preciso tener en cuenta que estas conexiones intracorticales y con estructuras subcorticales son específicamente dependientes del contexto y, en tal medida, la calidad final del cableado va a depender de cuestiones ambientales como factores afectivos, experiencias de estrés o exigencias del medio, de modo que el control cortical reflejará, en último término, una programación espontánea construida a partir del historial de reforzamiento experimentado por cada sujeto (Oliva y Antolín, 2010; Van Leijenhorst et al., 2010).

5. ESTRÉS Y VULNERABILIDAD

Recientes estudios van señalando el efecto del estrés sobre el funcionamiento cerebral, señalando cómo afecta especialmente al funcionamiento de estructuras como la corteza prefrontal (Arnsten, 2009; Cerqueira, Mailliet, Almeida, Jay y Sousa, 2007) o en el hipocampo. La respuesta al estrés parece fuertemente vinculada a experiencias tempranas, exposición y habituación a circunstancias sociales, y estrés subjetivo, lo que, en último término puede asociarse a estrés crónico y manifestaciones psicopatológicas en edades más avanzadas (Kudielka, Hellhammer y Wüst, 2009). En la base de esta relación entre experiencias tempranas y psicopatología en la edad adulta está la influencia de aquellas en

el desarrollo cerebral y su implicación en dificultades de aprendizaje y problemas de atención o memoria, entre otros. Una reciente revisión (Lupien, McEwen, Gunnar y Heim, 2009) señalaba la influencia que el estrés tiene en el funcionamiento cerebral a lo largo de las diferentes etapas de la vida, evidenciando consecuencias negativas de diverso carácter. La experimentación de estrés en la infancia se corresponde con un menor grosor del *cortex* prefrontal medial en la edad adulta (van Harmelen et al., 2010). Las carencias en algunos de los factores de influencia en el desarrollo de las funciones ejecutivas arriba mencionados también podrían ser considerados como fuentes de estrés para los sujetos, en la medida en que éstas son diferentes en función de las etapas evolutivas. Como planteaba Ryan-Wenger (1992), ni las fuentes de estrés son las mismas para los adultos que para los niños, ni éstos tienen la misma percepción de control sobre estas situaciones, ni cuentan con el mismo desarrollo cognitivo que los adultos para hacer frente a ellas. La relación entre los elementos estresores del ambiente y las consecuencias del estrés experimentado a nivel psicobiológico se define a partir del estrés percibido subjetivamente por los sujetos, con lo que el mismo estresor puede tener respuestas fisiológicas, psicológicas y sociales diferentes, en función de las características del individuo y de su estilo de afrontamiento.

Sumado a esto, en lo que se refiere a la relación entre el estrés y el desarrollo de conductas adictivas, Andersen y Teicher (2009), tras una revisión de la literatura que asocia la adversidad infantil y el consumo de sustancias, señalan los tres factores que contribuirían a esta relación: un sistema de respuesta al estrés sensibilizado, referido a los circuitos dopaminérgicos y el eje HPA; la existencia de períodos especialmente sensibles a la vulnerabilidad; y los procesos madurativos durante la adolescencia. En una línea semejante, Rao, Hammen y Poland (2009) y Enoch (2010) proponen una vía directa para que las experiencias estresantes prepuberales se traduzcan en la aparición de trastornos del estado de ánimo, uso problemático de sustancias en adolescentes y problemas de adicción en la vida adulta, mientras que Hyman y Sinha (2009) proponen un modelo de desarrollo del uso problemático de cannabis donde la sensibilización previa al estrés juega un papel determinante, tanto en el consumo experimental como en el abuso y la dependencia. Weinberg, Johnson, Bhatt y Spencer (2010) encuentran que la respuesta al estrés es un proceso controlado por funciones superiores, de modo que depende de un mecanismo top-down en el que el *cortex* prefrontal puede alterar la respuesta del eje HPA frente a situaciones estresantes. Koob (2009), por último, asocia la sensibilización al estrés al comportamiento compulsivo asociado a las adicciones, mediante el papel del factor liberador de corticotropina, uno de los componentes del eje HPA. Existe, además, abundante literatura que relaciona el estrés con las recaídas en el consumo de sustancias.

Esta doble influencia del estrés sobre el desarrollo de las funciones ejecutivas por un lado, y sobre las adicciones por otro, y el hecho de que exista también una cierta asociación entre las dos últimas, invita a pensar en un triángulo que, a lo largo del proceso evolutivo, podría ser el factor básico de vulnerabilidad al desarrollo futuro de problemas de adicción. Se han estudiado diversos candidatos moleculares a representar este doble vínculo entre estrés y adicción, contando con cierta evidencia algunos, como ciertas moléculas implicadas en la

respuesta mediada por el AMP cíclico (2010), las orexinas (Berridge, España y Vittoz, 2010), los receptores opioides kapa (2010), la sustancia P (Commons, 2010), el factor liberador de corticotropina (Koob, 2010), el factor neurotrópico cerebral (McGinty, Whitfield y Berglind, 2010), el glutamato (Wise y Morales, 2010), endocanabionoides (Campos, Ferreira, Guimarães y Lemos, 2010), entre otros (Martin-Fardon, Zorrilla, Ciccocioppo y Weiss, 2010; Zhou, Proudnikov, Yuferov y Kreek, 2010). No está clara la contribución relativa de cada sustancia, ni si se trata de mecanismos diferentes o diferentes elementos de un mecanismo común; sin embargo, parece fuera de toda duda, en el momento actual, la vinculación entre condiciones genéticas previas, experiencias estresantes tempranas, respuestas de estrés durante el desarrollo cerebral y vulnerabilidad a la adicción en edades tempranas (Loman y Gunnar, 2010).

Dos elementos a tener en cuenta: (1) si bien la inmensa mayor parte de los trabajos disponibles ha explorado la influencia del estrés en el consumo de sustancias, contamos también con trabajos que lo vinculan a conductas adictivas sin sustancia, como el uso abusivo de Internet (Velezmoro, Lacefield y Roberti, 2010); (2) la sensibilidad al estrés también puede estar alterada a partir de otras condiciones ambientales, como la restricción en la dieta alimenticia (Tomiyama, Mann, Vinas, Hunger, DeJager y Taylor, 2010), de modo que la ingesta de nutrientes podría favorecer el establecimiento de la adicción a través de mecanismos indirectos mediados por el sistema de respuesta al estrés.

6. PROCESOS DE SOCIALIZACIÓN Y DESARROLLO DE LA PERSONALIDAD

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

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

incrementar las alternativas a estos ambientes. Por el contrario, ciertos estilos de relación parental y la propia conducta de los padres parecen estar en la base de la mayor parte de los trastornos psicológicos que aparecen en la infancia y adolescencia (Flouri, 2010).

En el ámbito de la socialización secundaria, aparecen relaciones entre el desarrollo de las funciones ejecutivas y el rendimiento en matemáticas (Andersson, 2008) o lenguaje (Altemeier, Jones, Abbott, y Berninger, 2006), suponiendo un factor de influencia clave en dificultades de aprendizaje y un posible fracaso escolar. También un desarrollo inadecuado de los procesos de inhibición puede dar como resultado una mayor frecuencia de episodios de conflicto escolar, tanto con profesores como con compañeros, así como problemas de conducta (Hughes y Ensor, 2008). Los problemas de desarrollo neuropsicológico, en términos evolutivos, acaban configurando en el sujeto un estilo de personalidad en lo individual y un estilo de relación en lo social (Ciairano, Visu-Petra y Settanni, 2007), que puede suponer una mayor vulnerabilidad a la presión del entorno, tanto en términos de rendimiento académico como en la interacción con los referentes adultos (conductas oposicionistas) y con el grupo de pares (tendencia a la asociación diferencial con individuos con una situación semejante). Así, se hace necesaria, de cara a la prevención de los consumos problemáticos de drogas, una atención específica a la detección precoz de dificultades de aprendizaje, y un trabajo específico, centrado en una mejora del desarrollo de las funciones ejecutivas, que permita alcanzar una normalización lo antes posible.

7. VULNERABILIDAD Y RESILIENCIA FRENTE A LA ADICCIÓN

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

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

función de su propia resiliencia, entendida como la cualidad necesaria para hacer frente a las fuentes de estrés.

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

De forma general, podrían considerarse dos tipos básicos de factores: los individuales (desarrollo neurológico, neuropsicológico, configuración de los rasgos de personalidad, etc…) y los sociales (condiciones ambientales, relaciones y estilo educativo familiar, rendimiento escolar, características del grupo de iguales, etc…). Los primeros tendrían que ver con las capacidades del individuo para hacer frente al entorno y los últimos con las potenciales fuentes de estrés (o de protección) que el entorno le supone.

8. CONCLUSIONES

La prevención de las conductas adictivas ha prestado atención, en las últimas décadas, a las manifestaciones psicopatológicas que favorecen el establecimiento de la adicción, considerando a ésta como una más de tales manifestaciones (Medina-Mora, 2005). Sin embargo, esta acumulación de etiquetas diagnósticas apenas ha favorecido la comprensión del proceso mediante el cual algunas personas quedan atrapadas en el consumo, mientras que otras consiguen controlarlo o abandonarlo con mayor o menor rapidez. Estudios más recientes comienzan a interesarse por las vías que siguen los individuos para transitar entre el consumo y la adicción y las alteraciones cerebrales que favorecen el tránsito (Lopez-Quintero et al., 2011).

Los modelos de prevención basados en conocimientos neurocientíficos deberán incluir un doble foco de acción: en primer lugar, reducir al máximo las fuentes de estrés del entorno, a través de la detección precoz de problemas y dificultades, la orientación familiar, la asesoría a los maestros y profesores, la oferta de alternativas académicas y lúdicas, etc…, especialmente en los sujetos sensibilizados por circunstancias diversas (nacimiento de un hermano, ingresos hospitalarios, separación parental); y, en segundo lugar, incrementar hasta donde sea posible el desarrollo de las capacidades del sujeto, a través de estrategias específicas de carácter socioeducativo y psicológico que permitan un desarrollo neuropsicológico lo más adecuado posible y una mejor competencia social, potenciando una mejor gestión de la toma de decisiones, así como el desarrollo de una mayor resiliencia, y facilitando estrategias de afrontamiento que permitan reducir el malestar y el distrés asociado a los eventos cotidianos. En todo este planteamiento, como puede verse, la sustancia en sí no supone un factor relevante, entre otros motivos, porque el concepto

adicción remite no sólo al consumo de drogas, sino también a la ludopatía, la adicción al sexo, a las compras, a la tecnología, etc… Los factores señalados como predisponentes o protectores lo son de cara a todo el espectro de comportamientos que se encuadrarían en el fenotipo anteriormente mencionado que se vincula a la externalización.

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

9. REFERENCIAS

Altemeier, L., Jones, J., Abbott, R. D. y Berninger, V. W. (2006) Executive functions in becoming writing readers and reading writers: note taking and report writing in Third and Fifth graders. *Developmental Neuropsychology, 29*, 161-173.

Andersen, S. L. y Teicher, M. H. (2009). Desperately driven and no brakes: Developmental stress exposure and subsequent risk for substance abuse. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*, 516-524.

Andersson, U. (2008). Working memory as a predictor of written arithmetical skills in children: The importance of central executive functions. *British Journal of Educational Psychology, 78*, 181-203.

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

Berridge, C. W., España, R. A. y Vittoz, N. M. (2010). Hypocretin/orexin in arousal and stress. *Brain Research, 1314*, 91-102.

Bibok, M. B., Carpendale, J. I. M., y Müller, U. (2009). Parental scaffolding and the development of executive function. En C. Lewis y J. I. M. Carpendale (Eds.), Social interaction and the development of executive function. *New Directions in Child and Adolescent Development, 123*, 17-34.

Briand, L. A. y Blendy, J. A. (2010). Molecular and genetic substrates linking stress and addiction. *Brain Research, 1314*, 219-234.

Brocki, K., Clerkin, M., Guise, K. G., Fan, J. y Fossella, J. A. (2009). Assessing the molecular genetics of the development of executive attention in children: focus on genetic pathways related to the anterior cingulate cortex and dopamine. *Neuroscience, 164*, 241-246.

Bruchas, M. R., Land, B. B., y Chavkin, C. (2010). The dynorphin/kappa opioid system as a modulator of stress-induced and pro-addictive behaviors. *Brain Research, 1314*, 44-55.

Campos, A. C., Ferreira, F. R., Guimarães, F. S. y Lemos, J. I. (2010). Facilitation of endocannabinoid effects in the ventral hippocampus modulates anxiety-like

behaviors depending on previous stress experience. *Neuroscience, 167*, 238-246.

Caspi, A. McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., … Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science, 297*, 851-854.

Cerqueira, J. J., Mailliet, F., Almeida, O. F. X., Jay, T. M. y Sousa, N. (2007) The prefrontal cortex as a key target of the maladaptive response to stress. *Journal of Neuroscience, 27*, 11, 2781-2787.

Champagne, F. A. y Curley, J. P. (2009). Epigenetic mechanisms mediating the long-term effects of maternal care on development. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*, 593-600.

Ciairano, S., Visu-Petra, L. y Settanni, M. (2007) Executive inhibitory control and cooperative behavior during early school years: a follow-up study. *Journal of Abnormal Child Psychology, 35*, 335-345.

Commons, K. G. (2010). Neuronal pathways linking substance P to drug addiction and stress. *Brain Research, 1314*, 175-182.

Dick, D. M., Aliev, F., Wang, J. C., Grucza, R. A., Schuckit, M., Kuperman, S., … Goate, A. (2008). Using dimensional models of externalizing psychopathology to aid in gene identification. *Archives of General Psychiatry, 65*, 310-318.

Durston, S., Davidson, M. C., Tottenham, N. T., Galvan, A., Spicer, J., Fossella, J. A. y Casey, B. J. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental Science, 9*, 1-8.

Enoch, M. A. (2010). The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology*, DOI 10.1007/s00213-010-1916-6.

Flouri, E. (2010). Fathers' behaviors and children's psychopathology. *Clinical Psychology Review, 30*, 363-369.

Gerra, G., Cortese, E., Zaimovic, A., Dell'Agnello, G., Manfredini, M., Leonardo, C., ... Donnini, C. (2009). Childhood neglect and parental care perception in cocaine addicts: Relation with psychiatric symptoms and biological correlates. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*, 601-610.

Giedd, J. N. (2008). The teen brain: Insights from neuroimaging. *Journal of Adolescent Health, 42*, 335-343.

Hawkins, J. D., Catalano, R. F. y Miller, J. Y. (1992). Risk and Protective Factors for Alcohol and Other Drug Problems in Adolescence and Early Adulthood: Implications for Substance Abuse Prevention. *Psychological Bulletin, 112*, 64-105.

Hughes, C. y Ensor, R. (2008) Does executive function matter for preschoolers' problem behaviors? *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*, 1-14.

Hyman, S. M. y Sinha, R. (2009). Stress-related factors in cannabis use and misuse: Implications for prevention and treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment, 36*, 400-413.

Karreman, A., Van Tuijl, C., Van Aken, M.A.G. y Dekovic, M. (2006). Parenting and Self-Regulation in Preschoolers: A Meta-Analysis. *Infant and Child Development, 15*, 561-579.

Kolb, B., Gibb, R. y Robinson, T.E. (2003) Brain plasticity and behavior. *Current directions in psychological science, 12*, 1-5.

Kolb, B., Gorny, G., Soderpalm, A. H. y Robinson, T. E. (2003) Environmental complexity has different effects on the structure of neurons in the prefrontal cortex versus the parietal cortex or nucleus accumbens. *Synapse, 48*, 149-53.

Koob, G. F. (2009) Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. *Neuropharmacology, 56*, 18-31.

Koob, G. F. (2010). The role of CRF and CRF-related peptides in the dark side of addiction. *Brain Research, 1314*, 3-14.

Kreek, M. J., Nielsen, D. A., Butelman, E. R., y LaForge, K. S. (2005). Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. *Nature Neuroscience, 8*, 1450-1457.

Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H. y Wüst, S. (2009). Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology, 34*, 2-18.

Kuhn, D. (2006). Do cognitive changes accompany developments in the adolescent brain? *Perspectives on Psychological Science, 1*, 59-67.

Loman, M. M. y Gunnar, M. R. (2010). Early experience and the development of stress reactivity and regulation in children. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 34*, 867-876.

Lopez-Quintero, C., Pérez de los Cobos, J., Hasin, D. S., Okuda, M., Wang, S., Grant, B. F. y Blanco, C. (2011). Probability and predictors of transition from first use to dependence on nicotine, alcohol, cannabis, and cocaine: Results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Drug and Alcohol Dependence*, en prensa. Doi:10.1016/j.drugalcdep.2010.11.004

Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R. y Heim, C. (2009) Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience, 10*, 434-445.

Martin-Fardon, R., Zorrilla, E. P., Ciccocioppo, R. y Weiss, F. (2010). Role of innate and drug-induced dysregulation of brain stress and arousal systems in addiction: Focus on corticotropin-releasing factor, nociceptin/orphanin FQ, and orexin/hypocretin. *Brain Research, 1314*, 145-161.

Medina-Mora, M. E. (2005). Prevention of substance abuse: a brief overview. *World Psychiatry, 4*, 25-30.

McGinty, J. F., Whitfield, T. W. Jr. y Berglind, W. J. (2010). Brain-derived neurotrophic factor and cocaine addiction. *Brain Research, 1314*, 183-193.

Noble, K. G., Norman, M. F. y Farah, M. J. (2005) Neurocognitive correlates of socioeconomic status in kindergarten children. *Developmental Science, 8*, 74-77.

Oliva, A. y Antolín, L. (2010). Cambios en el cerebro adolescente y conductas agresivas y de asunción de riesgos. *Estudios de Psicología, 31*, 53-66.

Paus, T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends in Cognitive Science, 9*, 60-68.

Rao, U., Hammen, C. L. y Poland, R. E. (2009). Mechanisms underlying the comorbidity between depressive and addictive disorders in adolescents: interactions between stress and HPA activity. *American Journal of Psychiatry, 166*, 3, 361-369.

Ryan-Wenger, N. M. (1992) A taxonomy of children's coping strategies: A Step Toward Theory Development. *American Journal of Orthopsychiatry, 62*, 256-263.

Sastre-Riba, S. (2009). Prematuridad: análisis y seguimiento de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología, 48* (Supl 2), S113-S118.

Solinas, M., Chauvet, C., Thiriet, N., El Rawas, R., Jaber, M. (2008). Reversal of cocaine addiction by environmental enrichment. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 105*, 17145-17150.

Stairs, D. J. y Bardo, M. T. (2009). Neurobehavioral effects of environmental enrichment and drug abuse vulnerability. Pharmacology, *Biochemistry and Behavior, 92*, 377-382.

Szyf, M., McGowan, P. y Meaney, M. J. (2008). The social environment and the epigenome. *Environmental and Molecular Mutagenesis, 49*, 46-60.

Tomiyama, A. J., Mann, T., Vinas, D., Hunger, J. M., DeJager, J. y Taylor, S. E. (2010). Low calorie dieting increases cortisol. *Psychosomatic Medicine, 72*, 357-364.

Van den Bergh, B. R. H., Mulder, E. J. H., Mennes, M. y Glover, V. (2005). Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 29*, 237-258.

Van Harmelen, A. L., van Tol, M. J., van der Wee, N. J. A., Veltman, D. J., Aleman, A., Spinhoven, P., … Elzinga, B. M. (2010). Reduced medial prefrontal cortex volume in adults reporting childhood emotional maltreatment. *Biological Psychiatry, 68*, 832-838.

Van Leijenhorst, L., Gunther Moor, B., Op de Macks, Z. A., Rombouts, S. A. R .B., Westenberg, P. M. y Crone, E. A. (2010). Adolescent risky decision-making: Neurocognitive development of reward and control regions. *Neuroimage, 51*, 345-355.

Velezmoro, R., Lacefield, K. y Roberti, J. W. (2010). Perceived stress, sensation seeking, and college students' abuse of the Internet. *Computers in Human Behavior, 26*, 1526-1530.

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*, 777-810.

Weinberg, M. S., Johnson, D. C., Bhatt, A. P. y Spencer, R. L. (2010). Medial prefrontal cortex activity can disrupt the expression of stress response habituation. *Neuroscience, 168*, 744-756.

Wise, R. A. y Morales, M. (2010). A ventral tegmental CRF-glutamate-dopamine interaction in addiction. *Brain Research, 1314*, 38-43.

Yehuda, S., Rabinovitz, S. y Mostofsky, D. I. (2006). Nutritional Deficiencies in Learning and Cognition. Journal of Pediatric *Gastroenterology and Nutrition, 43*(Supl. 3), S22-S25.

Zhou, Y., Proudnikov, D., Yuferov, V. y Kreek, M. J. (2010). Drug-induced and genetic alterations in stress-responsive systems: Implications for specific addictive diseases. *Brain Research, 1314*, 235-252.

Capítulo 5

EVALUACIÓN NEUROCOGNITIVA EN LAS ADICCIONES

Javier Tirapu Ustarroz y José María Ruiz Sánchez de León

RESUMEN

El principal objetivo de la evaluación neuropsicológica es identificar, describir, evaluar, diagnosticar y rehabilitar las alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales derivadas de las disfunciones del sistema nervioso central. Mediante el análisis de los déficit cognitivos (lo que el paciente no puede hacer), los procesos cognitivos preservados (lo que el paciente sí puede hacer) y la forma en la que los adictos se desenvuelven en la vida cotidiana, la exploración de cada paciente debe permitirnos responder a una serie de preguntas: ¿existen evidencias de que exista una alteración cerebral?, ¿cuál es la naturaleza y la extensión de los déficits cognitivos?, ¿cuáles son las consecuencias prácticas de su trastorno?, ¿cómo afecta la disfunción cerebral al comportamiento y al estado de ánimo?, ¿cambia el rendimiento cognitivo a medida que se aplican los tratamientos?, ¿cuáles son las implicaciones para la rehabilitación y la recuperación? Entre los principales objetivos de la evaluación neuropsicológica, cabe citar los siguientes: a) descripción detallada de las consecuencias de la afectación cerebral producida por el consumo en términos de funcionamiento cognitivo, posibles trastornos de conducta y alteraciones emocionales; b) contribución al establecimiento de un diagnóstico preciso no basado en etiquetas diagnósticas sino en funciones cognitivas afectadas y preservadas; c) diseño de un programa de rehabilitación individualizado a partir del conocimiento de las limitaciones y de las habilidades conservadas, con el fin de optimizar el funcionamiento independiente y la calidad de vida del paciente, d) valoración de la eficacia de los diferentes tratamientos, d) valoración clínico-legal del nivel de afectación cognitiva como apoyo a las interpretaciones de testimonios y peritaciones judiciales, y f) investigación clínica y verificación de hipótesis sobre las relaciones entre cerebro, adicción y conducta.

1. INTRODUCCIÓN.

La neuropsicología, como disciplina científica dentro del campo de la neurociencia, abarca un conjunto de conocimientos teóricos y experimentales sobre las relaciones existentes entre el cerebro, los procesos cognitivos y la actividad humana. En su vertiente aplicada, la neuropsicología clínica se ocupa de identificar, describir, evaluar, diagnosticar y rehabilitar

las alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales derivadas de las disfunciones del sistema nervioso central. Además, se encarga de evaluar el impacto de dichas disfunciones en los contextos social, laboral, familiar y personal, así como de valorar la evolución y el beneficio de la aplicación de los programas de intervención. Por último, debe establecer las consecuencias clínico-legales que se deriven en cada caso. Para ello se sirve de múltiples herramientas: observación directa, entrevista, tests neuropsicológicos, escalas y cuestionarios, instrumentos todos ellos que permiten valorar el rendimiento de los individuos, tanto cuantitativa como cualitativamente.

Tabla 1. Principales objetivos de la evaluación neuropsicológica extensible a las adicciones (modificado de Muñoz-Céspedes y Tirapu, 2001).

- Descripción detallada de las consecuencias de la disfunción cerebral en términos de funcionamiento cognitivo, posibles trastornos de conducta y alteraciones emocionales.
- Definición de los perfiles clínicos que caracterizan a diferentes tipos de patologías, sustancias o patrones de consumo que cursan con deterioro neuropsicológico.
- Contribución al establecimiento de un diagnóstico más preciso en determinadas enfermedades neurológicas y psiquiátricas como en las primeras etapas de los procesos patológicos degenerativos o, como ocurre en las adicciones, en las que existen alteraciones funcionales no detectadas con las técnicas de neuroimagen habituales.
- Establecimiento de un programa de rehabilitación individualizado, a partir del conocimiento más adecuado de las limitaciones, pero también de las habilidades conservadas, que permita optimizar el funcionamiento independiente y la calidad de vida del adicto.
- Determinación de forma objetiva de los progresos de cada adicto y valoración de la eficacia de los diferentes tratamientos (farmacológicos, cognitivos y conductuales).
- Identificación de los factores de pronóstico tanto de la evolución como del nivel de recuperación que se puede alcanzar a largo plazo.
- Valoración médico-legal del nivel de deterioro cognitivo, que sirva de apoyo a las interpretaciones de testimonios y peritaciones judiciales, y/ o de cara al establecimiento de posibles indemnizaciones.
- Verificación de hipótesis sobre las relaciones entre el cerebro y la conducta, que permita mejorar nuestra comprensión del modo cómo el cerebro procesa la información.

En los últimos años ha aumentado la demanda de exploraciones neuropsicológicas en los sujetos adictos, especialmente en aquellos en los que se sospecha una afectación cerebral que altera su estado cognitivo, ya sea ésta consecuencia del consumo o causa de vulnerabilidad al mismo. Efectivamente, se ha vuelto cada vez más frecuente incorporar neuropsicólogos clínicos a los centros que tratan adicciones. Su objetivo fundamental ya no

se centra exclusivamente en identificar una posible alteración de las funciones reguladas por la corteza cerebral, sino que se dirige, cada vez más, hacia las necesidades de tratamiento que tienen las personas afectadas por alteraciones en las funciones cerebrales superiores; lo que permite entender la importancia creciente de los programas de rehabilitación neuropsicológica como un recurso terapéutico cada vez más necesario.

2. CONSIDERACIONES TEÓRICAS Y PRÁCTICAS SOBRE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Actualmente, la evaluación neuropsicológica en general, y la evaluación de las funciones ejecutivas en particular, está siendo objeto de algunas críticas: afirman que los test no tienen prácticamente ningún valor, ni para poder captar disfunciones en el sistema, ni para poder predecir la afectación que va presentar el sujeto en su vida cotidiana. Esta corriente aboga de manera implícita por la administración de cuestionarios al paciente y al familiar sobre las implicaciones que tienen los procesos cognitivos en la actividad cotidiana (cuestión que resulta necesaria pero nunca suficiente).

Los test neuropsicológicos deben ser entendidos como herramientas con una justificación teórica acerca de su fiabilidad y validez, y cuidadosamente preparadas para elicitar conductas en el sujeto, del que suponemos conocer los procesos cognitivos subyacentes a las conductas elicitadas y la relación entre esas conductas y el papel de las mismas en la vida cotidiana. Esto nos lleva a dos reflexiones cruciales. Por un lado, para pasar tests neuropsicológicos se debe saber neuropsicología (una obviedad que no siempre se cumple). Esto es, aquellos que utilicen test neuropsicológicos deben poseer un *modelo interno* de cómo funciona el cerebro y, por supuesto, de cómo funcionan los procesos cognitivos que está evaluando. A veces se observan acercamientos a la neuropsicología del trastorno por déficit de atención, el autismo, la esquizofrenia o las adicciones poseyendo vastos conocimientos sobre dichas patologías; conocimiento que para nada es extensible a la neuropsicología de la misma. La segunda reflexión resulta especialmente importante cuando nos movemos en un terreno tan complejo como es el de las funciones ejecutivas: cuando valoramos procesos cognitivos de alta complejidad es importante tanto el aspecto psicométrico como la observación de los patrones que ha intentado utilizar el sujeto para la resolución de la tarea. Los test neuropsicológicos en manos de expertos son herramientas de un gran valor diagnóstico que, en manos inexpertas pierden todo su valor (parafraseando a Maslow, *cuando solo tienes un martillo tratas todo como si fueran clavos*).

Otra cuestión que merece ser analizada es qué criterios fundamentales han de tenerse en cuenta a la hora de seleccionar los instrumentos de evaluación que vamos a emplear. Algunos autores (Wade, Wood y Langton, 1988) han establecido una distinción entre criterios mayores y criterios menores. Entre los primeros se incluyen la ética, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios clínicos, mientras que entre los segundos cabe resaltar

la viabilidad de administración, la validación de las pruebas con poblaciones similares, la aplicación de las mismas por diferentes grupos de trabajo y la existencia de protocolos claros y precisos de administración y puntuación. A continuación se expondrán algunas consideraciones teóricas y prácticas de crucial importancia en la evaluación neuropsicológica.

2.1. Las cuatro preguntas básicas que deben responderse sobre la evaluación.

Existen algunas preguntas generales que conviene plantearse antes de decidir los instrumentos de evaluación que van a ser administrados, en especial cuando se trata de obtener una información que pueda ser de utilidad en el diseño, implementación y valoración de los programas de tratamiento:

- ***¿Son adecuados los contenidos planteados y su nivel de dificultad?***

Cuando se realiza una evaluación neuropsicológica se debe tener en cuenta que los sujetos suelen conservar un conjunto de habilidades muy diversas en función de sus características personales, años de escolaridad, ocupación laboral, nivel y tipo de deterioro, etc. Ello impide hablar de un protocolo rígido de evaluación o de un conjunto de pruebas establecidas de antemano y exige, por el contrario, que la administración, corrección e interpretación de la evaluación sólo deba ser realizada por un neuropsicólogo debidamente formado. Además, al existir multitud de pruebas neuropsicológicas validadas en castellano, la correcta elección de las mismas depende de cada caso particular, por lo que suele ser un error contar con protocolos de exploración cerrados, a no ser que se administren en el contexto de una investigación particular.

- ***¿Ofrecen información sobre los mecanismos cognitivos alterados subyacentes?***

Las pruebas seleccionadas deben proporcionar información que permita explicar la disminución del rendimiento de un determinado paciente en términos de alteración en una o más operaciones o componentes de un modelo de funcionamiento cognitivo normal. Los resultados numéricos por sí mismos son de poca utilidad para el establecimiento de las estrategias de rehabilitación más apropiadas para cada caso individual. Se hace necesario un análisis más minucioso, tanto de los errores cometidos por los pacientes, como de la existencia de posibles formas alternativas de resolver las tareas que se proponen, pues el conocimiento de estos factores resulta de gran interés para el diseño posterior del programa de rehabilitación. En nuestra opinión lo más importante a la hora de interpretar los resultados de la exploración neuropsicológica es contar con un *corpus* de conocimiento sólido sobre el funcionamiento cerebral y conocer la relación entre la ejecución en pruebas neuropsicológicas y los procesos cognitivos que subyacen al rendimiento en dichas pruebas.

- ***¿Cuál es la validez ecológica de las pruebas?***

La validez ecológica hace referencia a la necesidad de emplear medidas que exploren el grado en que las funciones evaluadas se generalizan a la vida real. Dicho de otro modo, intenta evaluar las relaciones entre los rendimientos del sujeto en un test y la capacidad para funcionar en el mundo real. En ocasiones, las situaciones experimentales de algunas pruebas neuropsicológicas son tan artificiales que los resultados obtenidos tienen muy poco valor a la hora de predecir el nivel de funcionamiento real. Así, es posible encontrar déficits sutiles que no provocan dificultades en las tareas de vida diaria y viceversa.

Por ello, la tendencia más actual de la evaluación neuropsicológica es desarrollar nuevos instrumentos que exploren conductas y actividades similares a las características del medio natural donde se desarrolla habitualmente la vida de los pacientes. Es interesante reflexionar sobre el hecho de que si planificamos la rehabilitación exclusivamente en función de los resultados de las pruebas, ésta será probablemente poco ecológica, reflejando en las reevaluaciones durante la intervención y tras la misma una mejoría con respecto a la tarea, pero no con respecto a la funcionalidad en la vida diaria.

- ***¿Hasta qué punto estas pruebas son sensibles a los cambios en la situación clínica experimentados por los pacientes?***

Algunas de las medidas más utilizadas en la exploración neuropsicológica ofrecen categorías muy generales y poco descriptivas o apenas informan de la magnitud de los cambios ni de las áreas en que éstos se producen. Ambos aspectos son esenciales, tanto en relación con el proceso de rehabilitación, como para conocer la evolución del trastorno. Es necesario escoger pruebas que sean capaces de reflejar los cambios que se producen por el paso del tiempo o con los diferentes tratamientos, con el objeto de ir incorporando nuevos elementos o revisar aquellos objetivos que no se están desarrollando de forma satisfactoria.

2.2. Los diez errores en la evaluación de los no-neuropsicólogos.

Hemos ahora de señalar que los datos obtenidos en la exploración neuropsicológica han sido sobrevalorados por una tendencia a establecer conclusiones erróneas en función de unas asunciones procedentes de la neuropsicología psicométrica, de corte más localizacionista, que han llevado a una interpretación discutible sobre los resultados. Estas asunciones, que hemos denominado *los diez errores* podrían definirse como sigue:

1. *"Ejecuciones defectuosas en los test siempre son indicativas de disfunción o daño cerebral".*

2. *"Obtener datos cuantitativos es el primer objetivo de una exploración neuropsicológica".*
3. *"La utilización de las normas establecidas en los test es esencial para poder interpretar los datos obtenidos".*
4. *"La única forma fiable de obtener información sobre cambios en el funcionamiento cognitivo es la administración de tests."*
5. *"Para valorar a un paciente de forma fiable es esencial realizarlo en un ambiente tranquilo y sin distracciones."*
6. *"No es esencial recoger y observar las estrategias que ha utilizado el paciente para resolver las tareas planteadas en los tests."*
7. *"La estandarización de los tests y de los resultados es fundamental para concluir sobre la presencia o ausencia de daño o disfunción cerebral."*
8. *"Ejecuciones anormales en determinados test son siempre patognomónicas de lesiones en áreas específicas del cerebro."*
9. *"La interpretación basada sólo en los datos puede predecir el funcionamiento del sujeto en las situaciones de la vida real (escuela, hogar, trabajo, etc.)."*
10. *"La ejecución correcta en una batería de pruebas es siempre indicativa de que el cerebro permanece intacto."*

3. EVALUACIÓN DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS MÁS RELEVANTES EN LAS ADICCIONES

Considerando todo lo dicho anteriormente, pasamos a describir los tres dominios o procesos cognitivos generales que tradicionalmente se han visto afectados por los trastornos adictivos, a saber, la atención, la memoria y las funciones ejecutivas (para consultar protocolos específicos ver, Ruiz Sánchez de León, Pedrero Pérez, Rojo Mota, Llanero Luque y Puerta García, 2011; Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y Albéniz-Ferreras, 2005).

3.1. La atención.

La atención selectiva se refiere a la capacidad de los individuos para seleccionar los estímulos que son los objetivos, en función de las demandas de la tarea, entre unos posibles distractores, impidiendo mediante un mecanismo de filtro la interferencia que estos últimos producen. Dicho de otro modo, permite poner en el foco de la atención lo que es relevante en cada momento desatendiendo lo irrelevante. Por otro lado, la atención sostenida se refiere a la capacidad para mantener en el tiempo dicho foco atencional, a pesar de la monotonía o el aburrimiento. Las alteraciones de estos componentes se

traducen en distractibilidad, inatenciones y dificultades de concentración que suelen producir un gran número de errores en la vida cotidiana.

Existe evidencia de que estos procesos están comprometidos en las adicciones (Goldstein, Leskovjan, Hoff, Hitzemann, Bashan, Calza et al., 2004; Horner, 1999), que suelen valorarse clínicamente mediante la aplicación de las llamadas pruebas de cancelación o de actuación continua. Algunas de las pruebas que se pueden utilizar, dadas las características de los adictos, son:

- El *test d2* (Brickenkamp, 2002; Brickenkamp y Zillmer, 1998).
- El *test Touluose-Pieron* (TP, Toulouse y Pieron, 1982).
- El *test cuadrados de letras* (TEA Ediciones, 1987)
- El *test de ejecución continua* (del inglés CPT, *Continuous Performance Test*, Conners, 2000; Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome y Beck, 1956).
- El *test de atención breve* (del inglés, BTA, *Brief Test of Attention*, Schretlen, 1996).
- Tiempo y calidad de la ejecución de la forma A del *trail making test* (TMT; Army Individual Test Battery, 1944; Lezak, Howieson y Loring, 2004; Reitan, 1958; Reitan y Wolfson, 1985).

En un nivel superior al de los procesos de selección y mantenimiento de la atención, antes comentados, se encuentran las capacidades de alternancia y división de la misma, que dependen de la integridad de la memoria de trabajo (que se comentará más adelante). El compromiso de estas habilidades en los procesos adictivos ha sido estudiada con diferentes tareas experimentales (Kübler, Murphy y Garavan, 2005; Pace-Schott, Morgan, Malison, Hart, Edgar, Walker, et al., 2008). No obstante, para su evaluación clínica se propone:

- Tiempo y calidad de la ejecución de la forma B del *Trail Making Test* (TMT; Army Individual Test Battery, 1944; Lezak et al., 2004; Reitan, 1958; Reitan y Wolfson, 1985).

3.2. La memoria.

Clínicamente, se suele valorar mediante la presentación de un material, bien verbal, bien visual, con el que el sujeto debe realizar alguna operación (sólo atender, denominar, copiar, escuchar, etc.). Tras un lapso de tiempo, habitualmente segundos o pocos minutos, debe reproducir de memoria (memoria inmediata) el material presentado en la modalidad que proceda (volver a denominar, escribir, dibujar, etc.) y, de nuevo, realizar la operación pasado un tiempo mayor, que puede extenderse incluso más allá de cuarenta y cinco

minutos (memoria demorada). Es importante destacar que cuando se administra un protocolo extenso de evaluación neuropsicológica, se debe poner atención en no provocar interferencias no deseadas del material, de manera que se deben evitar tareas verbales entre los ensayos de memoria inmediata y memoria demorada si el material a recordar es verbal (y por extensión para la modalidad visual).

Los procesos mnésicos también han sido estudiados en las adicciones, mostrándose habitualmente déficits tanto en el almacenamiento, como en la recuperación de la información verbal y visual (Cunha, Nicastri, Gomes, Moino y Peluso, 2004; Di Sclafani, Truran, Bloomer, Tolou-Shams, Clark, Norman, et al. 1998; Goldstein, Leskovjan, Hoff, Hitzemann, Bashan, Calza et al., 2004; Simon, Domier, Sim, Richardson, Rawson y Ling, 2002). Entre las pruebas más utilizadas se proponen:

- Baterías completas de evaluación de la memoria como el *test conductual de memoria de Rivermead* (RBMT, Wilson, Cockburn y Baddeley, 1985) o la *escala de memoria de Weschler* (WMS-III, Wechsler, 1999), en la que destacan el subtest de *memoria lógica* y el de *lista de palabras* (memoria verbal) y el subtest de *reproducción visual* (memoria visual).

- La versión española del *Californa verbal learning test* (CVLT; Delis, Kramer, Kaplan y Ober, 1987, 2000), denominado *test de aprendizaje verbal España-Complutense* (TAVEC; Benedet y Alejandre, 1998).

- Copia, reproducción inmediata y reproducción demorada de la figura compleja de Rey (1959, 2009).

3.3. Las funciones ejecutivas.

Aunque la psicología cognitiva ha experimentado un desarrollo considerable en las dos últimas décadas y ha concebido sofisticadas teorías acerca de procesos cognitivos específicos, siguen existiendo ciertas zonas de penumbra en lo referente a cómo procesos cognitivos específicos son controlados y coordinados durante la ejecución de tareas cognitivas complejas. Estos procesos hacen referencia a los mecanismos de control que modulan varias operaciones y subprocesos cognitivos y regulan la dinámica de estos procesos (para una revisión exhaustiva sobre estos procesos ver; Tirapu-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira y Pelegrín-Valero, 2008a, 2008b).

Entre los déficit cognitivos más consistentemente hallados en sujetos adictos destaca la afectación de las denominadas *funciones ejecutivas*, tradicionalmente asociadas al rendimiento del *cortex* prefrontal (CPF). La CPF ocupa un lugar privilegiado en el sistema nervioso para orquestar el rendimiento de otras áreas cerebrales mediante procesos de

control, organización y coordinación. Es considerado como la región cerebral con un desarrollo filogenético y ontogénico más reciente, constituyendo el 30% de la corteza cerebral. Se puede distinguir de otras áreas frontales por su composición celular, su inervación dopaminérgica o sus aferencias talámicas (Davidson, Jackson y Kalin 2000) que hacen que funcione como un área de asociación heteromodal interconectada con una intensa red distribuida de regiones corticales y subcorticales (Tirapu-Ustárroz et el., 2008a, 2008b). Aspectos como la inteligencia, la conciencia, la personalidad, el juicio ético, la toma de decisiones, la capacidad para resolver situaciones novedosas o la creatividad se han relacionado con esta estructura cerebral, por lo que podemos afirmar que en ella se asientan las conductas y las funciones cognitivas más específicamente humanas.

Desde este punto de vista neuroanatómico se han descrito diferentes circuitos funcionales dentro del *cortex* prefrontal (Cummings, 1993; Mega y Cummings, 1994). Por un lado, el circuito dorsolateral se relaciona más con actividades puramente cognitivas como la memoria de trabajo, la atención selectiva, la formación de conceptos o la flexibilidad cognitiva. Por otro lado, el circuito ventromedial se asocia con el procesamiento de señales emocionales que guían nuestra toma de decisiones hacia objetivos basados en el juicio social y ético. De hecho, la actividad del sector dorsolateral se ha vinculado en mayor medida con la ejecución en los test y tareas clásicas que se utilizan para la evaluación de las funciones ejecutivas (*torre de Hanoi*, *test de Stroop* o el *test de clasificación de cartas de Wisconsin*) que, en cambio, no se han mostrados sensibles para captar alteraciones del sector ventromedial. Por último, el circuito orbital, que se asocia con dificultades para la autorregulación y está relacionado con la presencia de alteraciones psicopatológicas y de la conducta.

Las funciones ejecutivas se han definido, de forma genérica, como procesos que asocian ideas simples y las combinan hacia la resolución de problemas de alta complejidad (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrin, 2002). Luria (1973) fue el primer autor que, sin utilizar este término que acuñó a Muriel Lezak (1985), conceptualizó este trastorno cuando refirió que pacientes con afectación frontal presentaban problemas de iniciativa y de motivación, se mostraban incapaces de plantear metas y objetivos y no diseñaban planes de acción en aras a lograr el objetivo deseado.

Lezak define las funciones ejecutivas como las capacidades cognitivas esenciales para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente (¿acaso no es ésta una buena definición de inteligencia?). De manera más concreta, estas funciones pueden agruparse en torno a una serie de componentes como son las capacidades implicadas en la formulación de metas, las facultades empleadas en la planificación de los procesos y las estrategias para lograr los objetivos y las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de una forma eficaz. Como puede observarse en estas definiciones las funciones ejecutivas pueden englobarse bajo el acrónimo IDEAL donde I significaría identificar el problema, D definirlo, E elaborar alternativas, A aplicar el plan y L logro o no lograr el objetivo deseado.

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

- *Velocidad de procesamiento.*

En la práctica clínica, muchos de los adictos parecen capaces de llevar a cabo de forma adecuada algunas tareas de funciones ejecutivas pero muestran problemas de *lentitud*; por ello, es relevante valorar esta variable. Aunque no es una función atencional ni de funciones ejecutivas *per se*, generalmente se considera un factor muy relacionado con ambos aspectos. La lentitud no sólo representa una alteración en si misma, sino que puede afectar de forma directa al correcto funcionamiento de procesos que no deberían verse afectados si ésta no estuviese presente. Se pueden utilizar diferentes índices y medidas para valorarla:

- *Índice de velocidad de procesamiento* (IVP) de la *escala de inteligencia Wechsler para adultos* (WAIS-III, Wechsler, 1999a), compuesto por los subtest *clave números* y *búsqueda símbolos*.
- Palabras leídas y colores denominados en el *test de Stroop* (Golden, 2005).
- Tiempo de ejecución de la forma A del *trail making test* (TMT; Army Individual Test Battery, 1944; Lezak, Howieson y Loring, 2004; Reitan, 1958; Reitan y Wolfson, 1985).

- *Memoria de trabajo.*

La memoria de trabajo permite manipular y organizar *on line* distintas fuentes de información (verbal y no verbal, externa e interna). El sujeto necesita disponer de una representación mental tanto del objetivo como de la información relevante, no sólo acerca del estado actual sino también en relación a la situación futura. Este concepto no sólo hace referencia al mantenimiento *en la mente* de información que no se halla en el ambiente sino que también hace alusión a la manipulación y transformación de esta información al servicio de planificar y guiar nuestra conducta. El concepto de memoria de trabajo trata de aglutinar esta rica concepción. La memoria de trabajo se define como un sistema que mantiene y manipula la información de manera temporal, por lo que interviene en importantes tareas cognitivas como la comprensión del lenguaje, lectura, pensamiento, etc. Este modelo fue desarrollado por Baddeley y Hitch (1974) y Baddeley (1986) quien ha fragmentado la

memoria de trabajo en cuatro subcomponentes diferenciados: el bucle fonológico, la agenda visuoespacial, el buffer episódico y el sistema ejecutivo central.

En el caso en que la integridad del bucle fonológico y la agenda visoespacial esté comprometida, al ser prerrequisitos para el correcto funcionamiento del sistema, su afectación suele indicar una mayor severidad de deterioro cognitivo. No obstante, algunos trabajos han mostrado cómo estos procesos no están consistentemente alterados en todos los adictos (Colzato, Huizinga y Hommel, 2009; Ruiz Sánchez de León, Pedrero Pérez, Llanero, Rojo, Olivar, Bouso et al., 2009). Sin embargo, sí existe un acuerdo generalizado en afirmar que existe un procesamiento deficitario del ejecutivo central en estos sujetos (Tomasi, Goldstein, Telang, Maloney, Alia-Klein, Caparelli, et al., 2007).

El bucle fonológico y agenda visoespacial, se valoran tradicionalmente con los *subtest de dígitos directos* (verbal) y *localización espacial directa* (visoespacial) de la *escala de memoria de Weschler* (WMS-III). Para valorar la integridad del ejecutivo central en las adicciones se pueden usar:

- Subtest de *dígitos inversos* (verbal) y *localización espacial inversa* (visoespacial), así como el subtest *letras y números* de la WMS-III.

- Tareas basadas en el *paradigma n-back* (Sternberg, 1969), para valorar la capacidad del sistema para actualizar y mantener la información. En esta línea, el subtest *cambio de regla* de la *evaluación conductual del síndrome disejecutivo* (BADS, Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1996) es un ejemplo de tarea 1-back, si bien Tirapu-Ustárroz et al. (2005) proponen el uso añadido de tareas 2-back o, incluso, 3-back.

- *Fluidez verbal.*

La fluidez verbal es la capacidad de producir un habla espontáneamente fluida, sin excesivas pausas ni fallos en la búsqueda de palabras. Esta habilidad es medida habitualmente a través de pruebas en donde se solicita al sujeto que, dentro de un tiempo limitado (habitualmente un minuto), genere la mayor cantidad de palabras pertenecientes a una categoría restringida. En las pruebas de fluidez verbal semántica, la tarea consiste en producir palabras pertenecientes a un mismo campo semántico (por ej. animales), en tanto que en las pruebas de fluidez fonológica el sujeto debe generar palabras que comiencen con una letra preestablecida por el examinador (por ej. "p" o "f"). Estas pruebas neuropsicológicas brindan información acerca de la capacidad de almacenamiento del sistema mnésico semántico, la habilidad para recuperar la información guardada en la memoria y la indemnidad de las funciones ejecutivas, particularmente a través de la capacidad de organizar el pensamiento y las estrategias utilizadas para la búsqueda de palabras. Esta capacidad de generar palabras refleja la actividad de las regiones cerebrales frontal (funciones ejecutivas) y temporal (sistema mnésico semántico). El modo de

administración y la filosofía de ambas versiones aparecieron como parte del subtest *COWAT* (*Controlled Oral Word Association Test*) de la *Multilingual Aplasia Examination* (Benton y Hamsher, 1996).

- *Inhibición/control de la interferencia.*

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

- Condición de interferencia en el *test de Stroop* (Golden, 2005).
- El *test de los cinco dígitos* (Sedó, 1997), basado también en el paradigma de interferencia de tipo Stroop.
- El *test de Hayling* (Burgués y Shallice, 1997), para valoración de la inhibición verbal.
- Tarea de tipo *go / no go* en las que, por ejemplo, el sujeto debe responder golpeando la mesa una o dos veces en función de unas instrucciones en conflicto que requieren que inhiba sus respuestas motoras (Ruiz Sánchez de León, Llanero, Montenegro y Montejo, 2008), similares a la propuesta por Dubois, Slachevsky, Litvan y Pillon (2000) en la *batería de evaluación frontal* (del inglés, *frontal assessment battery*).

- *Abstracción o razonamiento analógico.*

La abstracción es un proceso que implica reducir los componentes fundamentales de información de un fenómeno para conservar sus rasgos más relevantes con el objetivo de formar categorías o conceptos. La abstracción verbal se implementa en el sistema cognitivo humano como una red semántica en la que se almacenan los conceptos formado una jerarquía en función de sus atributos y características (p.e. pastor alemán es un perro, perro es un mamífero, mamífero es un animal, animal es un ser vivo).

Muchas de las pruebas que valoran la capacidad de abstracción provienen de medidas clásicas de la inteligencia, en la medida en que han estado relacionadas teóricamente (García-Molina, Tirapu-Ustárroz, Luna-Lario, Ibáñez y Duque, 2010). Otras provienen de estudios con pacientes que han sufrido algún daño cerebral (como el *test de pirámides y palmeras*, Howard y Patterson 1992). Nuestra propuesta, orientada a las adicciones, incluye

el subtest de *semejanzas* (verbal) y el de *matrices progresivas* (no-verbal) de la *escala de inteligencia Wechsler para adultos* (WAIS-III).

- *Flexibilidad cognitiva.*

La flexibilidad cognitiva es la capacidad que nos permite cambiar un criterio de selección sin perseverar con el criterio anterior, corregir nuestros errores y modificar el desarrollo de la actividad de acuerdo a los cambios en las condiciones internas y/o externas. La flexibilidad cognitiva consiste en un proceso mental complejo que impone a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo demandas adicionales. La capacidad de flexibilidad se diferencia de la capacidad de inhibición; en esta última, el foco atencional se mantiene fijo en un tipo de estímulo y el sistema de control debe prevenir la aparición de interferencias, suscitadas por la presentación intempestiva de informaciones no pertinentes. En el caso de la flexibilidad, el foco atencional debe ser desplazado de una clase de estímulo a otro, y el sistema de control debe permitir alternar entre dos set cognitivos diferentes. Podemos distinguir varios componentes en la flexibilidad cognitiva, tales como, la producción de ideas diferentes, la consideración de respuestas alternativas y los cambios del comportamiento necesarios para adaptarse a cambios de situación, y lograr los objetivos fijados. De acuerdo con Cartwright (2002), la flexibilidad cognitiva es la habilidad para considerar múltiples aspectos de los estímulos de manera simultánea. Como es bien conocida, la prueba más utilizada para valorar la flexibilidad cognitiva es el *test de clasificación de tarjetas de Wisconsin* (WCST; Heaton, Cheline, Talley, Kay y Curtiss, 1997)

- *Planificación.*

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

  - Los subtests del *zoo* y la *búsqueda de la llave* de la *evaluación conductual del síndrome disejecutivo* (BADS).
  - La *torre de Hanoi*, o alguna de sus diferentes adaptaciones, como la *torre de Londres* (Shallice, 1982), la *torre de Toronto* (Saint-Cyr, Taylor y Lang, 1988), la *torre de Sevilla* (León-Carrión y Barroso, 2001) o el *test de las anillas* (Portellano, Díez, Melero y García-Pacios, 2007).

- *Toma de decisiones.*

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

3.4. La cognición social.

El término “cognición social” se ha definido, en un sentido amplio, como aquellos aspectos de la vida mental que permiten y forman la experiencia social. La cognición social puede definirse como un proceso neurobiológico (Butman y Allegri, 2001), psicológico y social, por medio del cual se perciben, reconocen y evalúan los eventos sociales, para construir una representación del ambiente de interacción de los individuos (Adolphs, Sears y Piven, 2001), y posteriormente generar el comportamiento social, es decir, la respuesta más adecuada según la circunstancia particular. Se relaciona con aspectos que van desde la percepción social (estadio inicial que evalúa las intenciones de los demás a través de su conducta –dirección de la mirada y movimiento corporal–) hasta el estilo atribucional (cómo se explica la conducta de otras personas) (Perpley, Adolphs y Morris, 2005). Así, la cognición social debe entenderse como la habilidad de construir representaciones de las relaciones entre uno mismo y los otros, y de usar flexiblemente esas representaciones para guiar el comportamiento social.

Algunas pruebas que son de especial interés en la evaluación de la cognición social en sujetos adictos son las siguientes:

- *Reconocimiento facial de emociones.*

Según los trabajos de Paul Ekman (Ekman, 1999) existen seis emociones básicas del ser humano, a saber, alegría, tristeza, miedo, asco, ira y tristeza. El reconocimiento facial de emociones parece guardar más relación con estructuras como la amígdala, sobre todo

cuando se refiere a expresiones de emociones básicas como el miedo o la ínsula con el asco. Para la valoración del reconocimiento de expresiones faciales de estas emociones básicas se pueden emplear fotos o videos de estas expresiones y ver si el sujeto es capaz de reconocerlas.

Aunque los datos que poseemos actualmente tienden a centrar las emociones en la región amigdalina, esta afirmación genérica puede generar cierto debate, ya que parece plausible afirmar que la amígdala reconoce el peligro y la amenaza con el fin de procesar los estímulos y ayudarnos a resolver la ambigüedad del ambiente para poner en marcha conductas de retirada. Sin embargo, una visión pormenorizada de las bases cerebrales de las emociones básicas nos lleva a situar diferentes emociones en distintas localizaciones (ver Figura 6).

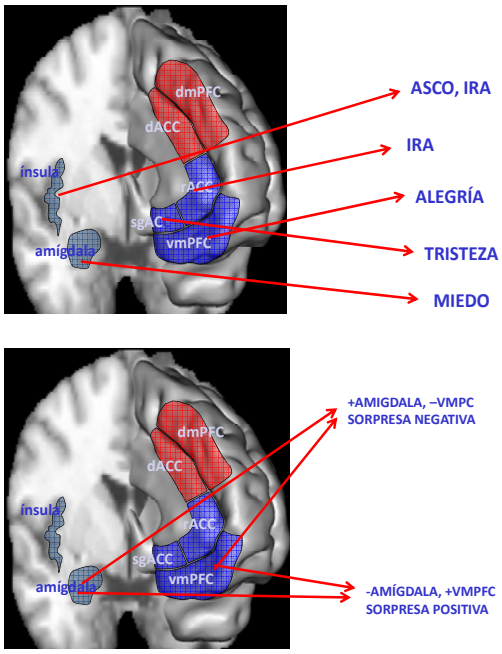


Figura 6. Bases cerebrales de las emociones básicas y de la sorpresa.

- *La expresión emocional a través de la mirada.*

Otra prueba utilizada es el Test de los Ojos de (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste y Plumb, 2001) Esta prueba consta de 28 fotografías para niños y 38 para adultos en las que se observan las miradas de hombres y mujeres que expresan un sentimiento o pensamiento. Cada fotografía tiene cuatro respuestas posibles que aparecen en la pantalla y el sujeto debe elegir la más adecuada. Según el propio Baron-Cohen existen pocas pruebas para valorar la cognición social en adultos con inteligencia normal pero que pueden

presentar dificultades en el dominio personal y social. En este sentido, se trataría de un test más complejo y avanzado en la medida que valora aspectos emocionales complejos y que surgen en la interacción social, además de que el sujeto debe ponerse *en el lugar de la otra persona*. En este sentido el autor nos está proponiendo que esta prueba es compleja ya que: a) el sujeto debe conocer el significado de un léxico complejo que hace referencia a emociones y sentimientos, b) basándose en la expresión de los ojos el sujeto debe *completar* la expresión facial acompañante a la mirada, c) debe identificar la emoción que le genera esa expresión determinada (empatía). Como señala el propio autor una limitación del test es que se trata de fotografías con expresiones de los ojos estáticas, lo que resta validez ecológica a la prueba. Otra limitación importante puede ser la calidad de los actores elegidos para fotografiar las expresiones emocionales ya que no sabemos si lo hacen *sintiendo la emoción* o *aparentando sentirla* (no parece lo mismo interpretar una emoción expresada por Sean Penn que por Sylvester Stallone).

En cuanto a la relación existente entre la ejecución del test y las estructuras cerebrales subyacentes, Platek, Keenan, Gallup y Mohamed (2004), aplicando fMRI, observan una activación de las regiones frontales bilaterales, sobre todo en el giro frontal medial bilateral, en el giro temporal superior izquierdo, en el polo temporal y en giro frontal superior medial.

- *Empatía y juicio moral.*

Un aspecto que ha suscitado gran debate y polémica entre los estudiosos de la conducta humana, y que se halla relacionado con la *teoría de la mente* son los juicios éticos o los denominados dilemas morales. A modo de ejemplo:

"Un vagón de tren se dirige sin control hacia un grupo de cinco operarios que realizan obras de mantenimiento en la vía. Todos ellos morirán aplastados por la maquina si no encontramos una solución. Usted tiene la posibilidad de apretar un botón que activará un cambio de agujas y desviará el tren hacia otra vía donde se encuentra un trabajador realizando obras de reparación. El vagón mataría a este hombre pero los otros cinco se salvarían. ¿Pulsaría el botón?".

Ahora vamos a por otra versión del mismo dilema.

"Usted se halla sobre un paso elevado que cruza sobre la vía y situado en un punto vertical entre la vía y las cinco personas. Un señor con aspecto desaliñado y con pintas de estar bebido se encuentra a su lado. Una manera de frenar al "vagón asesino" consiste en empujar al señor para que caiga sobre la vía y resulte atropellado, lo que provocará que el maquinista reaccione, frene el tren y salve las cinco vidas. ¿Le daría un empujón?".

Lo más probable es que los sujetos contesten afirmativamente al primer planteamiento y negativamente al segundo, lo que pone en un primer plano el problema de la empatía ya que la clave parece ser la idea de aplicar nuestra acción sobre un ser inanimado, como un

botón, o sobre un ser animado, como un ser humano. Además, cuando los sujetos responden que no empujarían al señor, les podemos plantear qué harían si los cinco sujetos que se hallan en la vía son sus seres más queridos, lo que logra, en la mayoría de los casos, modificar la orientación de sus respuestas.

Esta distinción entre juicios personales e impersonales es relevante en el estudio de la cognición social y la teoría de la mente, dado su carácter evolutivo tanto ontogénico como filogénico. Las observaciones en grandes simios sugieren que nuestros ancestros vivían las relaciones sociales guiados por emociones tales como la empatía, la ira, la gratitud o los celos (De Waal, 1996). Cuando nos referimos a este razonamiento moral estamos haciendo referencia a aspectos que implican abstracción e introspección. Aspectos como la empatía pueden contener componentes en los que una situación determinada activa un estado visceral de *verme yo en esa situación, como sujeto activo* (por posible activación de memorias episódicas que guarden relación con la situación planteada) y ese cambio visceral produce una activación emocional.

Recientes estudios han utilizado neuroimagen funcional para el estudio de los juicios morales. En una prueba con fMRI (Greene, Sommerville, Nystrom, Darley y Cohen, 2001) y basándose en este tipo de dilemas morales se observó que en la *condición moral personal* se produce una mayor activación en el giro frontal medial y en el giro angular bilateral. De hecho, algunos estudios han relacionado estas áreas cerebrales con le emoción. Sin embargo, las áreas relacionadas con memoria de trabajo se hallan menos activas en la condición moral personal (frontal derecho dorsolateral y parietal bilateral). En otro estudio (Moll, 2001), también con fMRI y en los que se presentaba al sujeto historias simples, con contenido neutro o contenido moral, y destacaba el incremento de la actividad en el polo frontal y temporal, en el giro frontal medial, cerebelo derecho, en el *sulcus* temporal superior, *cortex* orbitofrontal izquierdo y en el globo pálido. En otra variante de estos estudios en los que se enfrenta a los sujetos con tareas que implican juicios morales o emociones básicas como el asco se observó gran activación en el *cortex* orbitofrontal medial para los juicios morales y activación lateral orbital izquierda y de la amígdala izquierda para la condición emocional básica. Estos trabajos sugieren una activación del *cortex* orbitofrontal en el procesamiento de información que implica juicios sociales y carga emocional. Un tercer estudio de este mismo grupo encontró similar patrón de respuestas ante la visión de escenas con carga moral (abandono de niños o agresiones físicas). La corteza frontal medial y las regiones del cingulado posterior también se activan en la fMRI cuando se valora la empatía y la compasión. Otro reciente trabajo ha relacionado la corteza frontal (mas la izquierda que la derecha) con el razonamiento social (Goel, Shuren, Sheesley, Grafman, 2004). Vollm et al. (2006) establecen una diferenciación entre pruebas de teoría de la mente y pruebas de empatía, aunque ambas se relacionan con una compleja red neural. Las áreas de activación común incluyen el *cortex* prefrontal medial, la encrucijada temporo-parietal y el polo temporal. Las pruebas de teoría de la mente incrementan la activación en el *cortex* orbital lateral, giro frontal medio y el giro temporal

superior. Sin embargo las tareas de empatía activarían el paracingulado anterior, el cingulado posterior y la amígdala (regiones implicadas en el procesamiento emocional).

4. EVALUACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA COGNITIVA, EMOCIONAL Y CONDUCTUAL MEDIANTE ESCALAS

Así como se ha informado de la existencia de pacientes con un déficit clínicamente evidente en su funcionamiento cotidiano que presentan un rendimiento normal en las pruebas cognitivas clásicas (Shallice y Burguess, 1991) se han creado, además, algunas escalas de valoración psicométrica orientadas a describir dicho funcionamiento para, en su caso, detectar problemas en ella derivados de presentar sintomatología de origen prefrontal. Entre ellas se encuentran:

- La *escala de comportamiento del sistema frontal* (*frontal system behavior scale*, FrSBe; Grace y Malloy, 2001) proporciona una medida breve, fiable y válida medida de los tres síndromes comportamentales de origen frontal: apatía (síndrome mesial), desinhibición (síndrome orbital) y disfunción ejecutiva (síndrome dorsolateral). También cuantifica los cambios comportamentales en una dimension temporal, al incluir una estimación de línea base (retrospectiva) y una estimación actual de conductas. La FrSBe proporciona una vía para identificar y cuantificar las alteraciones que pueden ser el objetivo prioritario del tratamiento. La FrSBe consiste en una escala de 46 ítems, de fácil y breve administración, que incluye una medida global de deterioro frontal, así como medidas parciales de los tres síndromes: apatía (14 ítems), desinhibición (15 ítems) y disfunción ejecutiva (17 ítems). Existen dos formas del cuestionario (autoinforme e informe de familiar) que permiten la comparación del comportamiento previo y posterior a la lesión o alteración. Esta escala ha sido validada en español para población adicta (Pedrero Pérez, Ruiz Sánchez de León, Llanero, Rojo, Olivar y Puerta, 2009).

- El *cuestionario disejecutivo* (*dysexecutive questionnaire,* DEX, Wilson et al., 1996) es un inventario de síntomas anexo a la BADS que consta de 20 ítems. Su puntuación valora problemas en el pensamiento abstracto, la planificación, el *insight*, la secuenciación temporal, el control de impulsos, la inhibición de respuestas, la toma de decisiones, así como la presencia de fabulaciones, impulsividad, euforia, apatía, agresividad, inquietud motora, respuestas afectivas superficiales, perseveraciones, distractibilidad y despreocupación por reglas sociales. El cuestionario original también tiene dos versiones: una que debe ser cumplimentada por el sujeto (DEX) y otra por un informador cercano al sujeto (DEX-R). De esta manera se calcula un índice de discrepancia entre el paciente y el informador que es considerado una medida de anosognosia. Esta escala también ha sido validada para población española con adecuadas propiedades psicométricas (Pedrero Pérez, Ruiz Sánchez de León, Lozoya Delgado, Llanero

Luque, Rojo Mota y Puerta García, 2011) y validada para población adicta (Llanero et al., 2008; Pedrero Pérez, Ruiz Sánchez de León, Olivar, Bouso, Rojo, Llanero y Puerta, 2009).

5. CONCLUSIONES

El presente trabajo pretende recoger, de forma sistemática, algunas de las pruebas neuropsicológicas más útiles para valorar individuos adictos. Siguiendo a Tirapu-Ustárroz et al. (2005), el plantear un protocolo de evaluación específico para estudiar esta población puede proporcionar algunas ventajas importantes para los clínicos, como la sistematización, la posibilidad de replicación y convergencia entre evaluadores, la delimitación de los subprocesos susceptibles de evaluación, el diseño de tratamientos específicamente dirigidos a los dominios y procesos deteriorados, compartiendo un mismo esquema. Recientemente se ha planteado un protocolo específico para la evaluación neuropsicológica de adictos basado en los mismos principios que en este documento (Ruiz Sánchez de León et al., 2011).

La experiencia evidencia que algunos adictos, por ejemplo, sólo presentarán un déficit atencional o mnésico. En otros, predominarán las alteraciones en los procesos de inhibición de respuestas o los de toma de decisiones. También es habitual encontrar otros en los que la ralentización en el procesamiento de la información afecte al resto de la exploración, quedando el resto de procesos cognitivos relativamente preservados. Otros, los más severos, presentarán un deterioro cognitivo generalizado de perfil inatento, amnésico y disejecutivo que da cuenta de la magnitud real de su problema. En general, no es exagerado pensar que existen tantos perfiles cognitivos como pacientes se valoran en la consulta.

Por otro lado, el perfil cognitivo esbozado mediante esta evaluación es también crucial a la hora de plantear pronósticos y propuestas de intervención, dado que, en efecto, cada adicto presenta una razón última para que no supiera defenderse de la adicción antes de que se instaurara, para que no sepa abandonar el consumo sin ayuda y para que le sea difícil mantener la abstinencia. Así, la rehabilitación cognitiva debe atender las áreas deficitarias de cada caso, dotando al individuo de las habilidades básicas para desenvolverse en la vida cotidiana. Habilidades de las que probablemente no disponía en un principio o que, disponiendo de ellas, han quedado mermadas como consecuencia de la adicción.

A modo de reflexión final nos gustaría señalar unas afirmaciones de Cripe (1998), que han aparecido en un capítulo sobre validez ecológica de los test neuropsicológicos, sobre lo que él denomina *the mind data problem* sugiriendo que la dificultad para medir el funcionamiento ejecutivo es un problema metafísico y epistemológico, ya que las

puntuaciones en los test son meras representaciones simbólicas reduccionistas. Los presupuestos básicos de Cripe son los siguientes:

1. Los objetos estáticos y simples pueden ser medidos con un razonable grado de fiabilidad.
2. Las medidas no son el objeto. Son una representación simbólica del objeto.
3. Cuando los objetos estáticos son más complejos en su diseño y estructura, la medida es más dificultosa.
4. Los objetos en movimiento son más difíciles de medir.
5. Múltiples objetos y realidades en continuo movimiento e interactuando en un sistema dinámico son muy difíciles de medir y describir.
6. Cuando más complejas son las realidades que deseamos medir la fiabilidad es más alta si empleamos múltiples medidas.
7. Reducir una realidad compleja y dinámica a pequeñas realidades incompletas nos aparta de la comprensión de la realidad global.
8. La realidad es más fácil de comprender cuanta más información de más informadores obtengamos.
9. Los simples resultados en un test excluyen mucha información acerca de los procesos subyacentes en la conducta.
10. El acto mental como un producto de una interacción dinámica de múltiples y complejos sistemas dinámicos será mejor conocido cuanta más información seamos capaces de recabar y de integrar en un modelo comprensivo.

En definitiva, la valoración integral del adicto desde una perspectiva neurocientífica debe recoger información, no sólo de una evaluación neuropsicológica completa, sino también de la sintomatología cotidiana mediante escalas, una valoración del desempeño en situaciones reales desde la Terapia Ocupacional y, cuando sea posible y se considere necesario, mediante técnicas de neuroimagen. Esto no debe menoscabar la evaluación habitual que a día de hoy se realiza en todos los servicios de adicciones, sino que aporta un valor añadido a la misma, de indudable interés científico-clínico, en aras de mejorar la atención que se ofrece a estas personas.

6. REFERENCIAS

Abusamra, V., Miranda, M. A. y Ferreres, A. (2007). Evaluación de la iniciación e inhibición verbal en español: adaptación y normas del test de Hayling. *Revista Argentina de Neuropsicología, 9*, 19-32.

Adolphs, R., Sears, L. y Piven, J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. *Journal of Cognitive Neuroscience, 13*, 232-40.

Army Individual Test Battery (1944). *Manual of directions and scoring*. Washington DC: War Department Adjutant General's Office.

Baddeley, A. (1986). Working memory. London: Clarendon Press.

Baddeley, A. y Hitch, G. (1974). Working memory. En Brower, G.A. (Ed.). *The psychology of learning and cognition*. New York: Academic Press.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y. y Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*, 241-51.

Bechara, A., Damásio, A. R., Damásio, H. y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition, 5*, 7-15.

Benedet, M. J. y Alejandre, M. A. (1998). *Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense*. Madrid: TEA.

Benton, A. L. y Hamsher, K. (1976). *Multilingual Aphasia Examination*. Iowa City: University of Iowa Press; 1976.

Brickenkamp, R. (2002). *D2: test de atención*. Madrid: TEA Ediciones.

Brickenkamp, R. y Zillmer, E. (1998). *The d2 test of attention.* Hogrefe & Huber.

Burgess, P. W. y Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton Tests*. Thurston, Suffolk: Thames Valley Test Company.

Butman, J. y Allegri, R. F. (2001). A cognição social e o córtex cerebral. *Psicología: Reflexão e Crítica, 14*, 275-279.

Cartwright, K. B. (2002). Cognitive Development and Reading: The Relation of Reading-Specific Multiple Classification Skill to Reading Comprehension in Elementary School Children. *Journal of Educational Psychology, 94*, 56–63.

Colzato, L. S., Huizinga, M. y Hommel, B. (2009). Recreational cocaine polydrug use impairs cognitive flexibility but not working memory. *Psychopharmacology, 227*, 225-34.

Conners, C. K. y Staff, M. H. S. (2000). *Conner's Continuous Performance Test II*. Toronto: Multi-Health Systems.

Cripe, L. I. (1998). The ecological validity of executive function testing. En Sbordone RJ y Long CJ (Eds.). *Ecological validity of neuropsychological testing*. Boca Raton: St. Lucie Press, 171-202.

Cummings, J. L. (1993). Frontal subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology, 50*, 873-880.

Cunha, P. J., Nicastri, S., Gomes, L. P., Moino, R. M. y Peluso, M. A. (2004). Neuropsychological impairments in crack cocaine-dependent inpatients: preliminary findings. *Revista Brasileña de Psiquiatría, 26*, 103-6.

Davidson, R. J., Jackson, D. C. y Kalin, N. H. (2000). Emotion, plasticity, contest, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin, 126*, 890-909.

De Waal, F. (1996). *Good Natured: The Origins of Right and Wrong in Humans and Other Animals.* Harvard University Press. Cambridge, Massachusetts.

Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E. y Ober, B. A. (1987). *The California Verbal Learning Test*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E. y Ober, B. A. (2000). *California Verbal Learning Test: Second Edition*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Di Sclafani, V., Truran, D. L., Bloomer, C., Tolou-Shams, M., Clark, H. W., Norman, D., …Garavan, H. (1998). Abstinent chronic crack-cocaine and crack-cocaine/alcohol abusers evidence normal hippocampal volumes on MRI despite persistent cognitive impairments. *Addictive Biology, 3*, 261-270.

Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I. y Pillon, B. (2000). The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology, 55*, 1621-1626.

Ekman, P. (1999). Basic emotions En. Dalgleish T y Power M. (Eds.). *Handbook of cognition and emotions*. Harvard University Press: Harvard, Massachusset.

García-Molina, A., Tirapu-Ustárroz, J., Luna-Lario, P., Ibáñez, J. y Duque, P. (2010). ¿Son lo mismo inteligencia y funciones ejecutivas? *Revista de neurología, 50*, 738-746.

Goel, V., Shuren, J., Sheesley, L. y Grafman, J. (2004) Asymmetrical involvement of frontal lobes in social reasoning. *Brain, 127*, 783-90.

Golden, C. J. (2005). *Test de colores y palabras (Stroop)*. Madrid: TEA

Goldstein, R. Z., Leskovjan, A. C., Hoff, A. L., Hitzemann, R., Bashan, F., Calza, S.S., …Volkow, N.D. (2004). Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: association with metabolism in the prefrontal cortex. *Neuropsychologia, 42*, 1447–1458.

Grace, J. y Malloy, P. F. (2001). *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): professional manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Greene, J. D., Sommerville, R. B., Nystrom, L. E., Darley, J. M. y Cohen, J. D. (2001). An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgment. *Science, 293*, 2105-8.

Heaton, R., Chelíne, G., Talley, J., Kay, G. y Curtiss, G. (1997). *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin*. Madrid: TEA Ediciones.

Horner, M. D. (1999). Attentional functioning in abstinent cocaine abusers. *Drug and Alcohol Dependency, 54*, 19-33.

Howard, D. y Patterson, K. (1992). *Pyramids and palm trees: a test of semantic access from pictures and words*. Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test Company.

Kübler, A., Murphy, K., Garavan, H. (2005). Cocaine dependence and attention switching within and between verbal and visuospatial working memory. *European Journal of Neurosciences, 21*, 1984-1992.

León-Carrión, J. y Barroso, J. M.. (2001). La Torre de Hanoi/Sevilla: una prueba para evaluar las funciones ejecutivas, la capacidad para resolver problemas y los recursos cognitivos. *Revista Española de Neuropsicología, 3*, 64-77.

Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology, 17*, 281-297.

Lezak, M. D., Howieson, D. B. y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment. 4th ed*. New York: Oxford University Press.

Llanero Luque, M., Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Olivar Arroyo, A., Bouso Saiz, J. C., Rojo Mota, G. y Puerta García, C. (2008). Sintomatología disejecutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp). *Revista de Neurología, 47*, 1-15.

Luria, A. R. (1973). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.

Mega, M. S. y Cummings, J. L. (1994). Frontal subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 6*, 358-370.

Moll, J. (2001). Frontopolar and anterior temporal cortex activation in a moral judgment task: preliminary functional MRI results in normal subjects. Archivos de Neuropsiquiatria, 59, 657–664

Muñoz Céspedes, J. M. y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.

Pace-Schott, E.F., Morgan, P.T., Malison, R.T., Hart, C.L., Edgar, C., Walker, M., et al. (2008). Cocaine users differ from normal on cognitive tasks which show poorer performance during drug abstinence. American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 34, 109-21.

Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G., Olivar Arroyo, A. y Puerta García, C. (2009). Sintomatología frontal en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española de la escala de comportamiento frontal. *Revista de Neurología, 48*, 624-631.

Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Lozoya Delgado, P., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G. y Puerta García, C. (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del Cuestionario Disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. Revista de Neurología (en prensa).

Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Olivar Arroyo, A., Bouso Saiz, J. C., Rojo Mota, G., Llanero Luque, M. y Puerta García, C. (2009). Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones, 21*, 155-166.

Pelphrey, K., Adolphs, R. y Morris, J. P. (2004). Neuroanatomical substrates of social cognition dysfunction in autism. *Mental Retard Development Disability, 10*, 259-71.

Platek, S. M., Keenan, J. P., Gallup, G. G. y Mohamed, F. B. (2004). Where am I? The neurological correlates of self and other. *Cognitive Brain Research, 19*, 114-22.

Portellano Pérez, J. A., Díez Revuelta, A., Melero Carrasco, H. y García-Pacios, J. (2007). El test de las anillas (TA), un nuevo instrumento para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Mapfre Medicina, 18*, 54-63.

Reitan, R. y Wolfson, D. (1985). *The Haldstead-Reitan. Neuropsychological Test Battery*. Tucson: Neuropsychology Press.

Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills, 8*, 271-276.

Rey, A. (1959). *Test de copie et de la reproduction de mèmorie des figures geometriques complexes*. Paris: CPA.

Rey, A. (2009). *Test de copia de una figura compleja*. Madrid: TEA Ediciones.

Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, Jr., E. D. y Beck, L. H. (1956). A Continuous Performance Test of Brain Damage. *Journal of Consulting Psychology, 20*, 343-350.

Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Rojo Mota, G., Llanero Luque, M. y Puerta García, C. (2011). Propuesta de un protocolo para la evaluación neuropsicológica de las adicciones. Revista de neurología (en prensa).

Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero Luque, M., Montenegro, M. y Montejo, P. (2008). Tarea de inhibición frontal (Go – No Go) para la evaluación del envejecimiento normal, el deterioro cognitivo ligero y demencia de tipo Alzheimer leve. *Neurología, 23*, 839.

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 del estado cognitivo en el éxito terapéutico. *Adicciones, 21*, 119-132.

Saint-Cyr, J. A., Taylor, A. E. y Lang, A. E. (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. *Brain, 111*, 941–959.

Schretlen, D. J. (1996). *Brief test of attention*. Odessa: Psychological Assessment Resources.

Sedó, M. A. (2007). *Test de los cinco dígitos (FDT)*. Madrid: TEA.

Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transitions of the Royal Society B, 298*, 199–209.

Shallice, T. y Burgess, P. W. (1991). Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man. En H.S. Levin, H.M. Eisenberg, A.L. Benton (Eds.), *Frontal Lobe Function and Dysfunction*. Nueva York: Oxford University Press; p. 125-138.

Simon, S. L., Domier, C. P., Sim, T., Richardson, K., Rawson, R. A. y Ling, W. (2002). Cognitive performance of current methamphetamine and cocaine abusers. *Journal of Addictive Disorders, 21*, 61-74.

Sternberg, S. (1969). Memory-scanning: mental processes revealed by reactiontime experiments. *American Science, 57*, 421-457.

TEA Ediciones (1987). *Cuadrados de letras*. Madrid: TEA Ediciones.

Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M. y Pelegrin, C. (2002) Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista Neurología, 34*, 673-685

Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T. y Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología, 46*, 684-692.

Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T. y Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (II). *Revista de Neurología, 46*, 742-750.

Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., Pelegrín-Valero, C. y Albéniz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología, 41*, 177-186.

Tomasi, D., Goldstein, R. Z., Telang, F., Maloney, T., Alia-Klein, N., Caparelli, E.C., …Volkow, N. D. (2007). Widespread disruption in brain activation patterns to a working memory task during cocaine abstinence. *Brain Research, 1171*, 83-92.

Toulouse, E. y Pieron, H. (1982). *Toulouse-Pieron (TP): prueba perceptiva y de atención*. Madrid: TEA Ediciones.

Verdejo García, A., López-Torrecillas, F., Aguilar de Arcos, F. y Pérez García, M. (2005). Differential effects of MDMA, cocaine, and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: a multiple regression analysis. *Addictive Behaviors, 30*, 89-101.

Vollm, B. A., Taylor, A. N., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., …Elliott, R. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *Neuroimage, 29*, 90-8.

Wade, D. T., Wood, V. A. y Langton Hewer, R. (1988). Recovery of cognitive function soon after stroke: A study of visual neglect, attention span and verbal recall. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 51*, 10-13.

Wechsler, D. (1999). *Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS-III)* (3ªEd.). Madrid: TEA.

Wilson, B., Cockburn, J. y Baddeley, A. D. (1985). *The Rivermead Behavioural Memory Test*. Reading, UK: Thames Valley Test Co.

Wilson, B. A., Alderman, N., Burgués, P. W., Emslie, H. y Evans, J. J. (1996). *Behavioural assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Bury St. Edmunds, UK : Thames Valley Test Company.

EVALUACIÓN COGNITIVO-CONDUCTUAL EN LAS ADICCIONES

Ana López Durán y Elena Fernández del Río

RESUMEN

La evaluación psicológica es fundamental dentro del campo de las adicciones para determinar el diseño de la intervención, monitorizar la evolución del sujeto en el tratamiento y los resultados del mismo. Dentro de este apartado vamos a tratar por un lado la evaluación de conceptos clave dentro de las drogodependencias, tales como los estadios de cambio, la motivación o el craving y, por otro, la evaluación multiaxial. La persona que demanda tratamiento por problemas con el consumo de drogas manifiesta un cierto nivel de malestar por lo que es preciso realizar una evaluación de la persona en su totalidad (no sólo del problema objeto de demanda) con el objetivo de identificar qué función cumple el consumo de drogas. Al psicólogo no le interesa, como prioridad, hacer diagnósticos, sino hipótesis diagnósticas, que pueden ser modificadas al hilo del análisis funcional de la conducta. En el presente capítulo planteamos un esquema para guiar el proceso de evaluación psicológica en dos niveles. Un primer nivel denominado global a realizar en todos los consumidores que demandan tratamiento, en el que se incluyen, junto a los conceptos directamente relacionados con el consumo de drogas, la evaluación de variables psicológicas (personalidad, estrés, afrontamiento…) y las psicopatológicas que presentan con mayor frecuencia los consumidores de drogas (depresión, ansiedad, consumo de otras drogas y problemas neuropsicológicos), para ello utilizaremos los instrumentos de detección o screening. Si es precisa una evaluación más profunda de algún aspecto concreto pasaríamos al segundo nivel denominado como evaluación específica. Por último, presentamos los instrumentos más utilizados para la evaluación multiaxial en el campo de las adicciones.

1. INTRODUCCIÓN

La evaluación psicológica es fundamental dentro del campo de las adicciones para determinar el diseño de la intervención, monitorizar la evolución del sujeto en el tratamiento y los resultados del mismo. La persona que demanda tratamiento por problemas con el consumo de drogas manifiesta un cierto nivel de malestar. Por ello es preciso realizar una evaluación de la persona en su totalidad (no sólo del problema objeto de demanda) con el

objetivo de identificar qué función cumple el consumo de drogas en su vida. Al psicólogo no le interesa, como prioridad, hacer diagnósticos, sino hipótesis diagnósticas que pueden ser modificadas al hilo del análisis funcional de la conducta.

La evaluación al inicio del tratamiento abarca tres áreas: evaluar el problema por el que demanda tratamiento, evaluar otros problemas que pueden interferir con el tratamiento y determinar cuáles son los recursos que tiene el sujeto. Las personas que presentan problemas con el consumo de drogas es frecuente que presenten además otros problemas psicopatológicos en los Ejes I y II, problemas a nivel económico, social y/o familiar, déficits en determinadas habilidades necesarias para el funcionamiento cotidiano, problemas de atención y memoria (déficits cognitivos) y trastornos a nivel físico. Por lo tanto, el concepto de diagnóstico dual, como coocurrencia de un trastorno psiquiátrico con un trastorno de abuso de sustancias (Stowell, 1991), es muy reducido para aplicarse al campo de las drogodependencias.

La utilización del concepto de patología dual (denominación que ha ido ganando popularidad en España y ámbito hispanohablante, si bien el consenso internacional sólo admite el concepto de diagnóstico dual) en la práctica clínica implica que la evaluación se limite a realizar el diagnóstico de abuso o dependencia de drogas y un diagnóstico en los Ejes I o II. Por lo tanto, el diseño de la intervención se reduciría únicamente a la intervención sobre esos dos trastornos, lo que dificultaría alcanzar los objetivos finales del tratamiento (abstinencia, mejora de la calidad de vida…) ya que hay otros ámbitos en los que también es necesario realizar la intervención. Reconocidos investigadores como Kavanagh y Connolly (2009) y Rosenthal y Westreich (1999) señalan que el uso del término de patología dual no es adecuado a nivel clínico por las limitaciones que presenta, a pesar de su creciente popularidad en los últimos años. Además ¿qué información nos aporta sobre el problema con el consumo de drogas que presenta la persona la realización de diagnósticos categoriales? ¿Nos indica alguna pauta de tratamiento?

Debemos conocer cuál es la función que cumple el consumo de drogas en su vida, el "para qué consume drogas" y la relación de dicho consumo con la psicopatología que puede presentar el drogodependiente. Toda esta información nos ayudará a construir hipótesis funcionales que se irán modificando a medida que avance la intervención, por lo que el procedimiento clave es la realización del análisis funcional que es la herramienta fundamental dentro de la evaluación psicológica para la realización de un correcto diseño de la intervención (Graña, 1994). En él, debemos señalar la relación entre el consumo de drogas y la totalidad de los problemas y recursos que tiene la persona.

Tal y como apunta Muñoz (2008), el análisis funcional es la parte del proceso de evaluación en el que, una vez realizado el análisis descriptivo, se identifican las relaciones funcionales, causales e importantes que determinan una conducta específica, en nuestro caso el consumo de drogas. El análisis funcional debe centrarse en la definición de hipótesis de

mantenimiento del problema, que son las que pueden ser modificadas al hilo de la intervención.

Las formulaciones actuales de la adicción se basan en modelos de diátesis-estrés bioconductuales, que consideran que el comienzo y el curso de la adicción se deben a una interacción recíproca continua entre las vulnerabilidades biológicas y psicológicas y los recursos del individuo y sus circunstancias psicosociales (Fernández-Miranda, 2002).

En el presente capítulo planteamos en primer lugar un esquema para guiar el proceso de evaluación psicológica, continuamos con un apartado en el que se recoge la evaluación de los conceptos relacionados directamente con el consumo de drogas y por último, presentamos los instrumentos más utilizados para la evaluación multiaxial en el campo de las adicciones. Utilizamos el concepto multiaxial, a pesar de estar directamente relacionado con el uso de categorías, porque con él hacemos referencia a una evaluación integral de la persona.

2. PROTOCOLO DE EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

En la evaluación de una persona que demanda tratamiento por problemas con el consumo de drogas no podemos olvidar dos aspectos fundamentales. En primer lugar, una persona acude a un centro de drogodependencias cuando tiene un malestar importante generado por las consecuencias que tiene el consumo de drogas en su vida (bien sean consecuencias directas como problemas de salud, deudas o pérdida del control, o indirectas como la presión familiar para abandonar el consumo) por lo que es frecuente que presente sintomatología depresiva o ansiosa (posible explicación a las altas tasas de prevalencia que se señalan en los estudios de comorbilidad; Hasin, Nunes y Meydan, 2004). Dicha sintomatología, en algunos casos, remitirá por sí misma cuando el problema con el consumo de drogas empiece a mejorar. En otros casos, en particular si las consecuencias del consumo de drogas sobre su vida han sido importantes (ej. divorcio o pérdida de empleo), puede precisar una intervención psicológica específica.

Tampoco podemos olvidar que los síntomas producidos por la intoxicación o el síndrome de abstinencia de sustancias psicoactivas pueden confundirse con otra psicopatología (ej. síndrome de abstinencia de la cocaína y depresión) por lo que es preciso que el individuo permanezca sin consumir la sustancia durante un tiempo estimado de cuatro semanas (American Psychiatric Association, 2002) para poder evaluar correctamente la psicopatología ansiosa y depresiva que presenta. Por lo tanto, en las personas que demandan tratamiento por problemas con el consumo de drogas debe tenerse en cuenta la evaluación de la sintomatología ansiosa y depresiva.

En segundo lugar, a pesar de que los estudios de comorbilidad entre consumo de drogas y psicopatología se han realizado con gran variedad de trastornos psicopatológicos, como en el trastorno por estrés post-traumático (Jacobsen, Southwick y Kosten, 2003), el trastorno bipolar (Pérez de Heredia, González, Ramirez, Imaz y Ruiz (2001), trastornos psicóticos (Ziedonis, Steinberg, D'Avanzo y Smelson, 2004) o trastornos de personalidad (Hasin et al., 2004) entre otros, es imposible evaluar a las personas que demandan tratamiento por problemas con el consumo de drogas de todos los trastornos que las investigaciones han demostrado que tienen relación con el consumo de drogas. Por lo tanto, es preciso establecer un protocolo de evaluación para optimizar la tarea de evaluar a las personas que demandan tratamiento por problemas con el consumo de drogas.

Nuestro planteamiento se basa en que en el proceso de evaluación hay dos niveles, un primer nivel denominado global que abarcaría a todos los consumidores que demandan tratamiento y un segundo nivel, denominado evaluación específica, que se realizaría en aquellos casos en los que se ha detectado algún problema concreto en la evaluación global y se desea realizar una evaluación más pormenorizada.

En el nivel de evaluación global se incluyen, junto a los conceptos directamente relacionados con el consumo de drogas, la evaluación de variables psicológicas (personalidad, estrés, afrontamiento…) y las psicopatológicas que presentan con mayor frecuencia los consumidores de drogas (depresión, ansiedad, consumo de otras drogas y problemas neuropsicológicos), para ello utilizaremos los instrumentos de detección o *screening* que veremos en los apartados de este capítulo. Si tras esta evaluación detectamos que la persona puede tener un trastorno que podría interferir con el abandono del consumo de drogas y que requiere una evaluación más específica, pasaríamos al segundo nivel. Por ejemplo, si detectamos en la evaluación global que una persona puede tener un trastorno de la alimentación pasaríamos al nivel de evaluación específica en el que administramos cuestionarios específicos para evaluar ese problema concreto.

En resumen, no podemos evaluar a cada persona que demanda tratamiento en una unidad de drogodependencias de toda la psicopatología que podría presentar (recordemos que la demanda que hace el sujeto es siempre por consumo de drogas), por lo que debemos establecer un protocolo en función de la frecuencia con la que se presentan en los consumidores de drogas.

Sabemos que los síntomas depresivos y ansiosos son frecuentes. Más que una entidad diagnóstica independiente éstos son consecuencia, en una parte importante de los casos, de las repercusiones que tiene el consumo de drogas en su vida, por lo que su evaluación debe formar parte de la evaluación global. También es preciso realizar una evaluación de las características de personalidad. Hay determinados rasgos de personalidad como la impulsividad (Belin, Mar, Dalley, Robbins y Everitt, 2008; Pedrero Pérez, 2003; Verdejo García, Lawrence y Clark, 2008) que están muy relacionados con el desarrollo de la conducta adictiva y deben tenerse en cuenta a la hora de diseñar el tratamiento y

establecer la relación terapéutica. Aunque los objetivos del tratamiento sean los mismos, las estrategias terapéuticas a seguir para alcanzarlos no van a ser las mismas en una persona con rasgos impulsivos que en una con rasgos obsesivo-compulsivos, por lo que la evaluación de la personalidad forma parte también del nivel de evaluación global. Es más, el diseño del tratamiento debería ir guiado por la personalidad (Millon, 1999; Pedrero Pérez, Pérez, Ena de la Cuesta y Garrido, 2005).

3. EVALUACIÓN DE LOS CONCEPTOS CLAVE EN DROGODEPENDENCIAS

3.1. Motivación y estadios de cambio

Uno de los concepto clave en drogodependencias es el de motivación, pues va a influir en la disposición que tiene el individuo hacia el tratamiento de la conducta adictiva y en la relación terapéutica. Un individuo con baja motivación es más probable que abandone prematuramente el tratamiento y puede presentar mayor resistencia ante determinadas indicaciones del terapeuta si éste no se adapta a la motivación para el cambio que el sujeto tiene en ese momento.

Además, es necesario tener en cuenta que la motivación para el cambio en los consumidores es muchas veces específica de la sustancia. Esto quiere decir que muchos de los sujetos que entran en tratamiento son policonsumidores y su motivación para dejar de consumir una sustancia (generalmente por la que demandan tratamiento) no es la misma que para dejar de consumir otras (ej., alcohol, tabaco). Es muy frecuente, por ejemplo, que una persona que demanda tratamiento por consumo de cocaína también consuma alcohol, incluso que este consumo sea mucho más problemático (ej., a nivel laboral, familiar, etc.). Sin embargo, el paciente no tiene por qué tener la misma motivación para cambiar una conducta (consumo de cocaína) que para cambiar otra (consumo de alcohol). Lo mismo suele suceder en el caso de personas con dependencia del alcohol que además son fumadoras, pero que no se plantean abandonar el consumo de tabaco al no considerarlo tan perjudicial para su salud (cuando en realidad muchos de ellos enferman y mueren por fumar; ej., Gual, Lligoña y Colom, 1999). Por todo ello debemos tener en cuenta en la evaluación psicológica que la motivación de la persona en el momento de demandar tratamiento puede ser muy diferente para cada droga (DiClemente, Schlundt y Gemmell, 2004).

Una manera sencilla de evaluar la motivación del sujeto antes de comenzar el tratamiento es mediante las escalas analógico-visuales. Respecto a la motivación para llevar a cabo la intervención se le preguntaría a la persona "¿Cuál es su deseo de comenzar el tratamiento…?" y ésta indicaría en qué posición se encuentra dentro de un continuo (generalmente de 0, que es ningún deseo, a 10, total deseo de llevar a cabo el tratamiento). También conviene preguntar "¿Cuál es su deseo de dejar de consumir….?", pues no es lo

mismo la motivación para dejar de consumir una sustancia que la motivación para participar en un tratamiento específico para lograrlo.

Una escala alternativa es la *Escalera de Contemplación* (Biener y Abrams, 1991). Es una escala de 11 puntos en forma de escalera, en la que los peldaños más altos representan una mayor motivación para cambiar. Ha demostrado una adecuada validez concurrente y predictiva; sin embargo, su principal inconveniente es que es específica para tabaco. En el caso del alcohol, una escala conocida es el *Cuestionario de Preparación para el Cambio* (RCQ; Rollnick, Heather, Gold y Hall, 1992), consta de 12 ítems y evalúa los estadios de cambio de precontemplación, contemplación y acción en personas que abusan del alcohol.

Una medida específica de la motivación del individuo son los estadios de cambio, pues además de ser un importante predictor del resultado del tratamiento, también tiene que ver con la mejora de los síntomas a lo largo de la intervención, el abandono prematuro del tratamiento y la alianza terapéutica (Norcross, Krebs y Prochaska, 2011). Según el Modelo Transteórico del Cambio, el cambio de conducta podría representarse gráficamente mediante una rueda (la rueda del cambio), según la cual el cambio de conducta sería un proceso circular, y no lineal, que se extendería a lo largo del tiempo y que implicaría una progresión a través de cinco estadios: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento (Prochaska, 2008). Lo más importante de este modelo es que entiende las conductas adictivas no como un fenómeno de todo o nada, sino como un continuo en el que el individuo pasa por toda una serie de fases de recuperación y recaída hasta que finalmente consigue la abstinencia a medio y largo plazo.

Uno de los instrumentos más utilizados para la evaluación de los estadios de cambio es el URICA (*University of Rhode Island Change Assessment;* McConnaughy, DiClemente, Prochaska y Velicer, 1989). Es un cuestionario de 32 ítems que proporciona puntuaciones en cuatro escalas: precontemplación, contemplación, acción y mantenimiento.

Otro instrumento diseñado para evaluar la preparación del sujeto para el cambio es el SOCRATES (*Stages of Change and Treatment Eagerness Scales;* Miller y Tonigan, 1996), que surgió como una alternativa al URICA en población con dependencia del alcohol. Sin embargo, este instrumento también se ha utilizado para la evaluación de la preparación para el cambio en tabaquismo y en la adicción a otras drogas. Consta de 19 ítems y contiene tres escalas: Ambivalencia, Reconocimiento y Emprendimiento de cambios, que representarían el proceso motivacional distribuido en un continuo.

Aunque estos instrumentos han demostrado su utilidad para evaluar los estadios de cambio, en la práctica clínica es más frecuente utilizar preguntas simples para categorizar al consumidor de sustancias. Bastaría con preguntar a la persona si tiene la intención de realizar cambios en su conducta de consumo en un periodo corto de tiempo, generalmente en los próximos 6 meses (o en los próximos 30 días). En estos casos, es frecuente que algunas personas señalen el período de 6 meses en vez del de 30 días, no porque no

tengan intención de hacer el cambio en el siguiente mes, sino porque no se consideran capacitados para hacerlo en tan poco tiempo. Por eso es conveniente matizar bien la pregunta y diferenciar la intención de cambiar (motivación para el cambio) de la propia capacidad para hacerlo (la autoeficacia, como veremos a continuación).

3.2. Craving

El concepto de *craving* es actualmente un elemento central en las conductas adictivas (López y Becoña, 2006a). Aunque todavía hay muchas incógnitas respecto a su definición y relevancia al explicar el consumo de sustancias, está claro que es un fenómeno implícito en el consumo de drogas y que se debe analizar en la intervención terapéutica con el paciente. Dentro de los múltiples modelos teóricos que se han propuesto para explicar la relación entre *craving* y consumo de sustancias (Sayette, Shiffman, Tiffany, Niaura, Martin y Shadel, 2000), destaca el planteamiento de Tiffany (1990). Según este autor, no todos los consumidores experimentan *craving,* a una recaída no siempre le precede el *craving* y el *craving* no siempre lleva a una recaída en el consumo. Sin embargo, parece claro que el *craving* es un fenómeno complejo multidimensional, específico del campo de las drogodependencias, en el que inciden variables situacionales, motivacionales, cognitivas, emocionales, conductuales, de personalidad y aspectos biológicos, luego es comprensible que resulte difícil evaluarlo (Guardia et al., 2004).

Dentro de los instrumentos autoinformados para la evaluación del *craving* se encuentran las escalas unidimensionales, los cuestionarios multidimensionales y los cuestionarios de síntomas teóricamente relacionados con el deseo de consumir (Iraurgi y Corcuera, 2008).

Las escalas unidimensionales están compuestas normalmente por un solo ítem del tipo "¿Cuán fuerte es su deseo de … (fumar, beber, consumir heroína, cocaína,…)?". Entre ellas destacan las escalas analógico-visuales, en las que el sujeto tiene que indicar su puntuación en un continuo (normalmente de 0 a 10, de ningún deseo a deseo extremadamente intenso) y las escalas tipo Likert (ej., escala que va de 0 que es ningún deseo hasta 5 que es un deseo irresistible) (Sayette et al., 2000). Al igual que sucedía con la motivación y los estadios de cambio, estas escalas son muy utilizadas en la práctica clínica por su brevedad y comodidad. Además, se adaptan a la sustancia específica por la que la persona demanda tratamiento.

Frente a las escalas unidimensionales, los instrumentos multidimensionales son mucho más completos y tratan de evaluar todas las facetas que comprende el fenómeno del *craving* (Rosenberg, 2009). Así, por ejemplo, para la evaluación del *craving* de tabaco destaca el *Questionnaire of Smoking Urges* (QSU; Tiffany y Drobes, 1991) que consta de 32 ítems y evalúa cuatro dimensiones: deseo de fumar, intención de fumar, anticipación de consecuencias positivas y anticipación de alivio de emociones negativas o abstinencia. También existe una versión breve del mismo de sólo 10 ítems. Otro instrumento útil para

evaluar el *craving* de tabaco es el *Tobacco Craving Questionnaire* (TCQ; Heishman, Singleton y Moolchan, 2003), aunque es un poco más largo que el anterior (47 ítems).

Para la evaluación del *craving* de alcohol, destacan el *Alcohol Craving Questionnaire* (ACQ; Singleton, Tiffany y Henningfield, 1995), de 47 ítems, que evalúa el deseo y la intención de beber, la falta de control y la anticipación a los efectos positivos del consumo y a los aspectos negativos de la abstinencia. Existe una versión breve, el ACQ-Now-SF-R, de 12 ítems. Otro instrumento conocido es el *Alcohol Urge Questionnaire* (AUQ; Bohn, Krahn y Staeheler, 1995) que mediante 8 ítems mide el deseo de beber en ese momento, la anticipación a los efectos positivos del consumo y la imposibilidad de rechazar el alcohol si estuviese presente. En España destaca la *Escala Multidimensional de Craving de Alcohol* (EMCA; Guardia et al., 2004). Su versión de 12 ítems evalúa cinco factores teóricos (desinhibición conductual o falta de resistencia al consumo, deseo de consumo, obsesión/intención y planificación del consumo, anticipación de efectos positivos y anticipación de mejoría de la abstinencia o malestar).

Para evaluar el *craving* de cocaína existen numerosos instrumentos (Tejero, Trujols y Siñol, 2003), entre los que destaca el *Cocaine Craving Questionnaire* (CCQ; Tiffany, Singleton, Haertzen y Henningfield, 1993), que consta de 45 ítems y evalúa varios componentes (deseo de consumir cocaína, intención y planificación del consumo de cocaína, anticipación de una mejora de los síntomas de abstinencia y pérdida de control sobre el consumo). A pesar de que presenta unas características psicométricas adecuadas (fiabilidad y validez), su extensión dificulta su aplicación en la práctica clínica. Una escala alternativa más breve es el *Clinical Assessment of Craving* (CAC; Weiss, Griffin y Hufford, 1995) de sólo 5 ítems y formato de respuesta tipo Likert (de 0 a 9). Esta escala se basa en la idea de que el *craving* es un fenómeno multidimensional, dinámico y episódico. Evalúa los siguientes aspectos: la intensidad del *craving*, la intensidad del *craving* durante las 24 horas previas, la frecuencia del *craving*, la reactividad del *craving* ante estímulos ambientales relacionados y la probabilidad de consumir si está en un ambiente con disponibilidad de la sustancia.

Otros instrumentos multidimensionales para otras sustancias son: el *Marijuana Craving Questionnaire* (MCQ; Heishman, Singleton y Liguori, 2001), el *Benzodiazepine Craving Questionnaire* (BCQ; Mol et al., 2003) y el *Heroine Craving Questionnaire* (HCQ; Heinz et al., 2006).

Por último, estarían los instrumentos referidos a síntomas supuestamente asociados con la aparición del *craving*, como la *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale for heavy drinkers* (Y-BOCS-hd; Modell, Glaser, Mountz, Schmaltz y Cyr, 1992) que consta de 10 ítems y evalúa síntomas obsesivo-compulsivos, y la *Obsessive Compulsive Drinking Scale* (OCDS; Anton, Moca y Latham, 1995), que evalúa tanto pensamientos obsesivos como conductas compulsivas relacionadas con la ingesta de alcohol, además de la interferencia de estos pensamientos y la resistencia del individuo ante el deseo de beber.

Independientemente del instrumento de evaluación que escojamos, debemos tener en cuenta que experimentar deseos de consumir será una constante a lo largo del tratamiento e incluso tras haberlo finalizado. Por ello, es fundamental transmitir a la persona que lo normal es experimentar deseos de volver a consumir y que esto no le llevará irremediablemente a una recaída. Por otro lado, también sabemos que muchos pacientes recaen sin haber experimentado un "deseo irresistible de hacerlo" (definición clásica de *craving*).

Tal y como proponen Witkiewitz y Marlatt (2004) existen multitud de determinantes interpersonales e intrapersonales (entre los que se incluye el *craving*) que pueden hacer recaer a la persona en el consumo de drogas. Dentro de éstos últimos se incluye la autoeficacia que veremos a continuación.

3.3. Autoeficacia

La autoeficacia, grado en que un individuo se siente seguro y capaz de llevar a cabo una cierta conducta en un contexto situacional específico (Bandura, 1977), es un elemento central en el tratamiento de las conductas adictivas. Según Bandura (1977), la creencia que tiene el individuo de ser capaz de superar la tentación de consumir influye significativamente en el tratamiento y en el mantenimiento de la abstinencia: las personas que tienen una mayor autoeficacia tienen una mayor probabilidad de mantenerse abstinentes. No obstante, una elevada autoeficacia puede ser un factor de riesgo porque lleva al sujeto a confiarse demasiado y a subestimar las dificultades con las que se puede encontrar. Es importante, por tanto, evaluar el nivel de autoeficacia del sujeto que entra en tratamiento, pues no sólo contribuirá al curso del mismo, sino también al mantenimiento de la abstinencia y a la prevención de futuras recaídas (López-Torrecillas, Salvador, Verdejo García y Cobo, 2002).

Existen numerosos instrumentos de evaluación de la autoeficacia, entre los que destacan el *Cuestionario de Confianza ante Situaciones de Riesgo de Consumo de Drogas* (DTCQ; Annis y Martin, 1985). Se trata de un cuestionario autoadministrado de 50 ítems diseñado para evaluar autoeficacia en diferentes tipos de situaciones intrapersonales (cinco subescalas: Emociones desagradables, Malestar físico, Emociones agradables, Pruebas de control personal y Urgencias y tentaciones) e interpersonales (tres subescalas: Conflicto con otros, Presión social hacia el consumo y Momentos agradables con otros-Celebraciones). Las puntuaciones en las ocho subescalas constituyen un perfil de confianza del sujeto. Existe una versión breve de tan sólo 8 ítems (Sklar y Turner, 1999) que también ha demostrado adecuadas propiedades psicométricas.

Otro instrumento conocido es la *Self-Efficacy List for Drug Users (SELD;* Walburg y Van Emst, 1985) que consta de cuatro dimensiones: Estados de ánimo positivos y negativos y Estímulos internos y externos. El sujeto debe puntuar en una escala tipo Likert de 5 puntos su capacidad para mantenerse abstinente ante 22 situaciones diferentes.

Otras escalas utilizadas son la *Situational Confidence Questionnaire* (SCQ; Annis, 1982), la *Drug Avoidance Self-Efficacy Scale* (DASES; Martin, Wilkinson y Poulos, 1995), la *Addiction Counseling Self-Efficacy Scale* (ACSES; Murdock, Wendler y Nilsson, 2005) o la *Escala de Autoeficacia* de Sherer, Maddux, Mercandante, Prentice-Dunn, Jacobs y Rogers (1982).

Trabajar la autoeficacia de la persona que está en tratamiento por consumo de drogas es fundamental pues si considera que no es capaz de abandonar el consumo y mantener la abstinencia, es muy probable que abandone prematuramente el tratamiento o que tenga dificultades para afrontar el *craving*, los consumos puntuales y las recaídas.

4. EVALUACIÓN MULTIAXIAL

4.1. Evaluación del Eje I

Antes de abordar los instrumentos de evaluación para síntomas específicos que veremos a continuación, debemos hacer mención a los cuestionarios que permiten explorar distintos problemas y síntomas psicopatológicos con un solo instrumento.

Son instrumentos breves que no hacen diagnóstico pero nos dan una visión global del sujeto y nos permiten detectar problemas que pueden interferir en el tratamiento. Una vez detectados pueden ser evaluados con instrumentos de evaluación específicos para dicho problema. Son instrumentos útiles en el campo de las drogodependencias porque permiten explorar síntomas que el drogodependiente no suele manifestar al realizar la demanda de tratamiento.

El *Cuestionario de 90 Síntomas*, *versión revisada* (SCL-90-R; Derogatis, 2002) es un instrumento para evaluar el malestar subjetivo, pero sin hacer una valoración diagnóstica. Es un instrumento diseñado para ser utilizado como *screening*, como medida de severidad y para la evaluación de resultados. Permite conocer la existencia de determinados síntomas durante la última semana (Ansiedad, Depresión, Ansiedad fóbica, Somatización, Obsesión-compulsión, Sensibilidad interpersonal, Hostilidad, Ideación paranoide y Psicoticismo) y la intensidad de los mismos. Es una medida de interés tanto en la evaluación inicial como durante el tratamiento y tras la finalización del mismo (Bosch, Valero, Trujols y Tejero, 2003).

El *Cuestionario de Salud General – 28* (GHQ-28; Goldberg y Hillier, 1979) permite detectar posibles casos con alteraciones psicopatológicas (no psicóticas) en el ámbito comunitario y medios clínicos no psiquiátricos. Consta de 4 subescalas (Síntomas somáticos de origen psicológico, Ansiedad / Angustia, Disfunción social y Depresión) pero no proporciona un amplio perfil psicopatológico porque la sintomatología que evalúa es muy reducida. Tiene una sensibilidad alta por lo que hay que tener cuidado al valorarlo en el caso de que el

paciente presente enfermedades crónicas. Es un instrumento más adecuado para Atención Primaria que para el campo de las drogodependencias.

El cuestionario autoadministrado de la *Entrevista Clínica Estructurada del Eje I del DSM-IV* (SCDI-I; First, Spitzer, Gibbson, Williams y Smith-Benjamin, 1998). Es el cuestionario de cribado que sirve de base a la entrevista estructurada y, por lo tanto, proporciona indicios diagnósticos ajustados a los criterios DSM. Sin embargo, los resultados de este cuestionario no deben considerarse como pruebas seguras de existencia del trastorno, sino que deben explorarse con el paciente y familiares en entrevista diagnóstica. Es más amplio que los anteriores.

La evaluación de síndromes clínicos del *Inventario Clínico Multiaxial de Millon 3ª versión* (MCMI-III; Millon, 1994). A pesar de ser un cuestionario diseñado para la evaluación de la personalidad, en base a la teoría de Millon que pone en relación los Ejes I y II, este instrumento evalúa también una serie de síndromes del Eje I (trastorno de ansiedad, trastorno somatomorfo, trastorno bipolar, trastorno distímico, dependencia del alcohol, dependencia de sustancias, trastorno de estrés postraumático, trastorno del pensamiento, depresión mayor y trastorno delirante) por lo que puede ser útil porque proporciona información de ambos ejes con un solo instrumento.

Respecto a la evaluación de problemas específicos, tal y como señalamos previamente, la evaluación de depresión, ansiedad y existencia de otras conductas adictivas es fundamental en el campo de las drogodependencias.

En la evaluación de la depresión el *Inventario de Depresión de Beck II* (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996) es el cuestionario más utilizado. Evalúa la presencia de sintomatología depresiva (no hace diagnóstico de trastorno depresivo) en las últimas dos semanas y cuantifica su intensidad. Destaca por su sencillez tanto de aplicación como de corrección y permite valorar aspectos que interfieren en el funcionamiento del sujeto como cambios en el apetito, en la rutina de sueño, deseo sexual…Otras escalas que también evalúan sintomatología depresiva son la *Escala Autoaplicada de Depresión de Zung* (Zung, 1965), la *Escala de Depresión de Hamilton* (Hamilton, 1960) y la *Center for Epidemiological Studies Depression Scale* (CES-D; Radloff, 1977).

Para la evaluación de síntomas de ansiedad en general disponemos de varios cuestionarios que evalúan síntomas psicológicos y/o somáticos relacionados con la ansiedad. El *State Trait Anxiety Inventory* (STAI; Spielberger, Gorsuch, y Luchene, 1971) evalúa únicamente síntomas psicológicos pero es uno de los más utilizados principalmente por su brevedad, fácil corrección y dispone de baremos estandarizados para poder comparar al sujeto con su grupo normativo. La *Escala de Ansiedad de Hamilton* (Hamilton, 1959) evalúa ansiedad cognitiva y somática pero carece de baremos estandarizados. El *Inventario de Ansiedad de Beck* (BAI; Beck, Brown, Epstein y Steer, 1988) también recoge síntomas somáticos y cognitivos y es fácil de administrar y corregir.

Cuando detectamos, tras la evaluación global, que el sujeto puede tener un trastorno de ansiedad concreto disponemos de diversos instrumentos para evaluarlo más pormenorizadamente. Algunos de ellos los recogemos a continuación: 1) La *Escala de Pánico y Agorafobia de Bandelow* (Bandelow, 1995) que evalúa la gravedad del trastorno de pánico; 2) para evaluar la fobia social destacan la *Escala de Ansiedad Social de Liebowitz* (Liebowitz, 1987) que evalúa el miedo y la evitación en situaciones sociales; la *Escala Breve de Fobia Social* (Davidson, Miner, DeVeaugh-Geiss, Tupler, Colket y Potts, 1997) o el *Inventario de Fobia Social* (Connor, Davidson, Churchill, Sherwood, Foa y Weisler, 2000); 3) para evaluar los síntomas del trastorno obsesivo compulsivo contamos con la Escala *de Obsesiones y Compulsiones de Yale-Brown* (Goodman et al., 1989) o el *Inventario Obsesivo-Compulsivo de Maudsley* (Hodgson y Rachman, 1977) y 4) en el caso del trastorno por estrés postraumático destacan la *Escala para el Trastorno por Estrés Postraumático Administrada por el Clínico* (CAPS; Blake et al., 1990) y el *Cuestionario para Experiencias Traumáticas* (TQ; Davidson, Hughes y Blazer, 1990) entre otros.

En el caso de detectar sintomatología que puede indicar la presencia de un trastorno bipolar, disponemos de diversos cuestionarios que evalúan de forma más específica este tipo de síntomas (*The Mood Disorder Questionnaire*, Hirschfeld et al., 2000; *Escala de Evaluación de Manía***,** Bech, Rafaelsen, Kramp y Bolwig, 1978; *Escala para la Evaluación de la Manía por clínicos*, Altman, Hedeker, Janicak, Peterson y Davis, 1994; *Escala de Young para la Evaluación de la Manía*; Young, Biggs, Ziegler y Meyer, 1978). Sin embargo, hay discrepancias respecto a su utilidad en drogodependientes ya que puede haber confusión con el rasgo de inestabilidad emocional y con los efectos de determinadas sustancias como la cocaína.

Dentro del Eje I también debemos evaluar el consumo de otras sustancias psicoactivas distintas a la sustancia por la que demanda tratamiento. El consumo de tabaco es muy frecuente entre los consumidores de drogas pero no siempre se valora. Kavanagh y Connolly (2009) apuntan la necesidad de que el consumo de tabaco también se contemple dentro de la evaluación del abuso de otras sustancias, ya que es la sustancia que causa mayor mortalidad y complicaciones físicas en la población general (USDHHS, 2004).

El consumo de alcohol debe ser evaluado en todos los drogodependientes que demandan tratamiento y, en el caso de los consumidores de cocaína, merece una atención especial ya que el consumo conjunto de cocaína y alcohol es muy frecuente (López y Becoña, 2006b). Entre los instrumentos de detección de problemas con el consumo de alcohol destacan el *CAGE* (Mayfield, McLeod y Hall, 1974), muy conocido por su uso especialmente en Atención Primaria pero quizá resulte muy sencillo en el ámbito de las drogodependencias; el *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT; Saunders, Aasland, Babor, De la Fuente y Grant, 1993) es también sencillo de administrar y corregir pero aporta más información que el *CAGE* y además evalúa también la presencia de consumos de riesgo de alcohol; el *Cuestionario Breve para Alcohólicos* (Feuerlein, 1976) que es más amplio y no evalúa la frecuencia de consumo o el *Müncher Alkoholismus Test* (MALT; Feuerlein, 1977)

que precisa un entrenamiento del clínico y es más adecuado para aquellos casos en los que hay consumos de riesgo.

Tal y como señalamos previamente no podemos olvidar la funcionalidad que tiene el consumo de sustancias para la persona. Al evaluar el consumo de otras sustancias no sólo debemos analizar la frecuencia con que se consume y la cantidad, debemos conocer cómo se relaciona dicho consumo con el consumo de la sustancia por la que se demanda tratamiento. Por ejemplo, en el caso de la demanda de tratamiento por consumo de cocaína debemos evaluar también el consumo de alcohol y analizar si se realiza el consumo conjunto de ambas sustancias y en caso afirmativo cómo es dicha asociación. En algunos casos la persona empieza consumiendo alcohol y a continuación empieza el consumo de cocaína y, en otros, empieza consumiendo cocaína y a continuación inicia el consumo de alcohol. En el primer caso, el alcohol elicita el consumo de cocaína (el alcohol tiene efectos desinhibidores y la cocaína reduce los efectos de embriaguez que esa sustancia produce) por lo que es preciso, en el tratamiento de la adicción a la cocaína, controlar también el consumo de alcohol. En el segundo caso, la persona consume alcohol únicamente si consume cocaína (es una sustancia que reduce los fuertes efectos estimulantes que tiene la cocaína), por lo tanto, no es preciso intervenir sobre el consumo de alcohol porque no elicita el consumo de cocaína, ya que su consumo es posterior al de esta sustancia (López y Becoña, 2006b).

El consumo de sustancias es una conducta que se describe en función de todas las conductas que presenta el individuo.

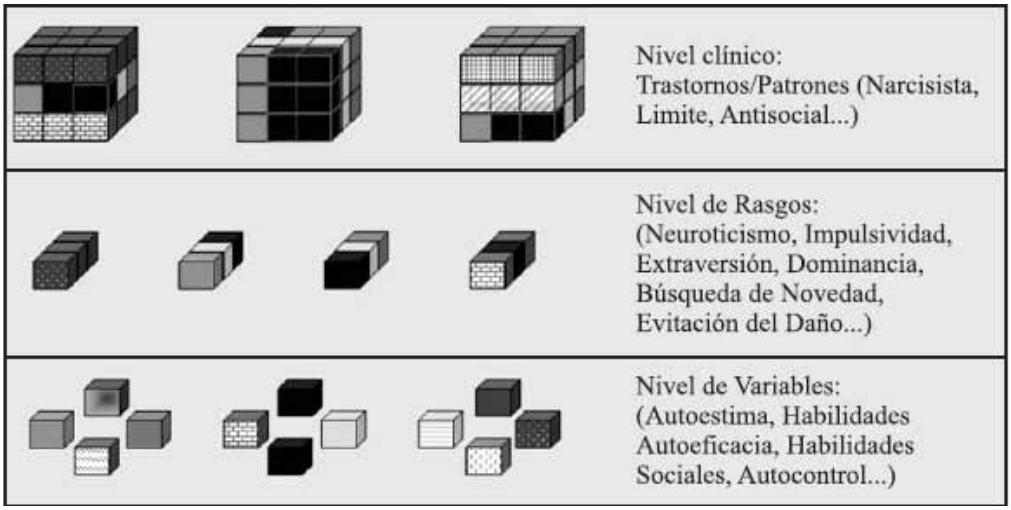
4.2. Evaluación del Eje II

Uno de los aspectos que mayor interés, y también más dificultades, ha suscitado para llegar a un consenso, es la evaluación de la personalidad y su posterior abordaje en el tratamiento. Verheul y Van den Brink (2004) señalan que en el tratamiento de los trastornos de personalidad los principales problemas radican en la relación terapéutica, la resistencia al cambio y el abandono del tratamiento; mientras que en el abordaje de los trastornos del Eje I el objetivo es reducir la sintomatología que le está provocando malestar a la persona.

Los dos planteamientos teóricos que tradicionalmente se señalan para abordar el concepto de trastornos de personalidad son el categórico, que defiende que los trastornos de personalidad son formas de relacionarse diferentes a la conducta psicológicamente sana, y el dimensional según el cual son versiones extremas de variaciones normales de la personalidad (la personalidad vista como un *continuum*). Pedrero Pérez (2008) defiende una perspectiva integradora y apunta que existen tres niveles de análisis de la personalidad: nivel clínico (evaluación de los trastornos de la personalidad), nivel de rasgos (exploración de los rasgos de la personalidad normal y algunas combinaciones de dichos rasgos explican los patrones disfuncionales de comportamiento) y nivel de análisis de variables de interacción psicosocial (son los elementos cognitivos más nucleares de la

personalidad) (ver figura 1). En función del nivel de análisis del que se parta, disponemos de distintos instrumentos de evaluación.

Figura 1. Niveles de análisis de la personalidad



Fuente: Pedrero Pérez (2008)

En el nivel de análisis clínico, que analiza la presencia de trastornos de personalidad aunque no siempre permitan hacer diagnósticos, encontramos algunos de los cuestionarios más utilizados en el campo de las drogodependencias para evaluar la personalidad. El *Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III* (MCMI-III, Millon, 1994; adaptación española de Cardenal y Sánchez, 2007). Consta de 175 ítems con formato de respuesta dicotómico, verdadero y falso, para administrar a personas mayores de 18 años. Evalúa 11 patrones clínicos de personalidad: esquizoide, evitativo, depresivo, dependiente, histriónico, narcisista, antisocial, agresivo (sádico), compulsivo, negativista (pasivo-agresivo) y autodestructivo; y tres patrones graves de personalidad: esquizotípico, límite y paranoide. El cuestionario incluye siete síndromes clínicos de gravedad moderada y tres graves que se han comentado previamente. Ha sido criticado porque es muy sensible y poco específico por lo que no se pueden establecer diagnósticos de trastornos de personalidad con este cuestionario pero da información muy útil para orientar el tratamiento, aunque para hacer diagnósticos es preciso aplicar posteriormente una entrevista.

El cuestionario de cribado del *Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad* (IPDE; Loranger, 1995). Consta de 59 ítems para la versión CIE-10 y de 77 ítems para la versión DSM-IV, con respuesta dicotómica (verdadero/falso). Aunque Loranger, Janca y Sartorius (1997) establecieron el punto de corte de tres ítems positivos o más, para considerar como probable la presencia de trastorno de personalidad, estudios recientes apuestan por incrementar este punto de corte y reducir así el número de falsos positivos

(Fernández del Río, Martínez Vispo y Becoña, en prensa; Lewin, Slade, Andrews, Carr y Hornabrook, 2005). Para establecer diagnósticos es preciso aplicar posteriormente la entrevista que acompaña a este cuestionario.

El cuestionario de cribado de la *Entrevista Clínica Estructurada para el DSM-IV, Eje II* (SCID-II; First, Gibbon, Spitzer, Williams y Benjamin, 1996) consta de 119 ítems de respuesta dicotómica. Al igual que en el IPDE, el cuestionario de cribado permite al profesional identificar posibles trastornos de personalidad y que aquellos que muestren puntuaciones por encima del punto de corte deben ser entrevistados por un clínico entrenado en la aplicación de la entrevista estructurada y corroborar así un posible diagnóstico.

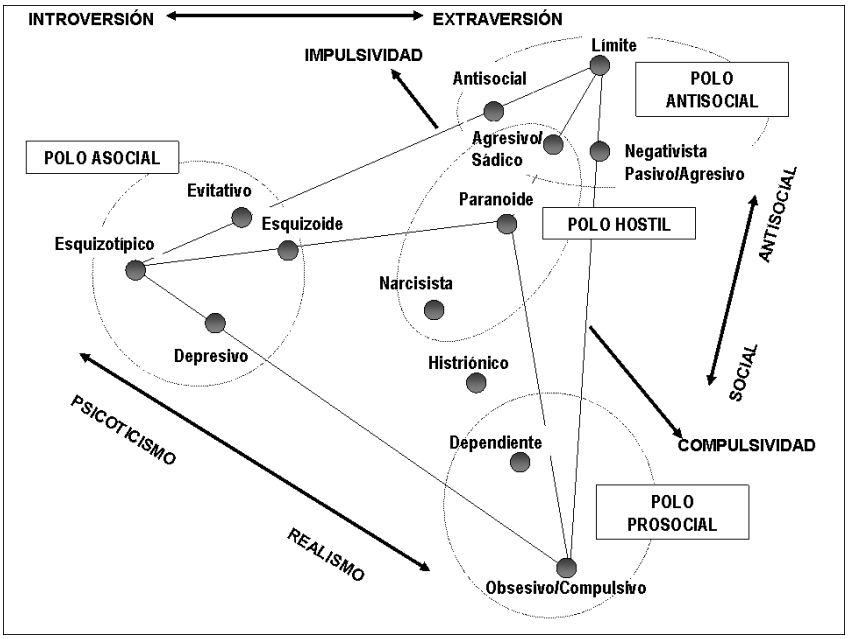
Dentro del segundo nivel de análisis, el de los rasgos de personalidad, disponemos de instrumentos muy conocidos como el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Es un cuestionario autoadministrado, con formato de respuesta de verdadero/ falso, que mediante 240 ítems, evalúa cuatro dimensiones del temperamento (Búsqueda de Novedad, Evitación del Daño, Dependencia de Recompensa y Persistencia) y tres de carácter (Autodirección, Cooperatividad y Autotrascendencia). Existe también una versión reducida de este cuestionario de 67 ítems validado en población adicta española (Pedrero Pérez, 2009). El *Cuestionario "Big Five"* (BFQ; Caprara, Barabarinelli, Borgogni y Perugini, 1993) evalúa cinco factores denominados Energía, Afabilidad, Tesón, Estabilidad Emocional y Apertura Mental. A pesar de las diferencias en cuanto a la nomenclatura de los factores, las dimensiones planteadas por este cuestionario son conceptualmente similares a las dimensiones de Neuroticismo, Extraversión, Apertura, Amabilidad y Responsabilidad propuestos por el *Inventario de Personalidad NEO revisado* (NEO-PI-R; Costa y McCrae, 1992). La falta de consenso para conceptualizar los rasgos de personalidad es uno de los problemas de la utilización de este nivel de análisis.

El tercer nivel de análisis es el de las variables de interacción psicosocial que se basa en identificar "los procesos cognitivos, afectivos, motivacionales y volitivos que, junto con los factores situacionales o contextuales, explicarían qué tipo de conducta se pone en marcha, en qué circunstancias y cómo se mantiene o cambia a lo largo del tiempo", de modo que "la identificación de tales variables y el análisis de su asociación con diferentes tipos de conducta, permitiría la evaluación de la vulnerabilidad del individuo y facilitaría la identificación de las variables sobre las que debería centrarse la intervención orientada a la mejora de los niveles de salud del individuo y de la población, en general" (Bermúdez y Pérez García, 2001; pp. 153-154). Por lo tanto, utilizar este nivel de análisis en la evaluación de la personalidad facilita una información más práctica a la hora de diseñar el tratamiento, ya que los conceptos que se manejan son conocidos por todos los profesionales. Dentro de los cuestionarios que evalúan este tipo de variables merece una atención especial la escala de *Variables de Interacción Psicosocial* (VIP; Pedrero Pérez et al., 2005) que fue diseñada para explorar variables de interacción psicosocial (autoestima, autoeficacia, optimismo, locus de control, habilidades sociales, autocontrol y estilos de

afrontamiento del estrés) de forma específica en personas que están en tratamiento por consumo de drogas. Los autores de este cuestionario defienden su utilización porque permite el análisis de aspectos básicos de la personalidad que va a permitir comprender la funcionalidad que tiene para el sujeto la conducta adictiva y de esta forma facilitar el diseño de la intervención.

Una clara relación entre los distintos niveles de análisis de la personalidad podemos verla en la figura 2.

Figura 2. Modelo interactivo-dimensional de los trastornos de personalidad



Fuente: Pedrero Pérez, López-Durán y Olivar-Arroyo (2010)

Al margen del debate entre enfoques teóricos, sus ventajas y desventajas, y los niveles de análisis, lo que sí sabemos es que no todos los sujetos que demandan tratamiento por consumo de sustancias presentan un trastorno de personalidad (a pesar de aquellos estudios que han encontrado una prevalencia de estos trastornos en torno al 90%, como Craig, 2000 en un estudio con dependientes de la cocaína). Por ello, y dado que el diagnóstico de un trastorno de personalidad requiere en la práctica clínica una exhaustiva valoración de más de 100 rasgos o conductas, traducidos en más de 2 horas de entrevista (Rubio y Pérez, 2003), nos hemos centrado en los cuestionarios de *screening* más utilizados en población drogodependiente. A pesar de su elevada sensibilidad y baja

especificidad, los instrumentos de cribado pueden orientar al clínico en el diseño de la intervención terapéutica.

Por último, debemos señalar que los altos porcentajes de prevalencia de trastornos de personalidad al inicio del tratamiento en drogodependientes quizá se deba a que lo que en realidad se está evaluando no es la verdadera personalidad, como conjunto de rasgos estables que definen el patrón de comportamiento habitual de las personas, sino el producto de la interacción entre la personalidad y el propio proceso adictivo. Reich (2002) ha propuesto diferenciar entre dos modalidades de trastorno de la personalidad: los estables, que se corresponden con verdaderas disposiciones a actuar de un modo consistente en muy diversas circunstancias, y los que denomina trastornos de la personalidad inducidos por estrés. Posiblemente, una parte de los trastornos de personalidad que se atribuyen a los adictos en el momento en el que inician tratamiento estén causados por el contexto de la propia situación estresante que ha determinado su decisión de demandar tratamiento en ese momento. Por lo tanto, no pueden ser considerados como trastornos de personalidad caracterizados por su estabilidad en el tiempo, sino como alteraciones en la personalidad normal del sujeto causadas por un estresor, el consumo de drogas y las consecuencias derivadas del mismo. Además, recientes investigaciones están poniendo en relación la presencia de alteraciones en los lóbulos frontales del cerebro (también asociados al consumo de drogas) y distintos patrones de personalidad frecuentes en consumidores de drogas. Concretamente la sintomatología relacionada con los tres síndromes frontales (mesial, orbital y dorsolateral) correlaciona con los rasgos de personalidad de búsqueda de novedad, evitación del daño y autodirección (Pedrero Pérez et al., 2011; Ruiz Sánchez de León et al., 2010). Esta nueva perspectiva que pone en relación la personalidad con la neuropsicología en el campo de las adicciones, y que se aborda más ampliamente en otros apartados del presente libro, es de gran interés para comprender la relación entre el Eje II y el consumo de sustancias.

4.3. Evaluación del Eje III

La evaluación del Eje III hace referencia a los problemas psicosociales y ambientales que pueden afectar al diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los trastornos mentales (Ejes I y II) y, por lo tanto, es necesario tenerlos en cuenta a la hora de diseñar la intervención (APA, 2002).

Se consideran como problemas psicosociales o ambientales los acontecimientos vitales negativos, una dificultad o deficiencia ambiental, un estrés familiar o interpersonal, una insuficiencia en el apoyo social o los recursos personales u otro problema relacionado con el contexto en que se han desarrollado alteraciones experimentadas por una persona.

Estos estresores y los Ejes I y II se relacionan de dos formas diferentes: el estresor puede estar relacionado con el inicio o exacerbación de la psicopatología o pueden ser una consecuencia de la misma. Sea cual sea su relación, los problemas psicosociales o

ambientales deben ser considerados en la planificación de la intervención terapéutica. No puede efectuarse un diagnóstico psicopatológico adecuado sin conocer el papel que el estrés psicosocial está jugando en la producción de las manifestaciones clínicas observables.

Es tal su importancia que desde el DSM-IV TR se apunta que aunque en la práctica la mayor parte de los problemas psicosociales y ambientales se deben indicar en el Eje IV, en el caso de que un problema psicosocial o ambiental constituya el centro de la atención clínica se hará constar también en el Eje I.

Dentro de los instrumentos para evaluar este apartado nos encontramos con dos grupos bien diferenciados. Por un lado está la evaluación de la presencia de problemas psicosociales y ambientales a través de la *Escala de Estrés Psicosocial* (Holmes y Rahe, 1967) o la *Escala de Estrés Percibido* (PSS; Cohen, Kamarck, y Mermelstein, 1983). Por otro lado está la evaluación de la capacidad de afrontamiento que tiene el sujeto ante la presencia de estos estresores. Este ha sido un campo más estudiado en las drogodependencias y disponemos de una gran variedad de instrumentos de evaluación como el clásico *Ways of Coping* (Folkman y Lazarus, 1980), el *Daily Coping Measure* (Stone, Greenberg, Kennedy-Moore y Newman, 1991), el *Cuestionario de Afrontamiento del Estrés* (Sandín y Chorot, 2003) o la *Strategic Approach to Coping Scale* (Hobfoll, 1998; versión española Pedrero Pérez, 2007). La escala de *Variables de Interacción Psicosocial*, mencionada en el apartado anterior, también aporta información sobre las estrategias de afrontamiento que utiliza el sujeto.

A pesar de la importancia que tienen los problemas psicosociales o ambientales que presenta el individuo, tanto para el propio individuo como para la intervención terapéutica, con frecuencia no se le presta la suficiente atención a la evaluación de este aspecto. Por lo tanto, debemos valorar la presencia de algún tipo de estresor que haya precipitado la aparición de psicopatología en los Ejes I y/o II o que sea consecuencia de los mismos, y también la capacidad de afrontamiento que tiene el individuo ante estas circunstancias. Esto nos dará información no sólo de los déficits que presenta sino también de los recursos con los que cuenta.

4.4. Evaluación del Eje IV

En este apartado el objetivo es evaluar en qué medida la vida cotidiana del individuo está afectada por la psicopatología que presenta. La salud, tal y como ya indicaba la Organización Mundial de la Salud en 1956, no es sólo la ausencia de enfermedad sino un estado de completo bienestar físico, mental y social. Por lo tanto, no es relevante únicamente la presencia de un determinado síntoma sino también cómo ese síntoma interfiere en la vida cotidiana del individuo. Dentro de este apartado son clave dos conceptos: el funcionamiento psicosocial y la calidad de vida.

El funcionamiento psicosocial es una medida de discapacidad, ya que es la valoración funcional de las limitaciones que produce la enfermedad. Dentro de los instrumentos más utilizados destacan la *Escala de Evaluación de la Actividad Global* del DSM-IV TR (EEAG; APA, 2002) que mide el funcionamiento psicosocial del individuo mediante la evaluación de la gravedad de los síntomas y el deterioro en su actividad a través de un c*ontinuum* de salud-enfermedad (100-0) que es cumplimentado por el terapeuta. Sólo debe ser cumplimentada en relación a la actividad psicológica, social y laboral. *La Escala Autoaplicada de Adaptación Social* (Bosc, Dubini y Polin, 1997) diseñada inicialmente para evaluar la conducta y ajuste social en pacientes con depresión, evalúa el funcionamiento del individuo en el área laboral, familiar, ocio, relaciones sociales, motivación e intereses. Por último, la *Escala Breve de Evaluación de la Discapacidad* (WHO DAS; OMS, 2000) es una entrevista semiestructurada que evalúa el funcionamiento psicosocial de las personas con trastorno mental. En concreto evalúa el cuidado personal, la ocupación, la vivienda, el funcionamiento familiar y el funcionamiento social.

El otro concepto clave en este apartado es el de calidad de vida relacionada con la salud que se define como la respuesta que tiene cada individuo frente a los efectos físicos, mentales y sociales que la patología que sufre provoca sobre la vida diaria. Esto influye sobre la medida en la que se puede conseguir la satisfacción personal con las circunstancias de la vida (Bowling, 1991). Por lo tanto, es la percepción subjetiva que tiene el paciente sobre la afectación que produce la patología que presenta en el desarrollo de su vida cotidiana. Entre los instrumentos de evaluación más conocidos destacan la *Escala de Salud de Nottingham* (Hunt, McKenna, McEwen, Williams y Papp, 1981) que mide la percepción de salud y evalúa de qué forma se ven afectadas las actividades cotidianas por los problemas de salud, el *Cuestionario de salud SF-36* (Ware et al., 1994) que evalúa tanto aspectos positivos como negativos de la salud física y el estado emocional, o el *Perfil de Consecuencias de la Enfermedad* (Bergner, Bobbitt, Carter y Gilson, 1981) que mide el impacto de la enfermedad mediante el estado de salud percibido sobre el funcionamiento físico, social y de rol (sueño, trabajo, nutrición, tareas domésticas, ocio, movilidad, cuidado y movimiento corporal, relaciones sociales…).

El problema de estos instrumentos de evaluación es que no están diseñados específicamente para población drogodependiente, por lo que algunos de los factores que evalúan pueden no ser relevantes para estos sujetos (ej. movilidad física). Disponemos de algunos instrumentos de evaluación específicos para esta población por lo que, a pesar de no ser tan conocidos como los apuntados previamente, en la práctica clínica tienen mayor utilidad ya que contemplan el estado de salud en relación con la dependencia de sustancias. El *Test para la Evaluación de la Calidad de Vida en Adictos a Sustancias Psicoactivas* (Lozano, Rojas, Pérez, Apraiz, Sánchez y Marín, 2007) evalúa el funcionamiento físico y psicosocial del individuo a través de diversos factores como la dependencia física y psicológica, el funcionamiento cognitivo, la percepción de salud, las expectativas o el funcionamiento social. El cuestionario *CAD-4* de calidad de vida (Pedrero

Pérez, Olivar y Chicharro, 2008) que evalúa el funcionamiento social, el tiempo libre, la salud percibida, el funcionamiento psicológico, la ejecución funcional y la adicción.

5. CONCLUSIONES

El trabajo del psicólogo dentro del campo de las drogodependencias es tan importante como complejo. El psicólogo no sólo interviene sobre el consumo de drogas sino que tiene que tener en cuenta toda una serie de factores que determinan que la persona haya tenido problemas con el consumo de esa sustancia, es decir, debe valorar la funcionalidad que tiene para esa persona el consumo de drogas (¿para qué consume?). Por ello evaluación se convierte en un paso clave para el diseño del tratamiento a partir de la realización del análisis funcional.

No debemos evaluar únicamente la presencia de problemas en los Ejes I y II. Es necesario tener en cuenta la existencia de estresores que hayan precipitado la aparición de problemas con el consumo de drogas y, sobre todo, si el sujeto posee estrategias de afrontamiento ante los mismos adecuadas o es preciso incorporarlas a su repertorio conductual habitual. Además, no podemos olvidarnos de valorar de qué forma afecta el consumo de drogas, y las consecuencias derivadas del mismo, a la calidad de vida y el funcionamiento psicosocial del sujeto.

Igualmente relevante será la evaluación de los recursos con los que cuenta el drogodependiente que entra en tratamiento, tanto de tipo intrapersonal (ej., autoeficacia) como interpersonal (ej., apoyo familiar, situación laboral, etc.). La evaluación psicológica no debe centrarse únicamente en las carencias o déficits del individuo, y que se harán manifiestas probablemente en el momento de la demanda de tratamiento, sino en las fortalezas y particularidades de cada uno de ellos, pues éstas pueden facilitar enormemente el diseño y desarrollo de la intervención terapéutica.

6. REFERENCIAS

Altman, E. G., Hedeker, D. R., Janicak, P. G., Peterson, J. L. y Davis, J. M. (1994). Clinician Administered Rating Scale for Mania (CARS-M): Development, Reliability and Validity. *Biological Psychiatry, 36*, 124-134.

American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson (Original 2000).

Annis, H. M. (1982). *The Situational Confidence Questionnaire*. Toronto: Addiction Research Foundation.

Annis, H. M. y Martin, G. (1985). *Drug-Taking Confidence Questionnaire.* Toronto: Addiction Research Foundation.

Anton, R. F., Moka, D. y Latham, P. (1995). The Obsessive Compulsive Drinking Scale: a self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol and drinking behaviour. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 19,* 92-99.

Bandelow, B. (1995). Assessing the efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia, II: The Panic and Agoraphobia Scale*. International Clinical Psychopharmacology, 10,* 73-81.

Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review, 84,* 191-215.

Bech, P., Rafaelsen, O. J., Kramp, P. y Bolwig, T. G. (1978). The mania rating scale: Scale construction and interobserver agreement. *Neuropharmacology, 17*, 430-431.

Beck, A. T., Brown, G., Epstein, N. y Steer, R. A. (1988). An Inventory for Measuring Clinical Anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 893-897.

Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. (1996). *BDI-II. Beck Depression Inventory-Second Edition. Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

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,* 1352-1355.

Bergner, M., Bobbitt, R. A., Carter, W. B. y Gilson, B. S. (1981). The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Medical Care, 19*, 787-805.

Bermúdez, J. y Pérez García, A. M. (2001). Personalidad, procesos psicológicos y conducta de salud. En J. Bermúdez y A. M. Pérez García (Eds), *Psicologíade la personalidad. Addenda.* (pp. 151-185). Madrid: UNED

Biener, L. y Abrams, D. B. (1991). Contemplation Ladder: Validations of a measure of readiness to consider smoking cessation. *Health Psychology, 10,* 360-365.

Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S., ...Keane, T. M. (1990). A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. *Behavior Therapist, 13*, 187-188.

Bohn, M. J., Krahn, D. D. y Staeheler, B. A. (1995). Development and initial validation of a measure of drinking urges in abstinent alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 19,* 600-606.

Bowling, A. (1991). *Measuring health: a review of quality of life measurement scales.* Open University Press, Milton Keynes.

Bosc, M., Dubini, A. y Polin, V. (1997). Development and validation of a social functioning scale, the Social Adaptation Self-evaluation Scale. *European Neuropsychopharmacology, 7*, S57-S70.

Bosch, R., Valero, S., Trujols, J. y Tejero, A. (2003). Evaluación psicológica de pacientes drogodependientes durante un proceso de desintoxicación hospitalaria. En J. Bobes, M. Casas y M. Gutiérrez (Eds.), *Manual de evaluación y tratamiento en drogodependencias* (pp. 69-91). Barcelona: Psiquiatría Editores.

Caprara, G.V., Barbaranelli, C., Borgogni, L. y Perugini, M. (1993). The "Big Five Questionnaire": a new questionnaire to assess the five factor model. *Personality and Individual Differences, 15*, 281-288.

Cardenal, V. y Sánchez, M. P. (2007). *Adaptación y baremación al español del Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III (MCMI-III).* Madrid: TEA Ediciones.

Cloninger, C. R. (1999). *The Temperament and Character Inventory—Revised.* St. Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University.

Cohen, S., Kamarck, T. y Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behaviour, 24*, 385-396.

Connor, K., Davidson, J. R. T., Churchill, L., Sherwood, A., Foa, E.y Weisler R. (2000). Psychometric properties of the Social Phobia Inventory (SPIN). New self-rating scale. *British Journal of Psychiatry, 176,* 379-386.

Costa, P. T. y McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Craig, R. J. (2000). Prevalence of personality disorders among cocaine and heroin addicts. *Substance Abuse, 21,* 87-94.

Davidson, J. R. T., Hughes, D. y Blazer, D. G. (1990). Traumatic experiences in psychiatric patients*. Journal of Traumatic Stress, 3,* 459-475.

Davidson, J. R. T., Miner, C. M., DeVeaugh-Geiss, J., Tupler, L. A., Colket, J. T. y Potts N. L. (1997). The Brief Social Phobia Scale: A psychometric evaluation*. Psychological Medicine, 27*, 161-166.

DiClemente, C. C., Schlundt, D. y Gemmell, L. (2004). Readines and stages of change in addiction treatment. *The American Journal on Addictions, 13,* 103-119.

Derogatis, L. R. (2002). SCL-90-R. *Cuestionario de 90 síntomas revisado. Manual*. Madrid: Tea Ediciones.

Fernández del Río, E., Martínez, C. y Becoña, E. (en prensa). Concordancia entre el cuestionario de cribado del IPDE y el diagnóstico de trastornos de personalidad en fumadores. *Psicología Conductual.*

Fernández-Miranda, J. J. (2002): Trastornos de personalidad y adicción: relaciones etiológicas y consecuencias terapéuticas. *Anales de Psiquiatria, 18*, 421-427.

Feuerlein, W. (1976). Kurzfragebogen für Alcoholgefährdete (KFA). eine empirische analyse. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 222*, 139-152.

Feuerlein, W. (1977). Diagnose des Alkoholismus: Der Münchner Alkoholismus-test (MALT). *Med.Wschr., 119,* 1275-1282.

First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B. y Smith-Benjamin, L. S. (1996). *Structured Clinical Interview for DSM IV Axis II Personality Disorders (SCID-II).* Washington, DC: American Psychiatric Press.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbson, M., Williams, J. B. W. y Smith-Benjamin, L. (1998). *Guía del usuario de la entrevista clínica estructurada para los trastornos del Eje I del DSM-IV- SCID-I.* Barcelona: Masson.

Folkman, S. y Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middleaged community sample. *Journal of Health and Social Behavior, 21*, 219-239.

Goldberg, D. P. y Hillier, V. F. (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine, 9*, 139-158.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ...Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, I: Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46*, 1006-1016.

Graña, J. L. (1994). *Conductas adictivas: teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.

Gual, A., Lligoña, A. y Colom, J. (1999) Five year outcome in alcohol dependence. A naturalistic study of 850 patients in Catalonia. *Alcohol and Alcoholism 34*, 153-160.

Guardia, J., Segura, L., Gonzalvo, B., Trujols, J., Tejero, A., Suárez, A. y Martí, A. (2004). Estudio de validación de la Escala Multidimensional de Craving de Alcohol. *Medicina Clínica, 123,* 211-216.

Hodgson, R.J. y Rachman, S. (1977). Obsessive-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapv. 15,* 389-395.

Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology, 59*, 50-55.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 23,* 56-62.

Hasin, D., Nunes, E. y Meydan, J. (2004). Comorbidity of alcohol, drug and psychiatric disorders: epidemiology. En: H. R. Kranzler y J. A. Tinsley (Eds.), *Dual diagnosis and psychiatric treatment* (pp. 1-34). Nueva York: Marcel Dekker.

Heinz, A. J., Epstein, D. H., Schroeder, J. R., Singleton, E. G., Heishman, S. J. y Preston, K. (2006). Heroin and cocaine craving and use during treatment: measurement potential relationships. *Journal of Substance Abuse Treatment, 31,* 355-364.

Heishman, S. J., Singleton, E. G. y Liguori, A. (2001). Marijuana Craving Questionnaire: Development and initial validation of a self-report instrument. *Addiction, 96,* 1023-1034.

Heishman, S. J., Singleton, E. G. y Moolchan, E. T. (2003). Tobacco Craving Questionnaire: reliability and validity of a new multifactorial instrument. *Nicotine & Tobacco Research, 5,* 645-654.

Hirschfeld, R., Williams, J. B., Spitzer, R. L., Calabrese, J. R., Flynn, L., Keck, P. E., … Zajecka, J. (2000). Development and Validation of a Screening Instrument for Bipolar Spectrum Disorder: The Mood Disorder Questionnaire. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1873-1875.

Hobfoll, S. E. (1998). *Stress, Culture, and Community*. Nueva York: Plenum.

Hodgson, R. J. y Rachman, S. (1977). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy, 15*, 389-395

Holmes, T. H. y Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scales. *Journal of Psychosomatic Research, 11,* 213-218.

Hunt, S. M., McKenna, S. P., McEwen, J., Williams, J. y Papp, E. (1981). The Nottingham Health Profile: Subjetive health Status and medical consultations. *Social Science & Medicine, 15*, 221-229.

Iraurgi, I. y Corcuera, N. (2008). Craving: concepto, medición y terapéutica. *Norte de Salud Mental, 32,* 9-22.

Jacobsen, L. K., Southwick, S. M. y Kosten, T. R. (2003). Substance use disorders in
patients with posttraumatic stress disorder. En: R. N. Rosenthal (Ed.), *Dual diagnosis* (pp. 111-123). Nueva York: Brunner-Routledge.

Kavanagh, D. J. y Connolly, J. M. (2009). Assessment of co-occurring addictive and other mental disorders. En: P. M. Miller (Ed.), *Evidence based addiction treatment* (pp. 89-117). Nueva York: Academic Press.

Lewin, T. J., Slade, T., Andrews, G., Carr, V. J. y Hornabrook, C. W. (2005). Assessing personality disorders in a national mental health survey. *Social Psychiatry and Psichiatric Epidemiology, 40,* 87-98.

Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia*. Modern Problems of Pharmacopsychiatry, 22,* 141-173.

López, A. y Becoña, E. (2006b). El consumo de alcohol en las personas con dependencia de la cocaína que están en tratamiento*. Psicología Conductual*, *14,* 235-245.

López, A. y Becoña, E. (2006a). El *craving* en personas dependientes de la cocaína. *Anales de Psicología, 22,* 205-211.

López-Torrecillas, F., Salvador, M., Verdejo García, A. y Cobo, P. (2002). Autoeficacia y consumo de drogas: una revisión. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense, 2,* 33-51.

Loranger, A. W. (1995). *International Personality Disorder Examination* (IPDE). Geneve: World Health Organization.

Loranger, A. W., Janca, A., y Sartorius, N. (Eds.) (1997). *Assessment and diagnosis of personality disorders: The International Personality Disorder Examination (IPDE).* Cambridge University Press: Cambridge.

Lozano, Ó. M., Rojas, A., Pérez, C., Apraiz, B., Sánchez, F. y Marín, A. (2007). Test para la Evaluación de la Calidad de Vida en Adictos a Sustancias Psicoactivas: estudios de fiabilidad y validez. *Trastornos Adictivos, 9,* 97-107.

Martin, G. W., Wilkinson, D. A. y Poulos, C. X. (1995). The Drug Avoidance Self-Efficacy Scale. *Journal of Substance Abuse, 7,* 151-163.

Mayfield, D., McLeod, G. y Hall, P. (1974). The CAGE Questionnaire: Validation of a New Alcoholism Screening Instrument. *The American Journal of Psychiatry, 131*, 1121-1123.

McConnaughy, E. A., DiClemente, C. C., Prochaska, J. O. y Velicer, W. F. (1989). Stages of change in psychotherapy: A follow-up report. *Psychotherapy, 26,* 494-503.

Miller, W. R. y Tonigan, J. S. (1996). Assessing drinkers' motivation for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES). *Psychology of Addictive Behaviors, 10,* 81-89.

Millon, T. (1994). *Manual for the MCMI-III.* Minneapolis: National Computer Systems.

Millon, T. (1999). *Personality-guided therapy.* Nueva York: Wiley-Interscience.

Modell, J., Glaser, F., Mountz, J., Schmaltz, S. y Cyr, L. (1992). Obsessive and compulsive characteristics of craving for alcohol in alcohol abuse and dependence: quantification by a newly developed questionnaire. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 16,* 266-271.

Mol, A. J. J., Oude Voshaar, R. C., Gorgels, W., Breteler, M. H., van Balkom, A. J., van de Lisdonk, E. H., …Zitman, F. G. (2003). Development and psychometric evaluation of the Benzodiacepine Craving Questionnaire. *Addiction, 98,* 1143-1152.

Muñoz, M. (2008). Forma de proceder y pasos en el desarrollo de la evaluación conductual. En F. J. Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz (Eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (pp. 284-319). Madrid: Pirámide.

Murdock, T. B., Wendler, A. M. y Nilsson, J. E. (2005). Addiction Counseling Self-Efficacy Scale (ACSES): development and initial validation. *Journal of Substance Abuse Treatment, 29,* 55-64.

Norcross, J. C., Krebs, P. M. y Prochaska, J. O. (2011). Stages of change. *Journal of Clinical Psychology: In Session, 6,* 1-12.

Organización Mundial de la Salud (2000). *CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento: versión multiaxial para adultos*. Madrid: Meditor, D. L.

Pedrero Pérez, E. J. (2003). Los trastornos de la personalidad en drogodependientes desde la perspectiva de los cinco grandes factores. *Adicciones, 15,* 203-220.

Pedrero Pérez, E. J. (2007). *Adaptación española de la Escala Multiaxial de Afrontamiento-Disposicional (Strategic Approach to Coping Scale-Dispositional Form; SACSD) a población general y adictos a sustancias*. Tesis doctoral no publicada. Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia.

Pedrero Pérez, E. J. (2008). Personalidad y adicciones: relaciones empíricas desde diversos modelos teóricos e implicaciones para el tratamiento. *Revista Peruana de Drogodependencias*, *6*, 9-54.

Pedrero Pérez, E. J. (2009). TCI-R-67: versión abreviada del TCI-R de Cloninger. Proceso de creación y administración a una muestra de adictos a sustancias en tratamiento. *Trastornos Adictivos, 11,* 12-23.

Pedrero Pérez, E. J., López Durán, A. y Olivar Arroyo, Á. (2011). Addiction: frontal personality change but not personality disorder comorbidity-implications for treatment of addictive disorders. En M. E. Jordan (ed.), *Personality Traits: Theory, Testing and Influences* (pp. 1-36). Hauppauge, Nueva York: Nova Publishers.

Pedrero Pérez, E. J., Olivar Arroyo, A. y Chicharro Romero, J. (2008). Cuestionario CAD-4: una medida biopsicosocial de la calidad de vida autopercibida en pacientes drogodependientes. *Trastornos Adictivos, 10,* 17-31.

Pedrero Pérez, E. J., Pérez López, E., Ena de la Cuesta, S. y Garrido Caballero, C. (2005). Validación del Cuestionario de Variables de Interacción Psicosocial (VIP): hacia un modelo de tratamiento de las conductas adictivas <<guiado por la personalidad>>. *Trastornos Adictivos, 7,* 166-186.

Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Olivar Arroyo, A., Rojo Mota, G., Llanero Luque, M. y Puerta García, C. (2011). Diferencias de personalidad entre adictos al alcohol y controles emaprejados: relación con sintomatología frontal y subtipos de adictos. *Psicothema, 23*, 100-106.

Pérez de Heredia, J. L., González, A., Ramírez, M., Imaz, A. y Ruiz, J. (2001). Abuso y dependencia de sustancias en el trastorno bipolar. *Trastornos Adictivos, 3* (Monografía 2), 19-24.

Prochaska, J. O. (2008). Decision making in the Transtheoretical Model of Behavior Change. *Medical Decision Making, 28,* 845-849.

Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement, 1,* 385-401.

Reich, J. (2002). Clinical correlates of stress induced personality disorder. *Psychiatric Annals, 32*, 581-588.

Rollnick, S., Heather, N., Gold, R. y Hall, W. (1992). Development of a short "readiness to change" questionnaire for use in brief, opportunistic interventions among excessive drinkers. *British Journal of Addiction, 87,* 743-754.

Rosenberg, H. (2009). Clinical and laboratory assessment of the subjective experience of drug craving. *Clinical Psychology Review, 29,* 519-534.

Rosenthal, R. N. y Westreich, L. (1999). Treatment of persons with diagnoses osubstance use disorders and other psychological problems. En: B. S. McCrady y E. E. Epstein (Eds.), *Addictions*. *A comprehensive guidebook* (pp.105-120). Nueva York: Oxford University Press.

Rubio, V. y Pérez, A. (2003). *Trastornos de la personalidad*. Madrid: Elsevier España.

Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Olivar Arroyo, A., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G. y Puerta García, C. (2010). Personalidad y sintomatología frontal en adictos y población no clínica: hacia una neuropsicología de la personalidad. *Adicciones, 22*, 233-244.

Sandín, B. y Chorot, P. (2003). Cuestionario de aprontamiento del estrés (CAE): desarrollo y validación preliminar. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 6,* 39-54.

Saunders, J., Aasland, O., Babor, T., De la Fuente, J. y Grant, M. (1993). Development of the AUDIT: WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction, 88,* 791-804.

Sayette, M. A., Shiffman, S., Tiffany, S. T., Niaura, R. S., Martin, C. S. y Shadel, W. G. (2000). The measurement of drug craving. *Addiction, 95* (Suppl.2), S189-S210.

Sherer, M., Maddux, J. E., Mercandante, B., Prentice-Dunn, S., Jacobs, B. y Rogers, R. W. (1982). The Self-efficacy Scale: Construction and validation. *Psychological Reports, 51,* 663-671.

Singleton, E. G., Tiffany, S. T. y Henningfield, J. E. (1995). Development and validation of a new questionnaire to assess craving for alcohol. *Problems of Drug Dependence, 1994. Volume II: Abstracts.* NIDA Research Monograph 153. Rockville: National Institute on Drug Abuse.

Sklar, S. M. y Turner, N. E. (1999). A brief measure for the assessment of coping self-efficacy among alcohol and other drug users. *Addiction, 94,* 723-729.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. y Luchene, R. E. (1971). *Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. Manual de la adaptación española*, 4ª edición revisada. Madrid, TEA Ediciones.

Stone, A. A., Greenberg, M. A., Kennedy-Moore, E. y Newman, M. G. (1991). Self-report, situation-specific coping questionnaires: What are they measuring? *Journal of Personality & Social Psychology, 61,* 648-658.

Stowell, R. J. (1991). Dual diagnosis issues. *Psychiatry Annual, 21*, 98-104.

Tejero, A., Trujols, J. y Siñol, N. (2003). Evaluación del craving de cocaína. En A. Tejero y J. Trujols (Eds.), *Instrumentos para la evaluación de la dependencia de la cocaína* (pp. 23-50). Barcelona: Ars Médica.

Tiffany, S. T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: Role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review, 97,* 147-168.

Tiffany, S. T. y Drobes, D. J. (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British Journal of Addiction, 86,* 1467-1476.

Tiffany, S. T., Singleton, E., Haertzen, C. A. y Henningfield, I. E. (1993). The development of a cocaine craving questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence, 34,* 19-28.

U. S. D. H. H. S. (2004). *The health consequences of smoking: A report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.

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*, 777-810.

Verheul, R. y Van den Brink, W. (2004). Comorbidity of personality disorders and substance use disorders. En: H. R. Kranzler y J. A. Tinsley (Eds.), *Dual diagnosis and psychiatric treatment* (pp. 261-316). Nueva York: Marcel Dekker.

Walburg, J. A. y Van Emst, A. J. (1985). *Scale for drinking habits.* Lisse: Swets and Zeitlinger.

Ware, J. E. Jr, Gandek, B. y el IQOLA Projet Group (1994). The SF-36 Health Survey: development and use in mental health research and the IQOLA projet. *International Journal of Mental Health, 23*, 49-73.

Weiss, R. D., Griffin, M. L. y Hufford, C. (1995). Craving in hospitalized cocaine abusers as a predictor of outcome. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 21,* 289-301.

Witkiewitz, K. y Marlatt, G. A. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems. Thas was zen, this is tao. *American Psychologist, 59,* 224-235.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E. y Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *British Journal of Psychiatry, 1,* 429-435.

Ziedonis, D. M., Steinberg, M. L., D'Avanzo, K. y Smelson, D. (2004). Co-Ocurring schizophrenia and addiction. En: H. R. Kranzler y Tinsley, J. A. (Eds.), *Dual diagnosis and psychiatric treatment* (pp. 387-435). Nueva York: Marcel Dekker.

Zung, W. W. (1965). A self rating depression scale. *Archives of General Psychiatry, 12*, 63-70.

ALTERACIONES EMOCIONALES Y SU EVALUACIÓN EN ADICTOS

María José Fernández Serrano, Juan Chicharro Romero, Sandra Santiago Ramajo y Miguel Pérez García

RESUMEN:

Las respuestas emotivas son fenómenos complejos, las cuales se muestran evolutivamente como un mecanismo eficaz al objeto de favorecer la supervivencia y mantener la homeostasis; todo ello debido al papel fundamental que emociones y sentimientos desempeñan en la toma de decisiones Las emociones actúan como una predisposición para la acción y proporcionan al cerebro un medio natural para evaluar el ambiente tanto interno, como externo y, poder así actuar en consecuencia. Las emociones representan componentes motivacionales que predisponen a la acción, permiten la comprensión del individuo y suponen una guía para la toma de decisiones. Las personas con trastornos de la conducta debido al consumo de sustancias adictivas, presentan grandes dificultades cuando pretenden abandonar dicho consumo. En este sentido, su toma de decisiones se encuentra afectada, eligiendo opciones que perjudican seriamente su calidad de vida. Los estudios disponibles muestran que las emociones acumuladas a lo largo del tiempo, nos brindan la oportunidad de proyectarnos en el futuro y acercarnos a lo que puede pasar, y que esta función presenta diversos grados de deterioro en los sujetos adictos. El desarrollo de instrumentos con los que medir las respuestas emocionales ha resultado complejo, y se ha enfrentado con serios problemas; los cuales se pueden sintetizar en proponer una definición consensuada de emoción. Aunque en la actualidad se han desarrollado diferentes instrumentos y técnicas que nos aproximan más a lo que sucede en realidad.

1. INTRODUCCIÓN

En general, se podría afirmar que, en el pasado, las emociones han recibido escasa atención en la Psicología y que estamos asistiendo a una nueva “revolución” centrada en la Neurociencia Afectiva. Esto explicaría, al menos en parte, que la investigación emocional esté llegando tarde a todos los campos, incluido el campo de las adicciones.

Sin embargo, al amparo de los modelos emocionales existentes, en los últimos años se han obtenido datos de alteraciones emocionales tanto en la percepción como en la experiencia emocional de los pacientes drogodependientes. Estos datos, unidos a los hallazgos neuropsicológicos, han promovido el surgimiento de nuevos modelos teóricos sobre adicciones donde las alteraciones emocionales ocupan un papel central.

2. EL CONCEPTO DE EMOCIÓN

A pesar de reconocer fenomenológicamente que la emoción es fundamental para el ser humano, ha recibido escaso interés por la ciencia hasta hace relativamente poco tiempo (Damasio et al., 2001., Pluchick et al., 1994, Evans, 2002). Esta falta de avance ha estado facilitada por varios motivos. En primer lugar la connotación subjetiva que ha llevado consigo el término emoción ha dificultado su definición promoviendo una gran cantidad de definiciones que complican aún más su entendimiento. Por otro lado, los paradigmas psicológicos anteriores en la Psicología la han considerado poco relevante por su carácter subjetivo (conductismo) o por su irrelevancia (cognitivismo) (Le Doux, 2000; Vila et al., 2004). Sin embargo, en las últimas décadas se ha demostrado que el estudio experimental de las emociones es posible y similar al de otros fenómenos psicológicos como la atención o la memoria, dada la existencia de técnicas para medir de forma objetiva las emociones tanto a nivel observable como a nivel de los procesos fisiológicos, cerebrales y cognitivos implicados en la emoción (Molto et al., 1999).

Por otro lado, también ha contribuido la falta de consenso tanto conceptual como terminológica que ha ocurrido en este campo (por ejemplo, los términos emociones y sentimientos). Damasio considera la emoción como un conjunto de respuestas químicas, neuronales, viscerales y hormonales que se producen cuando se detecta un estímulo emocionalmente competente (Damasio, 1994, 2000). Por tanto la emoción es un modo de reacción del cerebro a estímulos que son preparados por la evolución para responder ante determinados objetos y eventos con unos repertorios de acción concretos. Ocurren de forma automática, sin necesidad de consciencia y están ligadas al cuerpo y por tanto se pueden observar de forma directa y objetiva. En cambio los sentimientos son la parte consciente, es decir, la representación mental o cognición de los cambios fisiológicos que caracterizan las emociones. Son privados, aunque no más que otros procesos cognitivos, de forma que el hecho de que sean ocultos no significa que no se puedan estudiar de forma objetiva (Damasio, 1994, 2000).

Sin lugar a dudas, la complejidad de la conducta emocional también ha influido mucho en la dificultad de tener una aproximación única y una definición consensuada. De modo global y sin considerar aproximaciones teóricas específicas, se considera que la emoción es un proceso dinámico resultado de fenómenos cognitivos y biológicos, que pueden ser

generados por los sentidos y por el pensamiento. Por tanto su estudio científico requiere tomar en cuenta diferentes niveles de análisis, desde los estímulos significativos, los niveles de procesamiento y los cambios psicofisiológicos hasta las conductas observables y los sentimientos (Plutchik, 1984; Russel, 2003; Lazarus, 1991).

Si consideramos las distintas aproximaciones teóricas al campo de la emoción, su definición y conceptualización cambia considerablemente. La mayoría de las teorías se podrían agrupar en teorías categóricas (p.e. la teoría de Ekman) o teorías dimensionales (Barret, 2006; Bradley y Lang, 2007). Las teorías categóricas (Ekman, 1984; Izard, 1977, 2009) defienden un enfoque categorial de las emociones, el cual se caracteriza por la posibilidad de distinguir entre categorías cerradas de emociones apostando así por la existencia de emociones básicas, tales como la alegría, la ira, el miedo, la sorpresa, el asco y la tristeza. Desde el enfoque categorial se considera que las emociones se caracterizan por ser innatas y universales, pudiéndose identificar en numerosas culturas y en especies no humanas. Además desde el enfoque categorial se considera que una emoción básica debe ser específica y distintiva a las demás en el sustrato neuroanatómico, la expresión facial, el patrón de activación psicofisiológica, su función y los sentimientos que posee, además debe estar directamente relacionada con la adaptación y la evolución. (Izard 1991; Ekman, 1982).

Por otro lado, los modelos dimensionales consideran que las emociones se clasifican en función de tres continuos dimensionales: valencia (continuo que va desde lo agradable a lo desagradable), activación (sus extremos son la calma y la activación) y dominancia (desde el polo débil o sumisión hasta el polo opuesto de fuerte o dominante) (Lang et al., 2000). Los enfoques dimensionales de la emoción aportan un marco teórico sólido para el estudio científico de la experiencia o sentimiento emocional proporcionando instrumentos para su evaluación como las imágenes afectivas del IAPS (International Affective Picture System) y las escalas SAM (Self-Assessment Manikin) las cuales permiten evaluar en las dimensiones de valencia, activación y dominancia cada una de las imágenes. Considerando la propuesta dimensional de Peter Lang, la emoción se define como una disposición para la acción resultante de la activación de determinados circuitos cerebrales ante estímulos significativos para el organismo que se manifiesta a través de tres sistemas de respuesta relativamente independientes: el cognitivo o experiencial subjetiva, el motor o conductual-expresivo y el neurofisiológico-bioquímico (Lang, 1968, 1995).

Sin embargo, recientes modelos como la Differential Emotional Theory (DET) de Izard (2007, 2009) han propuesto una posible integración de ambas aproximaciones. De acuerdo con Izard (2007), la medida fiable de todos los aspectos emocionales necesita de ambas aproximaciones ya que dichas emociones se refieren a aspectos micro o macro de las emociones. Por ejemplo, cuando se están desarrollando las emociones en los primeros meses de vida, probablemente dichas emociones son sentidas dimensionalmente, es decir, como buenas o malas y en fase posterior de desarrollo se convierten en discretas como miedo, ira, felicidad, etc. Por otro lado, también se debe considerar la co-ocurrencia de

emociones discretas que pueden llevar a patrones más molares y, por tanto, a dimensiones. Esto ha sido poco investigado y podría ser una forma de combinar las aproximaciones discretas y dimensionales.

Podemos concluir por tanto que no existe una definición consensuada de emoción sino que esta depende del modelo teórico que se adopte aunque se podría decir que la mayoría de los teóricos coinciden en que la emoción es una preparación para la acción "basado en un sistema neuronal específico" y "un sistema de respuesta", y que se caracteriza por ser un "sistema de reclutamiento de respuestas", que "motiva las cogniciones y acciones" (Izard, 2007).

3. MODELOS EMOCIONALES EN LA ADICCIÓN

La dependencia del consumo de drogas es definida por el DSM-IV como un trastorno crónico y recurrente caracterizado por un consumo abusivo y continuo de esas sustancias a pesar de las consecuencias negativas que esta conducta provoca en el individuo. A partir de la irrupción de las técnicas de neuroimagen, los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) demostraron que estas características clínicas están vinculadas a alteraciones persistentes del funcionamiento cerebral (Volkow et al., 1996, 1997, 2001), sentando las bases de la necesidad de un abordaje neuropsicológico de las adicciones.

Los modelos neuropsicológicos contemporáneos de adicción han asociado el consumo de drogas con déficits neuropsicológicos diversos incluyendo mecanismos relacionados con la emoción así como con procesos de memoria, procesos atencionales y las funciones ejecutivas, entendidas estas últimas como un grupo integrado de habilidades implicadas en la generación, supervisión y monitorización de conductas dirigidas hacia objetivos socialmente adecuados (Roberts, Robbins y Weiskrantz, 1998; Stuss y Knight, 2002; Verdejo García y Pérez García, 2007). Varios de estos modelos coinciden en conceptualizar la adicción como un desequilibro entre los sistemas de procesamiento y aprendizaje de reforzadores y los sistemas de control emocional y ejecutivo (Goldstein y Volkow, 2002; Redish, Jensen y Johnson, 2008; Verdejo García y Bechara, 2009).

3.1. Modelo del Marcador Somático (Verdejo García y Bechara, 2009)

Este modelo ha tratado de explicar el proceso adictivo como resultado de la vulnerabilidad del sistema neuropsicológico de la toma de decisiones. Basa sus propuestas en la hipótesis del marcador somático, enunciada originalmente por Damasio (1994; 2000). Esta hipótesis sostiene que la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales (marcadores somáticos) encargados de marcar afectivamente las consecuencias prospectivas de distintas opciones de elección siguiendo una lógica homeostática. La

aplicación de esta noción al contexto de las adicciones explica el consumo repetido de drogas como el resultado de una disfunción de los sistemas neurobiológicos encargados de la generación y la adecuada "lectura" de los marcadores somáticos necesarios para la toma de decisiones adaptativa. Específicamente, esta disfunción resultaría en una mayor dificultad para asignar estados emocionales adecuados a los escenarios cognitivos de decisión, propiciando un proceso de decisión despojado del valor emocional asociado a las potenciales consecuencias de las distintas opciones de respuesta y, por tanto, sesgado hacia opciones de reforzamiento inmediato, incluso cuando éstas conllevan importantes repercusiones negativas a medio y largo plazo. De este modo, cuando la persona adicta tiene disponibilidad de drogas en su entorno, o bien recuerda, imagina, o reexperimenta situaciones de consumo, los marcadores emocionales asociados con el consumo serían mucho más potentes que los marcadores adaptativos y sesgarían la toma de decisiones hacia el consumo en detrimento de otras posibilidades más adaptativas a largo plazo. El modelo especifica una serie de sistemas cerebrales que intervienen en (1) la generación de estos marcadores emocionales (corteza prefrontal ventromedial y amígdala), (2) la "lectura" que el cerebro hace de estos marcadores en áreas especializadas en mapeo corporal (cortezas insulares y somatosensoriales), y (3) la selección final de la respuesta (núcleo estriado y corteza cingulada anterior). (Verdejo García, Pérez García y Bechara, 2006; Verdejo García y Bechara, 2009) (Figura 1).

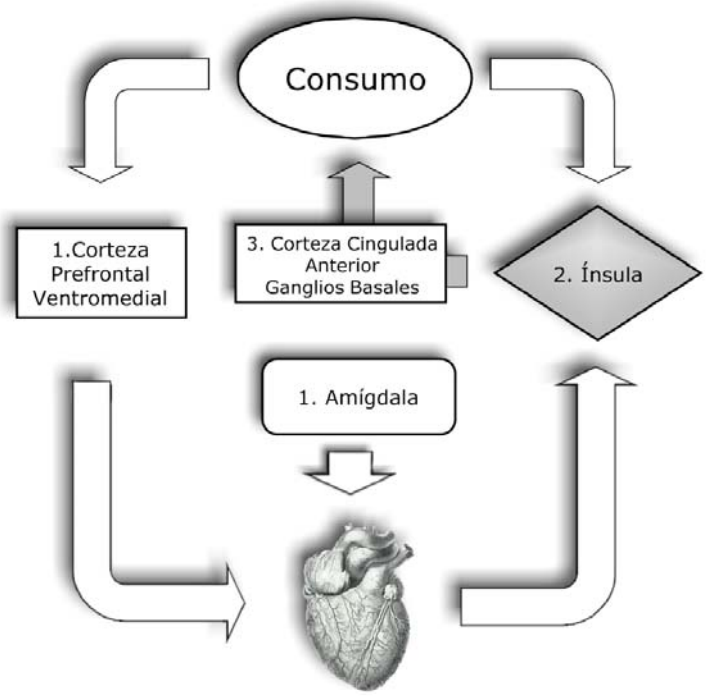


Figura 1. Modelo del marcador somático (Verdejo García y Bechara, 2009). La amígdala (en caso de exposición directa) o la corteza prefrontal ventromedial (en procesos autorreflexivos) envían potentes señales relacionadas con la expectativa de consumo. Estas señales generan una intensa activación corporal, que devuelve señales interoceptivas procesadas por la ínsula y traducidas en sensaciones de *craving*. Estas señales adquieren la capacidad de "secuestrar" los mecanismos motivacionales (ganglios basales) y de selección de respuesta (corteza cingulada anterior), propiciando una toma de decisiones basada en la satisfacción de la necesidad inmediata. Las conductas de consumo retroalimentan este círculo vicioso.

3.2. Modelo de déficit en la atribución de relevancia e inhibición de respuesta (Goldstein y Volkow, 2002)

El modelo I-RISA (Impaired-Salience Attribution and Response Inhibition) de Goldstein y Volkow (2002) propone que la adicción es el resultado de la alteración en dos sistemas complementarios: un sistema motivacional-emocional y otro de inhibición de respuestas automatizadas o guiadas por la recompensa. Por un lado, el sistema encargado de evaluar la relevancia motivacional-emocional de los reforzadores realizaría una valoración exagerada de las propiedades reforzantes de las drogas, y a su vez, devaluaría el valor motivacional de otros reforzadores naturales (p.e., comida, sexo, relaciones sociales). Por otro lado, la alteración en el sistema de inhibición, encargado de cancelar conductas

inadecuadas para las demandas del organismo, provocaría la imposibilidad de inhibir la conducta motivacionalmente marcada; en este caso, la del consumo de drogas. El daño en estos dos sistemas repercutiría de manera transversal en varios estadios de la adicción, incluyendo los consumos iniciales, la intoxicación y el consumo en forma de atracones, el *craving*, o la recaída incluso después de periodos de abstinencia prolongada. Asimismo, el modelo propone que el daño en estos dos sistemas se traduce en una disfunción de los circuitos cerebrales encargados de los procesos de memoria y condicionamiento (hipocampo y amígdala), la motivación y programación de respuestas motoras (ganglios basales), la inhibición de respuestas (cíngulo anterior) y la toma de decisiones (corteza orbitofrontal). De este modo, en el "cerebro adicto" los sistemas de condicionamiento, aprendizaje y procesamiento de reforzadores estarían sensibilizados hacia estímulos asociados al consumo, mientras que el sistema de inhibición sería menos eficiente, facilitando las decisiones relacionadas con el consumo (Figura 2).

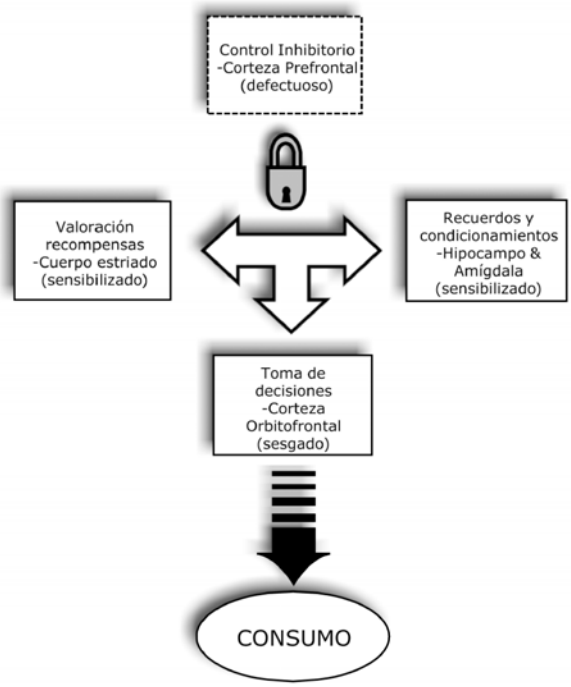


Figura 2. Modelo I-RISA (Goldstein y Volkow, 2002). Los sistemas encargados de la atribución de relevancia a los estímulos (sistemas de recompensa, condicionamientos implícitos y memorias explícitias) están hipersensibilizados hacia estímulos relacionados con el consumo al tiempo que devalúan otros reforzadores naturales. Los sistemas encargados del control de respuestas impulsivas o guiadas por la recompensa inmediata están alterados, por lo que no pueden ejercer control sobre el resultados conductual. Los procesos de toma de decisiones están sesgados por la hiperactivación de los sistemas que señalan la necesidad de las drogas y la inoperancia de los sistemas de control, favoreciendo las conductas de consumo.

3.3. Modelo de vulnerabilidades (Redish, Jensen y Johnson, 2008)

En un modelo reciente con vocación integradora, Redish, Jensen y Johnson (2008) han postulado distintas vías de vulnerabilidad que pueden sesgar el sistema de toma de decisiones hacia la selección de hábitos inflexibles (p.e., las conductas de búsqueda y consumo de drogas) obviando la planificación de conductas dirigidas a objetivos más saludables. Por tanto, las múltiples fuentes de vulnerabilidad actuarían deshaciendo el equilibrio entre (i) el sistema de planificación (análogo del sistema ejecutivo, con bases cerebrales en la corteza prefrontal), (ii) el sistema de hábitos (relacionado con el funcionamiento de los ganglios basales) y (iii) el sistema de observación y categorización, que proporciona un marco contextual a la actividad de los dos anteriores. Las potenciales fuentes de vulnerabilidad que pueden desestabilizar el sistema incluyen:

i. Desviaciones persistentes de la homeostasis y la alostasis relacionadas con la alteración del equilibrio hedónico (p.e., estados de alteración emocional crónica, anhedonia o estrés).
ii. Aparición de potentes señales euforizantes de recompensa.
iii. Incrementos desproporcionados del descuento de recompensas demoradas (el valor de los premios a largo plazo se devalúa exageradamente).
iv. Sobrevaloración de los sistemas de planificación, habituación o desajuste entre ambos (estos sistemas pueden quedar persistentemente sensibilizados a la búsqueda y la obtención de drogas).
v. Fallos del sistema de búsqueda e identificación de contextos relevantes (p.e., ilusiones de control o distorsiones de sobregeneralización o sobrecategorización)
vi. Alteraciones de los ratios de aprendizaje, que pueden llevar a despreciar asociaciones consistentes o a identificar asociaciones falsas o ilusorias entre estímulos (ver Figura 3).

El modelo contempla diversas vías de actuación de estas vulnerabilidades, desde la predisposición biológica a aprendizajes cognitivos y afectivos-emocionales desadaptativos, así como la posibilidad de múltiples interacciones entre las distintas fuentes de vulnerabilidad.

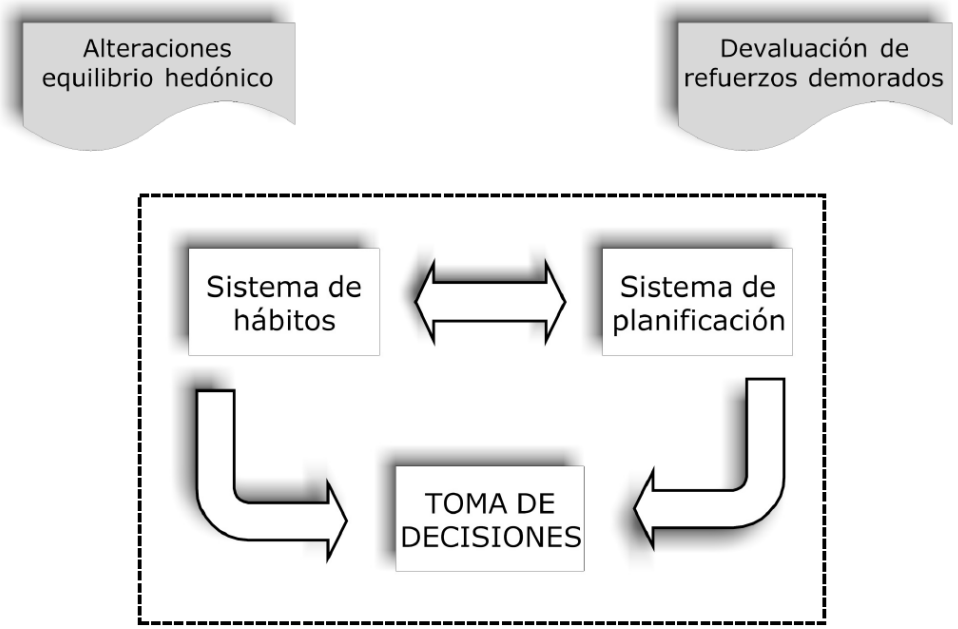


Figura 3. Modelo de vulnerabilidades (Redish et al., 2008). El núcleo central de los cambios neuropsicológicos asociados con la adicción se produce en el equilibrio entre los sistemas de planificación y hábitos que hacen posible la toma de decisiones adaptativa. Este sistema es vulnerable a múltiples influencias que pueden sesgar la toma de decisiones hacia el consumo. De manera ilustrativa, se presentan dos ejemplos que pueden afectar más robustamente al sistema de hábitos (p.e., las alteraciones del equilibrio hedónico que hiperactivan los sistemas de estrés y reforzamiento negativo) o al sistema de planificación (p.e., la depreciación de reforzadores demorados sesga al sistema de planificación hacia reforzadores inmediatos).

4. ALTERACIONES EN LA PERCEPCIÓN DE EMOCIONES EN PACIENTES DROGODEPENDIENTES

Uno de los aspectos clave del funcionamiento emocional es la capacidad para identificar señales emocionales y reconocer emociones en las caras de otras personas, especialmente en relación con las seis emociones básicas: ira, asco, miedo, felicidad, tristeza y sorpresa (Adolphs, 2002). Reconocer y percibir las emociones es importante para la adicción por varios aspectos:

- El reconocimiento de emociones es fundamental para la conducta prosocial, la socialización e interacción normal (Blair, 2003), que suelen estar dañados con

frecuencia en personas con adicción (Reay et al., 2006; Roselli y Ardila, 1996; Homer et al., 2008).

- Las teorías sobre la simulación demuestran que los estados emocionales de los demás son entendidos y reconocidos mediante la generación de estados similares en uno mismo (Goldman y Sripada, 2005), y distintos estudios han mostrado la relación existente entre un reconocimiento emocional anormal y la existencia de alteraciones paralelas en la experiencia emocional y en manifestaciones conductuales (Calder y Young, 2005).

Según la teoría del marcador somático, mencionada anteriormente, estos aspectos son especialmente importantes en lo relacionado con la adicción, ya que esta teoría señala que la adicción a drogas está asociado con una activación e integración anormal de los estados emocionales envueltos en la experiencia de urgencias subjetivas (p.e. estados de *craving*) y en la orientación hacia la toma de decisiones (Verdejo García y Bechara, 2009). Por lo tanto, es razonable suponer que el consumo de drogas puede estar selectivamente asociado con un peor reconocimiento de las emociones, y selectivamente asociado como una disminución del funcionamiento de determinados sistemas cognitivos y neurales.

En la literatura existente observamos que la mayor parte de las investigaciones sobre percepción emocional en sujetos consumidores de drogas se han centrado principalmente en los efectos producidos por el consumo de alcohol, y la mayoría de estos estudios se han centrado en estudiar la habilidad para estimar la intensidad de las emociones expuestas pero no la exactitud o precisión en el reconocimiento emocional. Algunos de estos estudios han mostrado que los alcohólicos tienden a sobrestimar la intensidad de la emoción que aparece en las expresiones faciales de felicidad, ira y asco (Foisy et al., 2007a; Kornreich et al., 2001; Townshend y Duka, 2003). Otros estudios centrados en la medición de la eficacia en el reconocimiento, han demostrado que los alcohólicos tienen peor reconocimiento de las expresiones de tristeza (Frigerio et al., 2002) así como dificultades para discriminar la ira y el asco (Townshend y Duka, 2003). No obstante, otros estudios no han encontrado diferencias entre sujetos alcohólicos y sujetos que no consumen drogas en la discriminación de emociones (Foisy et al., 2007b; Salloum et al., 2007). Algunas investigaciones que han comparado sujetos consumidores de alcohol con sujetos consumidores de opiáceos, muestran que globalmente los alcohólicos tienen un reconocimiento emocional más pobre con respecto a los consumidores de opiáceos en situación de abstinencia y a aquellos que estaban en mantenimiento con metadona (Kornreich et al., 2003).

Un estudio reciente que comparó el reconocimiento emocional existente entre consumidores de opiáceos abstinentes y sujetos en mantenimiento con metadona mostró que los que estaban tomando metadona eran globalmente más lentos que los abstinentes en el reconocimiento emocional pero eran más precisos que estos en el reconocimiento de la expresión de asco, estando la precisión positivamente correlacionada con el tiempo de consumo de metadona (Martin et al., 2006).

En lo que respecta a la cocaína y el uso de psicoestimulantes, los resultados de algunos estudios arrojan resultados contradictorios. Así, mientras que algunos estudios no han encontrado diferencias en el reconocimiento emocional entre consumidores de cocaína y no consumidores (Woicik et al., 2009), otros estudios sí han encontrado alteraciones específicas en el reconocimiento de expresiones de miedo en los consumidores de esta sustancia (Kemmis et al., 2007; Verdejo García et al., 2007). En la línea de estos resultados, recientemente un estudio de Fernández-Serrano et al. (2010) en sujetos policonsumidores con un período de abstinencia entre medio y prolongado (entre 12 y 80 semanas) ha mostrado que estos sujetos tienen un pobre reconocimiento de aquellas expresiones faciales asociadas a emociones de tipo negativo incluyendo ira, asco, miedo y tristeza. Asimismo este estudio muestra que los patrones de cantidad y duración del consumo de cocaína son capaces de predecir la precisión del reconocimiento emocional en los sujetos policonsumidores. En concreto el estudio muestra que la cantidad de consumo de cocaína se asocia con un peor reconocimiento de la ira, y la duración del consumo de cocaína se asocia con un peor reconocimiento tanto de la ira como del miedo. En general, la cantidad y la duración del consumo de cocaína fueron las variables que mejor predijeron el reconocimiento de las emociones en estos sujetos poilconsumidores.

Hasta donde sabemos, no se han realizado estudios sobre los efectos crónicos del MDMA o el consumo de cannabis en el reconocimiento de emociones, aunque existen ciertas evidencias sobre los efectos agudos y sub-agudos de estas drogas en el procesamiento de las emociones faciales (Fusar-Poli et al., 2009; Hoshi et al., 2004).

Déficits en la capacidad para reconocer emociones podría suponer importantes repercusiones en el funcionamiento clínico y en la ocurrencia de recaídas en los individuos drogodependientes (Fernández-Serrano et al., 2010)

5. ALTERACIONES EN LA EXPERIENCIA EMOCIONAL EN PACIENTES DRODEPENDIENTES

Los drogodependientes presentan dificultades para abandonar una conducta que les produce pérdidas sustanciales en su calidad de vida. Los estudios disponibles muestran que las emociones acumuladas a lo largo del tiempo, nos brindan la oportunidad de proyectarnos en el futuro y acercarnos a lo que puede pasar, y que esta función presenta diversos grados de deterioro en los sujetos adictos (Bechara y Damasio, 2005). Siguiendo con ello, el procesamiento emocional sería previo a la toma de decisiones, para pasar después al *cortex* prefrontal, e influiría el mismo de forma fundamental en este proceso (Stout, Busemeyer, Lin, Grant y Bonson, 2004; Stout, Rock, Campbell, Busemeyer y Finn, 2005).

Se podría afirmar que el consumo de sustancias provoca cierto deterioro en las funciones dependientes de la corteza prefrontal, y en otras estructuras cerebrales implicadas en el procesamiento emocional; y ello de un modo similar a lo que sucede en los pacientes con daño neurológico en el lóbulo frontal. Estos pacientes son, en un contexto de laboratorio, inteligentes, capaces de resolver problemas, su cociente intelectual alcanza una puntuación estadísticamente normal, pero tienen dificultades para gobernar su vida y dirigirla hacia metas que favorezcan su bienestar. Los drogodependientes presentarían similares deterioros, aunque en menor grado y con mayor reversibilidad (Goldstein et al., 2005; Goldstein y Volkow, 2002; Kalivas y Volkow, 2005; Volkow, Fowler, Wang y Swanson, 2004).

Las investigaciones realizadas con drogodependientes, en el pasado, han tenido poco en cuenta las emociones, para focalizar su objeto de estudio en los aspectos más fisiológicos del consumo de drogas. Hasta hace unos años, aumentaron este tipo de investigaciones, debido a la metodología empleada por las nuevas pruebas de neuroimagen (Volkow et al., 2005; Volkow y Li, 2005) y de evaluación neuropsicológica (Ruiz et al., 2009). Actualmente las emociones van tomando cada vez más relevancia para el conocimiento de la drogodependencia. De este modo, los estudios de neuroimagen, que se centran en la emoción, con esta nuevas técnicas, han encontrado, por ejemplo, que el deseo de consumo de cocaína presenta una mayor actividad en regiones cerebrales relacionadas con la memoria y las emociones (Bonson et al., 2002).

Para Lang (Lang, 1980; 1994; 1995; Lang, Öhman y Vaiti, 1988) los estímulos emocionales se pueden dividir en apetitivos, que serían los que producen una aproximación hacia ellos, mantienen la homeostasis corporal y favorecen el mantenimiento de la conducta, y los aversivos, que producirían un desequilibrio homeostático y la respuesta conductual sería de escape. Existen dos sistemas cerebrales para procesar las emociones, uno se encargaría de los estímulos emocionales positivos y el otro, de los estímulos emocionales aversivos. Otra dimensión importante para diferenciar las emociones, es la intensidad con la que responden estos dos sistemas, dando lugar a un polo ocupado por las emociones que activan y, el polo contrario, ocupado por las emociones que relajan. Existe una fuerte relación entre estas dos dimensiones (valencia y activación).

Así mismo, formularon una tercera dimensión que era la de control o dominancia. La que menos varianza explicaba, y referida al grado de control que los sujetos de forma subjetiva perciben al ser expuestos a los diferentes estímulos. Esta dimensión independiente, aunque relacionada con las dos anteriores, puede resultar de interés en los estudios referentes a la falta de control de impulsos.

Estudios realizados con población española han encontrado que, en una muestra de pacientes drogodependientes ingresados en una comunidad terapéutica a los que se les mostraban imágenes del IAPS (Lang, Bradley y Cuthbert, 1999), presentaban menos activación en las imágenes neutras y en las imágenes de alta activación (Aguilar et al.,

2005a). También encontraron que los pacientes ingresados sentían una mayor dominancia para todo tipo de estímulos emocionales.

Los resultados obtenidos en dichos estudios estaban estrechamente relacionados con la sustancia consumida. Los consumidores de cocaína frente a los consumidores de heroína, valoraban más positivamente los estímulos positivos y más negativamente los estímulos aversivos. A su vez, en la dimensión dominancia, los consumidores de cocaína declaran más control respecto a imágenes positivas, y menos control frente a imágenes negativas (Aguilar et al., 2005b).

En otro estudio realizado con imágenes de contenido sexual, se describió que los consumidores de sustancias presentaban menos activación y más control que la población no consumidora, apareciendo también diferencias según sea la sustancia consumida (Aguilar et al., 2008a).

Respecto al consumo de opiáceos, se encontró que los consumidores de esta sustancia tenían una respuesta aumentada a las imágenes desagradables, y por contra una disminución de la respuesta frente a las imágenes agradables (Aguilar et al., 2008b).

Estos estudios refuerzan la teoría I-RISA (Goldstein y Volkow, 2002) y la teoría del marcador somático en adicciones (Verdejo García y Bechara, 2009), mencionados anteriormente. Donde diferentes sistemas se ven afectados por el consumo reiterado de drogas, produciendo en la experiencia emocional, que influye en la toma de decisiones y por consiguiente, en el mantenimiento de la conducta adictiva.

Los diferentes estudios coinciden en señalar que los drogodependientes muestran una experiencia emocional peculiar. Tal es el caso de los pacientes adictos a opiáceos, en los que se ha encontrado una respuesta endocrina distinta a la del grupo control, cuando se les exhibían imágenes aversivas; mientras que el grupo de drogodependientes presentaba una respuesta hormonal disminuida en referencia al grupo de individuos no consumidores de drogas, los cuales aumentaban sus niveles de hormonas al exponerse a estímulos emocionales aversivos (Gerra et al., 2003).

Respecto a la experiencia emocional parece que los estudios demuestran que los drogodependientes se activan menos y muestran mayor control. Los estímulos agradables tienen menos valor y los desagradables toman más relevancia en la población adicta. Todos estos resultados dependen en muchas ocasiones de la sustancia consumida.

Estudios donde se demuestra que la edad influye en las diferentes respuestas a los estímulos emocionales. Siendo las personas de más edad las que valoraban las imágenes positivas como más positivas y las imágenes aversivas como más negativas (Grühn y Scheibe, 2008). Al igual que aparece en drogodependientes, esto podría deberse al deterioro, de áreas prefrontales, que aparece con la edad y con el consumo de drogas. Este

mismo resultado aparece en otro estudio con consumidores de opiáceos, siendo los adictos los que procesan estímulos igual que los no consumidores de más edad. En este estudio se empleo la validación española del IAPS (Aguilar et al., 2008b).

6. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN EMOCIONAL

Aunque como mencionábamos la evaluación del área emocional ha sido tradicionalmente ignorada en el contexto de la evaluación neuropsicológica, como mostrábamos en la introducción los modelos contemporáneos de adicción asignan un papel fundamental a los déficits de procesamiento y regulación emocional (Verdejo García y Bechara, 2009; Goldstein y Volkow, 2002; Redish et al., 2008) por lo que debe ser un objetivo central de nuestra evaluación en drogodependientes. La evaluación emocional se estructura habitualmente en dos constructos principales: (i) la capacidad del individuo para identificar emociones a partir de las expresiones faciales de otras personas y (ii) la experiencia emocional del individuo ante estímulos afectivos de distinta índole.

6.1. Instrumentos para la evaluación de la percepción emocional

Para la evaluación de la percepción emocional el paradigma más usado consiste en el empleo de un conjunto de imágenes de personas que expresan diferentes emociones a partir de las cuales se requiere a los participantes juzguen y seleccionen la emoción que corresponde a cada imagen. Este paradigma es utilizado en los siguientes instrumentos:

- Emotional Facial Expresion recognition task (EFE): esta tarea emplea un conjunto de imágenes procedentes de la batería “Imágenes de expresiones faciales afectivas” (“Pictures of facial affect”- Ekman y Friesen, 1976). Se presentan una serie de 48 estímulos, constituidas por 8 imágenes (caras) por cada una de las 6 emociones básicas. Cada estímulo permanece en la pantalla durante un período de 5 segundos. Se requiere a los participantes que seleccionen de entre un conjunto de etiquetas aquella emoción que mejor defina la imagen mostrada. La tasa de precisión y la latencia de respuesta son las principales variables medidas en esta tarea. Estudios realizados en consumidores de alcohol y cocaína han encontrado déficit en la percepción emocional de estos consumidores con el empleo de esta tarea (Kornreinch et al., 2003; Foisy et al., 2007; Kemmis et al., 2007).

- Reading the mind in the eyes (Baron-Cohen et al., 2001): esta prueba informatizada evalúa la capacidad para percibir emociones complejas a través de la visualización de imágenes de la región de los ojos de distintas caras. En la tarea, cada foto va acompañada de 4 etiquetas descriptivas (p.e. “bromeando”, “insistiendo”, “divertido” y “relajado”). Se

requiere al participante que seleccione la etiqueta que mejor describa esa imagen. En la versión para adultos la tarea está formada por 36 ítems y fue diseñada originalmente para detectar diferencias sutiles en la "teoría de la mente". Esta tarea ha demostrado su eficacia en la detección de alteraciones en la percepción emocional de consumidores de cocaína, metaanfetaminas y opiáceos (Kemmis et al., 2007; Henry et al., 2009; Brand et al., 2008).

- Ekman Faces Test: esta prueba ha sido ampliamente utilizada en la literatura y especialmente en la relacionada con el consumo de drogas. Se trata de una tarea informatizada que evalúa la capacidad del individuo para identificar expresiones faciales representativas de las seis emociones básicas (felicidad, tristeza, miedo, asco, ira y sorpresa). La tarea emplea los estímulos procedentes del banco de "Expresiones Faciales Emocionales: Estímulos y Tests" (Facial Expressions of Emotion: Stimuli and Tests-FEEST, Young, Perrett, Calder, Sprengelmeyer y Ekman 2002). Se presentan una serie de 60 estímulos que muestran fotografías de caras en blanco y negro. El test se compone de 10 estímulos (caras) de cada una de las 6 emociones básicas. Cada cara aparece en pantalla durante seis segundos. Debajo de cada imagen se presentan seis etiquetas alineadas horizontalmente que contienen los nombres de las seis emociones posibles. Se requiere que los participantes juzguen y seleccionen la emoción que corresponde a cada cara *cliqueando* con el ratón en la etiqueta correspondiente tan rápido y adecuadamente como puedan. Las principales variables de ejecución en esta prueba son el número de aciertos (identificaciones correctas) de cada una de las emociones incluidas, y el número total de aciertos en el global de la tarea. Aunque carece de baremos para población española, se postula que la capacidad de reconocer emociones básicas es universal, y los resultados del test pueden interpretarse en función de puntos de corte clínicos (porcentajes de acierto <70%) (Verdejo García et al., 2007c). Esta prueba ha demostrado su eficacia en la detección de alteraciones emocionales en consumidores de distintos tipos de sustancias incluyendo consumidores de cocaína y policonsumidores de sustancias psicoestimulantes (Kemmis, Hall, Kingston y Morgan, 2007; Verdejo García et al., 2007b, c; Fernández-Serrano et al., 2010).

6.2. Instrumentos para la evaluación de la experiencia emocional

El desarrollo de instrumentos con los que medir las respuestas emocionales ha resultado complejo, y se ha enfrentado con serios problemas; los cuales se pueden sintetizar en proponer una definición consensuada de emoción; dificultades éticas, así como informar a los participantes en los estudios de que su estado afectivo será manipulado.

Para definir la emoción, actualmente no se ha alcanzado un acuerdo científico total, existe coincidencia en señalar que se trata de un fenómeno multifactorial, que afecta considerablemente a las conductas de las personas y que es una forma de adaptación al medio (Öhmann y Birbaumer, 1993). Así el estudio de las emociones se ha visto

influenciado por las distintas tendencias psicológicas que han predominado en cada época: por lo que, la falta de una definición ampliamente aceptada, es lo que ha impedido el asentamiento de una teoría de la emoción (Scherer, 2000).

El segundo problema antes mencionado para estudiar las respuestas emocionales son las dificultades éticas a la hora de generar emociones, ya que ninguno de los métodos empleados puede dañar ni la integridad, ni la dignidad de los participantes; lo que hace difícil estudiar algunos estímulos emocionales.

El tercero de los problemas es el hecho de dar información a los participantes de los estudios, de que se va a manipular su estado afectivo; lo que nos lleva a una de las cuestiones críticas de estos procedimientos, cual es el efecto demanda, donde el participante aproxima sus respuestas a lo que piensa que el investigador está buscando. Este efecto es una de las críticas más frecuentes que se hacen a los métodos de inducción de emociones (Martin, 1990; Westermann, Spies, Stahl y Hesse, 1996)

Existe una gran variedad de métodos para el estudio de las emociones, cada uno con un grado de eficacia, y casi todos, con el problema de que su diseño se realizó sin el soporte de una teoría que hubiera guiado su elaboración, sino que se desarrollaron heurísticamente (Vicens y Andrés, 1997). Así, los métodos de inducción de emociones han variado desde la sugestión hipnótica, pasando por el recuerdo autobiográfico, la imaginación, etc. Para una revisión sobre el tema se puede consultar el trabajo de Lasa (2002).

Partiendo de su teoría, Lang (Lang, 1980; 1994; 1995; Lang, Öhman y Vaiti, 1988) y sus colaboradores desarrollaron en el Center for Study of Emotion and Attention de Florida (CSEA), un método para el estudio de las emociones. El IAPS (Lang, Bradley y Cuthbert, 1999) es un conjunto estandarizado de diapositivas, que actualmente cuenta con unas 1200 imágenes que cubren un amplio espectro de situaciones de la vida (sexo, deportes, violencia, animales, paisajes, desastres naturales, etc.). Este instrumento se compone de estímulos emocionales en forma de imágenes fotográficas, normativizados e internacionalmente accesibles. Todas las imágenes están baremadas con una puntuación en las tres dimensiones de valencia, activación y dominancia.

Está considerado el sistema más fiable y válido para el estudio de las emociones y está validado en distintas poblaciones entre las que se encuentra la española (Moltó et al. 1999; Vila et al. 2001). El IAPS representa el intento para desarrollar un instrumento que proporcione datos cuantitativos sobre las principales dimensiones que conforman la emoción. Estos estímulos son fácilmente presentables a la hora de realizar estudios, pudiendo controlarse el tiempo de exposición y el momento en el que se hace.

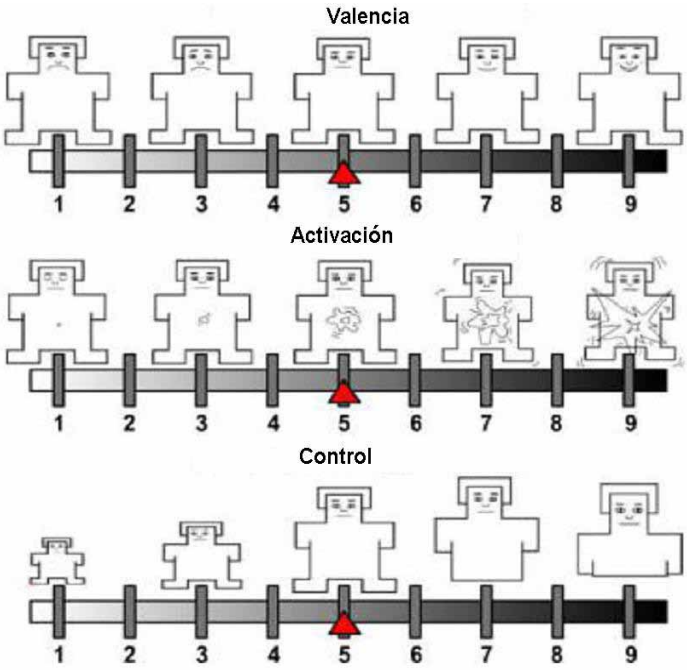


Figura 1. Self Assessment Manikin.

Se ha diseñado una forma estandarizada con la que valorar la respuesta a los diferentes estímulos. El SAM (Lang, 1980) o maniquí de auto-evaluación es un instrumento que proporciona una medida para cada imagen de cada una de las tres dimensiones. Se trata de una medida pictográfica, que utiliza secuencias de figuras humanoides, graduadas en intensidad, y que representan los valores de las tres dimensiones bipolares afectivas: valencia, activación y control. Cada dimensión viene determinada por cinco dibujos y cuatro espacios obteniendo una escala de estimación de nueve puntos (puede consultarse su formato en la Figura 1). Este carácter de universalidad de las imágenes permite su uso en diferentes poblaciones, eliminando sesgos culturales.

En los estudios realizados por el grupo de Lang (Lang et al., 1988; 1997) y los realizados para la validación del instrumento en población española (Moltó et al., 1999; Vila et al., 2001), se observó que son los estímulos que en la dimensión de valencia puntúan más bajo (aversivos) y los que puntúan más alto (placenteros) los que más altas puntuaciones conseguían en la dimensión de activación aunque las imágenes aversivas puntuaban incluso más alto que las placenteras, es decir, la respuesta de escape que produciría un estímulo aversivo es más fuerte que la respuesta de acercamiento que produciría un estímulo placentero. Los estímulos que tienen puntuaciones intermedias (neutros) en la

dimensión valencia son los que obtenían puntuaciones más bajas en la dimensión activación. Si se construye un eje de coordenadas, con las puntuaciones obtenidas en cada ítem, en las dimensiones de valencia y de activación (*arousal*) la figura que aparece es la de un boomerang, siendo los extremos de la figura las imágenes que reciben puntuaciones más altas en activación y también puntuaciones más altas y más bajas en valencia, es decir los estímulos evaluados como más aversivos y los más agradables son los que más activación producen y son los estímulos calificados como neutros los que menos activan formando la parte central del boomerang (Figura 2). También los estímulos con valencia negativa activaban más que los estímulos emocionales con valencia positiva, dando lugar en la figura del boomerang a un brazo más largo respecto a la valencia negativa.

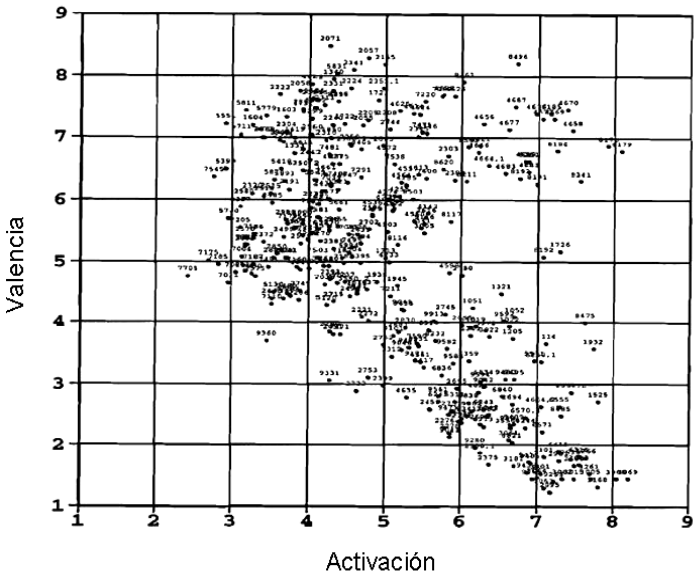


Figura 2. Eje formado por las dimensiones valencia y activación de las imágenes.

Para evaluar la experiencia emocional podemos destacar el Instrumento Clínico de Evaluación de la Respuesta Emocional (ICERE) (Aguilar de Arcos, Sánchez-Barrera y Pérez García, 2003) basado en el IAPS. Este instrumento fue desarrollado con población española por lo que a diferencia de la anterior carece de problemas relacionados con la baremación. Diversas investigaciones que han empleado este instrumento han obtenido buenos resultados en la detección de perfiles distintivos de alteración emocional en personas con diferentes perfiles de consumo (Aguilar de Arcos, Verdejo García, Peralta, Sánchez-Barrera y Pérez García, 2005; Aguilar de Arcos et al., 2008).

7. CONCLUSIONES

A pesar de las dificultades que el estudio de la emoción presenta, las investigaciones en pacientes drogodependientes han demostrado que dichos pacientes presentan alteraciones tanto en la percepción como en la experiencia de diversas emociones. Se ha demostrado que estos pacientes presentan dificultades para experimentar emociones especialmente agradables o de valencia positiva. En lo que tiene que ver con la percepción, los estudios muestran que los pacientes drogodependientes tienen dificultades para percibir emociones de contenido negativo, incluyendo la percepción de ira, tristeza, asco y miedo. Recientemente, estos hallazgos, junto a otros mostrados por la Neuropsicología, han sido combinados para proponer varios modelos neurocientíficos del proceso adictivo. Dado que los déficits en la capacidad para reconocer y experimentar emociones pueden ser de suma importancia para el proceso de rehabilitación del individuo, más esfuerzos dirigidos a la evaluación y rehabilitación de estas capacidades emocionales están justificados en el ámbito de las drogodependencias.

8. REFERENCIAS

Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology, 12*, 169-177.

Aguilar de Arcos, F., Verdejo García, A., Ceverino, A., Montanez, M., Lopez-Juarez, E., Sanchez-Barrera, …Pérez García, M. (2008b). Dysregulation of emotional response in current and abstinent heroin users: negative heightening and positive blunting. *Psychopharmacology (Berl.) 198*, 159-166.

Aguilar de Arcos, F., Verdejo García, A., López-Jiménez, A., Montañez, M., Gómez-Juárez, E., Arráez, F. y Pérez García, M. (2008a). Cambios en la respuesta emocional ante estímulos visuales de contenido sexual en adictos a las drogas. *Adicciones, 20*, 117- 124.

Aguilar de Arcos, F., Verdejo García, A., Peralta, M. I., Sánchez-Barrera, M. y Pérez García, M. (2005a). Experience of emotions in substance abusers exposed to images containing neutral, positive, and negative affective stimuli. *Drug & Alcohol Dependence, 78*, 159-167 (a).

Aguilar de Arcos, F., Verdejo García, A., Sánchez Barrera, M. B., López Jiménez, A. y Pérez García, M. (2005b). Perfil emocional de los consumidores de "revuelto" en comparación con consumidores de heroína y de cocaína. *Adicciones, 17*, 131-138.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y. y Plumb, I. (2001) The 'reading the mind in the eyes' test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*, 241-51.

Barrett, L. F. (2006). Are emotions natural kinds? *Perspectives on Psychological Science, 1*, 28–58

Bechara, A. y Damasio, A. R. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior, 52*, 336–372.

Blair, R. J. (2003). Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, 358*, 561-572.

Bonson, K. R., Grant, S. J., Contoreggi C.S., Links, J. M., Metcalfe, J., Weyl, H. L., …London, E.D. (2002). Neural systems and cue-induced cocaine craving. *Neuropsychopharmacology, 26*, 376–86.

Bradley, M. M., y Lang, P. J. (2007). Emotion and motivation. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, y G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (3rd ed., pp. 581-607). New York: Cambridge University Press.

Brand, M., Roth-Bauer, M., Driessen, M. y Markowitsch, H. J. (2008) Executive functions and risky decision-making in patients with opiate dependence. *Drug and Alcohol Dependence, 7*, 64-72

Calder, A. J. y Young, A. W. (2005). Understanding the recognition of facial identity and facial expression. Nature Reviews. *Neuroscience, 6*, 641-651.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes´ error: Emotion, reason and the human brain*. New York. Grosset/Putnam.

Damasio, A. R. (1999). *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. Harcourt Brace.

Damasio. A. R (2000) A second chance for emotion. En R. D. Lane y L. Nadel (eds.): *Cognitive Neuroscience of Emotion*. New York: Oxford University Press

Damasio. A. R. (2001). Fundamental feelings. *Nature, 413*, 781.

Dientsbier, R. A. (1990). Role of emotion in moral socialization. En C.E. Izard, J. Kagan y R.B. Zajonc (eds.): *Emotions, Cognition, and Behavior*. Nueva York: Cambridge University Press.

Ekman, P. (1982). *Emotion in the human face*. Cambridge University Press. Cambridge.

Ekman, P. (1984). Expression and the nature of emotion. En K.S. Scherer y P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 319-344). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Evans, D. (2002). The search hypothesis of emotion. *British Journal for the Philosophy of Science, 53,* 497-509.

Fernández-Serrano, M. J., Lozano, O., Perez-Garcia, M. y Verdejo-Garcia, A. (2010) Impact of severity of drug use on discrete emotions recognition in polysubstance abusers. *Drug and Alcohol Dependence*, in press.

Foisy, M. L., Kornreich, C., Fobe, A., D'Hondt, L., Pelc, I., Hanak, C., …Philippot, P. (2007a). Impaired emotional facial expression recognition in alcohol dependence: do these deficits persist with midterm abstinence? *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 31*, 404-410.

Foisy, M. L., Kornreich, C., Petiau, C., Parez, A., Hanak, C., Verbanck, P., …Philippot, P. (2007b). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics: are these deficits specific to emotional cues? *Psychiatry Research, 150*, 33-41.

Frigerio, E., Burt, D. M., Montagne, B., Murray, L. K. y Perrett, D. I. (2002). Facial affect perception in alcoholics. *Psychiatry Research, 113*, 161-171.

Fusar-Poli, P., Landi, P. y O'Connor, C. (2009). Neurophysiological response to emotional faces with increasing intensity of fear: A skin conductance response study. *Journal of Clinical Neuroscience, 16*, 981-982

Gerra, G., Baldaro, B., Zaimovic, A., Moi, G., Bussandri, M., Raggi, M. A. y Brambilla, F. (2003). Neuroendocrine responses to experimentally-induced emotions among abstinent opioid-dependent subjects. *Drug & Alcohol Dependence, 71*, 25-35

Goldman, A. I. y Sripada, C. S. (2005). Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition, 94*, 193-213.

Goldstein, R. Z., Alia-Klein, N., Leskovjan, A. C., Fowler, J.S., Wang, G. J., Gur, R. C., …Volkow, N. D. (2005). Anger and depression in cocaine addiction: Association with the orbitofrontal cortex. *Psychiatry Research, 138*, 13-22.

Goldstein, R.Z. y Volkow, N.D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. The American Journal of Psychiatry, 159, 1642-1652.

Grühn, D. y Scheibe, S. (2008). Age-related differences in valence and arousal ratings of pictures from the International Affective Picture System (IAPS): Do ratings become more extreme with age? *Behavior Research Methods, 40*, 512-521.

Henry, J. D., Mazur, M. y Rendell, P. G. (2009). Social-cognitive difficulties in former users of methamphetamine. *British Journal of Clinical Psychology, 48*, 323-327.

Homer, B. D., Solomon, T. M., Moeller, R. W., Mascia, A., DeRaleau, L. y Halkitis, P. N. (2008). Methamphetamine abuse and impairment of social functioning: a review of the underlying neurophysiological causes and behavioral implications. *Psychological Bulletin, 134*, 301-310.

Hoshi, R., Bisla, J. y Curran, H. V. (2004). The acute and sub-acute effects of 'ecstasy' (MDMA) on processing of facial expressions: preliminary findings. *Drug and Alcohol Dependence, 76*, 297-304.

Izard, C. E. (2007). Basic emotions, natural kinds, emotion schemas, and a new paradigm. *Perspectives on Psychological Science, 2*, 260–80

Izard, C. E. (2009). Emotion theory and research: Highlights, unanswered questions, and emerging issues. *Annual Review of Psychology, 60*, 1-25.

Izard, C. E., Haynes, O. M., Chisholm, G. y Baak, K. (1991). Emotional determinants of infant-mother attachment. *Child Development, 62*, 906-17.

Izard, D. (1977). *Human Emotions*, New York, Plenum Press

James, W. (1884/1985). What is an emotion?. En E. Gaviria (traduct): *Estudios de Psicología, 21*, 57-73.

Kalivas, P. W. y Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1403-1413.

Kemmis, L., Hall, J. K., Kingston, R. y Morgan, M. J. (2007). Impaired fear recognition in regular recreational cocaine users. *Psychopharmacology, 194*, 151-159.

Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Hess, U., Noel, X., Streel, E., …Verbanck, P. (2001). Deficits in recognition of emotional facial expression are still present in alcoholics after mid- to long-term abstinence. *Journal of Studies on Alcohol, 62*, 533-542.

Kornreich, C., Foisy, M. L., Philippot, P., Dan, B., Tecco, J., Noel, X., …Verbanck, P. (2003). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics, opiate dependence subjects, methadone maintained subjects and mixed alcohol-opiate antecedents subjects compared with normal controls. *Psychiatry Research, 119*, 251-260.

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. En J.M. Shlien (Ed.), *Research in psychotherapy* (Vol. 3). Washington, DC: American Psychological Association.

Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: Computer applications. En J. B. Sodowski, J. H. Johnson y T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental care delivery systems* (pp. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.

Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: fear and anxiety. En A.H. Tuma y J. Mase (Eds.), *Anxiety and the Anxiety Disorders*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Ass.

Lang, P. J. (1994). The motivational organization of emotion: Affect-reflex connections. En S. H. M. Van Goozen, N. Van de Poll y J. A. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory* (pp. 61-39). Hillsdale, N. Y.: Lawrence Erlbaum Associates.

Lang, P. J. (1995). The emotion probe: Studies of motivation and attention. *American Psychologist, 50*, 372-385.

Lang, P. J. (2000). Emotion and motivation: Attention, perception, and action. Journal of Sport and *Exercise Psychology, 22*(Suppl), 122-140

Lang, P. J., Bradley, M. M. y Cuthbert, B. N., (1997). Motivated attention: Affect, activation an action. En P. J. Lang, P. J. Simons y M. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational process* (pp. 97-135). Hillsdale, New York: Lawrence Erlbaum Associates.

Lang, P. J., Bradley, M. M. y Cuthbert, B. N. (1999). *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.

Lang, P. J., Öhman, A. y Vaitl, D., (1988). *The International Affective Picture System (Photographic slides)*. Gainesville, FL: University of Florida, Center for Research in Psychophysiology.

Lasa, A. (2002). Métodos tradicionales versus multidimensionales en la inducción de la emoción. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción, 5*, 10

Lazarus, R. (1991). *Emotion and adaptation*, Nueva York: Oxford University Press.

Le Doux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience, 23*, 155-184.

Martin, L., Clair, J., Davis, P., O'Ryan, D., Hoshi, R. y Curran, H. V. (2006). Enhanced recognition of facial expressions of disgust in opiate users receiving maintenance treatment. *Addiction, 101*, 1598-1605.

Martin, M. (1990). On induction of mood. *Clinical Psychology Review, 10*, 669-697.

Moltó, J., Montañes, S., Poy, R. y Segarra, P. (1999). Un nuevo método para el estudio de las emociones: El International Affective Picture System (IAPS) adaptación española. *Revista de Psicología General y Aplicada, 52*, 55-87.

Öhmann, A. y Birbaumer, N. (1993). Psychophysiological and cognitive-clinical perspectives on emotion: Introduction and overview. En N. Birbaumer y A. Öhmann, *The structure of emotion. Psychophysiological, cognitive, and clinical aspects* (pp. 3-17). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.

Palmero, F., Guerrero, C., Gómez, C. y Carpi, A. (2006). Certezas y controvesias en el estudio de la emoción. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción, 9*, 23-24.

Plutchik, R (1984). Emotions: A general psychoevolutionary theory. In K.R. Scerer y P. Ekman (Eds.), *Approaches to Emotion* (pp. 197-219). Hillsdale, NJ:Lawrence Erlbaum.

Reay, J. L., Hamilton, C., Kennedy, D. O. y Scholey, A. B. (2006). MDMA polydrug users show process-specific central executive impairments coupled with impaired social and emotional judgement processes. *Journal of Psychopharmacology, 20*, 385-388.

Redish, A. D., Jensen, S. y Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: Vulnerabilities in the decision process. *Behavioral and Brain Sciences, 31*, 415-487.

Roberts, A. C., Robbins, T. W. y Weiskrantz, L. (1998). *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. New York: Oxford University Press.

Roselli, M. y Ardila, A. (1996). Cognitive effects of cocaine and polydrug abuse. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 18*, 122-135.

Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E., 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 del estado cognitivo en el éxito terapéutico. *Adicciones, 21*, 119-132.

Russell, J. A. (2003) Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review, 110*, 145-172.

Salloum, J. B., Ramchandani, V. A., Bodurka, J., Rawlings, R., Momenan, R., George, D. y Hommer, D. W. (2007). Blunted rostral anterior cingulate response during a simplified decoding task of negative emotional facial expressions in alcoholic patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 31*, 1490-1504.

Scherer, K. R. (2000). Psychological models of emotion. En J.C. Borod (ed.): *The Neuropsychology of Emotion* (pp. 137-162). Nueva York: Oxford University Press.

Schneirla, T. C. (1959). An evolutionary and developmental theory of biphasic processes underlying approach and withdrawal. En M.R. Jones (ed.): *Nebraska Symposium on Motivation*, vol. 7 (pp. 1-42). Lincoln: University of Nebraska Press.

Stout, J. C., Busemeyer, J. R., Lin, A., Grant, S. J. y Bonson, K. R. (2004). Cognitive modeling analysis of decision-making processes in cocaine abusers. *Psychonomic Bulletin & Review, 4*,742-747.

Stout, J. C., Rock, S. L., Campbell, M. C., Busemeyer, J. R. y Finn, P. R. (2005). Psychological processes underlying risky decisions in drug abusers. *Psychology of Addictive Behaviors, 19*, 148-157.

Stuss, D. T. y Knight, R. T. (2002). *Principles of frontal lobe functioning*. New York: Oxford University Press.

Townshend, J. M. y Duka, T. (2003). Mixed emotions: alcoholics' impairments in the recognition of specific emotional facial expressions. *Neuropsychologia, 41*, 773-782.

Verdejo García, A. y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology, 56*, 48-62.

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*, 55-78.

Verdejo García, A., Pérez García, M. y Bechara, A. (2006). Emotion, decition-making and substance dependence: A somatic marker model of addiction. *Current Neuropharmacology, 4*, 17-31.

Verdejo García, A. y Pérez García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology, 190*, 517-530.

Verdejo García, A., Rivas-Pérez, C., Vilar-López, R. y Pérez García, M. (2007). Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence. *Drug and Alcohol Dependence, 86*, 139-146.

Vicens, P. y Andrés, A. (1997). Procedimientos de inducción del estado de ánimo y personalidad. *Revista de Psicología General y Aplicada, 50*, 145-157.

Vila, J., Sánchez, M., Ramírez, I., Fernández, C., Cobos, p., Rodríguez, S., ...Moltó, J. (2001). El sistema internacional de imágenes afectivas (IAPS): Adaptación española. Segunda Parte. *Revista de Psicología General y Aplicada, 54*, 635-657.

Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G., Fowler, J. S., Ding, Y., Sedler, M., …Pappas, N. (2001). Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry, 158*, 2015-2021.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J. y Swanson, J. M. (2004). Dopamine in drug abuse and addiction: Results from imaging studies and treatment implications. *Molecular Psychiatry, 9*, 557-569.

Volkow, N. D., Gillespie, H., Mullani, N., Tancredi, L., Grant, C., Valentine, A. y Hollister, L. (1996). Brain glucose metabolism in chronic marijuana users at baseline and during marijuana intoxication. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section, 67*, 29-38.

Volkow, N. D., y Li, T. K., (2005). The neuroscience of addiction. *Nature Neuroscience, 8*, 1429-1430.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gatley, S. J., Hitzeman, R., …Pappas, N. (1997). Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature, 386*, 830-833.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Ma, Y., Fowler, J. S., Wong, C., Ding, Y. S., …Kalivas, P. (2005). Activation of orbital and medial prefrontal cortex by methylphenidate in cocaine-addicted subjects but not in controls: Relevance to addiction. *Journal of Neuroscience, 25*, 3932-3939.

Westermann, R., Spies, K., Stahl, G. y Hesse, F. W. (1996). Relative effectiveness and validity of mood induction procedures: A meta-analysis. European Journal of Social Psychology, 26, 557-580.

Woicik, P. A., Moeller, S.J., Alia-Klein, N., Maloney, T., Lukasik, T. M., Yeliosof, O., …Goldstein, R. Z. (2008). The neuropsychology of cocaine addiction: recent cocaine use masks impairment. *Neuropsychopharmacology, 34*, 1112-1122.

Wundt, W. (1896). *Grundriss der Psychologie (Outlines of Psychology)*. Leibzig: Entgelmann.

Young, A. W., Perrett, D. I., Calder, A. J., Sprengelmeyer, R. y Ekman, P. (2002). *Facial expressions of emotion: stimuli and tests (FEEST)*. Thames Valley Test Company, Bury St. Edmunds.

EVALUACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA EN LAS ADICCIONES

Enriqueta Ochoa, Agustín Madoz Gúrpide y José Pérez de los Cobos

RESUMEN

La evaluación neuropsiquiátrica comprende la realización de una completa entrevista psiquiátrica y una exploración psicopatológica sistemática encaminadas a conocer el diagnóstico clínico del paciente evaluado. La correcta evaluación neuropsiquiátrica es necesaria para el adecuado abordaje, diagnóstico y tratamiento de las adicciones. Esto supone realizar la evaluación del trastorno por uso de sustancias (ya sea abuso o dependencia) y de la posible comorbilidad asociada a dichos consumos. Esta patología comórbida o patología dual presenta una elevada prevalencia, tiene gran influencia en la evolución y pronóstico de ambos trastornos. Por ello en los pacientes con consumo de sustancias debe investigarse la presencia de síntomas y signos psiquiátricos, realizándose un correcto diagnóstico de los mismos. El arma principal de la evaluación neuropsiquiátrica es la realización de una completa entrevista psiquiátrica, incluyendo la anánmesis biográfica, historia del consumo de las diversas sustancias de abuso, exploración psicopatológica y diagnóstico psiquiátrico según las clasificaciones internacionales comúnmente aceptadas.

1. INTRODUCCION

En psiquiatría, el diagnóstico es fundamentalmente clínico. La entrevista clínica es el elemento básico de la evaluación del paciente psiquiátrico. Lo datos recogidos en dicha entrevista clínica (del paciente, familias, cuidadores) junto con la exploración psicopatológica, la observación clínica de la conducta y los hallazgos de las pruebas complementarias, constituyen la información básica para realizar el diagnóstico clínico psiquiátrico.

La evaluación neuropsiquiátrica comprende por tanto, la realización de una completa entrevista psiquiátrica y una exploración psicopatológica sistemática, encaminadas ambas a conocer el diagnóstico clínico del paciente evaluado. La entrevista psiquiátrica, principal herramienta de la evaluación psiquiátrica, es imprescindible, constituyendo el vehículo para establecer una adecuada relación médico-paciente.

La relación médico-paciente es una interacción técnica interhumana, que implica actitudes de solidaridad, y cuyo instrumento es la comunicación verbal/no verbal y su vínculo es la empatía. Las características de esta relación (motivacionales y actitudinales) son análogas a las de otras relaciones naturales de asistencia, implicando dependencia/necesidad, desigualdad/asimetría, confianza y altruismo/ayuda desinteresada. Es una relación técnica, que implica un contrato de carácter social-institucional, con la aceptación de las limitaciones de la técnica y del riesgo. La relación interpersonal y la técnica constituyen los dos pilares básicos de la entrevista, y se influyen mutuamente (Alonso Fernández, 1972; Gelder et al., 2003).

Conseguir una buena relación terapéutica implica lograr que tanto el paciente como el clínico estén cómodos en el encuentro (reconociendo el terapeuta las señales transmitidas por el paciente y respondiendo a las mismas), y que el clínico muestre empatía hacia el paciente, sea capaz de evaluar la capacidad de introspección del mismo (comprendiendo la visión que tiene de su problema), se convierta en su aliado (separando la parte enferma del paciente, y acercándose a la parte sana, y estableciendo los objetivos terapéuticos), tenga pericia (situando la enfermedad en perspectiva, demostrando conocimiento, haciendo frente a las dudas, infundiendo esperanzas razonables) y establezca el liderazgo como terapeuta (demostrando capacidad para motivar y guiar al paciente, pero sin exhibir un carácter autoritario y siendo paternalista), equilibrando los papeles de terapeuta y paciente en el marco terapéutico (Fernández Liria et al., 1997).

Los objetivos de la entrevista psiquiátrica son:

- obtener información sobre el trastorno (síntomas, antecedentes, desencadenantes, datos biográficos, etc.)
- estudiar actitudes y sentimientos del paciente hacia la enfermedad
- observar la conducta no verbal
- observar el patrón de relaciones interpersonales del paciente
- crear y mantener la relación médico-paciente
- buscar que el paciente se comprometa con el tratamiento
- establecer el diagnóstico
- obtener datos que permitan la formulación del caso
- desarrollar un plan de tratamiento

El clínico debe estudiar el grado de interacción verbal más apropiado, adaptándose en todo momento al nivel intelectivo, sociocultural y psicopatológico del enfermo. Además del relato del paciente, se evaluará la conducta no verbal como el lenguaje corporal (expresión facial, postura, respiración, contacto ocular) como en su paralenguaje (entonación, intensidad de la voz). Se evitarán los juicios de valor y el tono moralista, siendo importante que el clínico comunique al sujeto confianza sobre su capacidad de autodecisión, escuchando sus propuestas de solución y favoreciendo su autonomía (Cooper et al., 2003).

En la relación médico-paciente, como relación interhumana, entran en juego las dinámicas de personalidad de cada uno de los participantes, generándose fenómenos de transferencia y contratransferencia, entendiendo por transferencia a la reactualización inconsciente de un conflicto psíquico infantil reprimido en la relación del paciente con el médico, y por contratransferencia al conjunto de procesos inconscientes que el paciente provoca en el médico. Tanto la transferencia como la contratransferencia constituyen importantes elementos de utilidad diagnóstica y terapéutica, y también pueden relacionarse con el fracaso del tratamiento (Goldberg y Cervilla, 2000).

2. ENTREVISTA CLÍNICA

Fases de la entrevista: La entrevista clínica consta de tres fases, cada una de ellas precisa de técnicas específicas (Gradilla y Gradillas, 2006; Bellot et al., 2009).

1- La fase inicial es importante, por lo fundamental que es la primera impresión que el clínico se forma del paciente y que el paciente se forma del clínico. El paciente va a valorar el grado de interés que demuestra el terapeuta, su habilidad para crear un clima adecuado, y la forma y tono que utiliza a la hora de formular las preguntas, además de sus conocimientos. Hay que cuidar el lugar donde se lleva a cabo la entrevista, recomendándose un espacio tranquilo donde no se produzcan interferencias externas. Se cuidará el recibimiento, que será cordial y adaptado a las necesidades psicopatológicas, socioeconómicas y culturales del paciente. Tas el saludo inicial puede explicarse el objetivo de la entrevista dejando espacio para que el paciente pueda formular preguntas o realizar aclaraciones a este respecto. Otras veces puede ser el propio paciente el que exponga los motivos de la consulta. Si no lo hace, se formulará una pregunta inicial, sencilla, abierta, de fácil respuesta, en tono no amenazante.

2- La fase intermedia es el núcleo de la entrevista. El objetivo prioritario es la obtención de la información necesaria para llegar a un diagnóstico presuntivo. Se procederá de lo más impersonal a lo más personal, de lo neutro a lo más cargado emocionalmente, de lo más reciente a lo más alejado y de lo más general a lo más específico. Se mostrará una actitud neutral, tranquila y objetiva, de interés y empatía, siendo flexible y asegurándonos de que estamos entendiendo lo que sucede. Las preguntas se formularán con claridad, con una intensidad suficiente, bien articulada y adaptada a la capacidad intelectiva, nivel cultural y estado psicopatológico del paciente, no demasiado largas, y centradas en un tema. En función del grado de apertura de las preguntas, éstas pueden ser preguntas abiertas (posibilitan respuestas no limitadas y permiten que el paciente se explaye sobre el tema que él considera como problema), preguntas que limitan las respuestas (alternativas) o preguntas cerradas.

3- La fase final de la entrevista es también importante, y una vez conseguidos los objetivos de evaluar al paciente y realizar un diagnóstico orientativo, se informará al paciente acerca de su situación y se le realizará un plan terapéutico. Se dejará espacio para que el paciente pueda aclarar dudas o ahondar en algún punto.

Los tipos de entrevista que pueden realizarse son:

1- No directiva. Minimiza la "contaminación" de la información por las intervenciones del entrevistador y permite evaluar con mayor objetividad datos sobre la clínica y la personalidad del paciente

2- Estructurada o semiestructurada. Evaluación estandarizada de la psicopatología del paciente. Permiten evaluar de una manera más exhaustiva los síntomas presentados, así como verificar si se cumplen los criterios diagnósticos de un determinado trastorno. Sin embargo, no pueden reemplazar a la descripción detallada de los síntomas, ni constituyen una alternativa al juicio diagnóstico debidamente razonado. Principalmente aplicada en investigación. En clínica es útil a la hora de identificar síntomas-guía y adoptar actitudes terapéuticas.

Lo recomendable es realizar una entrevista no directiva, pero sin obviar una sistemática de evaluación y manteniendo el control por parte del entrevistador. El tipo de intervención realizado en cada momento dependerá del contexto, de la clínica y de las características del paciente.

La historia clínica psiquiátrica debe evitar la sistemática de "interrogatorio", buscando que el paciente se sienta cómodo para expresarse. El entrevistador debe mantener una actitud flexible, favoreciendo la cordialidad y la comprensión con cierta distancia profesional, mostrándose más directivo o más cercano en función de las necesidades de la situación. Debe adoptar un lenguaje asequible y sencillo para el paciente. Es importante contrastar con algún familiar la información facilitada por el paciente. Se debe clarificar y registrar individualmente, para evitar interpretaciones psicologizantes o juicios erróneos de causalidad lo que el paciente dice, lo que la familia añade y nuestro juicio clínico (Berrios, 1997).

La habilidades o técnicas son una parte fundamental de la entrevista (Millar y Rollnick, 1999; Bellot et al., 2009; Marín y Chamorro, 2009). Pueden clasificarse en tres grandes categorías:

1- Habilidades de escucha. La actitud general de escucha supone una disposición a recibir la comunicación proveniente del paciente. El terapeuta cuidará la postura física y también su actitud interna de escucha, reflexionando durante la entrevista, e intentando comprender el mundo de valores y significados del paciente. Prestará

atención a lo no explícito, es decir, a lo que el paciente calla, y también a la comunicación no verbal (apariencia general, autocuidado, actitud corporal, expresión facial, tono de voz, reacciones neurovegetativas como sudoración, rubefacción, palidez). También se atenderá a la respuesta generada en el propio terapeuta, a los sentimientos, emociones y pensamientos que le despierta la entrevista.

2- Habilidades de facilitación de la actividad narrativa o no directivas, las cuales se construyen en función del sistema de referencia del paciente. Pueden ser: a) no verbales y de intervención mínima (estimula la comunicación sin especificar la naturaleza de la información buscada), b) clarificación, solicitando al paciente que especifique el significado concreto de algo, c) repetición de la última frase (se sitúa dentro de las llamadas técnicas reflexivas al igual que la paráfrasis y el reflejo empático), d) paráfrasis (enunciado que el terapeuta realiza con sus propias palabras sobre el contenido cognitivo del mensaje del paciente), e) reflejo empático (el terapeuta recoge la parte afectiva del mensaje del paciente), f) recapitulación o resumen, dónde se condensan algunos de los mensajes transmitidos por el paciente a lo largo de la entrevista, g) hacer preguntas abiertas para invitarle a desarrollar un tema, h) hacer preguntas cerradas para precisar o cuantificar algo, i) silencio, cuyo manejo adecuado es muy importante si el paciente experimentan una fuerte tensión emocional, j) autorrevelación en que el terapeuta comunica de manera intencional información sobre sí mismo, k) inmediatez en las que formulan como una constatación, sentimientos y/o observaciones concretas que experimenta el terapeuta en ese momento.

3- Habilidades de de facilitación de la generación de narrativas alternativas específicas o directivas. Están organizadas en función del sistema de referencia del terapeuta. Pueden ser: a) sondeo, b) aclaración de la capacidad, c) indicación, d) confrontación poniendo de manifiesto contradicciones existentes en las narrativas del paciente, e) información, f) interpretación por la que se ofrece al paciente una forma distinta de ver el problema o una explicación de sus conductas y actitudes, g) dar instrucciones, h) encuadre, por la que se predispone al paciente para que considere una situación o suceso desde una perspectiva determinada.

Existen situaciones específicas que presentan características especiales en la realización de la entrevista clínica (Kaplan et al., 2003).

1-En situaciones de urgencia es imprescindible establecer prioridades, garantizando la seguridad del paciente y del personal sanitario en caso de riesgo. Será preciso intervenir farmacológicamente en casos de agitación o ansiedad intensa que interfieren con el desarrollo normal de la entrevista. Se partirá del motivo de consulta y el modo de derivación para definir el nivel de urgencia y las prioridades de actuación. En función de la situación

del paciente, puede ser precisa una intervención menos directiva (favorecedora de catarsis y expresión de emociones) o más estructurada (pacientes mutistas, poco colaboradores, búsqueda de síntomas-guía). Se realizará una minuciosa evaluación de la situación médica, de antecedentes de traumatismos y del consumo de sustancias (Barbudo et al., 2003).

2- En la entrevista del paciente con riesgo suicida, se explorará dicho riesgo de forma explícita. Hablar de suicidio no induce el paso al acto. Se favorecerá un clima de escucha empática, discutiendo con el paciente posibles alternativas y apoyos externos.

3- Entrevista del paciente agitado-agresivo. Lo primordial es garantizar la propia seguridad y la del paciente disponiendo de acceso rápido a la ayuda si fuese preciso (personal auxiliar y de seguridad). Se acercará al paciente con cautela y sin presionarle o sobreestimularle, empleando un tono tranquilizador y ofreciendo ayuda, incluyendo tratamiento farmacológico. La actitud del médico será serena, pero poniendo los límites al paciente, utilizando un tono de voz normal, no autoritario, reduciendo el contacto visual y sin realizar movimientos bruscos que puedan confundir al paciente con respecto a sus intenciones ni aproximarse en exceso, no confrontando sus contradicciones ni cuestionando o retando sus creencias y sin adoptar una actitud defensiva o contraatacando, en respuesta a la contratransferencia que puede genera. Se procederá a la administración de medicación sedante y a la contención mecánica en caso de que el paciente se vuelva muy violento e incontenible verbalmente. Se investigará posibles causas orgánicas o tóxicas de la agitación y controlar riesgo de complicaciones.

4- Entrevista con pacientes delirantes o con actitudes paranoides. Lo importante y, a la vez difícil, es conseguir el máximo de confianza. Es preferible adoptar una actitud algo distante, pero auténtica, cortés y respetuosa. El tema del delirio no se debe abordar de entrada, sino tras una valoración completa, dándole la sensación de que se comprende que él cree en el delirio, pero que no lo comparte.

5- Entrevista con el paciente no colaborador, resistente o autista. Se debe intentar neutralizar la oposición del sujeto a la entrevista, reconociendo la contrariedad presentada por el paciente, expresándole que reconocemos la oposición que mantiene y que comprendemos sus emociones negativas, proporcionándole un espacio para que pueda exponer los motivos de la consulta, indagando sobre otros aspectos sobre los que desea ser ayudado y prestando atención a temas de interés para el paciente, haciéndole ver las ventajas de su colaboración. En algunos pacientes involuntarios autistas se adoptará una actitud expectante y se recurrirá a la comunicación no verbal.

3. ANAMNESIS PSIQUIÁTRICA

Se entiende por anamnesis el proceso de recogida de información sobre el trastorno que presenta el paciente, que puede ser obtenida tanto a partir del propio paciente, como de fuentes colaterales. En su redacción, se sigue un orden, que permita estructurar la información recogida. Se recomienda iniciar la entrevista con preguntas abiertas para posteriormente, realizar preguntas más directivas con el fin de recoger datos más concretos. La duración de la entrevista es variable, oscilando generalmente entre 40-60 minutos. No obstante, dicha estará en función de las características del paciente, siendo más breve en pacientes agitados, psicóticos agudos o agresivos (Schafetter, 1988; Jaspers, 1993; Strauss, 1995; Laín Entralgo, 1998; Mackinnon y Michels, 2008; Teva y Zamora, 2009).

Los apartados habituales de la historia clínica psiquiátrica son:

1. Datos de filiación e identificación del paciente: Nombre, sexo, edad, etnia, lugar de nacimiento y residencia, estado civil, nivel académico, profesión, situación laboral y socioeconómica y religión. Se recomienda recoger nombre y teléfono de un familiar o allegado.

2. Motivo de consulta: Causa inmediata por la cual el paciente acude y origen de la derivación, circunstancias de derivación y agentes implicados. Se expondrá de manera breve y puede resultar útil plasmar de forma literal la queja principal del paciente. Conviene recoger información sobre si el paciente acude solo o acompañado, de forma voluntaria o involuntaria y el motivo de requerir atención en ese momento concreto.

3. Enfermedad actual. Descripción minuciosa y ordenada cronológicamente de los síntomas actuales y de sus implicaciones conductuales. Se definirá el inicio de los síntomas actuales, duración y su curso a lo largo del tiempo. Se caracterizará con la mayor exhaustividad posible el tipo de síntomas, intensidad, variaciones y relación con factores externos. Se debe definir la cronología del último período de estabilidad del paciente, e indagar sobre personalidad previa del paciente y repercusión de la enfermedad sobre ésta, sus relaciones personales y sus actividades cotidianas (¿ruptura biográfica?). Se recogerá la repercusión de los síntomas en el funcionamiento diario del paciente y, en caso de haber recibido tratamiento, la cumplimentación y respuesta terapéutica al mismo. Se explorará el contexto social y familiar del paciente. Evaluar comparativamente el episodio actual con respecto a los previos, si existieran.

4. Antecedentes personales

> 4.1. Psiquiátricos. Detallar la historia de las afecciones psiquiátricas, posibles síntomas, relación con la edad y acontecimientos vitales. Frecuencia y duración de

los episodios, edad de la primera consulta, número y circunstancias de las hospitalizaciones, intervalos libres de enfermedad, tratamientos recibidos y eficacia de los mismos. Se detallarán los tratamientos anteriores en los episodios previos, recogiendo cada fármaco, dosis, duración del tratamiento y causa de abandono o retirada del mismo, así como los antecedentes de reacciones adversas medicamentosas. Se recogerán también los antecedentes de consumo de sustancias, tanto legales como ilegales, definiendo edad de inicio, tipo de consumo y consecuencias del consumo (Álamo et al., 2008; Bobes et al., 2003).

4.2. Somáticos: enfermedades físicas, intervenciones quirúrgicas, accidentes, medicamentos que consume, historia de reacciones adversas, hábitos tóxicos.

5. Antecedentes familiares

5.1. Genograma. Esquema familiar a través de una representación gráfica de los integrantes de la familia y las relaciones que se establecen entre ellos. Señalar si los padres son biológicos o no. En caso de separación de los padres o fallecimiento de alguno de ellos, se recogerá la edad de éstos y la del paciente en dicho acontecimiento. Se describirá el tipo de vínculo entre el paciente con los miembros de su familia de origen y si lo hubiera con los miembros de su familia nuclear.

5.2. Antecedentes familiares psiquiátricos y somáticos. Datos de parentesco referidos al origen familiar del paciente, fratría, núcleo familiar actual. Indagar sobre la existencia de trastornos psiquiátricos, ingresos/institucionalizaciones, consumo de sustancias o conductas suicidas en familiares.

6. Historia personal o psicobiografía.

La historia personal del paciente debe incluir información sobre las principales etapas de su vida: nacimiento y primeros años de vida; infancia; adolescencia; edad adulta. Se recogerán datos del embarazo y parto (si fue o no deseado, si se consumieron tóxicos o fármacos y durante qué períodos de la gestación, si hubo dificultades en el parto). En cuanto al nacimiento se estudiará el tipo de lactancia y la relación precoz con la madre o figura de referencia. Respecto al desarrollo precoz se incluirán datos sobre el desarrollo psicomotriz (gatear, andar…), así como el control de esfínteres y sobre la salud durante la infancia. Además, es conveniente explorar manifestaciones psicopatológicas como hiperactividad, tics, tartamudeos, miedos exagerados, terrores nocturnos, etc… Se estudiaran las relaciones fraternales y de amistad durante la infancia. Respecto a la escolaridad se recogerán la edad de comienzo y finalización de la etapa escolar; si en algún momento se realizó una valoración del cociente intelectual del paciente; tipo y cambios de colegio, así como motivos de los mismos; relación con sus iguales y con el

profesorado, además de problemas disciplinarios e historia de acoso escolar; nivel de estudios máximo alcanzado, la existencia de absentismo escolar y experiencia subjetiva de la escolaridad.

Se preguntará sobre problemas menstruales en todos aquellos casos en los que sea relevante encontrar la presencia de dismenorrea, menorragia excesiva, tensión premenstrual o menopausia.

En cuanto a la historia relacional y sexual, se examinarán la duración, profundidad y estabilidad de las relaciones sentimentales, identificando si hay patrones repetitivamente anormales. Se valora las expectativas del paciente en cuanto a la relación, si el inicio fue voluntario o forzado por un embarazo, cómo afronta la pareja las responsabilidades y cómo tienden a tomar decisiones. Se deben explorar las tendencias de la pareja en cuanto a dominancia, sumisión, confianza, fidelidad, celos, violencia, etc. En cuanto a las relaciones sexuales, el grado de exploración dependerá del motivo de consulta. Las preguntas habituales son acerca de la pubertad, primera masturbación, actitudes de los padres y familia ante la sexualidad, orientación sexual, edad de los primeros contactos sexuales, seducción sexual o abusos sexuales durante la niñez, presencia de parafilias, nivel de impulso sexual, presencia de menopausia, etc. En caso de abuso sexual en la niñez, se describirá a qué edad ocurrió, si fue abordado por un conocido o por un desconocido, la repercusión conductual y afectiva del hecho, etc.

Respecto a la historia ocupacional, se indagará el tipo de trabajos ejercidos, la estabilidad de los mismos con la capacidad del paciente para mantenerlos (cambios laborales y motivos), su manera de entenderlos y vincularse a ellos, así como la relación con sus superiores y compañeros de trabajo. Se valorará el grado de satisfacción del paciente con su historia laboral, así como si sus planes son realistas y adaptados a sus capacidades y si tiene recursos formativos y funcionales suficientes para poder optar y luego mantener un trabajo. Según la edad y sexo se investigará la realización del servicio militar. En caso de que el paciente tenga antecedentes delictivos deberá recogerse información sobre las penas cumplidas o por cumplir, historia de violencia...

7. Historia social. Es importante recoger el nivel de apoyo social del paciente. Las áreas a explorar son:

- Área económica: ingresos y capital disponible, gastos habituales, deudas, desahucio y/o retirada de servicios domésticos, capacidad para planificar.
- Área externa: empleo, contactos sociales (familia, amigos, otros), capacidad para comprar, viajes y su finalidad y uso de recursos.
- Vivienda: cualidades de la misma (alquiler, en propiedad, tipo de vivienda, etc.), accesibilidad, medidas de seguridad, vecindario…

- Capacidad funcional: nivel de autonomía y actividades de la vida diaria (higiene, tareas domésticas), relaciones interpersonales, ocio y hábitos religiosos y moralidad.
- Cuidadores: cuidadores informales (habitualmente familiares y amigos) y cuidadores profesionales (voluntarios, servicios sociales, profesionales sanitarios), objetivando las actitudes de cada uno de ellos hacia el paciente.

8. Rutina diaria. Permite conocer la capacidad funcional del paciente y comprobar de qué modo está repercutiendo la sintomatología actual en la misma. Para ello, se puede solicitar al paciente que describa lo suele realizar en un día cualquiera.

9. Personalidad premórbida. Trata de valorar el patrón habitual de comportamientos, actitudes y cualidades relacionales del paciente que existía antes del debut del trastorno mental. Para ello, frecuentemente se recurre a informadores muy próximos que lo hayan conocido de forma continuada cuando no estaba enfermo. Existen una serie de pruebas psicométricas que pueden ser de ayuda. La descripción de la personalidad de un paciente debe realizarse con mucha prudencia y tras realizar una profunda valoración, siendo normalmente necesarias varias valoraciones para ello.

4. EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

El examen del estado mental se ha definido como una obtención sistemática de datos basada en la observación de la conducta del paciente, realizada tanto durante la entrevista. La psicopatología descriptiva se configura como un conjunto de términos con los que el clínico identifica y describe los síntomas y signos de las enfermedades mentales. Esta terminología y sintaxis psicopatológica permite diagnosticar los principales síndromes clínicos. Se observará la higiene personal, la forma de vestir y el aspecto general del paciente, describiendo rasgos que pudieran ser considerados como extravagantes y la conducta y actitud general, recogiendo si el paciente es colaborador, si está relajado o tenso, si se muestra receloso y que actitudes adopta en la entrevista (Cabaleiro, 1972; Berrios, 2000; Eguiluz y Segarra, 2005; Vallejo, 2006).

A- Psicopatología de la conciencia. Se define la conciencia como la facultad que nos permite tener conocimiento propio. Supone la integración superior de todos los estímulos sensoriales que van a determinar la comprensión de uno mismo y el conocimiento del ambiente circundante. Las alteraciones de la conciencia pueden ser:

1- Alteraciones cuantitativas de la conciencia. Entre ellas están:

Elevación del nivel de conciencia:

Hipervigilia: vivencia de hiperclaridad de conciencia; puede asociarse a un aumento de la actividad motora y/o verbal.

Disminución del nivel de conciencia (en grado creciente):

- Somnolencia: dificultad para mantener la alerta y la atención a pesar de realizar el sujeto un esfuerzo sostenido, los estímulos externos precisan de cierta intensidad para hacerse conscientes y el pensar discurre con dificultad.
- Obnubilación: inclinación excesiva al polo hipnótico, la articulación del lenguaje y el discurrir del pensamiento es deficiente, escasos movimientos de defensa o retirada.
- Sopor: sólo es posible despertar al paciente con estímulos muy intensos, se dan movimientos de defensa y los reflejos están conservados.
- Coma: ausencia global de actividad de la conciencia, no es posible despertar al paciente, los reflejos pueden estar abolidos en diferente grado, según la causa que lo provoque.

2- Alteraciones cualitativas de la conciencia:

- Estados crepusculares (Westphal): estrechamiento del campo de la conciencia apareciendo unos territorios más oscuros que otros, algunas constelaciones de la vida psíquica están desconectadas en menos o mayor grado con la consiguiente comprensión parcial de sí mismo y del mundo externo, no obstante, la conducta es aparentemente normal.
- Alteraciones productivas de la conciencia (delirium o síndrome confusional agudo): desestructuración importante de la conciencia con descenso variable del nivel de conciencia y atención asociados a manifestaciones alucinatorias vividas y alteraciones en la psicomotricidad (descenso, agitación, automatismos), son característicos la fluctuación y el empeoramiento nocturno.

B. Psicopatología de la orientación. La orientación es la capacidad que permite al individuo incluirse en el marco espacio-temporal de referencia así como situarse respecto a su propia persona (autopsíquica) u otros (alopsíquica). Las perturbaciones en la orientación son:

- Desorientación. Pérdida de la capacidad para situarse correctamente en un lugar y tiempo. La desorientación autopsíquica es más infrecuente y representa un estado grave de confusión.
- Falsa orientación (orientación confabulada). El paciente parece ignorar los parámetros espaciotemporales reales y sólo maneja sus propias coordenadas patológicas.
- Doble orientación (orientación errónea delirante). El enfermo se orienta simultáneamente o de forma alternativa con sus parámetros anormales y los correctos.

C. Psicopatología de la atención. La atención es la facultad psíquica básica que nos pone en comunicación tanto con el medio exterior como con el interior. Se configura como una actividad mental básica sobre el que se sustentan otros procesos psíquicos más complejos (cognoscitivos, sensoriales, afectivo-emocionales) con los que interactúa. Las alteraciones de la atención pueden ser:

1- Por aumento:

- Hiperprosexia: se manifiesta con un cambio continuo del foco de atención de un estímulo (o tarea) a otros con la consiguiente merma en el rendimiento.
- Desporalización afectiva - autismo: capacidad de atención incrementada y dirigida hacia el mundo interno.

2- Por disminución:

- Hipoprosexia-aprosexia: alteraciones por déficit variable o abolición de la función atentiva.
- Labilidad atentiva emocional: fluctuación del nivel de atención con actividad superficial y pérdida de la capacidad de mantenerla; conserva parcialmente la capacidad de focalizarla.
- Paraprosexia: desviación anómala de la atención; los pacientes son conscientes del fenómeno que padece, aunque les resulta imposible reconducir la actividad atentiva.
- Perplejidad: el sujeto no logra la síntesis del contenido de la atención, no comprende el significado de lo que sucede en su correcta significación y sus efectivas relaciones.

D. Psicopatología de la memoria. La memoria es la capacidad de adquirir, retener y utilizar secundariamente una experiencia. Está intrínsecamente vinculada con el aprendizaje, proceso de adquisición de información o de patrones de conducta nuevos. La memoria habilita la persistencia del aprendizaje para que éste pueda utilizarse en el futuro como referencia en la conducta adaptativa. La memoria (procesamiento de la información y tiempo de almacenamiento) se divide en:

- Memoria icónica o sensorial. No somos capaces de su procesamiento (subliminal), dura de milisegundos (procesamiento visual) a varios segundos (auditivo).

- Memoria a corto plazo. Implicada en la retención de datos durante un corto período de tiempo (10-15 segundos); vinculada con la capacidad atencional y la memoria de trabajo.

- Memoria a largo plazo (MLP). Mantiene información en la conciencia durante más de varios segundos. Dentro de la MLP distinguimos:

    - Memoria declarativa: todo aquello que puede ser recordado con palabras. Facilita el recuerdo del conocimiento adquirido de modo que puede ser transmitido. Se diferencian dos:
        - Memoria semántica: relacionada con el conocimiento del mundo, aspectos del lenguaje, información del entorno social y relaciones interpersonales.
        - Memoria episódica (o biográfica): hace referencia a todos los sucesos vitales.
    - Memoria no declarativa (o procedimental): conocimientos e información que no pueden ser expresados por medio de palabras. Abarca capacidades de aprendizaje (entre otras, habilidades motoras y perceptivas) cuya ejecución cambia con la experiencia.

Los trastornos de la memoria pueden ser:

- Cuantitativos:
    - Hipermnesias: aumento anormal de la capacidad de memorizar, breves o permanentes.
    - Hipomnesias: disminución de la actividad mnésica sin llegar a la pérdida total.
    - Amnesias: incapacidad de aprender nueva información con un nivel de atención normal o rememorar información previamente aprendida. En relación con el tiempo al que pertenecen los recuerdos afectados, se distingue amnesia anterógrada o de fijación (incapacidad de fijación de nueva información) y amnesia retrógrada o de evocación (imposibilidad de evocar recuerdos o información ya pasada).

- Cualitativos:
    - Paramnesia o alucinación del recuerdo: de forma no voluntaria e inconsciente, se toman por recuerdos auténticos contenidos de la fantasía o la imaginación. La confabulación es una variedad específica del síndrome amnésico; la pseudología fantástica está determinada por necesidades afectivas básicas (atención y cuidado).
    - Criptomnesia o alteración del reconocimiento: la percepción de un objeto por primera vez provoca en el individuo la vivencia de haberlo percibido anteriormente

(déjà vu); un objeto percibido reiteradamente es experimentado como nunca percibido (jamais vu).

E. Psicopatología de la psicomotricidad. La exploración de los signos o actos motores se presenta en dos ámbitos, uno objetivo centrado en la descripción del acto motor y de los parámetros de su exploración física; y el subjetivo, referido a la vivencia personal que acompaña al acto motor. Las alteraciones de la psicomotricidad son:

- Concernientes a la expresión espontánea:

  - Sobreabundancia de movimientos:
    - Estereotipias motoras: repetición insistente de movimientos más o menos complejos (balanceo, vocablos, desplazamientos). Son autónomos y carecen de finalidad.
    - Acatisia: necesidad constante e imperiosa de movimiento, cambio de lugar o postura.
    - Inquietud psicomotora: estado de hiperactividad sin que las acciones estén dirigidas y elaboradas hacia la consecución de un fin determinado.
    - Agitación: intensa y brusca actividad muscular y verbal (voces, insultos, amenazas) que puede llegar a adoptar formas violentas y destructivas.

  - Inhibición de movimientos:
    - Bradicinesia/enlentecimiento psicomotor: lentificación de la actividad psicomotora; suele acompañarse de retardo en la actividad mental.
    - Catatonía: se presenta como un enlentecimiento psicomotor importante con inmovilidad. El paciente está vigil, aunque inmóvil, y aparentemente indiferente al entorno.
    - Catalepsia: se caracteriza por la permanencia durante largo tiempo de posiciones o actitudes corporales no naturales.

- Concernientes a la realización de actividades

  - Actividad delirante ocupacional: actividad improductiva en la que se realizan movimientos que asemejan la actividad habitual o profesional del afectado.

  - Ceremoniales obsesivos: acciones estereotipadas, de diversa complejidad y carácter absurdo que el paciente siente necesario ejecutar para aliviar la tensión originada por la ideación obsesiva o prevenir la ocurrencia de un hecho improbable.

- Negativismo: actitud de oposición bien como ausencia de comunicación verbal (mutismo) o inmovilidad (estupor negativista); a veces, el enfermo realiza acciones opuestas a las que se le demandan (oposicionismo).

F. Psicopatología de la afectividad. Se entiende por afectividad o vida afectiva el conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional de un individuo. Representa el conjunto de estados y pasiones del ánimo que el individuo vive de forma personal y subjetiva, que trascienden su personalidad y conducta, especialmente en su capacidad de comunicación. Sus manifestaciones psicopatológicas son:

- Humor maniaco. Caracterizado por la presencia de:
  - Hipertimia: humor más alegre de lo normal (no ajustada a realidad, desproporcionada), sensación o aire de confianza y gozo.
  - Euforia: elevación del estado de ánimo con sentimiento de grandeza.
  - Labilidad afectiva: expresión emocional cambiante y, en general, independiente de los estímulos causales externos.
  - Ánimo expansivo: expresión de sentimientos propios sin restricción.

- Humor depresivo. Se acompaña de:
  - Hipotimia: sentimiento patológico de tristeza, desesperanza e infelicidad.
  - Astenia: laxitud generalizada en el plano físico acompañada de disminución de la productividad.
  - Apatía: desinterés generalizado...

  Indiferencia afectiva: falta de interés vital y resonancia hacia el entorno en el plano psicológico.
  - Anhedonia: incapacidad de experimentar placer en circunstancias que, con anterioridad, sí lo procuraban.
  - Disforia: tono emocional caracterizado por la sensación de malestar, displacer, se acompañada de predisposición al enfado e irritabilidad.

- Humor ansioso. Se manifiesta con la presencia de:
  - Ansiedad: respuesta emocional compleja, potencialmente adaptativa y pluridimensional, en la que coexisten una percepción de amenaza al organismo con una activación biológica orientada a reaccionar ante tal percepción. Esta respuesta tiene tres componentes diferentes que pueden aparecer de forma simultánea o aislada: fisiológico (síntomas físicos de la ansiedad), cognitivo (ideas, pensamientos, creencias, imágenes) y conductual (afrontamiento o evitación). La ansiedad es considerada como patológica cuando no es adaptativa, su intensidad es excesiva o disminuye la capacidad de respuesta del individuo. La ansiedad puede ser considerada en una doble vertiente:
    - Ansiedad estado (presencia de síntomas ansiosos en un momento concreto y definido).

- Ansiedad rasgo o personalidad ansiosa (tendencia de afrontamiento a las situaciones vitales con un excesivo grado de ansiedad; ansiedad libre o flotante).
- Angustia: vinculada con el componente somático de la ansiedad.

- Otras:
  - Irritabilidad: la persona se enoja y se torna iracunda con facilidad.
  - Paratimia o inadecuación afectiva: las emociones del sujeto no se corresponden con el contenido de sus vivencias y el contexto situacional.
  - Incontinencia afectiva: ausencia de control afectivo, la expresión de los afectos surge de forma rápida y exagerada.
  - Ambitimia o ambivalencia afectiva: coexistencia de sentimientos positivos y negativos con respecto a un mismo contenido, objeto, contenido vivencial o representación.
  - Alexitimia: incapacidad para percibir y diferenciar sentimientos o identificar, describir o comunicar los propios.

G. Psicopatología del pensamiento (contenido y curso). El pensamiento se define como un proceso mental propio del hombre que le permite reflexionar, juzgar, realizar abstracciones y proceder al análisis y la síntesis.

1. Alteraciones formales o del curso del pensamiento:
   - Taquipsiquia: el desarrollo del pensamiento es más rápido de lo normal; se aprecia una mayor tensión del pensamiento y el número de vocablos por unidad de tiempo es elevado.
   - Fuga de ideas o pensamiento ideofugal: se presenta como una sucesión de asociaciones múltiples por las que el pensamiento parece saltar bruscamente de un tema a otro (salto fácil de una idea a otra con facilidad o pensamiento saltígrado; ideas por asociaciones fonéticas o asociación por asonancia).
   - Bradipsiquia: el curso está enlentecido, se desarrolla con retraso y es poco productivo.
   - Bloqueo del pensamiento: interrupción súbita del curso del pensamiento antes de completar una idea y sin que exista razón aparente que lo explique.

2. Alteraciones de la forma propiamente dicha:
   - Circunstancialidad: excesiva información con inclusión de detalles y explicaciones innecesarios e irrelevantes; incapacidad de dirigir el pensamiento hacia un objetivo.

- Pensamiento prolijo: aparece una sobreabundancia de ideas con dificultad de seleccionar lo accesorio de lo esencial; no obstante, sí se llega a la idea final.
- Disgregación: pérdida de la directriz como consecuencia de la rotura de las asociaciones normales, fluyendo los pensamientos sin conexión lógica o relación aparente; el resultado final se vuelve poco comprensible.
- Incoherencia: alteración extrema de la construcción de frases que determina un discurso ininteligible; coexisten expresiones sin conexión lógica o gramatical; la capacidad comunicativa es mínima.

3. Alteraciones del contenido del pensamiento:

- Ideas sobrevaloradas: ideas con marcada impregnación afectiva y significado propio para la persona que rigen gran parte de su actividad.
- Ideas obsesivas: ideas, pensamientos, imágenes o impulsos reiterativos, no deseados, de carácter irracional que se imponen al paciente generando una intensa ansiedad; el mismo sujeto los reconoce como propios y de naturaleza absurda.
- Fobias: miedo excesivo, anormal y persistente provocado por un objeto o situación en teoría no peligrosos; existe una desproporción entre el temor y la causa.
- Ideas delirantes (primarias): ideas o creencias falsas, fijas, irreductibles a toda argumentación lógica, no influenciables por la experiencia, que se establecen por vía patológica (a diferencia de creencias ancestrales, mágicas y religiosas) y que no se derivan de otras manifestaciones psicopatológicas. Modalidades: percepción o interpretación delirante; inspiración u ocurrencia delirante; humor o trema delirante.
- Ideas delirantes secundarias (deliroides): ideas delirantes que surgen en relación con otros fenómenos más primarios (psicopatológicos o no psicopatológicos). Su contenido es parcialmente comprensible en el conjunto de las vivencias del paciente y se modifican al hacerlo las circunstancias o el fenómeno del que se derivan.

Las ideas delirantes se clasifican:

A- Según los contenidos:

- Referencia o autorreferencia: la conducta de los demás se está refiriendo a uno mismo.
- Persecución, perjuicio: creencia de estar siendo perseguido o existencia de una conspiración en contra.
- Control o influencia: estar bajo el control de alguna fuerza extraña o de una persona.
- Significación: los hechos cotidianos tienen significados especiales (autorreferidos).

- Celotípicos: creencia de una infidelidad por parte de la pareja del enfermo.
- Erotomaniaco o de Clérambault: creencia que otra persona que goza de popularidad o de nivel social, cultural o económico superior está locamente enamorado del sujeto.
- Megalomaniaco o de grandeza: estimación idea exagerada de sus capacidades, bienes, rol social, etc.
- Religiosos o místicos: contenido de carácter religioso (por ejemplo delirio mesiánico).
- Fantásticos: temáticas que físicamente son imposibles (extraterrestres…).
- Culpa: convicción de haber hecho algo imperdonable y que merece ser castigado.
- Ruina: creencia de que se han perdido todas las posesiones materiales.
- Somáticos-hipocondriacos: convicción de que su cuerpo o parte del mismo no está funcionando bien.
- Nihilista (Cotard): se caracterizan por contenidos de negación o inexistencia, que uno está muerto, vacío, sin vísceras.
- De Capgras o ilusión de Sosías: creencia de que ciertas personas significativas para la vida del paciente han sido sustituidos por dobles exactos.

B- Según su organización:

- Sistematizados (sistema delirante): delirios organizados armónicamente, el paciente justifica su creencia con una compleja trama de detalles que se sostienen unos a otros.
- No sistematizados: delirios en los que las ideas no tienen relación unas con otras, la conexión es simple, absurda y poco consistente en su argumentación.

4. Alteraciones de la vivencia del pensamiento. En estas experiencias el paciente siente que su mundo interno escapa a su control de manera que pierde su carácter de privacidad y propia pertenencia. Se describen fenómenos de difusión, inserción, robo y lectura del pensamiento.

H. Psicopatología del lenguaje. El lenguaje, configurado de un conjunto de signos, transmite menajes que tiene la función de señalar el estado o la intención del emisor, influir al que los recibe e informar sobre los objetos y acontecimientos. Las manifestaciones psicopatológicas son:

- Ausencia de lenguaje o mutismo: ausencia total de lenguaje verbal sin que estén afectadas las capacidades instrumentales del lenguaje.

- Alteraciones del ritmo:
    - Taquifemia/bradifemia: excesiva rapidez/enlentecimiento en la emisión de las palabras.
    - Espasmofemia o tartamudez: bloqueo o repetición de las sílabas iniciales de las palabras.

- Alteraciones de la significación:
    - Neologismos: creación y uso de palabras o expresiones sin un significado generalmente aceptado y a las que el paciente da un significado concreto.
    - Paralogismos: a una palabra existente se le da un significado diferente al real.

- Alteraciones de la articulación:
    - Disartria: perturbación en la articulación de los fonemas.

- Trastornos iterativos:
    - Estereotipia verbal: repetición uniforme de palabras o sílabas de forma espasmódica.
    - Verbigeración: iteración incesante de palabras o frases de forma automatizada y carente de sentido.

I. Psicopatología de la sensopercepción. La sensopercepción constituye una forma superior de conocimiento. El acto perceptivo conecta nuestra conciencia con el mundo exterior a través de la aprehensión de datos sensoriales concretos y manifiestos. Sus alteraciones son:

1- Alteraciones de la sensopercepción:

- Distorsiones sensoriales. Según la intensidad de las vivencias perceptivas:
    - Disminuciones (hipoestesias)
    - Aumentos (hiperestesias)
- Alteraciones cualitativas:
    - Desrealización: sentimiento de extrañeza extrema que acompaña a la percepción de realidades conocidas. Suele acompañarse del fenómeno de despersonalización (una sensación subjetiva de irrealidad, extrañeza o falta de familiaridad de su propia persona).
- Alteraciones en la forma y tamaño:
    - Dismegalopsias: alteración del tamaño de lo percibido; referidas al tamaño se conocen como macro o micropsias.
    - Heautometamorfopsia: deformación el propio cuerpo o de miembros aislados.
- Alteraciones en la integración perceptiva:

- Escisión: el objeto percibido se desintegra en fragmentos o elementos, ya sean sólo en las formas (morfolisis) ya en la disociación forma/color (metacromías).
- Sinestesia: la percepción de determinada sensación se asocia con una imagen perteneciente a distinto órgano sensorial fundiéndose las cualidades de ambas.

2. Engaños sensoriales:

- Ilusiones: falsas interpretaciones de los estímulos provenientes de un estímulo real por inatención, tensión emocional o la actividad de la fantasía (paraeidolias).
- Alucinaciones: se pueden definir como una experiencia similar a la percepción que ocurre en ausencia de estímulo apropiado, es vivenciada en el espacio sensorial externo con el mismo impacto de una percepción real y que no es susceptible de ser controlada voluntariamente por el sujeto que la está experimentando. Se clasifican:
  - Según su complejidad:
    - Elementales (luces, ruidos)
    - Complejas (imágenes, canciones,…).
  - Según esfera sensorial:
    - Auditivas: las más frecuentes son las verbales (voces que comentan acciones, amenazan, insultan, ordenan o expresan en voz alta los pensamientos). También pueden presentarse en forma de sonidos, piezas musicales…
    - Visuales: desde sensaciones ópticas elementales hasta imágenes estructuradas como la visión de objetos, animales (zoopsias) o personas.
    - Olfatorias y gustativas: suelen ir unidas y acompañas de delirios; se suelen presentar en forma de olores y sabores desagradables.
    - Táctiles o hápticas: sensaciones cutáneas de presión, temperatura, de deformación o infestación de la dermis (formicación).
    - Somáticas o cenestésicas: son transiciones de las alucinaciones táctiles; están referidas al cuerpo o algunos de los órganos (sobre todos vísceras).
    - Cinestésicas: sensación se desplazamiento, de inhibición del movimiento, cambio de posturas.

- Pseudoalucinaciones (alucinaciones psíquicas): percepciones vividas en el espacio subjetivo interno que son vivenciadas con certeza de realidad.

- Alucinosis: es una verdadera percepción sin objeto que en el momento de producirse es adecuadamente criticada por el sujeto (juicio de realidad negativo).

J. Psicopatología de la voluntad. Se entiende por voluntad a la facultad que mueve a realizar o no un acto determinado. No comporta únicamente un poder de impulsión, sino que supone también la facultad de frenar la tendencia a obrar cuando la decisión es prematura, así como toda tentación irrazonable de replantear una decisión ya tomada o de modificar una acción iniciada. Sus trastornos son:

- Actos impulsivos: actos que se realizan sin reflexionar a consecuencia de un imperativo y arrollador impulso limitador de la libertad que no permite tener en cuenta los efectos de dichas conductas o decisiones.

- Hipo/abulia: el paciente tiene dificultad o carece de impulso, carece de la apropiada capacidad de decisión o de la energía normal de la voluntad para superar la inhibición; el individuo queda entregado a actividades reflejas o meramente instintivas.

K. Psicopatología de las tendencias instintivas y de las necesidades vitales. La tendencia instintiva más relevante del ser humano es el instinto de conservar la propia vida. La vertiente patológica de este instinto nos adentra en el terreno de las tendencias autoagresivas.

- Pensamientos suicidas: presencia de pensamientos de muerte y suicidio sin ninguna iniciativa encaminada al acto.
- Conductas autolesivas/mutilaciones: conductas del propio sujeto que suponen un daño corporal que por lo general no compromete la vida salvo en circunstancias no deseadas y que escapan al autocontrol.
- Intento de suicidio: acto autoagresivo realizado por el propio sujeto, de carácter voluntario y generalmente individual y que, por algunas circunstancias, tiene un resultado no letal. Se distingue:
    - Suicidio frustrado: acto llevado a cabo con intenciones suicidas que por circunstancias ajenas a la voluntad del paciente no conduce a la muerte.
    - Parasuicidio o conducta parasuicida: si bien la persona manifiesta expresamente su intención de morir, se asegura, en la medida de lo posible y con un fin manipulador del entorno, que dicha circunstancia no se consuma.
    - Suicidio consumado: resultado final de una serie de actuaciones dirigidas a producirse de forma voluntaria la muerte.

L. Sueño. El sueño es un estado fisiológico, activo fisiológicamente y rítmico que aparece cada 24 horas en alternancia con fases de vigilia. Es un estado particular de la conciencia fácilmente reversible mediante estimulación ligera (diferencias con el coma o la hibernación). Las principales alteraciones psicopatológicas del sueño son:

- Disomnias: afecta a la cantidad o calidad de sueño así como al ritmo circadiano.

- Insomnio: disminución de la cantidad del sueño o dificultad (agripnia) para conciliar, mantener o despertar precoz.
- Hipersomnia o letargia: incremento en la somnolencia diurna.
- Cataplejía: pérdida del tono muscular con parálisis generalizada de segundos de duración.
- Narcolepsia: accesos súbitos, breves e incontrolables de sueño (REM) que aparecen a intervalos más o menos cortos.
- Parasomnias:
    - Pesadillas: producciones oníricas aterradoras que despierta al paciente sobresaltado y asustado.
    - Terrores nocturnos: episodios de despertar brusco (primera mitad de la noche) en los que la persona se incorpora con inquietud-agitación y una tormenta vegetativa y pánico.
    - Sonambulismo: aparición de episodios recurrentes en el que paciente realiza conductas automáticas, más o menos complejas, sin ser consciente de sus actos.

M. Conducta alimentaria. Al acto de comer se asocian múltiples y variadas circunstancias existenciales y socio-culturales. El hambre es la necesidad de ingerir cierta cantidad de alimento para la supervivencia. El apetito incluye un aspecto cualitativo referido a una preferencia o selección de los alimentos a ingerir así como el momento y circunstancias de dicha ingesta. Las anomalías pueden ser:

- Desviaciones cuantitativas por exceso:
    - Hiperfagia: aumento sostenido de la ingesta de alimentos.
    - Bulimia: episodios de ingesta incontrolada de gran cantidad de alimentos.
    - Polidipsia psicógena: ingesta excesiva y desproporcionada de líquidos (potomanía: deseo frecuente y mantenido; dipsomanía: de forma impulsiva).

- Desviaciones cuantitativas por defecto:
    - Rechazo alimentario: actitud esquiva y oposicionista ante la ingesta de determinados alimentos.
    - Anorexia: disminución o ausencia del deseo de comer.
    - Adipsia: alteración por defecto de la sed y de la ingesta voluntaria de líquidos.

- Desviaciones cualitativas:
    - Pica o alotriofagia: ingesta persistente de sustancias no nutritivas e inapropiadas socioculturalmente (tierra, cal, cabellos, excrementos…)
    - Mericismo o rumiación: regurgitación repetida y voluntaria de alimentos ingeridos.

N. Sexualidad. La sexualidad humana es un fenómeno complejo y de difícil definición. En ella se entremezclan factores biológicos, de personalidad, las circunstancias vitales de cada momento y el medio socio-cultural.

- Disfunciones sexuales: anomalías en la ejecución del acto sexual.
- Alteraciones en los procesos fisiológicos de la respuesta sexual (deseo-excitación-orgasmo-resolución) son:
    - Deseo sexual hipoactivo
    - Aversión sexual
    - Erotomanía
    - Impotencia
    - Trastorno de excitación en la mujer
    - Anorgasmia
    - Eyaculación precoz.

- Trastornos álgicos:
    - Ejecución (dispareunia, vaginismo)
    - Consecución (disforia postcoital).

- Parafilias: conductas sexuales en las que se obtiene la excitación sexual bien a través de estímulos diferentes a personas adultas bien de prácticas que se supeditan a determinadas condiciones u objetos (paidofilia, fetichismo, masoquismo, sadismo, froteurismo, zoofilia, necrofilia, coprofilia…).

5. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se utilizan para explorar el estado físico del paciente, en especial en relación con los aparatos y sistemas relacionados con el sistema nervioso central u otros. Permiten realizar un despistaje orgánico de los síntomas psiquiátricos cuando se sospeche la existencia de una patología médica de base (Barcia, 2000; Barbudo y Chinchilla, 2003).

1- Pruebas analíticas:
Analítica general que incluye pruebas tiroideas, renales, hepáticas, ionograma, niveles séricos de vitamina B12 y ácido fólico, así como serología luética VIH.

2- Exploraciones neurofisiológicas:
Electroencefalograma (EEG), cuya aplicación práctica consiste en la detección de clínica epiléptica, en especial epilepsia temporal, que puede remedar sintomatología psiquiátrica.

3- Estudios de neuroimagen:

- De estructura:
    - Tomografía computerizada (TAC): constituye una prueba rutinaria de detección en muchos centros hospitalarios.
    - Resonancia magnética (RM): con una resolución de la imagen superior a la de la TAC, es más adecuada para estudiar la fosa posterior, el cerebelo y el tegmento mesencefálico, así como para detectar lesiones desmielinizantes (esclerosis múltiple).

        Las indicaciones para solicitar TAC o RM son las siguientes: estado confusional, demencia de causa desconocida, primer episodio psicótico de causa desconocida, primer episodio de depresión o manía después de los 50 años, cambio de personalidad tras los 50 años, antecedente de traumatismo craneal reciente, anorexia nerviosa con gran pérdida de peso y síntomas de deterioro cognitivo.

- De función: para estudiar el metabolismo y flujo sanguíneo cerebral. Se utilizan actualmente para investigación, no siendo utilizadas de rutina.
    - Tomografía por emisión de positrones (PET).
    - Tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT), de menor coste e inferior resolución que la anterior.

6. DIAGNÓSTICO Y FORMULACIÓN DEL CASO

En función de la información obtenida durante el examen clínico, se plantea un diagnóstico diferencial que permita realizar un juicio clínico, en el que siempre se debe considerar la situación médica del paciente. Tanto el diagnóstico como la formulación del caso deben estar basados en datos o impresiones clínicas debidamente documentadas en la historia clínica. La utilización de sistemas diagnósticos multiaxiales permite considerar circunstancias al margen del diagnóstico clínico, de forma que se puede obtener una visión del paciente mucho más amplia y precisa (Rosenbaum y Arana, 2005; Soler y Gascón, 2005).

La formulación del caso va más allá del diagnóstico clínico. Implica el análisis de datos muy diversos, como funcionamiento cognitivo, factores psicosociales y acontecimientos estresantes que puedan haber desencadenado el episodio o que puedan condicionar su evolución, nivel de funcionamiento del paciente, tanto actual como en el pasado, su capacidad de adaptación, características del medio familiar y de su red social, cultura, características étnicas, etc. Este análisis va a permitir la elaboración de un listado de problemas y establecer unos objetivos terapéuticos relacionados no sólo con el diagnóstico clínico, sino también con otras áreas de funcionamiento del paciente (cognición, familiar, social, laboral, económica, lúdica, residencial, situación legal, etc.). A partir de los objetivos terapéuticos se establece el plan de tratamiento, es decir, el conjunto de las acciones

terapéuticas consideradas necesarias y ordenadas según su prioridad (De la Mata et al., 2009).

7. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSÍQUICOS. NOSOLOGÍAS ACTUALES

Los sistemas de clasificación organizan y agrupan los diferentes fenómenos observados en la clínica. Su finalidad es identificar los patrones clínicos que se repiten de forma habitual, facilitar una denominación común para los diferentes trastornos (utilidad en investigación y comunicación científica) y ayudar a predecir la evolución y respuesta a los tratamientos. Presentan aspectos controvertidos dado que no reconocen la individualidad del paciente: y pueden producir estigmatización, aunque también favorecen la difusión del conocimiento sobre los trastornos mentales en la población general (American Psychiatric Association, 1994; American Psychiatric Association, 2008; Eguíluz JI y Segarra R, 2005; CIE, 1993).

Se han realizado diversos tipos de clasificación según:

- Clasificación etiológica vs. sindrómica: Los trastornos psiquiátricos se clasifican en su mayoría por agrupación de síntomas (clasificación sindrómica)

- Clasificación categorial vs. Dimensional. Categorial: delimitación clara entre normalidad y enfermedad (el trastorno está presente o ausente, sin entidades intermedias definibles). Dimensional: el caso patológico se define por su posición extrema en un continuum entre la normalidad y la anormalidad, sin un punto de corte claro entre ambas condiciones

- Jerarquías y comorbilidad: Conceptos aplicados cuando existe más de un diagnóstico para un mismo individuo. Jerarquizar supone simplificar el diagnóstico optando por el que describe de forma más global los síntomas del paciente. La alternativa supone realizar tantos diagnósticos como sea necesario para describir el caso de forma más completa (diagnósticos comórbidos)

- Clasificación multiaxial: Supone considerar diferentes diagnósticos en función de distintos niveles de evaluación denominados “ejes”. Los ejes diagnósticos considerados son:

Eje I: Síndromes psiquiátricos
Eje II: Trastornos de la personalidad y del desarrollo
Eje III: Trastornos físicos
Eje IV: Estrés psicosocial
Eje V: Grado de discapacidad funcional (GAF)

En ausencia de conocimiento etiológico sobre la mayoría de los trastornos psiquiátricos, las clasificaciones actuales recurren a la descripción del comportamiento en la exploración

psicopatológica y a la evolución. La creación de instrumentos de evaluación pretende normalizar la exploración del paciente. La definición de criterios operativos pretende homogeneizar el proceso diagnóstico (Barcia Salorio, 2000).

Los sistemas actuales de clasificación en Psiquiatría más utilizados son:

- Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). Desarrollado por la OMS. Actualmente en su décima edición (CIE-10). Confeccionada a partir de estudios de campo y procedimientos de validación interobservador y transculturales. Emplea descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (uso clínico y administrativo), y criterios diagnósticos (operativos) para la investigación

- Manual diagnóstico y estadístico (DSM). Desarrollado por la Asociación de Psiquiatría Americana (APA). Basada en datos empíricos. Actualmente en su cuarta edición revisada (DSM-IV-TR) y en proceso de realización la quinta edición. Emplea criterios operativos para el trabajo clínico y para investigación. Realiza una descripción sistemática de cada trastorno, evitando la jerarquización y utilizando diferentes ejes de clasificación que proporcionan información adicional en cada caso.

8. REFERENCIAS

Álamo González C, López-Muñoz F, Rubio Valladolid G. (2008). Avances en drogodependencias. Madrid: GAFOS.

Alonso Fernández F. (1972). Fundamentos de la psiquiatría actual. Madrid: Paz Montalvo.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2008). Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Compendio. Ars Médica.

Barbudo E, Chinchilla A, (2003). Historia clínica psiquiátrica en urgencias. En: Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M, (Eds). Manual de Urgencias Psiquiátricas. Barcelona: Masson.

Barcia Salorio D. (2000). Tratado de psiquiatría. Clasificación en psiquiatría. Madrid: Arán.

Bellot Arcís R, Díaz Fernández-Alonso I, Saiz Alarcón V. (2009). Exploración básica y evaluación psiquiátrica. Manual del residente de Psiquiatría. Madrid, 187-194.

Berrios GE. (2000). Concepto de psicopatología descriptiva. En: Luque R, Villagrán JM. Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias. Madrid: Editorial Trotta, 109-45.

Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. (2003). Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Ars Médica.

Bulbena A, Ibarra N, Ballesteros J. (2005). Entrevistas estructuradas, cuestionarios clínicos y escalas de evaluación en psiquiatría. En: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Editores. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Medica, 536-52.

Cabaleiro Goas M. (1972). Aportaciones a la fenomenología psicopatológica. Madrid: Paz Montalvo.

CIE. Clasificación Internacional de la Enfermedades (1993). Décima revisión. trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor.

Cooper JE, Oates M. (2003). Principios de la evaluación clínica en psiquiatría. En: Gelder M, López-Ibor JJ, Andreansen N. Tratado de psiquiatría. Tomo I. Barcelona: Ars Médica, 91-119.

De la Mata I, Ortiz A. (2009). Formulación de casos de salud mental: una guía de entrenamiento. En: Retolaza A (ed.). Trastornos mentales comunes. Manual de orientación. Asociación Española de Neuropsiquiatría.

Eguíluz JI y Segarra R. (2005). Introducción a la psicopatología. Barcelona: Editorial Ars Médica.

Fernández Liria A, Hernández Monsalve M, Rodríguez B. (1997). Psicoterapias en el sector público: un marco para la integración. Madrid: AEN.

Gelder MG, López Ibor Aliño JJ, Andreasen NC. (2003). Tratado de psiquiatría. Clasificaciones. Stm Editores.

Goldberg D, Cervilla JA. (2000). Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Madrid: Grupo Arán Ediciones.

Gradillas Regodón V, Gradillas González V. (2006) La entrevista clínica. Psiquiatría 21. Barcelona: Ars Médica.

Jaspers K. (1993). Psicopatología general, 2ª edición en español, de la 5ª edición en alemán. México: Editorial Fondo de Cultura Económica.

Kaplan H, Sadock B, Sadock V. (2003). Sinopsis de psiquiatría. 9a ed. Madrid: Waverly Hispánica.

Laín Entralgo P. (1998). La historia clínica. Ed.Tricastela.

Mackinnon R, Michels R. (2008). Entrevista psiquiátrica en la práctica clínica. Madrid: Ars Médica.

Marín Mayor M, Chamorro Delmo J. (2009). Habilidades básicas de entrevista clínica. Manual del residente de Psiquiatría. Madrid, 175-86.

Miller WR, Rollnick S. (1999). La entrevista motivacional. Barcelona: Paidós.

Palomo T, Jiménez-Arriero MA (2009). Manual de psiquiatría. 1a ed. Madrid: Ene Life Publicidad. Disponible: http://www.cermente.com/es/ formu_ manual .php

Rosenbaum JF, Arana GW. (2005). Handbook of psychiatric drug therapy.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Schafetter CH. (1998). Introducción a la psicopatología general. Madrid: Morata.

Soler PA, Gascón J. (2005). RTM III. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. RBA libros.

Strauss GD. (1995). The psychiatric interview, history and mental status examination. En: Kaplan HI, Sadock BJ. Editores. Comrehensive textbook of Psychiatry / VI.Williams and Wilkins, 521-30.

Teva García MI, Zamora Rodríguez FJ. (2009). Psicopatología descriptiva básica. La historia clínica en psiquiatría. Manual del residente de Psiquiatría. Madrid, 163-74.

Vallejo J (2006). Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6a ed. Barcelona: Masson.

EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO OCUPACIONAL EN LAS ADICCIONES

Gloria Rojo Mota, Ángel Sánchez Cabeza, Cristina Gómez Calero y Rosa Martinez Piédrola

RESUMEN

La Terapia Ocupacional, como disciplina implicada en la comprensión y tratamiento de los procesos adictivos, se centra en los problemas que afectan al funcionamiento cotidiano de los adictos. En las actividades de la vida diaria, las alteraciones del sistema nervioso central que acompañan a la adicción se manifiestan en dificultades de gran importancia, que se traducen en fallos en el desempeño de la actividad, los cuales, a su vez, pueden generar una cascada de consecuencias negativas, implicando a las personas próximas, que pueden perpetuar las condiciones ambientales que mantienen el comportamiento adictivo. La evaluación del desempeño debe estar basada en la función y seguir una orientación centrada en las actividades de la vida diaria (top-down), desde los aspectos globales del comportamiento hasta los sustratos neurológicos y neuropsicológicos que lo sustentan, para favorecer una intervención terapéutica basada en los componentes deteriorados (bottom-up), entrenando los aspectos nucleares implicados hasta conseguir un funcionamiento adecuado en la vida real. A partir de un modelo de evaluación propuesto para patologías cerebrales diferentes de la adicción (Cognitive Functional Evaluation, CFE, Hartman-Maeir, Katz y Baum, 2009), se propone un protocolo de evaluación que permita el diseño de un tratamiento basado en el Modelo de Rehabilitación Cognitiva Funcional (Lee, Powell y Esdaile, 2001), capaz de dotar de validez ecológica adicional al resto de intervenciones del programa terapéutico global.

1. INTRODUCCIÓN

La Terapia Ocupacional está interesada en el estudio de la ocupación humana y utiliza ésta, la ocupación, como instrumento de intervención para el logro de sus objetivos, siendo el objetivo básico y fundamental conseguir la independencia de la persona. Cuando en Terapia Ocupacional se habla de ocupación, se habla de actividades de la vida cotidiana, denominadas, organizadas con un valor y significado concreto para las personas de una determinada cultura. La ocupación es lo que hacen las personas para el desempeño de sus

roles, que incluye el cuidado de sí mismo, el ocio y la participación social y económica en la comunidad (Law, Polatajko, Baptiste y Townsend, 1997) y el desempeño ocupacional puede definirse como la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (AOTA, 2002).

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

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

2. PROCESO DE EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO OCUPACIONAL

Existen diversas perspectivas desde las que se puede evaluar el desempeño de una persona en su vida diaria. Todas ellas pueden aportar elementos de gran interés, pero ninguna de ellas, por sí misma, puede garantizar una adecuada comprensión de aquello que pretendemos explorar. La propia visión del paciente es clave, pero su propia evaluación puede estar sesgada por efecto de los mismos problemas que queremos evaluar. La perspectiva de quienes conviven con él es también de importancia crítica, si bien son múltiples los sesgos que pueden afectar a su manera de ver el problema. El profesional cuenta con diversos instrumentos que permiten combinar las mediciones y obtener una visión global del problema.

De gran interés en el campo de las adicciones son propuestas muy recientes, como el Procedimiento de Evaluación Funcional Cognitiva (*Cognitive Functional Evaluation Process*, CFE; Hartman-Maeir, Katz y Baum, 2009), proceso que proporciona un perfil comprensivo de los puntos cognitivos fuertes y débiles en el rendimiento ocupacional de los pacientes. Los componentes del CFE se estructuran en un árbol de decisión con seis etapas: (1) entrevista y recogida de información; (2) un *screening* cognitivo y pruebas de línea base; (3) medidas generales de cognición y funciones ejecutivas en la ocupación; (4) pruebas cognitivas para dominios específicos; (5) medidas de dominios cognitivos específicos en las ocupaciones; y (6) evaluación ambiental. Las primeras tres etapas son necesarias para determinar el estatus en las habilidades cognitivas básicas que subyacen

al rendimiento ocupacional. Las pruebas para cada etapa pueden escogerse entre un listado de instrumentos estandarizados de acuerdo con las características del paciente y el modelo teórico utilizado. Este modelo aún no cuenta con apoyo empírico, pero supone una prometedora organización de los diferentes pasos en la evaluación del desempeño ocupacional de las personas con posible deterioro cognitivo.

La evaluación del desempeño ocupacional debe prestar atención a la evaluación neuropsicológica, pero debe, a su vez, procurar que la evaluación por funciones tenga o adquiera un sentido global en su aplicación al desenvolvimiento del sujeto en condiciones reales. Por ejemplo, algunos sujetos pueden tener un mal rendimiento en tareas de evaluación neuropsicológica clásica por dificultades en la comprensión de las instrucciones o del sentido de la tarea propuesta; sin embargo, ese rendimiento puede mejorar sensiblemente cuando la tarea a desarrollar es conocida, resulta familiar al sujeto y tiene un sentido implícito para él. En cierta medida, lo que la evaluación del desempeño ocupacional está encargada de hacer es replicar los hallazgos de la exploración neuropsicológica en situaciones lo más reales posibles, lo que debe dotar a esta evaluación de validez ecológica.

Por tanto, las condiciones que debe cumplir el proceso de evaluación del desempeño ocupacional en el ámbito de las adicciones son:

1. Utilizar **instrumentos validados** en esta población. En muchos casos, carecemos de trabajos de validación sobre instrumentos que han demostrado su utilidad en otros ámbitos clínicos (p.e., daño cerebral adquirido). Esto nos obliga a utilizar estas herramientas de evaluación de manera provisional procurando, al tiempo que se utilizan, que los datos persigan su validación en la población adicta. Algunos instrumentos de los que hablaremos a continuación cuentan ya con estudios sobre su aplicabilidad y bondad psicométrica en sujetos adictos.

2. La **selección de tareas** sobre las que efectuar la evaluación deben ser adecuadas a la población que va a ser objeto de evaluación. Algunos instrumentos (v.g., el *Assessment of Motor and Process Skills*, del que hablaremos más adelante) cuentan con un amplio listado de tareas, pero no todas ellas son útiles en la evaluación de adictos. Debemos considerar que las alteraciones cerebrales que presentan los sujetos tratados por adicción son mucho más sutiles y leves que las de las poblaciones a las que tradicionalmente se han aplicado estos instrumentos. Una inadecuada selección de las tareas puede abocarnos a un “efecto techo”, en el que apenas encontremos variabilidad en el rendimiento de los sujetos evaluados, que van a rendir muy próximos a los niveles máximos estimados. La selección de tareas debe contemplar las características generales de la población adicta sobre la que se va a utilizar.

3. La evaluación del desempeño ocupacional no debe consistir en una mera réplica de las pruebas neuropsicológicas, lo que duplicaría inútilmente el trabajo. Si la prueba no aporta un plus de **validez ecológica** a la realizada por los neuropsicólogos es mejor no realizarla.

3. NIVELES DE EVALUACIÓN OCUPACIONAL

3.1. Perfil ocupacional

El perfil ocupacional es el primer paso en el proceso de evaluación, el cual proporciona un conocimiento del historial y experiencias ocupacionales de la persona y tiene en cuenta sus patrones de vida diaria, intereses, valores y necesidades (AOTA, 2008). Desde una perspectiva centrada en la persona, el terapeuta ocupacional obtiene información para entender lo que en ese momento es importante y significativo para el individuo. El perfil consiste en averiguar lo que la persona con adicción quiere y necesita hacer, en el presente o futuro, así como las experiencias e intereses pasados que permiten identificar sus fortalezas y limitaciones.

El perfil describe al paciente y determina sus preocupaciones (intereses) en cuanto a la capacidad de realizar las ocupaciones. Determina tanto las áreas que puede llevar a cabo con éxito como aquellas en las que presenta dificultad, los contextos que apoyan o limitan el desempeño, las experiencias de vida, los valores e intereses, los patrones ocupacionales, y las prioridades de la persona así como los resultados que desea.

Una vez que los datos del perfil se han recogido y documentado, el terapeuta puede comenzar a analizar el desempeño ocupacional para determinar los factores que influyen en el uso indebido de sustancias. El análisis del desempeño ocupacional tiene en cuenta la interacción dinámica entre las destrezas, los patrones, el contexto o contextos, las demandas de la actividad y los factores de la persona.

La identificación de componentes específicos así como de la confluencia de los diferentes factores que preceden al abuso de sustancias, puede dar información muy valiosa a la hora de establecer el tratamiento, el cual puede enfocarse desde la modificación del contexto, el desarrollo de destrezas, la modificación en las demandas de una actividad o en los patrones del desempeño en función de las necesidades específicas de cada sujeto.

Entrevista Histórica del Desempeño Ocupacional (OPHI-II)

La Entrevista Histórica del Desempeño Ocupacional (*Occupational Performance History Interview*, OPHI-II; Kielhofner, Henry y Walens, 1989) es una evaluación organizada en tres partes, que incluye: a) una entrevista semi-estructurada que explora la historia ocupacional del paciente, b) escalas de calificación que proporcionan una medida de la identidad y

competencia ocupacionales y el impacto del ambiente de comportamiento ocupacional del paciente, y c) una narración de la historia de la vida diseñada para captar las características cualitativas destacadas de los antecedentes ocupacionales. Su marco de referencia teórico es el Modelo de Ocupación Humana (Kielhofner, 2002), que se centra en la motivación, el desempeño y la organización de la participación ocupacional en la vida diaria.

Se dispone de trabajos que han explorado las propiedades psicométricas y la validez diagnóstica de la entrevista, mostrando indicadores adecuados en diferentes poblaciones, edades, patologías, idiomas y culturas (Kielhofner, Mallinson, Forsyth, y Lai, 2001).

Autoinforme de Desempeño Ocupacional (ADO)

Los instrumentos de autoinforme proporcionan una evaluación subjetiva efectuada por el propio paciente sobre su nivel de competencia y las dificultades percibidas en el desempeño diario. Sin embargo, esta evaluación puede estar seriamente alterada en pacientes con alteraciones cerebrales afectados por falta de conciencia sobre sus limitaciones. Aún cuando las alteraciones cerebrales observadas en adictos sean mucho menores, no sólo las que presentan los sujetos con daño cerebral, sino también los afectados por otras patologías neurocomportamentales como la esquizofrenia (Goldstein, Leskovjan, Hoff, Hitzemann, Bashan et al., 2004), se cuenta también con estudios que han explorado este problema en población adicta, confirmando su existencia (Goldstein, Craig, Bechara, Garavan, Childress et al., 2009; Rinn, Desai, Rosenblatt y Gastfriend, 2002). Por tanto, la información obtenida mediante este método debe tenerse en consideración, pero también puede ser cuestionada por el resto de evaluaciones.

Se dispone de pocos instrumentos validados para la estimación subjetiva del nivel de desempeño cotidiano (p.e., *The Kohlman Evaluation of Living Skills*, KELS, Kohlman-Thomson, 1992; Routine Task Inventory, RTI, Allen, 1985) y ninguno de ellos ha sido probado en población de adictos a sustancias. El cuestionario más utilizado es el *Occupational Self-Assessment* (OSA; Kielhofner, Forsyth, Kramer y Lyenger, 2009). En una reciente revisión sistemática (Talavera-Valverde, 2009), no se encontraron trabajos que utilizaran el OSA en su versión española, y, en consecuencia, tampoco en población adicta. No se ha encontrado tampoco ningún trabajo que explore la bondad psicométrica de este cuestionario en español.

Recientemente se ha propuesto un instrumento, el Autoinforme de Desempeño Ocupacional (ADO; Rojo Mota, Pedrero Pérez, Ruiz Sánchez de León, Llanero Luque y Puerta García, 2011), específicamente diseñado para población adicta y validado sobre una amplia muestra de sujetos en tratamiento. El ADO es un cuestionario de autoinforme compuesto de dos partes con dos estimaciones cada una. La primera parte consiste en una Autoevaluación Ocupacional, en la que los participantes estiman su grado de competencia en 25 ítems (puntuación 1. Yo tengo problemas para hacer esto; 3. Yo hago esto de forma

aceptable; 5. Yo hago esto bien), posteriormente, los sujetos deben valorar la importancia que cada ítem representa para ellos (0. Esto no es importante para mí. 1. Esto es algo importante para mí; 2. Esto es muy importante para mí). La segunda parte es la Autoevaluación Ambiental, en la que los sujetos evalúan diferentes aspectos del ambiente físico y social en el que se desenvuelven; está compuesta por 12 ítems que se autoevalúan primero (1. Esto para mí es un problema; 3. Esto para mí es aceptable; 5. Esto para mí está bien) y se valoran después (como en la primera parte). Pueden obtenerse puntuaciones directas o ponderadas, multiplicando, en este caso, la calidad evaluada por el valor otorgado a cada ítem.

La validación se realizó utilizando una muestra de adictos en tratamiento (N=300) y una muestra de población no clínica (N=425) para asegurar la equivalencia estructural de la prueba y garantizar la comparabilidad de los resultados. La parte de Autoevaluación Ocupacional presentó una sólida consistencia interna de $\alpha = 0,93$ ($\alpha = 0,93$ en la muestra de adictos y $\alpha = 0,90$ en la muestra de población no clínica). Todos los elementos correlacionan $r > 0,40$ con el test, una vez excluidos de él (en ambas muestras), lo que garantizó también la consistencia al nivel del ítem. El estudio de la validez factorial mostró una estructura de 4 factores: Planificación, Autonomía, Físico-Relacional y Flexibilidad, todos ellos con adecuados valores de consistencia interna. Los resultados obtenidos en esta Autoevaluación Directa, así como los obtenidos en la Autoevaluación Ponderada (obtenida multiplicando la autoevaluación en cada ítem de la primera parte por el valor que cada sujeto otorga a esa cualidad de desempeño) fueron sometidos a un análisis factorial confirmatorio, mostrando adecuados indicadores de bondad de ajuste, tanto en la muestra de adictos como en la de población no clínica.

En cuanto a la parte de Autoevaluación Ambiental, también resultó con una adecuada consistencia interna de $\alpha = 0,90$ (0,82 en la muestra de adictos y 0,84 en la de población no clínica), con todos los elementos correlacionando $r > 0,50$ con el test, una vez excluidos de él ($r > 0,40$ en ambas muestras por separado). El análisis factorial exploratorio mostró la existencia de 3 factores: Necesidades Básicas, Recursos y Entorno. Las pruebas factoriales confirmatorias dieron validez a esta estructura, tanto en la evaluación directa como en la ponderada, y tanto en la muestra de adictos como en la de población no clínica, con adecuados valores de bondad de ajuste.

La parte de Autoevaluación Ocupacional mostró una adecuada validez convergente con el Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp) como era esperado; y, como también se esperaba, la correlación fue mucho menor con la Autoevaluación Ambiental, aspecto no contemplado por el DEX. Como se hace constar en el trabajo citado: “Estos datos confirman la relación entre la perspectivas neuropsicológica y ocupacional de la problemática estudiada. Sin embargo, cabe pensar que podría ser suficiente con administrar el DEX, cuestionando estas correlaciones la necesidad de añadir el ADO. No obstante, también es posible observarlo en sentido contrario: si sabemos que una mala autoevaluación de rendimiento en las actividades cotidianas está relacionado con sintomatología frontal, cabe complementar la

evaluación sintomatológica (de la que el ADO nos proporciona un correlato clínico) con otros aspectos recogidos en el ADO: una autoevaluación de necesidades, una valoración de la importancia subjetiva de cada aspecto de la ocupación, la posibilidad de efectuar una jerarquización de necesidades y una graduación de las intervenciones y, en último término, la participación activa del propio paciente en la gestión de su proceso de evaluación. Este es el valor incremental del ADO sobre otros instrumentos utilizables en la práctica clínica" (Rojo Mota et al., 2011).

Canadian Occupational Performance Measure (COPM)

El *Canadian Occupational Performance Measure (*COPM; Law et al., 1990; 2005) es un procedimiento de evaluación individualizado, diseñado por terapeutas ocupacionales para detectar los cambios del desempeño ocupacional a lo largo del tiempo y se basa en la autopercepción del paciente. Se trata de un instrumento estandardizado, que cuenta con instrucciones y métodos específicos para su administración y puntuación. Consta de una entrevista semiestructurada y un método de puntuación estructurado. La aplicación de este procedimiento de evaluación se lleva a cabo en tres pasos.

- En el primero se identifican los problemas e intereses que pueda haber en las actividades cotidianas. La persona debe identificar cuáles de ésas actividades quiere hacer, necesita hacer o cuáles le gustaría hacer en un día normal. A continuación, se le pide que identifique cuáles de ésas actividades son difíciles de realizar y el nivel de satisfacción.

- En la segunda parte de la evaluación, la persona debe otorgar la puntuación de 1 a 10, a la importancia que le da a cada actividad.

- Por último, el terapeuta ocupacional junto con el paciente debe confirmar los 5 problemas importantes, registrarlos, y, a su vez, puntuar cada problema en la ejecución y el grado de satisfacción.

Este procedimiento de evaluación es fácil de administrar, requiriendo un tiempo de entre 20-40 minutos, se puede utilizar en diferentes edades y tipos de discapacidad y ha sido utilizado en más de 35 países y traducido a más de 20 idiomas, siendo objeto de múltiples investigaciones en diferentes ámbitos de la práctica de terapia ocupacional. Carswell, McColl, Baptiste, Law, Polatajko y Pollack (2004) efectuaron una revisión sistemática en la que identificaron 88 artículos sobre el COPM, pudiendo constatar su utilidad clínica, fiabilidad, validez y la sensibilidad a los cambios, lo que ha podido ser confirmado en estudios posteriores (Cusick, McIntyre, Novak, Lannin y Lowe, 2006).
Kirsh y Cockburn (2009) analizaron su aplicación en el ámbito de la salud mental, encontrando que su utilización promueve la participación, permite al individuo y al terapeuta la identificación de los problemas y de los intereses, considera el grado de satisfacción de la

persona con respecto a las ocupaciones, facilita la reasunción de sus roles y la reinserción en los diferentes ambientes en que desea desenvolverse el paciente. Parker y Sykes (2006) efectuaron una revisión sistemática sobre todos los trabajos presentados con este instrumento, encontrando un importante impacto de su utilización en la clínica, tanto para el desempeño profesional del terapeuta como para la consecución de objetivos del paciente, así como en lo relacionado con la eficacia para el desarrollo de las competencias de la persona.

No se han encontrado trabajos que lo apliquen con población adicta en tratamiento. Los trabajos que más se aproximan a esta problemática son los aplicados a personas sin hogar, habiendo sido utilizado el COPM para obtener una visión de los problemas de desempeño ocupacional (Muñoz, García, Lisak y Reichenbach. 2006), así como para evaluar los resultados de un programa de Terapia Ocupacional cuyo objetivo era la adquisición y mantenimiento de ocupaciones significativas y productivas en dicha población (Muñoz, Dix y Reichenback D. 2006).

3.2. Clasificación funcional

Clasificación de los Niveles Cognitivos de Allen

El Modelo de Discapacidad Cognitiva (Allen y Blue, 1998) se originó como un marco explicativo de las dificultades observadas en personas con trastornos mentales, aunque posteriormente se ha extendido su uso a otros pacientes que muestran alteraciones cognitivas. El interés de este modelo consistió en la posibilidad de clasificar a los pacientes en función de sus dificultades para procesar la información en el curso de una tarea motora. En palabras de su autora, este modelo explora la "incapacidad para procesar la información necesaria para la realización de las actividades comunes de manera segura" (Allen, 1992; p. 1).

La Clasificación de los Niveles Cognitivos de Allen-5 (*Allen Cognitive Level Screen-5*, ACL-5; Allen, Austin, David, Earhart, McCraith y Riska-Williams, 2007) consiste en una pieza de cuero, perforada en todo su contorno, que permite evaluar al paciente en la realización de tres tareas, utilizando cordones de cuero y una aguja. El terapeuta va dando instrucciones para la realización de determinadas puntadas, que el paciente debe efectuar a continuación. Las exigencias son de dificultad creciente. En las dos primeras puntadas, la instrucción se proporciona de forma verbal al tiempo que se realiza una demostración. Para la tercera puntada se le invita a reproducir una puntada igual a un modelo dado, que el paciente puede visualizar. Los niveles generales en los que quedan clasificados los sujetos se corresponden con las definiciones generales que se muestran en la Figura 1. Esta evaluación ha sido sometida a distintos estudios de fiabilidad y validez para su

estandarización (Bong Leung y Ma, 2007; Velligan, True, Lefton, Moore y Flores, 1995; Wu, 2009).

No se han encontrado trabajos que apliquen esta prueba en sujetos adictos. Contamos con datos preliminares de su aplicación en una muestra de adictos (N=48). Un 31,3% de los sujetos evaluados alcanzaron una puntuación mayor de 4 y menor de 5, lo que les clasificaría según los criterios del *Allen Cognitive Levels* como personas físicamente independientes en las actividades cotidianas, aunque la calidad de ejecución puede ser deficiente. En sentido contrario, un 22,9% recibieron una puntuación superior a 5,5 lo que denotaría un rendimiento próximo a los niveles óptimos. El ACL correlacionó r = 0,48 con las habilidades motoras del AMPS y r = 0,57 con las de procesamiento, lo que supone una convergencia de medidas muy significativa. El tiempo aproximado de aplicación de la prueba se situó entre 10-15 minutos.

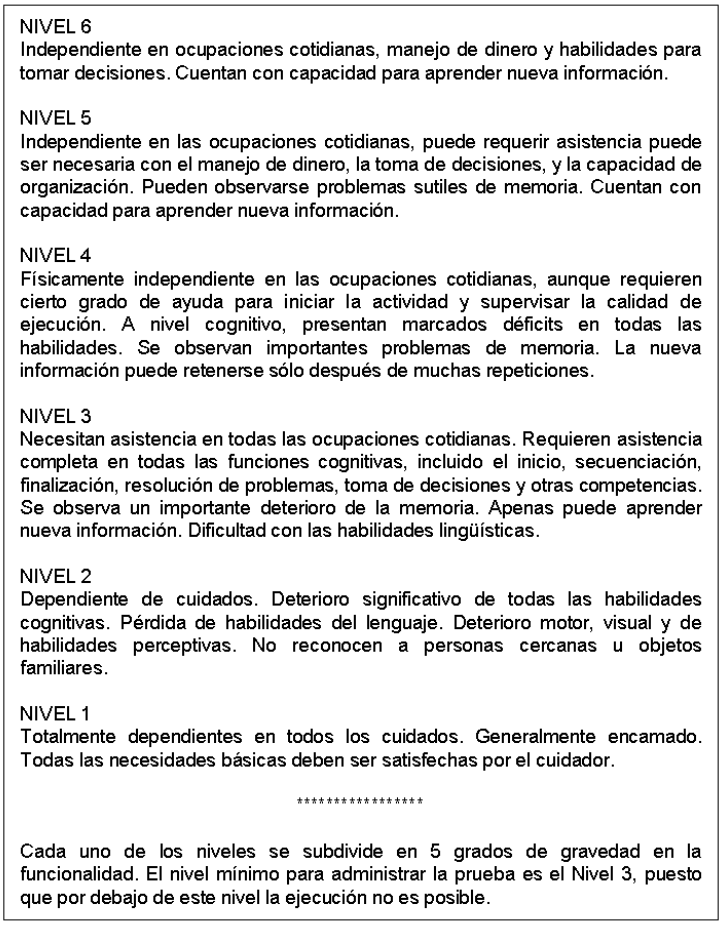


Figura 1. Niveles cognitivos de Allen (Gogia y Rastogi, 2008).

En definitiva, esta prueba nos permite estimar las necesidades de rehabilitación de la población tratada. Si nos atenemos a los datos preliminares, en torno a un tercio de los adictos requerirían un intenso trabajo de rehabilitación cognitiva, casi la mitad se beneficiarían de una rehabilitación breve que reactivara funciones alteradas o pobremente utilizadas durante el tiempo de adicción, y cerca de la cuarta parte apenas requerirían un trabajo individualizado para la optimización de su funcionamiento.

Evaluación Neurocomportamental de las Actividades de la Vida Diaria en Terapia Ocupacional (A-ONE)

La *Arnadottir OT-ADL Neurobehavioral Evaluation* (A-ONE; Arnadottir, 1990) es un instrumento diseñado específicamente para evaluar trastornos neurológicos asociados al daño cerebral adquirido. Su propósito es doble: por un lado, evaluar el grado de independencia funcional y los tipos de asistencia necesarios para llevar a cabo las diferentes actividades de la vida diaria, y, por otro, identificar los tipos y severidad de los déficits neuropsicológicos. Consta de dos partes:

- La primera parte incluye dos escalas: la Escala de Independencia Funcional, que evalúa cinco actividades de la vida diaria básicas (vestido, aseo personal, cuidados de la apariencia externa, transferencias, alimentación y comunicación) y la Escala de Déficits Específicos Neuroconductuales.

- La segunda parte incluye un formulario donde identificar el posible origen de la lesión y la presencia de déficits neuroconductuales observados durante la evaluación.

Cada actividad de la vida diaria se puntúa mediante una escala de cinco puntos donde el valor cuatro es sinónimo de independencia hasta el valor cero que indicaría completa dependencia o máxima ayuda. Para cada actividad observada por el terapeuta se aplica una puntuación sobre la presencia o ausencia de déficits neuroconductuales: desde el cero, que definiría que no existe ningún déficit, hasta el cuatro, que indicaría que el sujeto es incapaz de llevar a cabo las actividades debido a la presencia continua del déficit. Algunas de las ventajas que presenta esta medida de independencia funcional son su alta especificidad, la aplicación directa sobre la realización de actividades de la vida diaria y el registro que permite asociar dependencia para actividades cotidianas y presencia de déficits neuropsicológicos (Gardarsdóttir y Kaplan, 2002). Actualmente su análisis estadístico demuestra una mejor correlación con las puntuaciones obtenidas de manera ordinal frente a las fraccionadas con el fin de aumentar su sensibilidad a los cambios clínicos (Arnadóttir y Fisher, 2008). Una de sus limitaciones más importantes es que no evalúa actividades instrumentales de la vida diaria, lo que tendría que tenerse en cuenta a la hora de extrapolar sus resultados con el paciente que presente problemas de adicción.

3.3. Evaluación ecológica

Evaluación de Habilidades Motoras y de Procesamiento (AMPS)

El nivel más elevado de evaluación posible del funcionamiento en situaciones de la vida real consiste en la observación directa del desempeño en tareas reales. Sin embargo, y aún cuando esta evaluación alcance el mayor nivel de validez ecológica, ésta no puede ser total, en la medida en que el sujeto se sabe observado y la tarea se desarrolla en un contexto clínico, no real. No cabe duda de que el máximo nivel de validez ecológica se conseguiría si el sujeto desconociera que está siendo objeto de evaluación y realizara la tarea en situación completamente real (p.e., su propio domicilio). Sin embargo, esta nivel máximo no puede alcanzarse por cuestiones éticas (p.e., el sujeto debe saber que está siendo observado con un propósito diagnóstico) y procedimentales (p.e., la imposibilidad de desplazarse al domicilio por parte de los profesionales).

Se dispone de pruebas observacionales que permiten alcanzar ese límite posible de validez ecológica. La Evaluación de Habilidades Motoras y de Procesamiento (*Assessment of Motor and Process Skills*, AMPS; Fisher, 1995) es un procedimiento de evaluación observacional altamente sistematizado que se utiliza para medir la calidad de la ejecución en las actividades de la vida diaria (AVD), que no requiere equipo especial y puede ser administrado en cualquier espacio apropiado en un tiempo de 30 a 40 minutos. El evaluador propone al paciente una serie de tareas culturalmente apreciables, con significado y relevancia en su vida cotidiana y de dificultad apropiada a la persona que va a ser evaluada. El terapeuta ocupacional evalúa la habilidad general de la persona para realizar actividades personales e instrumentales, así como la calidad de sus destrezas motoras (nivel de habilidad observada cuando una persona se mueve o mueve objetos de la tarea) y de procesamiento (selección y utilización de los materiales, acciones individuales y pasos, modificación de la ejecución ante dificultades) mediante la calificación del esfuerzo, eficiencia, seguridad e independencia en las acciones dirigidas hacia el desempeño de una tarea y que afectan a la efectividad global de la ejecución de las AVD. Es una prueba validada transculturalmente, que requiere, por parte del evaluador, un proceso previo de formación y entrenamiento. Diversos estudios han mostrado adecuados valores de fiabilidad y validez, tanto en poblaciones clínicas (Doble, Fisk, Fisher, Ritvo y Murria, 1994), como en poblaciones no clínicas (Kirkley y Fisher, 1999) y en estudios transculturales (Goldman y Fisher, 1997). También se ha utilizado como instrumento de medida de los cambios provocados por el tratamiento de terapia ocupacional (Hällgren y Kottorp, 2005), farmacológico (Oakley y Sunderland, 1997), ortopédico (Kuiken et al., 2007) y quirúrgico (Lange y Spagnolo, 2009). El protocolo AMPS ofrece una estimación del funcionamiento integrado del sistema cognitivo, en especial en lo que se refiere a la conducta orientada a metas en la vida cotidiana. Por ello, y puesto que en el desempeño real las funciones actúan coordinadamente, proporciona una validez ecológica incremental sobre la evaluación de funciones por separado.

Recientemente se ha utilizado como instrumento de evaluación del desempeño ocupacional en población adicta, con buenos resultados (Rojo Mota, Pedrero Pérez, Ruiz Sánchez de León, Olivar Arroyo, Llanero Luque y Puerta García, en revisión). La prueba se circunscribió a tareas que pudieran realizarse en el encuadre clínico (el Centro de Atención a Drogodependientes en el que se realizó), siendo las elegidas varias de labores domésticas y de cocina. El trabajo se realizó sobre una muestra de 60 sujetos en tratamiento por adicción al menos a una sustancia. Se respetó la necesidad de que el sujeto conociera previamente la tarea, se sintiera competente para realizarla y se familiarizara previamente con el entorno en el que debería desarrollarla. Los resultados mostraron que dos tercios de los sujetos evaluados rendían por debajo de lo esperado para sus características sociodemográficas (edad, sexo, nivel de estudios), tanto en habilidades de procesamiento como en las motoras. No obstante, las diferencias entre lo encontrado y lo esperado eran mayores en habilidades de procesamiento en los sujetos con poco tiempo de abstinencia, pero superaban la puntuación de corte en sujetos que llevaban abstinentes más de 6 meses. Las habilidades motoras, en cambio, no presentaban déficits tan acusados al inicio de la abstinencia, pero persistían en sujetos con más de 6 meses sin consumir. El AMPS mostró cierto grado de convergencia con medidas neuropsicológicas clásicas que miden funciones por separado, y lo hizo en el sentido que cabía esperar: más correlación con habilidades motoras cuando éstas estaban implicadas en las pruebas neuropsicológicas (p.e., lectura de palabras del Stroop) y más correlación con habilidades de procesamiento cuando aumentaban las demandas cognitivas de la tarea clásica (p.e., prueba de interferencia del Stroop). El estudio dimensional del AMPS proporcionó evidencia de la existencia de tres dimensiones bien diferenciadas: las habilidades de procesamiento, las habilidades motoras gruesas (p.e., desplazamiento del cuerpo) y las habilidades motoras finas (p.e., manipulación de objetos). Todo ello lleva a concluir que el AMPS es una prueba útil en la evaluación del desempeño de los adictos en tareas reales y que lo que en realidad mide el AMPS es el funcionamiento frontal integrado (prefrontal y promotor).

Evaluación de la Interacción Social (ESI)

Otro instrumento de evaluación observacional que proporciona validez ecológica adicional es la Evaluación de la Interacción Social (*Evaluation of Social Interaction*, ESI; Fisher, 2010). Se trata de una herramienta de evaluación estandarizada, centrada en el paciente, que se utiliza para medir la calidad de la interacción social de una persona en una situación real y en un contexto natural, en cualquier tipo de población desde los 2 a los 90 años, en base a 27 destrezas. En el ámbito de las adicciones, resulta de gran utilidad para medir la calidad de la interacción entre la persona adicta con los miembros de la familia, con los compañeros de trabajo o con el grupo de adictos que acuden a tratamiento, entre otros.

El evaluador, mediante una entrevista con la persona, determina el tipo de interacción social que va a observar en base a los objetivos que la persona quiere alcanzar respecto a las

situaciones sociales. Por ejemplo, cómo la persona soluciona problemas, de qué manera lleva a cabo una conversación social o cómo comparte información. Posteriormente, el examinador observa al menos dos situaciones ocupacionales de interacción social en el contexto natural y puntúa 27 destrezas diferentes de interacción social que se suceden en el contexto. Estas destrezas de interacción social son las conductas observables que se ponen en marcha en cada situación ocupacional. La calidad de la interacción social dependerá del grado de familiaridad y el estatus del compañero social, aspectos que se tienen en cuenta en la administración de la herramienta. Todas las puntuaciones de las destrezas en las situaciones de interacción social observadas se vuelcan en el *software* informático ESI, el cual genera informes y medidas de resultado respecto a la calidad de la interacción social de la persona en base a un criterio y a una norma.

La prueba ESI, al igual que el AMPS, está validada transculturalmente y también precisa que el evaluador realice un proceso de formación y calibración para su administración. El procedimiento ESI permite establecer una línea base del desempeño de interacciones sociales ocupacionales, planificar un tratamiento desde terapia ocupacional y medir los progresos de la intervención o los cambios producidos en el tiempo, para determinar así la efectividad de los programas de intervención desde la terapia ocupacional, tanto en el domicilio como en la comunidad.

Test Estructurado de Observaciones de la Función (SOTOF)

El Test Estructurado de Observaciones de la Función (*Structured Observational Test of Function,* SOTOF; Laver y Powell, 1995) fue diseñado por terapeutas ocupacionales para evaluar el nivel de desempeño ocupacional y de funcionamiento neuropsicológico en las actividades de la vida diaria tras lesiones en el sistema nervioso central (Laver, 1994). Esta evaluación proporciona información sobre cuatro niveles de la función: el desempeño ocupacional, componentes del desempeño, habilidades conductuales y déficits neuropsicológicos. Está formado por una hoja de cribado inicial, un listado de funciones neuropsicológicas y una escala completa para cada una de las actividades de la vida diaria que evalúa. Presenta adecuada validez de contenido y de criterio, obteniendo correlaciones con escalas como la COTNAB y la *Rivermead Perceptual Assessment Battery* (Golding, 1989). Como característica cabe destacar, al igual que la escala A-ONE, sólo evalúa actividades de la vida diaria básicas por lo que no se ajustaría a aquellas personas que presenten dificultades en otras áreas más avanzadas.

3.4. Evaluación de las funciones cognitivas

Batería de Evaluación Neurológica de Chessington (COTNAB)

La Batería de Evaluación Neurológica de Chessington para Terapeutas Ocupacionales (*Chessington Occupational Therapy Neurological Assessment Battery*, COTNAB; Tyerman, Tyerman, Howard y Hadfield, 1986) constituye una evaluación extensa de la función neurológica del paciente con daño cerebral adquirido. Consta de cuatro secciones graduadas en dificultad, cada una de las cuales está formada por tres subtests que miden diferentes funciones neurológicas:

- Percepción visual: evalúa constancia de la forma, figura/fondo y orden secuencial lógico;
- Capacidad constructiva: evalúa construcción bidimensional y tridimensional;
- Capacidad sensitivomotora: evalúa discriminación sensitiva, destreza y coordinación;
- Capacidad para seguir instrucciones: instrucciones escritas, visuales y habladas.

Su objetivo fundamental es valorar la capacidad funcional, identificando las áreas neurológicas afectadas y las repercusiones que posiblemente pudieran tener para las actividades de la vida diaria. Cada una de las doce pruebas mide la capacidad para completar la tarea y el tiempo empleado en completarla; estos dos valores (capacidad y tiempo) se combinan ofreciendo una medida funcional denominada “ejecución total”. Todas las secciones y sus pruebas están ordenadas jerárquicamente siguiendo un parámetro de dificultad. Su utilidad clínica radica en la programación de los tratamientos en cualquiera de las etapas que el proceso de intervención requiera; así, en una fase inicial o deficitaria, permite conocer las áreas alteradas y crear un programa correcto de actuación directa sobre los déficits; en una segunda etapa de compensación del déficit permite conocer las funciones preservadas y crear programas de compensación conductual.

Por lo general se recomienda no pasar la cuarta sección si se localizan grandes dificultades en la ejecución de las tres secciones previas. No obstante, en el caso de los pacientes adictos, aunque no existan estudios que lo confirmen, la experiencia clínica nos muestra un patrón de aplicación de esta batería contrario, ya que, no suelen presentar grandes dificultades en estas secciones iniciales, pero sí en la capacidad para seguir instrucciones visuales, escritas o verbales, probablemente por la demanda que estas pruebas solicitan de las funciones cognitivas superiores relacionadas con la planificación, resolución de problemas, toma de decisiones y valoración de alternativas, íntimamente asociadas a las funciones ejecutivas. Por otra parte, permite tener un conocimiento integral del usuario que, sumado al conocimiento del entorno, facilita llevar a cabo programas de adaptación ambiental. La COTNAB es una de las pruebas más utilizadas en el ámbito europeo en la evaluación neurofuncional en el daño cerebral de origen traumático (Haigh et al., 2001) y se

ha encontrado más útil en la clínica que otras medidas similares (Sloan, Downie, Hornby y Pentland, 1991).

Los déficits neuropsicológicos producen niveles de dependencia para la realización de las actividades de la vida diaria (Jesshope, Clark y Smith, 1991; Titus, Gall, Yerxa Roberson, y Mack, 1991; Walker y Lincoln, 1991). La mayoría de estos estudios correlacionan puntuaciones para las funciones cognitivas y perceptivas con la ejecución en las actividades de la vida diaria instrumentales y encuentran una relación estadísticamente significativa entre las capacidades perceptivas-cognitivas y la ejecución de las habilidades necesarias para realizar las actividades cotidianas, justificando así los niveles de dependencia por parte de una tercera persona para la realización de las mismas. De acuerdo con Titus et al (1991) probablemente no sólo un factor contribuya a estas dificultades sino que la conjugación de varios componentes deteriorados, junto con las dificultades de adaptación al entorno y las características de la actividad que esté teniendo lugar, determinarán el nivel final de ejecución. En este sentido, si tomamos como referencia la realidad del sujeto que presenta problemas de adicción vemos que su entorno y las capacidades cognitivas afectas son probablemente un factor clave a tener en cuenta en el proceso de evaluación ocupacional.

4. CONCLUSIONES

En definitiva, la terapia ocupacional cuenta con diversos instrumentos que permiten conocer, clasificar y comprender las dificultades que presentan las personas a las que debemos atender. Las pruebas mencionadas en el presente capítulo permiten conocer no sólo los déficits funcionales de los pacientes, sino, y acaso mucho más importante, las repercusiones reales que tales déficits suponen en el desenvolvimiento diario de los pacientes en situaciones naturales. Las condiciones en las que se aplican estas pruebas, así como las conclusiones que de ellas pueden extraerse, suponen, como aportación complementaria a otro tipo de evaluaciones, la máxima validez ecológica posible de alcanzar en contextos clínicos. Adicionalmente, estas pruebas favorecen la participación del paciente, tanto en el proceso de evaluación como en la formulación del programa de tratamiento que puede derivarse, permitiendo que él mismo establezca objetivos individuales con valor y sentido, lo que, según se ha establecido en algunos de los estudios mencionados, favorece su implicación, su participación activa y la mejor y más rápida recuperación y alcance de los objetivos del tratamiento.

Existe, sin embargo, muy poca bibliografía al respecto de su utilización en pacientes adictos, probablemente porque la comprensión de la adicción como una alteración del funcionamiento cerebral es un hecho reciente y es pronto aún para contar con resultados de aplicación de estas pruebas. En un futuro inmediato será necesario efectuar trabajos que exploren la utilidad de cada uno de estos instrumentos en sujetos adictos, lo que permitirá,

a medio plazo, la propuesta de protocolos de evaluación específicamente dirigidos a esta población.

5. REFERENCIAS

Allen, C. K. (1985). *Occupational therapy for psychiatric diseases: measurement and management of cognitive disabilities*. Boston: Little, Brown and Co.

Allen, C. K. (1992). Cognitive disabilities. En N. Katz (Ed.), *Cognitive rehabilitation: Models for intervention in occupational therapy* (pp. 1–21). Boston, MA: Andover Medical.

Allen, C. K. y Blue, T. (1998). Cognitive Disabilities Model: How to make clinical judgements. En N. Katz (Ed.), *Cognition and occupation in rehabilitation: cognitive models for intervention in occupational therapy* (pp. 225-279). Bethesda, MD: American Occupational Therapy Association, Inc.

Allen, C. K., Austin, S. L., David, S. K., Earhart, C. A., McCraith, D. B. y Riska-Williams, L. (2007*). Manual for the Allen Cognitive Level Screen-5 (ACLS-5) and Large Allen Cognitive Level Screen -5 (LACLS-5).* Camarillo, CA: ACLS and LACLS Committee.

American Occupational Therapy Association. (2002). Occupational therapy practice framework: Domain and process. *American Journal of Occupational Therapy, 56*, 609-639.

American Occupational Therapy Asociation (2008). Occupational therapy practice framework: Domain and process (2nd ed.). *American Journal of Occupational Therapy, 62*, 625-683.

Árnadóttir, G. (1990).*The brain and behavior: Assessing cortical dysfunction through activities of daily living*. St Louis, MO:C.V.Mosby.

Bong Leung, S. y Ma, D. W. K. (2007). Validity of the Chinese Version of the Allen Cognitive Level Screen Assessment for individuals with schizophrenia. *OTJR: Occupation, Participation and Health, 27*. Disponible en URL [consultado 15.01.2011]: http://www.otjronline.com/view.asp?rID=19921.

Carswell, A., McColl, M., Baptiste, S., Law, M., Polatajko, H. y Pollack, N. (2004). The Canadian Occupational Performance Measure: A research and clinical literature review. *Canadian Journal of Occupational Therapy, 71*, 210–222.

Chan, C. C. H. y Lee, T. M. C. (1997). Validity of the Canadian Occupational Performance Measure. *Occupational Therapy International, 4*, 229-247.

Cusick, A., McIntyre, S., Novak, I., Lannin, N. y Lowe, K. (2006). A comparison of goal attainment scaling and the Canadian Occupational Performance Measure for paediatric rehabilitation research. *Pediatric Rehabilitation, 9*, 149–157.

Doble, S. E., Fisk, J. D., Fisher, A., Ritvo, P. y Murray, T. (1994). Functional competence of community-dwelling persons with multiple sclerosis using the Assessment of Motor and Process Skills. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 75*, 843-851.

Fisher A. (1995). *The Assessment of Motor and Process Skills (AMPS)*. Fort Collins, CO: Three Star Press.

Fisher, A. G. y Griswold, L. A. (2010). *Evaluation of Social Interaction (ESI). 2nd ed*. Fort Collins, CO: Three Star Press.

Gardarsdóttir, S. y Kaplan, S. (2002). Validity of the Arnadóttir OT-ADL Neurobehavioral Evaluation (A-ONE): performance in activities of daily living and neurobehavioral

impairments of persons with left and right hemisphere damage. *American Journal of Occupational Therapy, 56*, 499-508.

Gogia, P. P. y Rastogi, N. (2008). *Clinical Alzheimer rehabilitation*. Nueva York: Springer.

Goldstein, R. Z., Craig, A. D., Bechara, A., Garavan, H., Childress, A. R., Paulus, M. P. y Volkow, N. D. (2009). The neurocircuitry of impaired insight in drug addiction. *Trends in Cognitive Sciences, 13*, 372-380.

Goldstein, R. Z., Leskovjan, A. C., Hoff, A. L., Hitzemann, R., Bashan, F., Khalsa, … Volkow, N. D. (2004). Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: association with metabolism in the prefrontal cortex. *Neuropsychologia, 42*. 1447-1458.

Haigh, R., Tennant, A., Biering-Soslashrensen, F., Grimby, G., Marincek, C., Phillips, S., … Thonnard, J. L. (2001). The use of outcome measures in physical medicine and rehabilitation within Europe. *Journal of Rehabilitation Medicine, 33*, 273–278.

Hällgren, M. y Kottorp, A. (2005). Effects of occupational therapy intervention on activities of daily living and awareness of disability in persons with intellectual disabilities. *Australian Occupational Therapy Journal, 5*, 350-359.

Hartman-Maeir, A., Katz, N. y Baum, C. M. (2009). Cognitive Functional Evaluation (CFE) Process for individuals with suspected cognitive disabilities. *Occupational Therapy in Health Care, 23*, 1- 23.

Kielhofner, G. (2002). *A Model of Human Occupation Theory and Application (3ª Ed.)*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.

Kielhofner, G., Forsyth, K., Kramer, J. y Iyenger, A. (2009). Developing the Occupational Self Assessment: the use of Rasch analysis to assure internal validity, sensitivity and reliability. *British Journal of Occupational Therapy, 72*, 94-104.

Kielhofner, G., Henry. A. y Walens, D. (1989). *A User's Guide the Occupational Performance History Interview*. Rockville: American Occupational Therapy Association.

Kielhofner, G., Mallinson, T., Forsyth, K. y Lai, J. S. (2001). Psychometric properties of the second version of the Occupational Performance History Interview (OPHI-II). *American Journal of Occupational Therapy, 55*, 260-267.

Kirkley, K. N. y Fisher, A. G. (1999). Alternate forms reliability of the Assessment of Motor and Process Skills. *Journal of Outcome Measurement, 3*, 53-70.

Kirsh, B. y Cockburn, L. (2009). The Canadian Occupational Performance Measure: A Tool for Recovery-Based Practice. *Psychiatric Rehabilitation Journal, 32*, 3, 171-176.

Kohlman-Thomson L. (1992). *Kohlman evaluation of living skills (3ª Edición)*. Bethesda: American Occupational Therapy Association.

Kuiken, T. A., Miller, L. A., Lipschutz, R. D., Lock, B. A., Stubblefield, K., Marasco, P.D., … Dumanian, G. (2007). Targeted reinnervation for enhanced prosthetic arm function in a woman with a proximal amputation: a case study. *Lancet, 369*, 371-380.

Lange, B., Spagnolo, K. y Fowler, B. (2009). Using the Assessment of Motor and Process Skills to measure functional change in adults with severe traumatic brain injury: A pilot study. *Australian Occupational Therapy Journal, 56*, 89-96.

Law, M., Baptiste, S., Carswell, A., McColl, M. A., Polatajko, H. y Pollock, N. (2005). *Canadian Occupational Performance Measure (4th Ed.). O*ttawa, ON: CAOT Publications ACE.

Law, M., Baptiste, S., McColl, M. A., Opzoomer, A., Polatajko, H. y Pollock, N. (1990). The Canadian Occupational Performance Measure: An outcome measure for occupational therapy. *Canadian Journal of Occupational Therapy, 57*, 82-87.

Law, M. y Baum, C. (2005). Measurement and Occupational Therapy. En M.Law, C. Baum y W. Dunn (Eds.), *Measuring Occupational Performance* (pp. 3-20). Thorofare, NJ: Slack Inc.

Law, M., Polatajko, H., Baptiste, W. y Townsend, E. (1997). Core concepts in occupational therapy (Chapter 3). En Townsend, E. (Ed), *Enabling occupational and occupational therapy perspective* (pp. 29-56). Ottawa, ON: Canadian Association of Occupational Therapists.

Muñoz, J. P., Dix, S., Reichenback, D. (2006). Building productive roles: occupational therapy in a homeless shelter*. Occupational Therapy in Health Care,20*,167-187.

Muñoz, J. P., García, T., Lisak, J. y Reichenbach, D. (2006). Assessing the occupational performance priorities of people who are homeless. *Occupational Therapy in Health Care, 20*,135-148.

Oakley. F. y Sunderland, T. (1997). Assessment of Motor and Process Skills as a measure of IADL functioning in pharmacologic studies of people with Alzheimer's disease: A pilot study. *International Psychogeriatrics, 9*, 197-206.

Parker, D. y Sykes, C. H. (2006). A systematic review of the Canadian Occupational Performance Measure: A clinical perspective. *British Journal of Occupational Therapy, 69*, 150-160.

Rinn, W., Desai, N., Rosenblatt, H. y Gastfriend, D. R. (2002). Addiction denial and cognitive dysfunction: a preliminary investigation. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 14*, 52-57.

Rojo Mota, G., Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sanchez de León, J. M., Llanero Luque, M. y Puerta García, C. (2011). Evaluación del desempeño ocupacional en la vida cotidiana en adictos. Creación de un instrumento de medida: el ADO. *Adicciones, 23*, 27-35.

Rojo Mota, G., Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Olivar Arroyo, Á, Llanero Luque, M. y Puerta García, C. Assessment of process and motor skills in addicted individuals: The AMPS and its utility in neuropsychological evaluation. *En preparación.*

Sloan, R. L., Downie, C., Hornby, J. y Pentland, B. (1991). Routine screening of braindamaged patients: a comparison of the Rivermead Perceptual Assessment Battery and the Chessington Occupational Therapy Neurological Assessment Battery. *Clinical Rehabilitation, 5*, 265-272.

Talavera-Valverde, M. A. (2009). Revisión sistemática de la literatura científica sobre evaluación ocupacional. *Revista de Terapia Ocupacional Galicia TOG, 6*(Supl.5), S105-S164.

Toomey, M., Nicholson, D. y Carswell, A. (1995). The clinical utility of the Canadian Occupational Performance Measure. *Canadian Journal of Occupational Therapy,62*, 242-9.

Tyerman, R., Tyerman, A., Howard, P. y Hadfield, C. (1986). *The Chessington Occupational Therapy Neurological Assessment Battery*. Nottingham: Nottingham Rehab.

Velligan, D. I., True, J. E., Lefton, R. S., Moore, T. C. y Flores, C. V. (1995). Validity of the Allen Cognitive Levels Assessment: A tri-ethnic comparison. *Psychiatry Research, 56*, 101-109.

Wu, S. H. (2009). *Validation of the Allen Cognitive Level Test in the Elderly with and without Alzheimer's Disease*. Tesis Doctoral no publicada. Disponible en URL [consultado 15.01.2011]: http://ethesys.lib.ncku.edu.tw/ETD-db/ETD-search/view_etd?URN=etd-0827109-125133.

Capítulo 6

ENTREVISTA MOTIVACIONAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Eduardo Pedrero Pérez y Manuel Lloves Moratinos.

RESUMEN:

La Entrevista Motivacional es una intervención estratégica encaminada a incrementar el nivel de conciencia del problema, la decisión de cambio y la valoración adecuada de las consecuencias futuras de tal cambio de conducta. Muchos individuos acuden a un tratamiento por razones ajenas a su voluntad (motivación extrínseca) y otras, a pesar de hacerlo voluntariamente (motivación intrínseca) presentan una fuerte ambivalencia entre proseguir con el consumo o abandonarlo. La resistencia al cambio es un aspecto normal de la conducta humana y no debe ser visto como algo patológico o actitud defensiva perniciosa. La estrategia motivacional pretende que sea el propio sujeto quien valore las consecuencias de uno u otro camino y establezca y verbalice un compromiso de cambio consigo mismo. Puesto que conciencia de problema, conducta motivada, toma de decisiones y otros conceptos asociados involucran directamente al cortex prefrontal, es preciso considerar los déficits que presenten estas personas y, posiblemente, combinarlo con estrategias de rehabilitación cognitiva. La entrevista motivacional, en sus diversas presentaciones, cuenta con considerable evidencia científica de eficacia y se repasan los principales estudios de metanálisis que han abordado su estudio, enumerando, finalmente, las principales conclusiones que pueden extraerse de ellos.

1. INTRODUCCIÓN

Muchas personas que consumen drogas y desarrollan una adicción, en un momento u otro del proceso se plantean abandonar el hábito. Este deseo de cambio se produce cuando la persona evalúa negativamente las consecuencias de la conducta que está desarrollando hasta ese momento. Los principios que rigen este proceso son los siguientes (Becoña Iglesias et al., 2008; p. 17):

1) La conducta de auto-administración de drogas obedece a las mismas leyes que gobiernan la conducta normal en condiciones similares (McKim, 2000), luego, el cambio de conducta estará directamente relacionado con la modificación de las contingencias

asociadas. Las necesidades del individuo condicionan las contingencias que se pueden utilizar en el tratamiento.

2) El uso de drogas es un tipo de comportamiento que tiene un carácter dimensional (desde la abstinencia, pasando por el consumo esporádico hasta el abuso continuo) que está multi-factorialmente determinado.

3) Las contingencias no están solamente relacionadas con las que se derivan directamente del consumo de la sustancia, tales como los efectos reforzantes (positivo o negativo) de su acción fisiológica, sino también se refieren a las ganancias y pérdidas de reforzadores en otros múltiples dominios, tales como el reconocimiento social, los recursos económicos, la salud, las relaciones afectivas, etc. En realidad, el efecto reforzante del consumo de una sustancia puede definirse como una función que resulta de la interacción de una persona multi-dimensional con el uso de la sustancia y el complejo contexto ambiental asociado (Gifford y Humphreys, 2007).

4) Según la Teoría de la Elección Conductual, el uso de drogas en el individuo se mantendrá mientras las ganancias por su consumo sean superiores a las pérdidas producidas por su precio (recursos empleados) más los costes de oportunidad (reforzadores alternativos perdidos por el uso de la sustancia) (Vuchinich y Heather, 2003).

En definitiva, la decisión de cambio se produce cuando la persona considera que los efectos negativos derivados del consumo superan a los beneficios que le reporta. Este es un proceso que requiere una mirada más allá del presente, en la medida en que la mayor parte de las complicaciones derivadas del consumo no son coetáneas con él, sino que se producen pasado un tiempo más o menos largo, tras la conducta de consumo. La estimación de consecuencias, la relación de contingencia entre consumo y consecuencias y la decisión de abandono del hábito son procesos que requieren un *cortex* prefrontal en buenas condiciones.

Sin embargo, sabemos que el funcionamiento prefrontal está seriamente comprometido en los adictos (Hester, Lubman y Yücel, 2010), especialmente en zonas como el *cortex* orbitofrontal, cuyo concurso es particularmente crítico para la promoción de un comportamiento basado en la representación activa del valor de los resultados esperados (Schoenbaum y Shaham, 2008), y especialmente en situaciones de estrés, relacionado con las consecuencias negativas del consumo, siendo el estrés una condición que bloquea el funcionamiento de la corteza prefrontal (Arnsten, 2009).

Estas circunstancias llevan a que los adictos padezcan lo que Damasio, estudiando pacientes afectados por daño frontal, denominó “miopía para el futuro”: un comportamiento que, desde un observador externo, sugiere una preocupación por el presente y una

despreocupación por el futuro, de modo que "privados del marcador o del despliegue continuado de predicciones para el futuro, estos pacientes están controlados en gran parte por perspectivas inmediatas y resultan, efectivamente, insensibles al futuro" (Damasio, 2006; p.252). Los colaboradores de Damasio han desarrollado posteriormente este concepto, que resulta también adecuado para explicar la conducta de adictos a sustancias (Bechara y Damasio, 2002; Bechara, Dolan y Hindes, 2002).

Muchas personas que toman la decisión de iniciar un tratamiento lo hacen con grandes dudas sobre su propia capacidad para controlar la situación problema. En ocasiones, el desencadenante de la petición de ayuda profesional no parte de una verdadera conciencia de problema (motivación intrínseca), sino por presiones externas o en la búsqueda de un beneficio (p.e., tratamientos alternativos al cumplimiento penitenciario). En ambos casos, una condición previa para que la persona se implicara activamente en la resolución del problema sería la toma de conciencia sobre las ventajas de abandonar la adicción, frente a las que podría obtener manteniéndola. En el ideario de no pocos profesionales de la atención a personas adictas persiste la creencia de que "no se puede hacer nada si la persona no está motivada para abandonar el consumo". Sin embargo, contamos con estrategias terapéuticas que pueden ayudar a la persona a encontrar o recuperar esa motivación precaria o ausente.

2. LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Miller y Rollnick (1991) desarrollaron un modelo estratégico de tratamiento, la Entrevista Motivacional, que representa un estilo de asistencia directa, centrada en el paciente y que trata de incrementar su motivación intrínseca para abordar un cambio en su comportamiento, a través de ayudarle a explorar y resolver ambivalencias (presencia de emociones contrapuestas con respecto al abandono del consumo), animándole a explorar las razones y valores propios que justifican y pueden promover el cambio de su conducta adictiva, de manera que al final sea él mismo el que adopte el compromiso y necesidad de realizar el cambio (Miller y Rollnick, 2002). Basada en la Teoría de la Percepción de Bem (1972), quién sostiene que las personas suelen comprometerse con lo que ellos mismos defienden, la Entrevista Motivacional explora las propias razones del paciente para cambiar (Hettema, Steele y Miller, 2008)

La resistencia al cambio es un aspecto normal de la conducta humana y no debe ser visto como algo patológico o actitud defensiva perniciosa (Burke, Arkowitz y Menchola, 2003). La tendencia natural de las personas es la defensa de los recursos de los que dispone y es la pérdida, potencial o actual, de esos recursos la verdadera amenaza a la que se enfrenta (Hobfoll, 1989). El abandono del consumo supone la renuncia a un recurso de afrontamiento extremadamente eficaz en la historia del individuo, lo que se traduce en una pérdida neta de recursos (Pedrero Pérez, Puerta García, Segura López y Osorio del Río,

2004). El abandono de la adicción supone la renuncia a un recurso real e inmediato, en la expectativa de que será reemplazado por otros recursos potenciales y demorados, lo cual está lejos de ser fácilmente asumible por un cerebro "miope".

Un objetivo clave en la entrevista motivacional es aumentar la importancia del cambio desde la perspectiva del cliente. Esto se logra utilizando determinados tipos de preguntas, junto con reflexiones selectivas, que dirigen al cliente hacia la discrepancia entre su problema de conducta y los valores personales más amplios. Para autores que parten de un enfoque netamente conductual, son estas verbalizaciones del terapeuta los auténtico estímulos antecedentes a la conducta del paciente, de modo que el terapeuta al 'motivar' lo que hace es presentar al cliente estímulos que especifican contingencias, alterando las funciones de otros estímulos y los parámetros de respuestas posteriores (Froján Parga, Alpañés Freitag, Calero Elvira y Vargas de la Cruz, 2010). De este modo, la intervención del terapeuta permite alterar la percepción de contingencias del consumo y de la abstinencia, alterando el balance entre pros y contras de ambas conductas. El balance decisional es una estrategia útil, en la medida en que persigue una toma de decisiones sustentada en una cuenta realista de pérdidas y ganancias atribuibles al cambio de conducta. Los cuatro principios básicos que rigen la Entrevista Motivacional son (Miller y Rollnick, 2002):

(a) Expresar empatía en forma de escucha reflexiva.
(b) Fomentar la discrepancia facilitando que el paciente verbalice sus propios motivos de preocupación relacionados con el cambio.
(c) Trabajar con la resistencia: evitar la confrontación con el paciente.
(d) Reafirmar su capacidad en poder resolver adecuadamente el cambio.

El modelo propuesto por Miller y Rollnick no es una modalidad terapéutica unitaria, sino que ha dado lugar a diversas aproximaciones que, partiendo de los principios generales enunciados por estos autores, han efectuado modificaciones o adaptaciones: entre las más frecuentemente utilizadas se cuentan la Terapia de Mejora Motivacional (Miller, Benefield y Tonigan, 1993), la Entrevista Motivacional Breve (Rollnick, Heather y Bell, 1992) y la Terapia de Estimulación Motivacional y Cognitivo-Conductual para adolescentes adictos a marihuana de Sampl y Kadden (2004) que utiliza la Entrevista Motivacional junto con Terapia Cognitivo-Conductual. Varios autores coinciden en que la evolución de la Entrevista Motivacional se estructura de acuerdo a unos aspectos estrechamente relacionados con el modelo cognitivo-conductual (Bundy, 2004; Markland, Ryan, Tobin y Rollnick, 2005; Miller y Rollnick, 2002).

Desde un punto de vista neuropsicológico, y atendiendo al modelo jerárquico de Stuss y Benson (1986), las intervenciones dirigidas a aumentar la conciencia del problema y a reforzar la voluntad de cambio se encuadrarían dentro del primer nivel de procesamiento supramodal (autoconciencia) y la estimulación efectiva de estas regiones tendría un efecto "liberador" sobre niveles de procesamiento inferior, facilitando la motivación hacia la puesta

en marcha de nuevas estrategias conductuales, que, a su vez, movilizarían funciones cognitivas básicas (Lorea Conde, Tirapu Ustárroz, Landa y López-Goñi, 2005). En último término, la intervención motivacional tendría como meta final la modificación de los elementos necesarios para un proceso de toma de decisiones con consecuencias más adaptativas, si bien este cambio en el balance decisional entre pros y contras del consumo es un elemento necesario pero no suficiente para mantener el cambio de conducta en el largo plazo (Prochaska, 2008).

3. EVIDENCIA EMPÍRICA

Esta técnica (o grupo de técnicas, para ser más exactos) cuenta con sustancial evidencia empírica de eficacia. Burke, Arkowitz y Menchola (2003) efectuaron un metanálisis sobre 30 estudios bien diseñados, encontrando: (a) que la entrevista motivacional eran tan eficaz como otros tratamientos activos y superior al no tratamiento o a grupos de control-placebo, para problemas de adicción a sustancias; (b) el tamaño del efecto de los resultados resultó situarse en el rango medio (d en torno a 0,50); (c) los efectos parecen mantenerse en periodos de 4 años posteriores al tratamiento; (d) el 51% delos sujetos que recibieron intervención motivacional mejoraron en el seguimiento, frente a un 37% de los que no recibieron este tratamiento o recibieron un tratamiento estándar; (e) la reducción del consumo presentó un tamaño del efecto grande (d = 0,82) y el 56% de los sujetos redujeron de 36 a 16 el número de bebidas alcohólicas por semana; (f) la entrevista motivacional también se relacionó con mejorías significativas (d = 0,47) en variables de funcionamiento social. En definitiva, se encontró evidencia empírica para considerar a la entrevista motivacional como un tratamiento eficaz y no sólo como una fase preliminar del tratamiento. Un metanálisis posterior confirmó estos resultados, haciéndolos extensivos a conductas diferentes al consumo de sustancias (Rubak, Sandbæk, Lauritzen y Christensen, 2005).

Estudios posteriores de metanálisis han aportado creciente evidencia de la utilidad de la entrevista motivacional en el tratamiento de los problemas relacionados con el alcohol (Vasilaki, Hosier y Cox, 2006), el tabaco (Heckman, Egleston y Hofmann, 2010; Hettema y Hendricks, 2010; Lai, Cahill, Qin y Tang, 2010), así como en otros problemas de salud (Lundahl, Kunz, Brownell, Tollefson y Burke, 2010). No obstante, también hay estudios críticos que muestran que los efectos de la intervención motivacional no son duraderos en el tiempo McCambridge y Strang, 2005). (La totalidad del metanálisis y una bibliografía completa se puede encontrar en http://www.motivationalinterview.org)

Un aspecto importante es el sugerido por Bell (2008). Este autor llevó a cabo un estudio relacionando las capacidades neurocognitivas y la posibilidad de cambio de conductas automáticas a conductas controladas mediante la Entrevista Motivacional. Treinta y dos sujetos recibieron esta intervención frente a 15 que no lo hicieron, y se midieron

capacidades neurocognitivas y variables de consumo. En contra de lo que se predijo, fueron aquellos sujetos con más alteraciones neurocognitivas en el pretest quienes más se beneficiaron de la Entrevista Motivacional. A los dos meses estos sujetos habían reducido más su consumo de alcohol y los problemas asociados. Esto permite hipotetizar que las intervenciones motivacionales pueden ser más útiles en sujetos con mayor deterioro.

Otra cuestión importante es cómo aplicar las técnicas motivacionales en sujetos con psicopatología severa asociada a la adicción. Una revisión reciente (DiClemente, Nideckery Bellack, 2008) encuentra que las intervenciones con estos pacientes presentan complicaciones en la medida en que mantienen opiniones, creencias e intenciones que a menudo suponen obstáculos importantes para mantener la adherencia a los procesos de cambio. Pueden tener problemas con el compromiso y la planificación, así como con la implementación y revisión de esos planes. Además, pueden tener problemas significativos mantener cambios de comportamiento durante períodos de tiempo largo. Sin embargo, sus dificultades en estas áreas no son muy diferentes de las de individuos que abusan de sustancias y otros individuos con enfermedades crónicas (p.e., hipertensión o diabetes) que no tienen un diagnóstico psicopatológico, si bien difieren en las capacidades para mantener el cambio y en el apoyo social para conseguirlo. Las intervenciones motivacionales en estos sujetos con psicopatología grave deben ser más continuadas a lo largo de las diversas fases del tratamiento, que a su vez debe ser multidimensional, y más individualizadas, considerando las características de cada paciente.

4. CONCLUSIONES

En definitiva, y a la luz de los hallazgos científicos acumulados, cabe concluir que la entrevista motivacional (Becoña Iglesias et al., 2008):

- es más eficaz que el no tratamiento. Nivel de evidencia 1.
- permite una elevada tasa de cumplimiento. Nivel de evidencia 3.
- ofrece mejores resultados -reducción del consumo abusivo- en consumidores jóvenes que el no-tratamiento. Nivel de evidencia 3.
- sus efectos decaen con el tiempo, si bien mantiene una eficacia pequeña pero significativa a los 12 meses. Nivel de evidencia 1.
- puede estar más indicada para algunos perfiles de pacientes. Nivel de evidencia 2.
- no presenta mejores resultados que otras intervenciones breves o poco estructuradas. Nivel de evidencia 3.
- una de sus principales utilidades es incrementar la participación, la adherencia y la retención de los pacientes durante la fase inicial del tratamiento en modalidades más estructuradas y duraderas en el tiempo. Nivel de evidencia 2.
- parece más indicada para el consumidor con mayor deterioro cognitivo. Grado de recomendación B.

- está más indicada cuanto menor sea la motivación para el cambio en la línea base. Nivel de evidencia 1.
- más que en los resultados del tratamiento, su utilidad parece focalizarse en la potenciación de otros tratamientos a través del incremento de variables de proceso (adherencia, retención, participación, satisfacción). Nivel de evidencia 2.

5. REFERENCIAS

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

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*, 1675-1689.

Bechara, A., Dolan, S. y Hindes, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward? Neuropsychologia, 40, 1690-1705.

Becoña Iglesias, E., Cortés Tomás, M., Pedrero Pérez, E. J., Fernández Hermida, J. R., Casete Fernández, L., Bermejo Gonzáles, M. P., …Tomás Gradolí, V. (2008). *Guía clínica de intervención psicológica en adicciones*. Valencia: Socidrogalcohol.

Bell, J. B. (2008). *Volitional control, self-regulation, and motivational interviewing in veterans with alcohol problems*. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering, 68(7-B), 4810.

Bem, D. J. (1972). *Self perception theory*. En L. Berkowitz (Ed.), Advances in experimental social psychology (vol. 6; pp. 1-62). New York: Academic Press.

Bundy, C. (2004). Changing behaviour: Using motivational interviewing. Journal of The Royal Society of Medicine, 97(Supl. 44), S43-S47.

Burke, B., Arkowitz, H., y Menchola, M. (2003). The efficacy of motivational interviewing: A meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 843-861.

Damasio, A. (2006). *El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano*. Primera edición: *Descarte's error. Emotion, reason and the human brain* (1994). Nueva York: Grasel/Putman.

DiClemente, C. C., Nidecker, M. y Bellack, A. S. (2008). Motivation and the stages of change among individuals with severe mental illness and substance abuse disorders. *Journal of Substance Abuse Treatment, 34*, 25-35.

Froján Parga, M. X., Alpañés Freitag, M., Calero Elvira, A. y Vargas de la Cruz, I. (2010). Una concepción conductual de la motivación en el proceso terapéutico. *Psicothema, 22*, 556-561.

Gifford, E. y Humphreys, K. (2007). The psychological science of addiction. *Addiction, 102*, 352-361.

Heckman, C. J., Egleston, B. L. y Hofmann, M. T. (2010). Efficacy of motivational interviewing for smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. *Tobacco Control, 19*, 410-416.

Hester, R., Lubman, D. I. y Yücel, M. (2010). The role of executive control in human drug addiction. *Current Topics in Behavioral Neurosciences, 3*, 301-318.

Hettema, J., Steele, J. y Miller, W. R. (2008). *Entrevista Motivacional*. RET, Revista de Toxicomanías, 52, 3-24.

Hettema, J. E. y Hendricks, P. S. (2010). Motivational Interviewing for Smoking Cessation: A Meta-Analytic Review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 78*, 868-884.

Hobfoll, S. E. (1989). Conservation of resources. A new attempt at conceptualizing stress. *American Psychologist, 44*, 513-524.

Lai, D. T. C., Cahill, K., Qin, Y. y Tang, J. L. (2010). Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 2010(1)*. Art. No.: CD006936. DOI: 10.1002/14651858.CD006936.pub2.

Lorea Conde, I., Tirapu Ustárroz, J., Landa, N., López-Goñi, J. J. (2005). Deshabituación de drogas y funcionamiento cerebral: una visión integradora. *Adicciones, 17*, 121-129.

Lundahl, B. W., Kunz, C., Brownell, C., Tollefson, D. y Burke, B. L. (2010). A meta-analysis of motivational interviewing: twenty-five years of empirical studies. *Research on Social Work Practice, 20*, 137-160.

Markland, D., Ryan, R., Tobin, V.; Rollnick, S. (2005). Motivational Interviewing and Self-Determination Theory. Journal of Social and Clinical Psychology, 24, 811-831.

McCambridge, J. y Strang, J. (2005). Deterioration over time in effect of Motivational Interviewing in reducing drug consumption and related risk among young people. *Addiction, 100*, 470-478.

McKim, W.A. (2000). *Drugs and behavior. An introduction to behavioral pharmacology*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

Miller, W. R., Benefield, R. G. y Tonigan, J.S. (1993). Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 1993.

Miller, W. R. y Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: preparing people to change adictive behavior*. New York: Guildford Press.

Miller, W. R. y Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Pedrero Pérez, E. J., Puerta García, C., Segura López, I. y Osorio del Río, S.M. (2004). Evolución de la sintomatología psicopatológica de los drogodependientes a lo largo del tratamiento. *Trastornos Adictivos, 6*, 176-191.

Prochaska, J. O. (2008). Decision making in the transtheoretical model of behavior change. *Medical Decision Making, 28*, 845-849.

Rollnick, S., Heather, N. y Bell A. (1992). Negotiating behaviour change in medical settings: the development of brief motivational interviewing. *Journal of Mental Health, 1*, 25-37.

Rubak, S., Sandbæk, A., Lauritzen, T. y Christensen, B. (2005). Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of General Practice, 55*, 305-312.

Sampl, S. y Kadden, R. (2004). *Terapia de estimulación motivacional y cognitivo-conductual para adolescentes adictos a marihuana*. Barcelona: Ars Medica.

Schoenbaum, G. y Shaham, Y. (2008). The role of orbitofrontal cortex in drug addiction: a review of preclinical studies. *Biological Psychiatry, 63*, 256-262.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

Vasilaki, E. I., Hosier, S. G. y Cox, W. M. (2006). The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. *Alcohol and Alcoholism, 41*, 328-335.

Vuchinich, R., y Heather, N. (2003). *Choice, Behavioural Economics and Addiction*. London: Pergamon.

MANEJO DE CONTINGENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Olaya García Rodríguez, Gloria García Fernández y Roberto Secades Villa

RESUMEN

Los programas de manejo de contingencias (MC) se enmarcan en los tratamientos psicológicos basados en la Terapia de Conducta y, en particular, se fundamentan en las leyes del aprendizaje derivadas del condicionamiento operante. El MC implica la aplicación sistemática de reforzadores (o castigos) contingentes a la ocurrencia de una conducta objetivo (o a su ausencia). Por lo general, se selecciona como conducta objetivo la abstinencia a la sustancia problema, y como reforzadores, lo más frecuente es el uso de vales (vouchers) que los pacientes pueden canjear por diferentes bienes o servicios. Numerosos ensayos clínicos controlados han mostrado que el MC es un abordaje eficaz para incrementar las tasas de retención y abstinencia y mejorar el funcionamiento psicosocial, mostrándose superior a otros tratamientos. El MC se ha utilizado fundamentalmente como parte de programas multicomponentes basados en modelos más amplios como el de Prevención de Recaídas pero también ha resultado eficaz como intervención aislada. En este capítulo se describe el procedimiento general de los programas de MC, sus variantes en cuanto a conductas objetivo y tipos de reforzadores, algunos programas específicos como el programa de Reforzamiento Comunitario más Terapia de Incentivo y los estudios más recientes sobre su eficacia en el tratamiento de la adicción a diferentes sustancias.

1. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Las técnicas de manejo de contingencias (MC) se basan en un amplio cuerpo de conocimiento teórico y empírico que entiende el consumo de sustancias como una conducta operante susceptible de ser modificada por los mismos principios que cualquier otro comportamiento. Los principios derivados del condicionamiento operante explican cómo el uso de sustancias está determinado por el contexto en el que éste se produce y de forma más específica, por las consecuencias directas e indirectas del consumo. La evidencia científica ha demostrado que el reforzamiento juega un papel importante, no solo en la génesis y el mantenimiento del uso de drogas, sino también en la recuperación de las conductas adictivas (Secades-Villa, García-Rodríguez, Fernández-Hermida y Carballo, 2008). Los programas de MC se basan en la administración de reforzadores (o castigos) contingentes a la abstinencia (o a la ausencia de ésta) haciendo incompatible el consumo

de sustancias y la obtención de recompensas por parte de los pacientes que reciben estas intervenciones (Higgins, Alessi y Dantona, 2002). Este tipo de programas se basa por tanto en tres principios generales: seleccionar y monitorizar frecuentemente la conducta objetivo, proporcionar reforzadores tangibles cuando se realiza la conducta objetivo y eliminar los reforzadores cuando la conducta objetivo no ocurre.

Los programas de MC exigen ciertas condiciones para que su aplicación sea acertada (Petry, 2000). En primer lugar, es necesario que los pacientes sepan con toda exactitud cuáles son las condiciones del programa, a saber, qué conducta o conductas van a ser reforzadas, cuándo, cómo y dónde se monitorizarán, cuál será el valor del intercambio en reforzadores y en definitiva, cuáles son todas y cada una de las reglas de aplicación del programa. Esta información puede incluirse en el contrato terapéutico que el paciente deberá firmar al inicio del tratamiento. Otro de los aspectos que se deben tener en cuenta es la consistencia en la aplicación del programa de reforzamiento. No serviría de nada que el terapeuta reforzase la conducta elegida sin atenerse a un protocolo de forma rigurosa, en función de si el terapeuta tiene tiempo, si cree que ese día se lo merece y otro no, etc. Dado que los programas de reforzamiento son muy sensibles a las alteraciones en los parámetros de aplicación, la programación inicial debe ser respetada día a día. Por otra parte, para seleccionar la conducta reforzada debemos tener en cuenta que el terapeuta debe poder comprobar de forma objetiva que dicha conducta se ha realizado. El consumo se puede monitorizar fácilmente mediante analíticas, pero en caso de utilizar otro tipo de objetivos terapéuticos se deberá buscar un sistema que nos asegure que el paciente ha hecho lo que se le ha pedido o no sin ningún tipo de duda (justificantes de realizar ciertas actividades, personas referentes que puedan corroborar lo que el paciente dice, etc.). Por otra parte, es importante que la dificultad para llevar a cabo la conducta seleccionada sea la adecuada. En caso de seleccionar un objetivo demasiado exigente que el paciente no es capaz de alcanzar se puede trabajar con el reforzamiento de aproximaciones sucesivas. Por el contrario, si el objetivo seleccionado es demasiado fácil, deberemos pensar en incrementar la dificultad o en pasar a un programa de reforzamiento de razón variable. Por último, la contigüidad temporal (la inmediatez entre la monitorización de la conducta y la entrega de los reforzadores) y el desvanecimiento sucesivo del programa de reforzamiento son aspectos clave para que la conducta se instaure con éxito y se mantenga una vez retirado el programa de MC.

1.1. Tipos de Conductas

En general, los procedimientos basados en el manejo de contingencias seleccionan como conducta objetivo la abstinencia a la sustancia problema. La monitorización del consumo se realiza habitualmente a través de pruebas bioquímicas, teniendo en cuenta las diferencias entre sustancias en el tiempo que perduran o son detectadas en el organismo mediante análisis de orina, saliva, etc. De esta forma, cuando la analítica es negativa (ausencia de droga), el paciente recibe un reforzador pactado previamente. Por el contrario, si la analítica

es positiva, el paciente no recibiría dicho reforzador y en ocasiones, podría tener alguna consecuencia negativa asociada.

Además de seleccionar la abstinencia como conducta diana, los programas de MC han sido empleados para reforzar otros objetivos terapéuticos en los que no es necesario monitorizar el uso de drogas. Se trata de conductas que compiten con el consumo y por lo tanto ayudan a alcanzar la abstinencia. Estas conductas variarán en función de las necesidades de cada paciente y de su plan de tratamiento, por lo que deben ser individualizados y adaptados a cada caso. Algunas de estas conductas han sido la asistencia a las sesiones de terapia, el correcto comportamiento en el centro, el incremento de actividades de ocio no relacionadas con el consumo de sustancias, la búsqueda de empleo o la adherencia a determinada medicación (Budney y Higgins, 1998; Lussier, Heil, Mongeon, Badger y Higgins, 2006). No obstante, si el objetivo del tratamiento es que el paciente abandone el consumo de una sustancia, el reforzamiento directo de esta conducta se ha mostrado más eficaz, en términos de retención y abstinencia, que el reforzamiento de otros objetivos terapéuticos, a pesar de que éstos puedan contribuir de forma indirecta al no consumo (Petry et al., 2006; Schmitz, Lindsay, Stotts, Green y Moeller, 2010).

1.2. Tipos de Reforzadores

En relación con el tipo de reforzadores, la intervención más habitual es aquella en la que los pacientes ganan vales (*vouchers*) canjeables por bienes o servicios, contingentes a la conducta objetivo. Este método fue inicialmente desarrollado para el tratamiento de adictos a la cocaína en contextos ambulatorios (Higgins et al., 1991). La principal ventaja de los *vouchers* es que permite a los pacientes elegir en función de sus preferencias entre un amplio listado de reforzadores. Además, ya que nunca se les proporciona dinero en efectivo, la probabilidad de que usen el reforzador para comprar drogas es muy reducida.

Una alternativa al uso de *vouchers* es el manejo de contingencias basado en premios (prize-based CM) (Petry, Martin, Cooney y Kranzler, 2000). Los pacientes ganan la oportunidad, a cambio de muestras negativas, de conseguir un premio extrayendo un papel de una urna. Los premios varían en cuanto a su valor económico, por lo que la posibilidad de obtener un premio pequeño (ticket de autobús, aperitivos, o un simple ánimo de “buen trabajo”) es muy elevada, mientras que la probabilidad de obtener un gran premio (televisiones, equipos de música, viajes, etc.) es mucho más reducida. En este caso, el paciente no escoge el reforzador, sino que depende de su suerte al extraer el papel de la urna. Este sistema fue diseñado para reducir costes en este tipo de programas. A pesar de que la magnitud del reforzador parece ser una variable directamente relacionada con los resultados en el tratamiento (Garcia-Rodriguez et al., 2009; Higgins et al., 2007), algunos estudios (Petry, Alessi, Marx, Austin y Tardif, 2005) no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a tasas de retención y abstinencia, entre un programa basado en *vouchers* y el MC basado en premios.

Además de los *vouchers* y el MC basado en premios, otro tipo de reforzadores utilizados han sido dinero en efectivo (Vandrey, Bigelow y Stitzer, 2007), privilegios clínicos, como dosis de metadona para llevarse a casa (Chutuape, Silverman y Stitzer, 1999b; Stitzer, Iguchi y Felch, 1992), acceso a empleo o alojamiento tras un periodo inicial de abstinencia (DeFulio, Donlin, Wong y Silverman, 2009), reembolso y descuentos sobre las tarifas estipuladas de la terapia (Amass, Ennis, Mikulich y Kamien, 1998) o reforzamiento social a través de celebraciones o elogios del personal de la clínica a aquellos pacientes que semana tras semana mejor cumplían los objetivos planteados (Kellogg et al., 2005).

2. EFICACIA DE LOS PROGRAMAS DE MANEJO DE CONTINGENCIAS

Los tratamientos que incorporan procedimientos de MC han demostrado sistemáticamente tener mejores resultados que otro tipo de intervenciones terapéuticas en el abordaje del abuso y de la dependencia de distintas sustancias (Prendergast, Podus, Finney, Greenwell y Roll, 2006).

2.1. Estimulantes (cocaína)

En el caso de los estimulantes se han publicado multitud de estudios que avalan la eficacia de esta intervención para incrementar el porcentaje de pacientes que finaliza el tratamiento y reducir el consumo durante el mismo y a medio y largo plazo. La mayoría de estos estudios se han centrado en pacientes adictos a la cocaína. En todas las investigaciones publicadas, las tasas de retención y el porcentaje de pacientes abstinentes durante y tras el tratamiento fueron significativamente mayores en los pacientes que recibían un programa de MC solo o combinado con un protocolo basado en el modelo de prevención de recaídas, que en los pacientes del grupo de control o comparación, que únicamente recibían una intervención basada en el modelo de prevención de recaídas (Higgins et al., 1993; Higgins, Wong, Badger, Ogden y Dantona, 2000; Katz, Gruber, Chutuape y Stitzer, 2001; Rawson, McCann, Huber y Shoptaw, 1999; Secades-Villa et al., 2008). Este procedimiento se ha empleado también con buenos resultados con pacientes adictos a otros tipo de estimulantes como las metanfetaminas (Petry, Peirce et al., 2005; Rawson et al., 2006; Shoptaw et al., 2006). No obstante, los datos sobre el tamaño del efecto con adictos a la cocaína son, junto con los de adictos a opiáceos, los que muestran mayores magnitudes, situándose en torno al 0,66 (Prendergast et al., 2006) y demostrando la alta eficacia de este tipo de intervención.

El programa de Reforzamiento Comunitario (CRA) más terapia de incentivo (Budney y Higgins, 1998) es un ejemplo de integración de un programa terapéutico basado en el modelo de prevención de recaídas con un componente de MC. El programa CRA más terapia de incentivo articula el protocolo de Reforzamiento Comunitario, originalmente desarrollado como un tratamiento efectivo para el alcoholismo (Hunt y Azrin, 1973) con un

programa de incentivos mediante el que se refuerza sistemáticamente la abstinencia de la cocaína. Los puntos o vales son ganados a cambio de resultados negativos en los análisis de orina. Los puntos son canjeados por determinados reforzadores (bienes o servicios) que ayudan a los pacientes a alcanzar los objetivos terapéuticos y a mejorar su estilo de vida (actividades de tiempo libre o deportivas, transporte, cursos de formación, cheques regalo para centros comerciales, etc.). Este tratamiento ha mostrado su eficacia en diversos estudios bien controlados con pacientes adictos a la cocaína en programas ambulatorios (Garcia-Rodriguez et al., 2007; García Fernández et al., in press; Higgins et al., 2007; Higgins et al., 2003; Higgins, Wong et al., 2000; Secades-Villa et al., 2008).

Algunos de los estudios publicados con adictos a la cocaína han sido llevados a cabo en el marco de programas de mantenimiento con metadona, con pacientes que abusaban de la cocaína mientras estaban a tratamiento por dependencia de opiáceos. La conducta que se pretende eliminar es el consumo de cocaína y, en ocasiones, el abuso de otras sustancias o la adherencia a alguna medicación. Al igual que con los pacientes con dependencia exclusiva a la cocaína, con este tipo de pacientes también se han conseguido resultados excelentes tanto en la retención como en las tasas de abstinencia (Chutuape, Silverman y Stitzer, 1999a; Jones, Haug, Silverman, Stitzer y Svikis, 2001; Katz et al., 2002; Robles et al., 2000; Robles, Stitzer, Strain, Bigelow y Silverman, 2002; Silverman et al., 1996; Silverman et al., 1998; Stitzer et al., 1992).

2.2. Opiáceos

El MC también ha mostrado su utilidad en el tratamiento de la adicción a opiáceos. La mayoría de estos estudios conjugan el uso de medicación dirigida al control del consumo de opiáceos (agonista o antagonista) con el uso de MC. El uso de incentivos contingentes a muestras de orina negativas en pacientes que ya recibían un tratamiento de mantenimiento con metadona ha mostrado que el MC incrementa las analíticas negativas de estos pacientes (Griffith, Rowan-Szal, Roark y Simpson, 2000; Robles et al., 2002; Silverman et al., 1996). Igualmente, las dosis de metadona para llevar a casa como reforzador de la abstinencia también ha mostrado resultados positivos en pacientes adictos a opiáceos (Chutuape et al., 1999b; Stitzer et al., 1992).

Por otra parte, el uso de reforzadores contingentes a analíticas negativas también ha resultado útil para reducir las analíticas positivas e incrementar la retención en el tratamiento y la adherencia a la medicación en pacientes adictos a opiáceos que reciben, en este caso, naltrexona (Johansson, Berglund y Lindgren, 2006; Nunes, Rothenberg, Sullivan, Carpenter y Kleber, 2006; Preston et al., 1999). Al igual que en el caso de la cocaína, la eficacia de este tipo de intervenciones en términos de tamaño del efecto es , elevada (d=0,65) (Prendergast et al., 2006).

Una versión particular del uso del MC con adictos a opiáceos es el programa denominado Therapeutic Workplace. En este programa se utiliza el salario como reforzador contingente

a la abstinencia y a otras conductas ligadas a la participación en un módulo de empleo (puntualidad, aprendizaje, productividad y otras "conductas profesionales"). Los estudios sobre el Therapeutic Workplace han mostrado muy buenos resultados en seguimientos de hasta ocho años (Aklin et al., 2008; Silverman, Svikis, Robles, Stitzer y Bigelow, 2001).

2.3. Alcohol

El MC en el tratamiento del alcoholismo tiene sus orígenes en los estudios de Miller de los años 70 con pacientes abusadores y dependientes del alcohol. El primer estudio controlado es un caso único en el que a un paciente con una larga historia de consumo abusivo de alcohol se le proporcionaban cupones por valor de 3 dólares a cambio de muestras en aire espirado negativas. Se trata de una de las primeras intervenciones de MC que sentó las bases de estudios posteriores con otro tipo de sustancias, mostrando además que el uso de incentivos resultaba efectivo para reducir el uso abusivo de alcohol (Miller, Hersen, Eisler y Watts, 1974). El segundo estudio utilizaba un procedimiento similar con un total de 20 pacientes asignados a un grupo control y un grupo de MC. A pesar de que la metodología utilizada no permitió determinar las diferencias en consumo de alcohol entre ambos grupos, sí mostró mejoras significativas en el grupo experimental en conductas como el número de arrestos y el número de días empleados (Miller, 1975). Estudios posteriores han continuado con esta línea de investigación utilizando diferentes tipos de reforzadores (dinero, vales canjeables por bienes y servicios, MC basado en premios o acceso a empleo) mostrando buenos resultados en la mejora de las conductas objetivo (reducción de consumo de alcohol y otros comportamientos problemáticos asociados) (Peniston, 1988; Petry et al., 2000; Wong, Kolodner, Fingerhood, Bigelow y Silverman, 2005). En cuanto al problema derivado de la monitorización del consumo, el caso del alcohol es similar al tabaco ya que, por lo general, se utilizan mediciones en aire espirado que detectan el consumo únicamente en las horas previas a la recogida de la muestra.

Un tipo de intervención de MC que ha resultado eficaz en pacientes con problemas con el alcohol es el uso de privilegios clínicos como reforzadores para conseguir una mayor adherencia al tratamiento con disulfiram (Bickel et al., 1988; Liebson, Tommasello y Bigelow, 1978). Este fármaco es muy útil para prevenir el consumo de alcohol pero la adherencia a esta medicación es baja por los efectos negativos y desagradables que produce cuando el paciente consume alcohol mientras toma disulfiram. El MC es una buena alternativa para incrementar, en este caso, la adherencia a un tratamiento farmacológico.

Por último, el Programa de Reforzamiento Comunitario (CRA) (Hunt y Azrin, 1973) es una intervención cognitivo-conductual que se basa en los mismos principios que el MC pero que no provee reforzadores directos a los pacientes sino que mediante cambios en la conducta del paciente, se pretende modificar su contexto para que éste le proporcione reforzadores naturales que el paciente había perdido por el consumo de alcohol. Para una revisión sobre la eficacia de este protocolo, véase Roozen et al., (2004).

2.4. Cannabis

El uso de incentivos para incrementar la abstinencia también ha sido utilizado en pacientes con abuso o dependencia del cánnabis. A pesar de que se trata probablemente del campo de estudio menos desarrollado sobre MC los datos de los primeros ensayos clínicos controlados muestran buenos resultados tanto en el porcentaje de pacientes que completa el tratamiento como en el incremento de la duración de los periodos de abstinencia (Budney, Higgins, Radonovich y Novy, 2000; Budney, Moore, Rocha y Higgins, 2006). En el caso del cánnabis, hay que tener en cuenta que la monitorización del consumo puede tener el mismo tipo de inconveniente que el tabaco y el alcohol pero justo en sentido contrario. Esto es, las analíticas de orina pueden seguir siendo positivas hasta unos 10-15 días después del último consumo, lo que debe tenerse en cuenta para elaborar el programa de reforzamiento.

2.5. Tabaco

En el caso del tabaquismo, hay dos tipos de intervenciones muy conocidas que se fundamentan en el MC. En los programas comunitarios denominados “quit-and-win” (abandone y gane), una determinada población fumadora participa en un concurso en donde se adjudican premios por sorteo entre los participantes que dejan de fumar durante un determinado tiempo (Cahill y Perera, 2008). Otro protocolo de MC es el coste de respuesta, mediante el cual a los pacientes se les reembolsa parte del coste del tratamiento si son capaces de dejar de fumar y de mantenerse abstinentes (Paxton, 1980). Estos dos procedimientos que utilizan el reforzamiento como método de reducción del consumo de tabaco han demostrado cierto éxito en estudios bien controlados (Ledgerwood, 2008).

No obstante, también se ha utilizado el MC a través incentivos como intervención para dejar de fumar y no únicamente como recompensa final. La mayoría de estos estudios han sido realizados en contextos de laboratorio muy controlados, más que mediante ensayos clínicos con pacientes que demandan tratamiento para dejar de fumar. Muchos de ellos han utilizado reforzadores monetarios a cambio de muestras de monóxido de carbono en aire espirado, obteniendo reducciones significativas en el consumo de tabaco (Alessi, Badger y Higgins, 2004; Stitzer y Bigelow, 1982, 1984). El principal problema de este tipo de intervención es que la monitorización del consumo de tabaco mediante cooximetrías en aire espirado debe hacerse al menos una o dos veces al día para asegurar la detección del consumo. Esto implica que los pacientes deben acudir a la clínica con mucha más frecuencia de lo que es habitual en un tratamiento de deshabituación tabáquica, por lo que en los últimos años se vienen desarrollando aplicaciones telemáticas para suplir este inconveniente (Dallery y Raiff, 2011) con resultados muy prometedores.

3. CONCLUSIONES

Como hemos visto, los programas de MC han mostrado su utilidad y eficacia en el tratamiento de las adicciones. No obstante, la generalización del uso de estas técnicas no es la esperada si nos atenemos a los datos de eficacia en estudios empíricos. Esto se debe fundamentalmente a dos razones: en primer lugar, el coste económico que conlleva la puesta en marcha de este tipo de intervenciones y, en segundo lugar, la adaptabilidad de este tipo de programas a contextos comunitarios. Una estrategia para reducir costes asociados al uso de programas de manejo de contingencias es solicitar donaciones a instituciones públicas y privadas, en forma de bienes y servicios y usarlas como reforzadores. A pesar de que esta estrategia se menciona en diversas revisiones como una opción viable, son muy pocos los que efectivamente han puesto en marcha un protocolo de búsqueda de recursos. En el estudio de Amass y Kamien (2004) se describen los procedimientos seguidos para solicitar donaciones dirigidas a un programa de manejo de contingencias para mujeres embarazadas fumadoras en norte América. En nuestro país, se utilizó esta misma estrategia para conseguir la financiación necesaria para poner en marcha un programa de manejo de contingencias para adictos a la cocaína. A través de las donaciones de diferentes instituciones públicas y privadas, se consiguieron los incentivos necesarios para los pacientes manteniendo esta estrategia durante varios años (Garcia-Rodriguez, Secades-Villa, Higgins, Fernandez-Hermida y Carballo, 2008). Por otra parte, hasta hace pocos años, todos los estudios clínicos publicados habían sido llevados a cabo en Estados Unidos y en contextos de investigación muy controlados, por lo que la adaptabilidad a contextos comunitarios necesitaba cierto apoyo empírico. Además de los estudios ya citados publicados por el Grupo de Conductas Adictivas de la Universidad de Oviedo y desarrollados en centros de Proyecto Hombre, el estudio de Sánchez-Hervás et al., (2010) muestra la eficacia de este tipo de intervención en un contexto sanitario público español y la adaptación del mismo a un contexto de intervención comunitaria.

Por último, no debemos olvidar que el MC puede ser una herramienta especialmente útil para aquellos pacientes con alteraciones en las funciones ejecutivas y con problemas específicos para mantener un periodo inicial de abstinencia debido a la incapacidad para controlar su propia conducta. Puesto que uno de los beneficios del MC radica en que se trata de una técnica eficaz para aumentar la abstinencia inicial de los pacientes (Higgins, Badger y Budney, 2000; Secades-Villa et al., 2008), esto facilitaría las intervenciones con pacientes resistentes y, a la larga, propiciar la recuperación de funciones neuropsicológicas. Además, proporcionar a los pacientes reforzadores alternativos e incompatibles con el uso de drogas podría constituir una estrategia de reducción del valor reforzante de las drogas.

En resumen, los programas de MC han mostrado ser una herramienta eficaz en el tratamiento de la adicción a distintas sustancias, incrementando significativamente las tasas de retención en el tratamiento y la abstinencia a la sustancia problema, por lo que se presentan como un tratamiento de primera elección para el abordaje de la adicción a

diferentes sustancias. En palabras de Richard Rawson, "si se desarrollase un nuevo fármaco para las adicciones que produjese los resultados que alcanza el manejo de contingencias, la FDA (Food and Drug Administration) lo aprobaría de forma entusiasta y las compañías farmacéuticas se pelearían por la patente"(Higgins, Silverman y Heil, 2008).

4. REFERENCIAS

Aklin, W. M., Wong, C. J., Svikis, D., Stitzer, M. L., Bigelow, G. E. y Silverman, K. (2008). A Therapeutic Workplace for the long-term treatment of drug addiction in methadone patients: Eight years outcomes 70th meeting of The College of Problem on Drug Dependence (CPDD). Puerto Rico.

Alessi, S. M., Badger, G. J. y Higgins, S. T. (2004). An experimental examination of the initial weeks of abstinence in cigarette smokers. Experimental and clinical psychopharmacology, 12(4), 276-287.

Amass, L., Ennis, E., Mikulich, S. K. y Kamien, J. B. (1998). Using fee rebates to reinforce abstinence and counseling attendance in cocaine abusers. En L. S. Harris (Ed.), Problems of Drug Dependence, 1997, Proceedings of the 59th Annual Scientific Meeting. NIDA Research Monograph, NIH Publication No 98-4305 (pp. 99). Washington, D.C: Government Printing Office.

Amass, L. y Kamien, J. (2004). A tale of two cities: financing two voucher programs for substance abusers through community donations. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 12(2), 147-155.

Bickel, W. K., Rizzuto, P., Zielony, R. D., Klobas, J., Pangiosonlis, P., Mernit, R. y Knight, W. F. (1988). Combined behavioral and pharmacological treatment of alcoholic methadone patients. Journal of substance abuse, 1(2), 161-171.

Budney, A. J. y Higgins, S. T. (1998). A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction. Rockville: National Institute on Drug Abuse.

Budney, A. J., Higgins, S. T., Radonovich, K. J. y Novy, P. L. (2000). Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. Journal of consulting and clinical psychology, 68(6), 1051-1061.

Budney, A. J., Moore, B. A., Rocha, H. L. y Higgins, S. T. (2006). Clinical trial of abstinence-based vouchers and cognitive-behavioral therapy for cannabis dependence. Journal of consulting and clinical psychology, 74(2), 307-316.

Cahill, K. y Perera, R. (2008). Competitions and incentives for smoking cessation. Cochrane database of systematic reviews(3), CD004307.

Chutuape, M. A., Silverman, K. y Stitzer, M. (1999a). Contingent reinforcement sustains post-detoxification abstinence from multiple drugs: a preliminary study with methadone patients. Drug and Alcohol Dependence, 54(1), 69-81.

Chutuape, M. A., Silverman, K. y Stitzer, M. L. (1999b). Use of methadone take-home contingencies with persistent opiate and cocaine abusers. Journal of Substance Abuse Treatment, 16(1), 23-30.

Dallery, J. y Raiff, B. R. (2011). Contingency management in the 21st century: technological innovations to promote smoking cessation. Substance use & misuse, 46(1), 10-22.

DeFulio, A., Donlin, W. D., Wong, C. J. y Silverman, K. (2009). Employment-based abstinence reinforcement as a maintenance intervention for the treatment of

cocaine dependence: a randomized controlled trial. Addiction, 104(9), 1530-1538.

Garcia-Rodriguez, O., Secades-Villa, R., Alvarez Rodriguez, H., Rio Rodriguez, A., Fernandez-Hermida, J. R., Carballo, J. L., Errasti Perez, J. M. y Al-halabi Diaz, S. (2007). Efecto de los incentivos sobre la retención en un tratamiento ambulatorio para adictos a la cocaína. Psicothema, 19(1), 134-139.

Garcia-Rodriguez, O., Secades-Villa, R., Higgins, S. T., Fernandez-Hermida, J. R. y Carballo, J. L. (2008). Financing a Voucher Program for Cocaine Abusers through Community Donations in Spain. Journal of Applied Behavior Analysis, 41, 623-628.

Garcia-Rodriguez, O., Secades-Villa, R., Higgins, S. T., Fernandez-Hermida, J. R., Carballo, J. L., Errasti Perez, J. M. y Al-halabi Díaz, S. (2009). Effects of voucher-based intervention on abstinence and retention in an outpatient treatment for cocaine addiction: A ramdomized controlled trial. Experimental and clinical psychopharmacology, 17, 131-138.

García Fernández, G., Secades Villa, R., García Rodríguez, O., Sánchez Hervás, E., Fernández Hermida, J. R. y Higgins, S. T. (in press). Adding voucher-based incentives to CRA improves outcomens during treatment for cocaine dependence. American Journal on Addictions.

Griffith, J. D., Rowan-Szal, G. A., Roark, R. R. y Simpson, D. D. (2000). Contingency management in outpatient methadone treatment: a meta-analysis. Drug and Alcohol Dependence, 58(1-2), 55-66.

Higgins, S. T., Alessi, S. M. y Dantona, R. L. (2002). Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation. Addictive Behaviors, 27(6), 887-910.

Higgins, S. T., Badger, G. J. y Budney, A. J. (2000). Initial abstinence and success in achieving longer term cocaine abstinence. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8(3), 377-386.

Higgins, S. T., Budney, A. J., Bickel, W. K., Hughes, J. R., Foerg, F. y Badger, G. (1993). Achieving cocaine abstinence with a behavioral approach. American Journal of Psychiatry, 150(5), 763-769.

Higgins, S. T., Delaney, D. D., Budney, A. J., Bickel, W. K., Hughes, J. R., Foerg, F. y Fenwick, J. W. (1991). A behavioral approach to achieving initial cocaine abstinence. American Journal of Psychiatry, 148(9), 1218-1224.

Higgins, S. T., Heil, S. H., Dantona, R., Donham, R., Matthews, M. y Badger, G. J. (2007). Effects of varying the monetary value of voucher-based incentives on abstinence achieved during and following treatment among cocaine-dependent outpatients. Addiction, 102(2), 271-281.

Higgins, S. T., Sigmon, S. C., Wong, C. J., Heil, S. H., Badger, G. J., Donham, R., Dantona, R. L. y Anthony, S. (2003). Community reinforcement therapy for cocaine-dependent outpatients. Archives of General Psychiatry, 60(10), 1043-1052.

Higgins, S. T., Silverman, K. y Heil, S. H. (2008). Contingency Management in Substance Abuse Treatment. New york: The Guildford Press.

Higgins, S. T., Wong, C. J., Badger, G. J., Ogden, D. E. y Dantona, R. L. (2000). Contingent reinforcement increases cocaine abstinence during outpatient treatment and 1 year of follow-up. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68(1), 64-72.

Hunt, G. M. y Azrin, N. H. (1973). A community-reinforcement approach to alcoholism. Behavior Research and Therapy, 11(1), 91-104.

Johansson, B. A., Berglund, M. y Lindgren, A. (2006). Efficacy of maintenance treatment with naltrexone for opioid dependence: a meta-analytical review. Addiction, 101(4), 491-503.

Jones, H. E., Haug, N., Silverman, K., Stitzer, M. y Svikis, D. (2001). The effectiveness of incentives in enhancing treatment attendance and drug abstinence in methadone-maintained pregnant women. Drug and Alcohol Dependence, 61(3), 297-306.

Katz, E. C., Gruber, K., Chutuape, M. A. y Stitzer, M. L. (2001). Reinforcement-based outpatient treatment for opiate and cocaine abusers. Journal of Substance Abuse Treatment, 20(1), 93-98.

Katz, E. C., Robles-Sotelo, E., Correia, C. J., Silverman, K., Stitzer, M. L. y Bigelow, G. (2002). The brief abstinence test: effects of continued incentive availability on cocaine abstinence. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10(1), 10-17.

Kellogg, S. H., Burns, M., Coleman, P., Stitzer, M., Wale, J. B. y Kreek, M. J. (2005). Something of value: the introduction of contingency management interventions into the New York City Health and Hospital Addiction Treatment Service. Journal of Substance Abuse Treatment, 28(1), 57-65.

Ledgerwood, D. M. (2008). Contingency management for smoking cessation: where do we go from here? Current drug abuse reviews, 1(3), 340-349.

Liebson, I. A., Tommasello, A. y Bigelow, G. E. (1978). A behavioral treatment of alcoholic methadone patients. Annals of internal medicine, 89(3), 342-344.

Lussier, J. P., Heil, S. H., Mongeon, J. A., Badger, G. J. y Higgins, S. T. (2006). A meta-analysis of voucher-based reinforcement therapy for substance use disorders. Addiction, 101(2), 192-203.

Miller, P. M. (1975). A behavioural intervention program for chronic public drunkenness offenders. Archives of General Psychiatry, 32, 915-918.

Miller, P. M., Hersen, M., Eisler, R. M. y Watts, J. G. (1974). Contingent reinforcement of lowered blood-alcohol levels in an outpatient chronic alcoholic. Behavior Research and Therapy, 12(3), 261-263.

Nunes, E. V., Rothenberg, J. L., Sullivan, M. A., Carpenter, K. M. y Kleber, H. D. (2006). Behavioral therapy to augment oral naltrexone for opioid dependence: a ceiling on effectiveness? The American journal of drug and alcohol abuse, 32(4), 503-517.

Paxton, R. (1980). The effects of a deposit contract as a component in a behavioural programme for stopping smoking. Behaviour research and therapy, 18(1), 45-50.

Peniston, E. G. (1988). Evaluation of long-term therapeutic efficacy of behavior modification program with chronic male psychiatric inpatients. Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 19(2), 95-101.

Petry, N. M. (2000). A comprehensive guide to the application of contingency management procedures in clinical settings. Drug and Alcohol Dependence, 58(1-2), 9-25.

Petry, N. M., Alessi, S. M., Carroll, K. M., Hanson, T., MacKinnon, S., Rounsaville, B. y Sierra, S. (2006). Contingency management treatments: Reinforcing abstinence versus adherence with goal-related activities. Journal of consulting and clinical psychology, 74(3), 592-601.

Petry, N. M., Alessi, S. M., Marx, J., Austin, M. y Tardif, M. (2005). Vouchers versus prizes: contingency management treatment of substance abusers in community settings. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73(6), 1005-1014.

Petry, N. M., Martin, B., Cooney, J. L. y Kranzler, H. R. (2000). Give them prizes, and they will come: contingency management for treatment of alcohol dependence. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68(2), 250-257.

Petry, N. M., Peirce, J. M., Stitzer, M. L., Blaine, J., Roll, J. M., Cohen, A., … Li, R. (2005). Effect of prize-based incentives on outcomes in stimulant abusers in outpatient

psychosocial treatment programs: a national drug abuse treatment clinical trials network study. Archives of General Psychiatry, 62(10), 1148-1156.

Prendergast, M., Podus, D., Finney, J., Greenwell, L. y Roll, J. (2006). Contingency management for treatment of substance use disorders: a meta-analysis. Addiction, 101(11), 1546-1560.

Preston, K. L., Silverman, K., Umbricht, A., DeJesus, A., Montoya, I. D. y Schuster, C. R. (1999). Improvement in naltrexone treatment compliance with contingency management. Drug and alcohol dependence, 54(2), 127-135.

Rawson, R., McCann, M., Huber, A. y Shoptaw, S. (1999). Contingency management and relapse prevention as stimulant abuse treatment. En S. T. Higgins y K. Silverman (Eds.), Motivating behavior change among illicit-drug abusers: Research on contingency management interventions. Washington, D.C.: American Psychological Association.

Rawson, R. A., McCann, M. J., Flammino, F., Shoptaw, S., Miotto, K., Reiber, C. y Ling, W. (2006). A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches for stimulant-dependent individuals. Addiction, 101(2), 267-274.

Robles, E., Silverman, K., Preston, K. L., Cone, E. J., Katz, E., Bigelow, G. E. y Stitzer, M. L. (2000). The brief abstinence test: voucher-based reinforcement of cocaine abstinence. Drug and Alcohol Dependence, 58(1-2), 205-212.

Robles, E., Stitzer, M. L., Strain, E. C., Bigelow, G. E. y Silverman, K. (2002). Voucher-based reinforcement of opiate abstinence during methadone detoxification. Drug and Alcohol Dependence, 65(2), 179-189.

Roozen, H. G., Boulogne, J. J., van Tulder, M. W., van den Brink, W., De Jong, C. A. y Kerkhof, A. J. (2004). A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addiction. Drug and Alcohol Dependence, 74(1), 1-13.

Sánchez-Hervás, E., Zacarés Romaguera, F., Secades-Villa, R., García-Rodríguez, O., García-Fernández, G. y Santonja Gómez, F. J. (2010). Manejo de contingencias para el tratamiento de la adicción a la cocaína en un contexto sanitario público. Revista Iberoamericana de Psicología y Salud, 1, 17-27.

Schmitz, J. M., Lindsay, J. A., Stotts, A. L., Green, C. E. y Moeller, F. G. (2010). Contingency management and levodopa-carbidopa for cocaine treatment: a comparison of three behavioral targets. Experimental and clinical psychopharmacology, 18(3), 238-244.

Secades-Villa, R., Garcia-Rodriguez, O., Higgins, S. T., Fernandez-Hermida, J. R. y Carballo, J. L. (2008). Community Reinforcement Approach plus Vouchers for Cocaine Dependence in a Community Setting in Spain: Six-Month Outcomes. Journal of Substance Abuse Treatment, 34, 202-207.

Secades Villa, R., García Rodríguez, O., Fernández Hermida, J. R. y Carballo, J. L. (2007). Fundamentos psicológicos del tratamiento de las drogodependencias. Papeles del Psicólogo, 28(1), 29-40.

Shoptaw, S., Huber, A., Peck, J., Yang, X., Liu, J., Jeff, D., … Ling, W. (2006). Randomized, placebo-controlled trial of sertraline and contingency management for the treatment of methamphetamine dependence. Drug and Alcohol Dependence, 85(1), 12-18.

Silverman, K., Higgins, S. T., Brooner, R. K., Montoya, I. D., Cone, E. J., Schuster, C. R. y Preston, K. L. (1996). Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement therapy. Archives of General Psychiatry, 53(5), 409-415.

Silverman, K., Svikis, D., Robles, E., Stitzer, M. L. y Bigelow, G. E. (2001). A reinforcement-based therapeutic workplace for the treatment of drug abuse: six-month abstinence outcomes. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9(1), 14-23.

Silverman, K., Wong, C. J., Umbricht-Schneiter, A., Montoya, I. D., Schuster, C. R. y Preston, K. L. (1998). Broad beneficial effects of cocaine abstinence reinforcement among methadone patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66(5), 811-824.

Stitzer, M. L. y Bigelow, G. E. (1982). Contingent reinforcement for reduced carbon monoxide levels in cigarette smokers. Addictive Behaviors, 7(4), 403-412.

Stitzer, M. L. y Bigelow, G. E. (1984). Contingent reinforcement for carbon monoxide reduction: within-subject effects of pay amount. Journal of applied behavior analysis, 17(4), 477-483.

Stitzer, M. L., Iguchi, M. Y. y Felch, L. J. (1992). Contingent take-home incentive: effects on drug use of methadone maintenance patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60(6), 927-934.

Vandrey, R., Bigelow, G. E. y Stitzer, M. L. (2007). Contingency management in cocaine abusers: a dose-effect comparison of goods-based versus cash-based incentives. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 15(4), 338-343.

Wong, C. J., Kolodner, K., Fingerhood, M., Bigelow, G. y Silverman, K. (2005). A therapeutic workplace for homeless alcohol-dependent individuals, Annual Meeting of the College on Problems of Drug Dependence. Orlando, Fl.

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL: PREVENCIÓN DE RECAÍDAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Emilio Sánchez Hervás, Juan Miguel Llorente del Pozo y Ioseba Iraurgi Castillo

RESUMEN

La Terapia Cognitivo Conductual constituye un modelo de intervención en la clínica psicológica fundamentado en la investigación científica. Representa la integración de los principios derivados de la teoría del comportamiento, la teoría del aprendizaje social y la terapia cognitiva. Es uno de los enfoques más evaluados y utilizados en el tratamiento de los problemas derivados del uso de sustancias, y sus procedimientos se centran en el desarrollo de estrategias destinadas a aumentar el control que la persona tiene sobre sí misma. Uno de los programas cognitivo-conductuales más utilizados en el tratamiento de las conductas adictivas es la Terapia de Prevención de Recaídas. Se trata de un programa de autocontrol diseñado para ayudar a los individuos a anticipar y afrontar los problemas de la recaída, en el proceso de cambio de una conducta adictiva. El programa combina procedimientos como el entrenamiento en habilidades, la terapia cognitiva y el reequilibrio en el estilo de vida. La Terapia de Prevención de Recaídas puede aplicarse como un programa de mantenimiento para prevenir las recaídas en el consumo o, como un programa de tratamiento independiente. Se describen los componentes principales del programa y sus reformulaciones más recientes.

1. INTRODUCCIÓN

La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) constituye un modelo de intervención en la clínica psicológica fundamentado en la investigación científica, y representa la integración de los principios derivados de la teoría del comportamiento, la teoría del aprendizaje social y la terapia cognitiva. Supone uno de los enfoques más comprensivos para tratar los problemas derivados del uso de sustancias y consiste en el desarrollo de estrategias destinadas a aumentar el control que la persona tiene sobre sí misma. En la TCC los terapeutas enfocan sobre los problemas actuales, establecen metas realistas y consensuadas con los pacientes, buscan obtener resultados rápidos para los problemas más urgentes y, utilizan técnicas empíricamente contrastadas para aumentar la capacidad de los pacientes para manejar sus propios problemas (Meichenbaum y Cameron, 1982; Roth et al, 2002). Se trata

de un enfoque flexible que se adapta a las necesidades de los pacientes, y estructurado, lo que permite la evaluación de resultados.

Las estrategias cognitivo-conductuales se basan en la teoría de que los procesos de aprendizaje juegan un papel crítico en el desarrollo de patrones de conducta desadaptada. Los individuos aprenden a identificar y corregir las conductas problemáticas mediante la aplicación de una serie de habilidades que pueden ser utilizadas para detener el abuso de drogas, y para hacer frente a otros problemas que a menudo coexisten con el abuso y/o la dependencia. En general, la TCC consiste en un conjunto de estrategias destinadas a mejorar el autocontrol. Un elemento central de este tratamiento es anticipar posibles problemas y ayudar a los pacientes a desarrollar eficaces estrategias de afrontamiento (Parks y Marlatt, 2000).

La TCC es una terapia de corta duración y ha sido extensamente estudiada en ensayos clínicos controlados. Diversos estudios han mostrado que las habilidades aprendidas con los enfoques cognitivo-conductuales permanecen después de la finalización del tratamiento y tienen efectos duraderos (Carroll et al, 1994; Anton et al, 2006). La investigación actual se centra en cómo producir efectos más potentes mediante la combinación de TCC con fármacos específicos para el abuso de drogas (Carroll, 2004), en la manera de aplicar el tratamiento de una forma más eficaz (Carroll et al, 2005), en la combinación con otros tipos de terapias (McKee et al, 2007; McKay et al, 2010), o en la utilización de las nuevas tecnologías (Olmstead et al, 2010).

La TCC está indicada como una intervención eficaz en el tratamiento de diversos desórdenes del comportamiento incluyendo problemas de ansiedad y estrés, depresión, problemas de salud, disfunciones sexuales, problemas de pareja, etc. (Nathan y Gorman, 2000; Chambless y Olendick, 2001), y ha demostrado ser altamente eficaz en el tratamiento de una amplia gama de trastornos por consumo de sustancias (Irving y col, 1999; Carroll y Onken, 2005). En el caso de los problemas relacionados con el consumo de drogas, la TCC es recomendada como un tratamiento de elección por los más importantes organismos y agencias internacionales (APA, 2000; NIDA; 1999, 2009; NICE; 2006). De entre los programas de tratamiento de TCC utilizados en conductas adictivas, la Terapia de Prevención de Recaídas ha sido la más utilizada. Este modelo fue desarrollado inicialmente para el tratamiento de los problemas de bebida (Marlatt y Gordon, 1980; 1985) y posteriormente se adaptó para el tratamiento de la adicción a la cocaína (Carroll y col, 1991, 1994).

2. PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

En el abordaje de las adicciones, un programa cognitivo-conductual asume que la conducta adictiva presenta dos características fundamentales: a) es una conducta aprendida y, b) es una conducta que comporta recaídas. La recaída se refiere a la ruptura o el fracaso en el intento de una persona para mantener el cambio en cualquier conjunto de

comportamientos. Las recaídas en sentido amplio, podrían considerarse el denominador común de los resultados de los tratamientos diseñados para abordar los problemas relacionados con la salud, especialmente los relacionados con el alcohol y el uso indebido de drogas (Marlatt et al, 2002). En el ámbito de las adicciones puede decirse que en general, las tasas de recaída son notoriamente altas. Esta alta reincidencia en el consumo de drogas se cita frecuentemente como indicador tanto de la naturaleza patológica de los adictos como de la naturaleza irreversible de las conductas adictivas. Sin embargo, dichas conductas sólo podrían considerarse atípicas si no se observaran con frecuencia fracasos en el incumplimiento de propósitos, como una característica de la conducta humana. Ser un reincidente es probablemente un proceso normal que puede comprenderse mejor estudiando situaciones no patológicas en muestras normales más que en muestras clínicas (Saunders, 1993).

Independientemente de cómo se defina una recaída, la investigación demuestra que la mayoría de las personas que tratan de cambiar su comportamiento en una determinada dirección (por ejemplo, perder peso, reducir la hipertensión arterial, dejar de fumar, etc) experimentarán *lapsos* (caídas o errores) que a menudo conducirán a una recaída (Polivy y Herman, 2002). La recaída es quizás el problema más difícil al que enfrentan los investigadores y los clínicos que trabajan en el ámbito de la las conductas adictivas. La mayoría de los profesionales reconoce que, si bien abandonar un comportamiento problemático como el uso de drogas puede ser difícil, mantenerse sin retornar a dicho comportamiento es aún más difícil.

La Terapia de Prevención de recaídas (*Relapse Prevention Therapy*; TPR), o simplemente Prevención de Recaídas (PR), es un programa cognitivo-conductual basado en el modelo de PR más influyente, el desarrollado originalmente por Marlatt y Gordon (1980, 1985), mejorado por Brownell et al. (1986) y actualizado por Witkiewitz y Marlatt (2004). El trabajo en PR está relacionado con el aumento de la capacidad individual para resistir tentaciones. Los intentos para inducir mejores capacidades de afrontamiento son irrelevantes si se permite simultáneamente que las situaciones amenazadoras de la vida cotidiana se vuelvan más duras y las tentaciones relacionadas con las drogas más graves. En este modelo la prevención de recaídas se considera un programa de autocontrol cuyo objetivo es el de ayudar a los individuos a anticipar y afrontar los problemas de recaída, combinando procedimientos como el entrenamiento en habilidades, la terapia cognitiva y el reequilibrio en el estilo de vida (Marlatt et al, 2002).

En la TPR la recaída se percibe como un proceso transitorio, una serie de acontecimientos que pueden o no estar seguidos por el regreso a niveles de línea base de conducta objetiva observados antes del tratamiento (Marlatt, 1993). Cuanto más largo es el período de abstinencia, mayor es la percepción de autocontrol que tiene el individuo. Este control percibido continuará hasta que la persona se encuentre en una situación de alto riesgo (cualquier situación que represente una amenaza para la sensación de control del individuo y aumente el riesgo de recaída). Cummings et al. (1980) identificaron tres

situaciones de alto riesgo principales que se asociaban con casi tres cuartas partes de todas las recaídas: estados emocionales, conflictos interpersonales y presión social. Estas tres situaciones de riesgo se hallan frecuentemente asociadas a la recaída, independientemente del problema de que se trate (problemas con la bebida, el tabaco, la heroína o el juego).

El entrenamiento en habilidades de afrontamiento es la piedra angular de la TPR (Marlatt y Donovan, 2005), e incluye la enseñanza de: a) entender la recaída como un proceso, b) identificar y hacer frente eficazmente a las situaciones de alto riesgo, c) hacer frente a los impulsos y el deseo de consumo, d) implementar procedimientos de control de daños durante un consumo puntual (caída) para reducir al mínimo las consecuencias negativas, e) seguir participando en el tratamiento, incluso después de una recaída, y f) aprender a crear un estilo de vida más equilibrado. El trabajo en prevención de recaídas exige la implicación activa y diligente del paciente, a quien se le otorgan la mayor parte de las responsabilidades que se precisan para poder llevar a cabo los cambios necesarios. La recuperación se convierte de esta forma en una tarea de aprendizaje programado que implica la adquisición de nuevas habilidades (Marlatt y Gordon, 1985). Aunque la TPR es un procedimiento de intervención originariamente bien estructurado con fases y componentes bien diferenciados, en muchos de los estudios que aparecen en la literatura no se aplica de forma sistemática. En la mayoría de las ocasiones se ha utilizado como un método general de afrontamiento de las recaídas en el consumo de drogas, esto es, como un tratamiento basado en el modelo de prevención de recaídas que habitualmente invoca explícitamente al modelo de Marlatt y Gordon (Secades y Fernandez, 2003).

Al igual que otras terapias cognitivo-conductuales, la TPR combina intervenciones conductuales y cognitivas en un planteamiento global que hace hincapié en la autogestión y rechaza el etiquetado de los pacientes/clientes con rasgos del tipo "alcohólico" o “adicto a las drogas” (Parks y Marlatt, 2000). Aunque inicialmente el modelo de TPR se desarrolló como un programa conductual de mantenimiento para utilizar en el tratamiento de las conductas adictivas (Marlatt y Gordon, 1980, 1985) en la práctica puede aplicarse como una estrategia de mantenimiento para prevenir recaídas o, sobre la base de un enfoque más general, para cambiar el estilo de vida. Las técnicas de TPR se utilizan para conseguir diferentes tipos de objetivos y para abordar distintos tipos de conductas problemáticas (incluyendo además del uso y abuso de sustancias, los trastornos de la alimentación, síntomas psicopatológicos, trastorno de estrés postraumático, ansiedad y depresión), y a una amplia gama de poblaciones (incluyendo adolescentes, pacientes con problemas médicos, grupos minoritarios y adultos mayores) (Witkiewitz y Marlatt, 2007). Más recientemente se está desarrollando una TPR basada en técnicas de meditación y/o *mindfulness* (Witkiewitz y Bowen, 2010).

3. PREVENCIÓN DE RECAÍDAS Y PRÁCTICA CLÍNICA

Prácticamente todos los terapeutas dedicados a las adicciones, independientemente de la adscripción a un modelo teórico, aceptan que todo sujeto que presenta problemas adictivos cursa por diferentes estadios de cambio en una evolución no lineal, sino más bien helicoidal (Llorente del Pozo e Iraurgi, 2008; Hufford, Witkiewicz, Shields, Kodya y Caruso, 2003). En este sentido, y con el objetivo de mejorar los resultados del tratamiento reduciendo la probabilidad de recaída, se ha planteado la utilización de estrategias de TPR en función de los estados motivacionales de los pacientes, descritos en los llamados "modelos de cambio" (Prochaska y DiClemente, 1982; 1986). Dichos modelos enfatizan diferentes fases de cambio en la descripción, explicación y predicción del proceso de abandono de diferentes conductas adictivas, en contraposición a la visión tradicional del cambio como un suceso dicotómico (abstinencia *vs*. consumo). Se describe el cambio como un proceso a lo largo del tiempo, en lugar de enfatizar la abstinencia como el primer objetivo a alcanzar. El desarrollo y la incorporación en la práctica clínica de esta perspectiva junto a las estrategias de TPR, permite integrar las diferentes técnicas y tratamientos validados en un contexto más propicio que permita mejorar la efectividad de las intervenciones (Sánchez-Hervás, Tomás y Morales, 2004).

En la misma línea de trabajo comentada anteriormente, Witkiewitz y Marlatt (2004), han reconceptualizado el modelo clásico de PR y han ampliado la naturaleza de las relaciones entre los procesos implicados en la recaída. En esta nueva perspectiva se aporta una comprensión multidimensional, dinámica y sistémica, para explicar la compleja interacción de los factores que intervienen en los procesos de recaída. En el modelo original se ofrecía una interpretación lineal (estática) del proceso, y en el nuevo planteamiento se producen influencias recíprocas entre variables disposicionales, contextuales y las experiencias pasadas y actuales de los pacientes. Se plantea la importancia de diversos factores para desencadenar y actuar en las potenciales situaciones de riesgo, influyendo en el funcionamiento general del individuo. Se destaca la influencia de variables predisponentes, como la historia familiar, el apoyo social, la personalidad, la historia de consumo, etc. Estas variables influirían en los procesos cognitivos, afectivos y de afrontamiento que se producirían en una situación específica de riesgo, serían variables de vulnerabilidad a la recaída y se les denominaría en esta nueva reconceptualización factores distales. A los precipitantes que actuarían en una situación favoreciendo o evitando un consumo, se les denominaría factores proximales. Estos precipitantes serían los procesos cognitivos, las estrategias de afrontamiento, el síndrome de abstinencia y los estados afectivos entre otros. La relativa falta de desarrollo de modelos no lineales y la escasa accesibilidad de los investigadores clínicos a ellos, ha dificultado un mayor apoyo empírico a esta hipótesis (Maisto y Connors, 2006). En la actualidad, y según estos autores, se plantea como una propuesta para ser revisada, empíricamente probada y replicada en todas las clases de drogas, y con una variedad de diferentes poblaciones.

En general podría decirse que los modelos explicativos de recaída se basan principalmente en factores demográficos, psicológicos, conductuales y medioambientales; sin embargo, gran parte de la varianza en estos modelos siguen sin explicación. Esto puede reflejar la influencia de otro tipo de factores, como los neurobiológicos, en la vulnerabilidad a la recaída.

4. PREVENCIÓN DE RECAÍDAS Y CAPACIDADES COGNITIVAS

En los últimos años se han documentado diferentes alteraciones cognitivas y déficits neuropsicológicos asociados al uso crónico de alcohol y drogas (Goldstein y Volkow, 2002, Vik, Cellucci, Jarchow y Hedt, 2004). Por ejemplo, en usuarios de cocaína se ha detectado que el consumo produce un cierto efecto sobre la atención y funciones ejecutivas como la toma de decisiones y la flexibilidad mental (Jovanovski, Erb y Zakzanis, 2005), y también un peor rendimiento en tareas relacionadas con el procesamiento de la información e inhibición de respuestas (García-Fernández, García-Rodríguez, Secades-Villa, Álvarez y Sánchez-Hervás, 2008). En abusadores de distintas sustancias se ha sugerido una relación entre la gravedad del consumo y el rendimiento en pruebas de función ejecutiva (Verdejo-Garcia, López-Torrecillas, Aguilar de Arcos y Pérez García, 2005), y se han encontrado tasas más altas de impulsividad y mayores dificultades en la toma de decisiones en usuarios de sustancias en comparación a no usuarios (Hanson, Luciana y Sullwold, 2008).

Aunque hace tiempo que se piensa que los déficits cognitivos y neuropsicológicos afectan a los resultados del tratamiento de la adicción, la evidencia empírica de una relación directa entre las diversas habilidades cognitivas y los resultados del tratamiento está por establecer. Algunos estudios han encontrado que la impulsividad (Moeller et al., 2001), y el rendimiento en pruebas de toma de decisiones (Passetti, Clark, Mehta, Joyce y King, 2008), se relacionan con las tasas de abandono del tratamiento, y también que un peor funcionamiento cognitivo se asocia a peores tasas de retención (Aharonovich, Hasin, Brooks, Liu, Bisaga y Nunes, 2006). También se ha sugerido una cierta relación entre las capacidades cognitivas y los procesos y mecanismos de cambio, como la autoeficacia y el compromiso con la abstinencia (Bates, Pawlak, Tonigan y Buckman, 2006), así como entre las capacidades cognitivas y la participación en un proceso de tratamiento de tipo cognitivo-conductual (Aharonovich, Amrhein, Bisaga, Nunes y Hasin, 2008).

En general, podría decirse que una parte de las personas que inician un tratamiento para trastornos por consumo de sustancias mostrarán un cierto deterioro neuropsicológico, especialmente en tareas que requieren un nuevo aprendizaje, memoria y otras habilidades cognitivas. Estos datos apoyan la idea de una posible disminución de la eficacia de los tratamientos cuando se ponen en práctica intervenciones basadas en el aprendizaje y la retención, como las utilizadas en los programas de tipo cognitivo-conductual, tales como la TPR. Sin embargo, pocos estudios han examinado la influencia de los factores neurocognitivos en la capacidad de los individuos para adquirir técnicas efectivas de

afrontamiento, a pesar de que el aprendizaje de estas habilidades puede ser una tarea exigente a nivel cognitivo. Por tanto, y puesto que la mejora en habilidades de afrontamiento se relaciona con una disminución en el consumo de sustancias, es importante examinar la relación entre el funcionamiento cognitivo-neuropsicológico, la adquisición de habilidades de afrontamiento, y los resultado del tratamiento.

5. CONCLUSIONES

La investigación ha mostrado que incrementar la asistencia que se presta de manera estándar con servicios adicionales que tengan en cuenta las necesidades particulares de los pacientes mejora los resultados del tratamiento (Hser et al, 2001, 2004). Por ello, son necesarios modelos de abordaje que permitan evaluar las necesidades globales de los pacientes, y que a la vez permitan identificar qué tipo de técnicas y procedimientos de intervención puedan ser más adecuados para utilizar en cada caso. La intervención puede plantearse como un programa global de prevención de recaídas, en el que considerando el estado y los recursos de los distintos individuos, tengan cabida distintas técnicas psicoterapeúticas. El entrenamiento en el afrontamiento de situaciones de riesgo mediante el aprendizaje de técnicas y el fomento de habilidades, puede mejorarse al considerar la predisposición del individuo hacia el cambio, y sus capacidades para hacer efectivo dicho cambio. La falta de efectividad de un programa puede deberse entre otras cosas, a que los pacientes no han realizado una toma de decisiones firme en relación al cambio, o a que no contaban con los recursos personales necesarios para adquirir nuevos aprendizajes. La investigación ha mostrado que las personas tienen más éxito en evitar las recaídas si poseen una buena capacidad para evaluar adecuadamente las situaciones de riesgo y para aplicar sus habilidades. En este sentido sería importante detectar aquellos déficits cognitivos que dificulten o impidan el aprendizaje efectivo, incorporando la evaluación neuropsicológica en los entornos de tratamiento y, en su caso, el entrenamiento en la mejora de dichos déficits.

Los procesos de recaída constituyen un gran desafío en el tratamiento de todos los trastornos de conducta. Los conocimientos sobre ellos se ha incrementado considerablemente en los últimos diez años, en los que ha habido un cambio en la investigación centrada principalmente en la evaluación retrospectiva de los factores que rodean la aparición de episodios de recaída, a un enfoque dirigido al uso de las nuevas tecnologías para obtener "casi en tiempo real", datos sobre los factores proximales en las recaídas (McKay et al, 2006). Desde un punto de vista teórico ha habido un reconocimiento creciente de la compleja interacción y dinámica de los factores distales y proximales. Las reconceptualizaciones más actuales reconocen la complejidad, el dinamismo y la naturaleza impredecible de la conducta de consumo de sustancias tras el compromiso con la abstinencia o con la moderación en el uso. Por otro lado, los recientes avances en neurociencias han producido importantes aportaciones en nuestra comprensión de la

vulnerabilidad a las recaídas. Los resultados de la investigación reciente ofrecen algún tipo de apoyo a la idea de que los factores cognitivos y neuropsicológicos pueden afectar indirectamente a los resultados de los tratamientos~~,~~ a través de un efecto sobre la capacidad de los usuarios para adquirir habilidades de afrontamiento y beneficiarse de terapias como la TPR. En cualquier caso, quedan muchos interrogantes por resolver, tales como determinar los déficits que desaparecen tras un período de abstinencia, los que se mantienen mientras se realiza un programa de tratamiento, la distinta afectación en función del tipo de sustancias que se consumen y de la gravedad adictiva, y en general, en qué medida y de qué forma este tipo de variables median en la recuperación final.

6. REFERENCIAS

Aharonovich, E., Amrhein, P. C., Bisaga, A., Nunes, E. V. y Hasin, D. S. (2008). Cognition, commitment language, and behavioral change among cocaine-dependent patients. *Psychology of Addictive Behaviors, 22*, 557-562.

Aharonovich, E., Hasin, D. S., Brooks, A. C., Liu, X., Bisaga, A. y Nunes, E. V., (2006). Cognitive deficits predict low treatment retention in cocaine dependent patients. *Drug & Alcohol Dependence, 81*, 313-322.

Anton, S., O'Malley, D., Ciraulo, R., Cisler, D., Couper, D., Donovan, D. …COMBINE Study Research Group (2006). Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. *JAMA, 295*, 2003-2017.

APA (2000). *A Guide to Beneficial Psychotherapy. Empirically Supported Treatments.* Society of Clinical Psychology American Psychological Association.

Bates, M. E., Pawlak, A. P., Tonigan, J. S. y Buckman, J. F. (2006). Cognitive impairment influences drinking outcome by altering therapeutic mechanisms of change. *Psychology of Addictive Behaviors, 20,* 241–253.

Brownell, K., Marlatt, A., Lichtenstein, E., Wilson, G.T. (1986). Understanding and preventing relapse. *American Psychologist, 41,* 765-782.

Carroll, K., Rousanville, B. y Keller, D. (1991). Relapse prevention strategies for the treatment of cocaine abuse. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 17,* 249-265.

Carroll, K. Rousanville, B, Nich, C. Gordon, L. Wirtz, P. y Gawin, F. (1994). One-year follow-up psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence: delayed emergence of psychotherapy effects. *Archives of General Psychiatry, 51,* 989-997.

Carroll, K. M. (1996). Relapse prevention as a psychosocial treatment: A review of controlled clinical trials. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 4,* 46-54.

Carroll, K., Fenton, L., Ball, S., Nich, C., Frankforter, T., Shi, J. y Rounsaville, B. (2004). Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients: A randomized placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 61, 264-272.

Carroll, K., Sholomskas, D., Syracuse, G., Ball, S. A., Nuro, K. y Fenton, L. R. (2005). We don't train in vain: A dissemination trial of three strategies of training clinicians in

cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 106-115.

Carroll, K. y Onken, L. (2005). Behavioral therapies for drug abuse. *American Journal of Psychiatry, 62,* 1452–1460.

Chambless, D. L. y Ollendich, T. H. (2001). Empirically Supported Psychological Interventions: Controversies and Evidence. *Annual Review of Psychology, 52,* 685-716.

Cummings, C., Gordon, J. y Marlatt, G. (1980). Relapse: strategies of prevention and prediction. En Miller, W.R. (ed), *The Addictive Behaviors: Treatment of alcoholism, drug abuse, smoking, and obesity*. Oxford UK: Pergamon Press.

García-Fernández, G., García-Rodríguez, O., Secades-Villa, R., Álvarez, J. y Sánchez-Hervás, E. (2008). Rendimiento neuropsicológico en pacientes en tratamiento por adicción a la cocaína. *Salud y Drogas, 8, 11-28.*

Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1642-1652.

Hanson, K. L., Luciana, M. y Sullwold, K. (2008). Reward-related decision-making deficits and elevated impulsivity among MDMA and other drug users. *Drug & Alcohol Dependence, 96*, 99-110.

Hser, Y., Joshi, V., Maglione, M., Chou, C. y Anglin, M. (2001). Effects of program and patient characteristics on retention of drug treatment patients. *Evaluation and Program Planning, 24,* 331-341.

Hser, Y., Evans, E., Huang, D. y Anglin, D. (2004). Relationship between drug treatments services, retention, and outcomes. *Psychiatric Services, 55,* 767-774.

Hufford, M. R., Witkiewicz, K., Shields, A.L., Kodya, S. y Caruso, J. C. (2003). Relapse as a nonlinear dynamic system: Application to patients with alcohol use disorders. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 219-227.

Irvin, J. E., Bowers, C. A., Dunn, M. E. y Wang, M. C. (1999). Efficacy of relapse prevention: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 563-570.

Jovanovski, D., Erb, S. y Zakzanis, K. K. (2005). Neurocognitive deficits in cocaine users: a quantitative review of the evidence. *J Clin Exp Neuropsychol, 27,* 189–204.

Llorente del Pozo, J. y Iraurgi-Castillo, I. (2008). Tratamiento cognitivo conductual aplicado en la deshabituación de cocaína. *Trastornos Adictivos, 10, 252-274.*

Maisto, S. y Connors, G. (2006). Relapse in the addictive behaviors: Integration and future directions. *Clinical Psychology Review, 26*, 229-231.

Marlatt, G. A. y Gordon, J. R. (1980). Determinants of relapses: Implications for the maintenance of behavior change. En Davinson, P.O., Davinson, S.M. (eds). *Behavioral Medicine*. New York: Bruner/Mazel.

Marlatt, G. A. y Gordon, J. R. (1985*).* Relapse Prevention: Theoretical rationale and overview model. En Marlatt, G.A., Gordon, J.R. (eds), *Relapse Prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviours, 93-116*. New York: Guildorf Press.

Marlatt, G. A. (1993*).* La prevención de recaídas en las conductas adictivas: un enfoque de tratamiento cognitivo-conductual. En Gossop, M., Casas, M. (eds), *Recaída y prevención de recaídas*. Barcelona: Ed. Neurociencias.

Marlatt, G. A., Parks, G. A. y Witkiewitz, K. (2002). *Clinical guidelines for implementing Relapse Prevention Therapy: A guideline developed for the Behavioral Health Recovery Management Project.* Seattle: University of Washington, Addictive Behaviors Research Center.

Marlatt, G. A. y Donovan, D. (eds) (2005). *Relapse Prevention. Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Second Edition. New York: Guildorf Press.

McKay, J., Franklin, T., Patapis, N. y Lynch, K. (2006). Conceptual, methodological, and analytical issues in the study of relapse*. Clinical Psychology Review, 26,* 109-127.

McKay, J., Lynch, K., Coviello, D., Morrison, R., Cary, M. S., Skalina, L. y Plebani, J. (2010). Randomized trial of continuing care enhancements for cocaine-dependent patients following initial engagement. *Journal Consulting Clinical Psychology, 78*, 111-120.

McKee, S. A., Carroll, K. M., Sinha, R., Robinson, J., Nich, C., Cavallo, D. y O'Malley, S. (2007). Enhancing brief cognitive behavioral therapy with motivational enhancement techniques in cocaine users. *Drug Alcohol Depend, 91*, 97-101.

Meichenbaum, D. y Cameron, R. (1982). Cognitive-behaviour therapy. En Wilson G., Franks, C. (eds). *Contemporary behaviour therapy, conceptual and empirical foundations*. New York: Guilford Press.

Moeller, F. G., Dougherty, D. M., Barratt, E. S., Schmitz, J. M., Swann, A. C. y Grabowski, J. (2001). The impact of impulsivity on cocaine use and retention in treatment. *J Subst Abuse Treat, 21,* 193-198.

Nathan, A. y Gorman, J. M. (Ed). (2000). *A guide to treatments that work.* Oxford University Press.

NICE (2006). *Clinical guideline, CG 51. Drug Misuse. Psychological Interventions.* London: National Institute of Clinical Excellence. UK.

NIDA (1999). *Principles of Drug Addiction Treatment. A Research-Based Guide.* National Institute of Drug Abuse. National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services.

NIDA (2009). *Principles of drug addiction treatment. Second Edition*. National Institute on Drug Abuse. National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services.

Olmstead, T., Ostrow, C. y Carroll, K. (2010). Cost-effectiveness of computer-assisted training in cognitive-behavioral therapys an adjunct to standard care for addiction. *Drug and Alcohol Dependence, 110*, 200–207.

Parks, G. y Marlatt, A. (2000) Relapse Prevention Therapy: A Cognitive Behavioral Approach. *The National Psychologist, 9*, 3.

Passetti, F., Clark, L., Mehta, M. A., Joyce, E. y King, M. (2008). Neuropsychological predictors of clinical outcome in opiate addiction. *Drug Alcohol Depend, 94*, 82–91.

Polivy, J. y Herman, C. P. (2002). If at first you don't succeed: False hopes of self-change. *American Psychologist, 57*, 677–689.

Prochaska, J. y DiClemente, C. (1986). The transtheoretical approach. En Norcross, J.C. (Ed), *Handbook of eclectic psychoterapy*. New York: Brumer/Mazel.

Prochaska, J. y DiClemente, C. (1982). Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 19,* 276-278.

Roth, D., Eng, W. y Heimberg, R. (2002). *Encyclopedia of Psychotherapy*. Vol I. USA: Elsevier Sciencie.

Sánchez-Hervás, E., Tomás, V. y Morales, E. (2004). Un modelo de tratamiento psicoterapéutico en adicciones. *Trastornos Adictivos, 6,* 159-166.

Saunders, B. (1993). Conductas adictivas y recaída. Una visión de conjunto. En Gossop, M., Casas, M. (eds). *Recaída y prevención de recaída*. Barcelona: Ed. Neurociencias.

Secades, R. y Fernández, J. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en la drogadicción: alcoholismo, cocaína y heroína. En Pérez, M., Fernández, J., Fernández, C., Amigo, I. (Eds.). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces. I. Adultos, 107-139*. Madrid: Ed. Pirámide.

Verdejo-Garcia, A.J., López-Torrecillas, F., Aguilar de Arcos, F. y Pérez García, M. (2005). Differential effects of MDMA, cocaine, and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: a multiple regression analysis. *Addictive Behaviors, 30*, 89-101.

Vik, P.W., Cellucci, T., Jarchow, A. y Hedt, J. (2004). Cognitive impairment in substance abuse. *Psychiatric Clinics of North America, 27*, 97-109.

Witkiewitz, K. y Marlatt, G. A., (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. *Am Psychologist, 59*, 224–235.

Witkiewitz, K. y Marlatt, G.A. (2007). *Therapist´s Guide to Evidence-Based Relapse Prevention*. London: Elsevier.

Witkiewitz, K. y Bowen, S. (2010). Depression, Craving, and Substance Use Following a Randomized Trial of Mindfulness-Based Relapse Prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 78,* 362-374.

TERAPIAS BASADAS EN LA FAMILIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Gloria García Fernández, Emilio Sánchez Hervás, Olaya García Rodríguez y Roberto Secades Villa

RESUMEN

Las técnicas orientadas a intervenir sobre las relaciones familiares son un componente crítico de los programas de tratamiento para drogodependientes. El objetivo del presente trabajo consiste en describir las intervenciones conductuales basadas en la familia y/o en la pareja que cuentan con mayor evidencia empírica en el abordaje de la adicción al alcohol y otras drogas ilegales. En función de los destinatarios de elección y los objetivos de tratamiento, estas técnicas incluyen: (I) intervenir con los miembros de la familia para que la persona con adicción a sustancias resistente a abandonar el consumo inicie un tratamiento, (II) intervenir conjuntamente con la persona demandante de tratamiento y sus familiares para entrenar estrategias que faciliten la evolución y los resultados del tratamiento, (III) incorporar en el proceso terapéutico, además de los miembros de la familia, a otras personas significativas del entorno próximo para crear una red social de apoyo segura, e (IV) intervenir directamente con los familiares para resolver sus propias necesidades.

1. INTRODUCCIÓN

La aproximación habitual a los problemas relacionados con el uso de sustancias y su tratamiento ha sido mayoritariamente individual. Por otro lado, el papel de la familia en las adicciones ha sido conceptualizado a lo largo de la historia desde distintos enfoques teóricos, incluyendo, (1) reactivo, (2) patológico, (3) casual y (4) colaborativo (Miller, 2003). En el enfoque *reactivo* se enfatizan las consecuencias físicas y psicológicas que desencadena la convivencia con el familiar adicto a sustancias en el contexto familiar. De este modo, el tratamiento se dirige a los propios familiares de la persona adicta a sustancias y el objetivo se encamina a dotar a estos familiares de habilidades y estrategias para manejar las dificultades personales producidas por esta situación.

El enfoque *patológico* hace referencia a los casos en los que los propios familiares presentan problemas que además funcionan como factores mantenedores de la adicción de la persona significativa, tomando como ejemplo la situación de co-dependencia. Por otro

lado, la perspectiva *casual* formula el trastorno por consumo de sustancias, no como un trastorno individual, sino como un trastorno del sistema familiar, en la que el tratamiento de elección de las adicciones ha de ser un tratamiento sistémico familiar.

Finalmente, la perspectiva *colaborativa* familiar en el tratamiento de las adicciones, asume que la familia sufre las consecuencias derivadas de la situación del familiar adicto, haciendo especial hincapié en la influencia de los miembros de la familia sobre el proceso adictivo y su tratamiento, en la que se interviene con la familia y no en la familia. En este sentido, el papel de los miembros de la familia puede tener efectos positivos en los resultados de tratamiento y a su vez, un tratamiento eficaz puede tener un efecto positivo en la salud y funcionamiento psicosocial diario de los miembros de la familia.

Las terapias familiares que cuentan con mayor evidencia empírica en el tratamiento de las adicciones se sustentan en este último enfoque teórico, y son terapias conductuales cuyos objetivos principales se sintetizan en facilitar el cambio del estilo de vida de la persona adicta y en mejorar el funcionamiento familiar. Desde esta perspectiva conductual, se dispone de varias terapias basadas en la familia que cuentan con apoyo empírico (Copello, Velleman y Templeton, 2005). Estos programas de tratamiento se diferencian principalmente en los destinarios de elección y en los objetivos prioritarios de tratamiento, incluyendo (I) intervenir con los miembros de la familia para que la persona con adicción a sustancias resistente a abandonar el consumo inicie tratamiento, (II) intervenir conjuntamente con la persona demandante de tratamiento y sus familiares para enseñarles estrategias que puedan influir positivamente en los resultados del tratamiento, (III) intervenir con personas significativas del entorno del paciente, que no forman parte de la familia, en aquellos casos en los que los pacientes no disponen de una red familiar o social de apoyo segura, o finalmente (IV) intervenir individualmente con aquellos familiares diana afectados por la situación de alguno de sus familiares que presenta adicción al alcohol u otras drogas.

El objetivo de este capítulo es describir las intervenciones conductuales basadas en la familia que cuentan con mayor evidencia empírica en el abordaje de la adicción al alcohol y otras drogas ilegales, para posteriormente discutir las ventajas, limitaciones y futuras líneas de investigación en el abordaje familiar de las drogodependencias.

2. INTERVENCIONES FAMILIARES PARA MOTIVAR EL INICIO DE TRATAMIENTO

En las últimas décadas se ha prestado atención a las intervenciones dirigidas a familiares para promover que las personas con problemas de uso de sustancias decidan aceptarlos e inicien un tratamiento para lograr la abstinencia. En esta línea, se ha desarrollado el programa de tratamiento *Community Reinforcement and Family Training* (CRAFT) (Smith y Meyers, 2004).

El programa CRAFT es una adaptación del programa de tratamiento *Community Reinforcement Approach* (CRA) originalmente desarrollado para el tratamiento del alcoholismo (Hunt y Azrin, 1973) y posteriormente adaptado para el abordaje de la adicción a otras sustancias. El programa de tratamiento CRA cuenta con extensa evidencia empírica de su eficacia (Abbott, 2009; Roozen et al., 2004) y está dirigido a realizar cambios graduales en la situación social, laboral, familiar y de ocio de los demandantes de tratamiento para desarrollar un estilo de vida incompatible con el consumo de sustancias que resulte gratificante y favorezca la abstinencia y el mantenimiento a largo plazo de la misma.

El CRAFT está dirigido a los familiares de personas con problemas de uso de sustancias desmotivados y resistentes a iniciar un programa de tratamiento. Tiene dos objetivos principales, entrenar a los familiares en estrategias eficaces para motivar a los pacientes a iniciar tratamiento y/o reducir el consumo de alcohol y drogas, y ayudar a los familiares a mejorar su calidad de vida, así como las relaciones y el funcionamiento familiar mediante el entrenamiento en habilidades de afrontamiento, incluso en aquellos casos en los que sus familiares no deciden iniciar tratamiento.

El CRAFT consta de dos fases, en la primera fase se entrena a los familiares en habilidades y técnicas de modificación de conducta para motivar que el familiar que presenta un problema con el uso de sustancias inicie tratamiento y para mejorar el funcionamiento familiar. Se utilizan técnicas como el entrenamiento en manejo de contingencias para reforzar la abstinencia, entrenamiento en habilidades de comunicación, identificación de actividades reforzantes que puedan competir con el consumo de sustancias, identificación de situaciones de riesgo, identificación de actividades reforzantes para la pareja y planificación de cambios en el estilo de vida de los familiares (Meyers, Smith y Lash, 2005). En la segunda fase, una vez que el paciente ha accedido a iniciar tratamiento, se interviene mediante el enfoque de tratamiento CRA.

Este programa de tratamiento cuenta con estudios controlados acerca de su eficacia para enseñar a los familiares procedimientos CRAFT y contribuir a que las personas con problemas de abuso de sustancias inicien tratamiento (Kirby, Marlowe, Festinger, Garvey y La Monaca, 1999; Meyers, Miller, Hill y Tonigan, 1999; Miller, Meyers y Tonigan, 1999). En una reciente revisión (Roozen, de Waart y van der Kroft, 2010) los resultados mostraron que el CRAFT obtenía mejores tasas de adhesión al tratamiento que otros dos modelos diferentes de intervención familiar (Al-Anon/ Nar-Anon y la intervención de confrontación del *Johnson Institute*).

3. INTERVENCIONES CONJUNTAS DIRIGIDAS A DEMANDANTES DE TRATAMIENTO Y A SUS FAMILIARES PARA POTENCIAR LOS RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN

Numerosos estudios señalan como la participación de familiares en el tratamiento de la adicción al alcohol y otras drogas influyen en los resultados de tratamiento (Copello, Templeton y Velleman, 2006; Copello et al., 2005; Higgins, Budney, Bickel y Badger, 1994). Las intervenciones familiares que cuentan con mayor número de estudios controlados que han evaluado su eficacia son la Terapia Conductual de Pareja (Behavioral Couples Therapy - BCT) y la Terapia Conductual de Familia (Family Behavior Therapy – FBT). Se trata de programas multicomponentes basadas en el entrenamiento en habilidades de comunicación y en el incremento de la tasa de reforzamiento positivo en las relaciones familiares y que pueden llevarse a cabo como intervenciones independientes o como complementarias a la terapia individual o grupal.

Estos programas incluyen técnicas como el análisis funcional, la identificación de relaciones conflictivas que provoca el consumo de alcohol y otras drogas, el control estimular, el contrato conductual, el entrenamiento en habilidades de manejo de contingencias, el entrenamiento en habilidades de comunicación y el entrenamiento en habilidades de solución de problemas (Secades-Villa, García-Rodríguez, Fernández-Hermida y Carballo, 2007).

En concreto, la BCT está dirigida a personas adictas a sustancias y sus parejas, y el objetivo de la intervención es ayudar a las parejas a modificar interacciones relacionadas con el consumo de sustancias para apoyar el cambio en las conductas de consumo a lo largo de un proceso con cuatro pasos: (1) negociar la asistencia del demandante de tratamiento a sesiones conjuntas con su pareja, (2) uso de contratos terapéuticos para que los pacientes se mantengan abstinentes mientras sus parejas ofrecen apoyo, (3) mejorar las habilidades de comunicación e incrementar las actividades reforzantes con la pareja y (4) elaboración de un plan post-tratamiento para que la pareja aprenda a actuar en caso de caídas. Se cuenta con una descripción detallada del programa de tratamiento (O´Farrell y Fals-Stewart, 2006).

En un meta-análisis del programa de tratamiento BCT (Powers, Vedel y Emmelkamp, 2008) se comprobó la efectividad de la BCT para reducir o eliminar el uso de sustancias y mejorar el funcionamiento psicosocial de las parejas, así como favorecer otras áreas de funcionamiento no específicamente objeto de intervención, tal como reducir conductas violentas en la pareja o mejorar el funcionamiento psicosocial de los niños en la familia. En la misma línea, en una reciente revisión de los estudios que han evaluado la eficacia de la BCT tanto en variables de tratamiento primarias (funcionamiento de pareja y abstinencia a drogas) como en variables secundarias (violencia de pareja, funcionamiento psicosocial de hijos) (Ruff, McComb, Coker y Sprenkle, 2010), se muestra que esta modalidad de tratamiento muestra mejores resultados en el funcionamiento de pareja y en el consumo de

drogas en comparación con otros tratamientos individuales, aunque estas diferencias parecen no mantenerse a lo largo de períodos de seguimiento más largos. En cuanto a las variables de tratamiento secundarias, la BCT reduce las conductas violentas y promueve el funcionamiento psicosocial de los menores de edad. No obstante, se requieren estudios que traten de averiguar si estos beneficios secundarios de la BCT se deben a intervenciones específicas o mejoras en la abstinencia de drogas.

Por otro lado, la Terapia Conductual de Familia (*Family Behavior Therapy* – FBT) es una modalidad de tratamiento muy similar a la BCT en la que participan los demandantes de tratamiento y algún miembro de la familia con el que conviva. Se trata de una intervención ambulatoria cuyo objetivo principal es reducir el consumo de alcohol y drogas, además de abordar otros problemas asociados como el bajo estado de ánimo, los conflictos familiares, o el absentismo escolar o laboral (NIDA, 2009). El programa de tratamiento cuenta con una "estrategia de reclutamiento y retención" y de un menú de técnicas de intervención que abarcan desde la planificación del tratamiento hasta procedimientos de control estimular, autocontrol, entrenamiento en habilidades de comunicación e intercambio de reforzadores dentro de la familia, estrategias para gestionar el cuidado de los hijos o administrar de forma eficaz el dinero. Esta modalidad de tratamiento ha demostrado su eficacia en adultos y adolescentes (Dutra et al., 2008; Velleman, Templeton y Copello, 2005).

4. INTERVENCIÓN CON PERSONAS DEL ENTORNO SOCIAL PRÓXIMO PARA CREAR UNA RED DE APOYO "SEGURO"

Una reciente aproximación en el abordaje de las adicciones contempla la inclusión en el tratamiento de personas no pertenecientes a la familia, pero que forman parte del entorno próximo del paciente, con el fin de crear una red social que les ayude a conseguir y mantener la abstinencia. En esta línea, se ha desarrollado el enfoque de tratamiento *Network Therapy* (NT) (Galanter, 1993; 2003), en el que se enfatiza el papel de una red de apoyo social segura para el éxito de tratamiento de las personas con adicción al alcohol o a otras drogas.

El programa de tratamiento NT incorpora sesiones individuales y sesiones complementarias "network" en las que asisten personas significativas del entorno social del paciente para negociar acuerdos con el objetivo de cumplir con el plan de tratamiento (por ejemplo, supervisión de la medicación), motivar al paciente para asistir a tratamiento y prevenir posibles recaídas. Los componentes clave de este enfoque de tratamiento incluyen una aproximación cognitivo-conductual de prevención de recaídas en la que los pacientes aprenden a identificar situaciones de riesgo y entrenan estrategias eficaces de afrontamiento, búsqueda de apoyo de la red social natural del paciente para mejorar los resultados de tratamiento, entrenamiento de la red para reforzar la abstinencia y uso de

técnicas de reforzamiento comunitario para tratar de involucrar al paciente en recursos y actividades alternativas al consumo que favorezcan la abstinencia fuera de las sesiones.

La modalidad de tratamiento NT se ha mostrado eficaz para reducir el consumo de drogas en varios ensayos clínicos con adictos a distintas drogas (Galanter, 1993; Galanter et al., 2004; Galanter, Dermatis, Keller y Trujillo, 2002).

5. INTERVENCIÓN DIRECTA CON FAMILIARES DIANA AFECTADOS POR LOS PROBLEMAS DE CONSUMO DE SUSTANCIAS DE UNA PERSONA SIGNIFICATIVA

Un área en la que no se ha investigado demasiado es la intervención directa con los familiares de adictos a sustancias. Las principales líneas de investigación han focalizado la atención en los familiares como agentes de cambio y como elementos importantes del tratamiento, sin embargo se ha prestado poca atención al impacto que sufren los familiares de personas que presentan un trastorno por consumo de sustancias (Copello et al., 2005).

Aunque existe una evidente falta de trabajo directo con los familiares afectados por consumo de drogas, ha emergido alguna evidencia acerca de la aplicación y eficacia de intervenciones dirigidas específicamente a familiares. En esta línea, en Inglaterra se desarrolló un programa de tratamiento que consta de cinco pasos, incluyendo (1) ofrecer la oportunidad a los familiares para hablar acerca del problema; (2) dar información relevante acerca de los trastornos por uso de sustancias a los familiares; (3) evaluar cómo actúa el familiar frente al consumo de sustancias de su familiar; (4) evaluar el apoyo social con el que cuenta el familiar y promover su apoyo; (5) discutir las posibilidades para buscar ayuda especializada para la persona con adicción a sustancias. Estudios llevados a cabo para evaluar la eficacia de este enfoque de tratamiento han demostrado que reduce el estrés de los familiares y mejora sus habilidades de afrontamiento, y además produce una mejoría en la actitud de los profesionales de atención primaria para intervenir con familiares de adictos a drogas (Copello, Orford, Velleman, Templeton y Krishnan, 2000; Copello, Templeton, Krishnan, Orford y Velleman, 2000).

6. CONCLUSIONES

Entre los múltiples factores que influyen en el inicio y mantenimiento de la adicción a las drogas y en el resultado del tratamiento se encuentran las relaciones familiares y/o de pareja. Entidades importantes como la *American Psychiatric Association* (APA, 2006) o el *National Institute on Drug Abuse* (NIDA, 2009) ponen de manifiesto como el rol de colaboración de la familia en el tratamiento de las adicciones puede funcionar como un ingrediente clave al facilitar a los familiares información sobre el proceso de recuperación,

sobre las indicaciones de tratamiento, y sobre las caídas y las estrategias para prevenir recaídas.

Los enfoques de tratamiento familiar y/o de pareja que cuentan en la actualidad con mayor soporte empírico son programas conductuales multicomponentes encaminados al entrenamiento en habilidades de comunicación y afrontamiento, y el incremento de la tasa de reforzamiento positivo en las relaciones familiares (Copello et al., 2005). Estos programas engloban estrategias y componentes muy similares, aunque los objetivos y el procedimiento de las distintas intervenciones difieran en algunos de los parámetros.

Las investigaciones acerca de la eficacia de estos programas de intervención en comparación con otros programas de tratamiento, respaldan resultados beneficiosos tanto para las personas con adicción a drogas como para los miembros de la familia. Se ha evidenciado a través de estudios controlados cómo la intervención con familiares puede funcionar como un elemento clave para que sus familiares dependientes a drogas inicien un tratamiento e incluso para favorecer el bienestar de los familiares de aquellos que no acceden a acudir a tratamiento (Miller et al., 1999; Roozen et al., 2010).

Por otro lado, en diferentes estudios se ha comprobado cómo la intervención conjunta con los demandantes de tratamiento y sus familiares es eficaz para reducir no sólo el consumo de sustancias, sino también los problemas familiares, legales y sociales, y las conductas depresivas, la ansiedad, la ira y la sintomatología física aversiva de las personas allegadas a los pacientes. En concreto la Terapia Conductual de Pareja se ha mostrado más eficaz que otros tratamientos individuales y ha demostrado ganancias secundarias de la intervención en el funcionamiento psicosocial de niños y en la reducción de conductas violentas en la pareja (Powers, et al. 2008; Ruff et al., 2010). La intervención con personas del entorno social de las personas en tratamiento por adicción a drogas en programas de tratamiento como *Network Therapy* parecen prometedoras, aunque se requiere continuar investigando acerca de su eficacia y aplicabilidad (Galanter, 2003). Se ha de profundizar también en la investigación acerca de enfoques de tratamiento dirigidos a familiares diana como consecuencia de una situación familiar estresante motivada por un familiar con adicción a sustancias.

En definitiva, se puede deducir de los resultados de la mayoría de estos estudios que las técnicas orientadas a mejorar las relaciones familiares de los pacientes son un componente muy importante de los programas de tratamiento, no obstante se ha de continuar investigando para superar limitaciones metodológicas frecuentes que dificultan la generalización de los resultados, tal como el número o la heterogeneidad de la muestra, la existencia de grupos control, la necesidad de comparar los resultados de las distintas modalidades de tratamiento con otras terapias familiares basadas en la evidencia o estudios con seguimientos más largos.

Finalmente, es importante indagar sobre los motivos por los que la terapia familiar y/o de pareja no se ha extendido en la práctica clínica pese a la evidencia de su eficacia. Algunas de las limitaciones que se han planteado para la aplicación de estos programas de intervención en la práctica clínica incluyen el modelo teórico individual común para conceptualizar la adicción a sustancias o el coste de los tratamientos familiares. En este sentido, una crítica común es que con un coste mayor, estos programas de tratamiento ofrecen resultados similares a los tratamientos individuales (Vedel, Emmelkamp y Schippers, 2008). Sin embargo, estudios recientes subrayan que determinados programas de tratamiento familiares resultan costo-eficaces (Morgan y Crane, 2010).

Uno de los retos más importantes es la generalización y diseminación de estos programas de intervención familiar para el tratamiento de las adicciones a drogas debido a los costes asociados a su aplicación, a la falta de familiares o de personas significativas disponibles y "seguras" en el entorno de los pacientes, a las dificultades de los familiares para participar regularmente en el tratamiento, o a la formación y entrenamiento necesario para que los profesionales puedan ofertar estos programas de tratamiento. Finalmente y a pesar de estas limitaciones, es recomendable que al inicio de tratamiento el paciente acuda acompañado para que la familia o las personas de su entorno social próximo participen en el proceso de evaluación y pueda obtenerse información adicional sobre los problemas derivados del consumo de drogas, así como evaluar el consumo de los familiares y/o amigos. De esta forma, la evaluación será más válida y facilitará el apoyo posterior de los familiares y otras personas significativas en el tratamiento.

7. REFERENCIAS

Abbott, P. J. (2009). A review of the community reinforcement approach in the treatment of opioid dependence. *Journal of Psychoactive Drugs, 41*, 379-385.

APA. (2006). *Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders* (Second Edition ed.). Washington: American Psychiatric Association.

Copello, A., Orford, J., Velleman, R., Templeton, L. y Krishnan, M. (2000). Methods for reducing alcohol and drug related family harm in non-specialist settings. *Journal of Mentall Health, 9*, 319-333.

Copello, A., Templeton, L., Krishnan, M., Orford, J. y Velleman, R. (2000). A treatment package to improve primary care services for the relatives of people with alcohol and drug problems. *Addiction Research and Theory, 8*, 471-484.

Copello, A. G., Templeton, L. y Velleman, R. (2006). Family interventions for drug and alcohol misuse: is there a best practice? *Current Opinion in Psychiatry, 19*, 271-276.

Copello, A. G., Velleman, R. D. y Templeton, L. J. (2005). Family interventions in the treatment of alcohol and drug problems. *Drug and Alcohol Review, 24*, 369-385.

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*, 179-187.

Galanter, M. (1993). Network therapy for addiction: a model for office practice. *American Journal of Psychiatry, 150*, 28-36.

Galanter, M. (1993). Network Therapy for substance abuse: A clinical trial. *Psichotherapy: theory, research, practice and training, 30*, 251-258.

Galanter, M. (2003). *Network Therapy for alcohol and drug abuse. Effective office-based treatment*. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc.

Galanter, M., Dermatis, H., Glickman, L., Maslansky, R., Sellers, M. B., Neumann, E., et al. (2004). Network therapy: decreased secondary opioid use during buprenorphine maintenance. *Journal of Substance Abuse Treatment, 26*, 313-318.

Galanter, M., Dermatis, H., Keller, D. y Trujillo, M. (2002). Network therapy for cocaine abuse: use of family and peer supports. *American Journal on Addictions, 11*, 161-166.

Higgins, S. T., Budney, A. J., Bickel, W. K. y Badger, G. J. (1994). Participation of significant others in outpatient behavioral treatment predicts greater cocaine abstinence. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 20*, 47-56.

Hunt, G. M. y Azrin, N. H. (1973). A community-reinforcement approach to alcoholism. *Behaviour research and Therapy, 11*, 91-104.

Kirby, K. C., Marlowe, D. B., Festinger, D. S., Garvey, K. A. y La Monaca, V. (1999). Community reinforcement training for family and significant others of drug abusers: a unilateral intervention to increase treatment entry of drug users. *Drug and Alcohol Dependence, 56*, 85-96.

Meyers, R. J., Miller, W. R., Hill, D. y Tonigan, J. S. (1999). Community reinforcement and family training (CRAFT); engaging unmotivated drug users in treatment. *Journal of Substance Abuse, 10*, 291-308.

Meyers, R. J., Smith, J. E. y Lash, D. N. (2005). A program for engaging treatment-refusing substance abusers into treatment: CRAFT. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy, 1*, 90-100.

Miller, W. R. (2003). A collaborative approach to working with families. *Addiction, 98*, 5-6.

Miller, W. R., Meyers, R. J. y Tonigan, J. S. (1999). Engaging the unmotivated in treatment for alcohol problems: a comparison of three strategies for intervention through family members. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 688-697.

Morgan, T. B. y Crane, D. R. (2010). Cost-effectiveness of family-based substance abuse treatment. *Journal of Marital and Family Therapy, 36*, 486-498.

NIDA. (2009). *Principles of drug addiction treatment*. U.S.: National Institute of Health.

O´Farrell, T. J. y Fals-Stewart, W. (2006). *Behavioral couples therapy for alcoholism and drug abuse*. New York: The Guildford Press.

Powers, M. B., Vedel, E. y Emmelkamp, P. M. (2008). Behavioral couples therapy (BCT) for alcohol and drug use disorders: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 28*, 952-962.

Roozen, H. G., Boulogne, J. J., van Tulder, M. W., van den Brink, W., De Jong, C. A. y Kerkhof, A. J. (2004). A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addiction. *Drug and Alcohol Dependence, 74*, 1-13.

Roozen, H. G., de Waart, R. y van der Kroft, P. (2010). Community reinforcement and family training: an effective option to engage treatment-resistant substance-abusing individuals in treatment. *Addiction, 105*, 1729-1738.

Ruff, S., McComb, J. L., Coker, C. J. y Sprenkle, D. H. (2010). Behavioral couples therapy for the treatment of substance abuse: a substantive and methodological review of O'Farrell, Fals-Stewart, and colleagues' program of research. *Family Process, 49*, 439-456.

Secades-Villa, R., García-Rodríguez, O., Fernández-Hermida, J. R. y Carballo, J. L. (2007). Fundamentos psicológicos del tratamiento de las drogodependencias. *Papeles del Psicólogo, 28*, 29-40.

Smith, J. E. y Meyers, R. J. (2004). *Motivating substance abusers to enter treatment: working with family members*. New York: Guildford Press.

Vedel, E., Emmelkamp, P. M. y Schippers, G. (2008). Individual cognitive-behavioral therapy and behavioral couples therapy in alcohol use disorders: a comparative evaluation in community-based addiction treatment centres. *Psychotherapy and Psichosomatics, 77*, 280-288.

Velleman, R. D., Templeton, L. J. y Copello, A. G. (2005). The role of the family in preventing and intervening with substance use and misuse: a comprehensive review of family interventions, with a focus on young people. *Drug and Alcohol Review, 24*, 93-109.

REHABILITACIÓN COGNITIVA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Gloria Rojo Mota, Ioseba Iraurgi Castillo y Ángel Sánchez Cabeza

RESUMEN

La Terapia de Rehabilitación Cognitiva (TRC) ha mostrado su eficacia en el tratamiento de múltiples patologías cerebrales. Basada en conceptos como el entrenamiento de funciones alteradas, la plasticidad cerebral, la compensación de lesiones por zonas adyacentes o contralaterales, la existencia de factores epigenéticos y el carácter interactivo de la estructura cerebral, su valor terapéutico está fuera de toda duda. Sin embargo, y dado que la adicción ha sido considerada un trastorno mental, la alteración del funcionamiento cerebral ha quedado en un segundo plano, especialmente en los programas de tratamiento. Aunque aún son pocos los estudios efectuados con este tipo de terapias sobre población adicta, contamos ya con algunos que sugieren que su utilización favorece de forma directa (mejorando el funcionamiento cerebral) e indirecta (mejorando el aprovechamiento del resto de actividades del programa terapéutico) la recuperación de los adictos en tratamiento. En este capítulo se mencionarán los hallazgos principales, así como las dos modalidades de intervención que pueden desarrollarse desde la TRC: la Terapia Neuropsicológica, encargada del entrenamiento y la potenciación de funciones por separado, y la Terapia Funcional, ocupada en el rendimiento global de todas las funciones en entornos de la vida real. Se discute la posibilidad de incorporar estas técnicas en el marco de los actuales programas de tratamiento de personas adictas.

1. INTRODUCCIÓN

Se entiende por rehabilitación cognitiva el conjunto de procedimientos y técnicas que tienen por objetivo alcanzar los máximos rendimientos intelectuales, la mejor adaptación familiar laboral y social en aquellos sujetos que sufren o sufrieron un daño cerebral (Sohlberg y Mateer, 1989). Tradicionalmente, las áreas en las cuales tiene indicación específica son el daño cerebral traumático y de otras etiologías, demencias, accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades neurológicas.

El fundamento científico de la rehabilitación se ubica en relación a algunos fenómenos biológicos conocidos durante la última década:

- La constatación de la existencia de neurogénesis en diversas localizaciones cerebrales, especialmente implicadas en el aprendizaje y su almacenamiento (Eriksson et al., 1998).

- La importancia de factores epigenéticos implicados en la neurogénesis (Jones, 2007),

- La constatación de que el entrenamiento de nuevas tareas produce cambios estructurales en el cerebro (Draganski et al., 2004; Driemeyer, Boyke, Gaser, Büchel y May, 2008; Haier, Karama, Leyba y Jung, 2009), incluso en periodos tan breves como sólo 5 días de trabajo (May et al., 2007),

- La modificación de receptores dopaminérgicos en el *cortex* cerebral inducidos por el entrenamiento cognitivo tras 5 semanas, 35 minutos diarios (McNab et al., 2009).

Estos hallazgos recientes y los resultados de la aplicación de técnicas de rehabilitación cognitiva han llevado al grupo de Barbara Wilson a afirmar que "en el futuro deberemos buscar una combinación de tratamientos neurofarmacológicos y neurorehabilitación que puedan producir una recuperación en el funcionamiento en las actividades de la vida diaria que puede ir más allá de nuestros más audaces sueños (McMillan, Robertson y Wilson, 1999).

Los principios básicos para su aplicación desde una perspectiva neurocientífica, intentando dar cuenta de todos los aspectos implicados, fueron establecidos por Barbara Wilson (2002):

- se debe prestarse especial atención al conocimiento de la personalidad y el estilo de vida de la persona con anterioridad al momento en que se produjo el problema porque ello permitirá maximizar el impacto de la intervención, en la medida en que se tengan en cuenta los deseos y necesidades de cada paciente;

- hay que conocer la naturaleza y extensión de los déficits o alteraciones del funcionamiento cerebral para diseñar una intervención realista y apropiada;

- se debe efectuar un trazado realista de la intervención rehabilitadora acorde a la naturaleza de los déficits;

- es especialmente necesario prestar atención a los problemas en el desenvolvimiento cotidiano real, a sus puntos fuertes y débiles y a las dificultades experimentadas por cada paciente en las actividades de la vida diaria;

- hay que tener en consideración los problemas cognitivos, pero también los emocionales, psicosociales y comportamentales;

- las estrategias de rehabilitación obtendrán mejores resultados si son negociadas con el paciente y su familia.

Existe un acuerdo generalizado en todas las teorías englobadas en este modelo unificado sobre la necesidad de focalizar la intervención rehabilitadora en la resolución de problemas de la vida cotidiana, lo que requiere la participación no sólo del equipo rehabilitador (neuropsicólogo, terapeuta ocupacional, logopeda, psicólogo clínico, educador social, etc.) y el paciente, sino también de sus familiares y personas afines, así como de otros miembros de su comunidad. . En resumen, la TRC se entiende como un proceso de recuperación focalizado en la vida diaria real de los pacientes y sus problemas de desempeño funcional, pero que debe abordar, además de las dificultades cognitivas, los problemas asociados, tales como las alteraciones del estado de ánimo o los problemas de conducta. En la actualidad, la cuestión ya no es si la rehabilitación cognitiva funciona, la pregunta es qué tipos de intervenciones son más eficaces en casos individuales de personas con diferentes perfiles de capacidad cognitiva con el fin de conseguir los máximos resultados funcionales, en base a las metas planteadas para cada individuo.

En la medida en que no ha prevalecido la consideración de la adicción como una alteración del funcionamiento cerebral, han sido pocos los trabajos que han abordado los efectos de la terapia de rehabilitación cognitiva (TRC) en sujetos adictos. Una reciente revisión (Pedrero Pérez, Rojo Mota, Ruiz Sánchez de León, Llanero Luque y Puerta García, 2011) ha estudiado todos los trabajos disponibles sobre la aplicación de TRC en adicciones, encontrando, no obstante, un número significativo de trabajos y una tendencia, en el último lustro, a la intensificación de sus efectos sobre diversos indicadores de éxito en los tratamientos. La primera revisión encontrada es la de Allen, Goldstein y Seaton (1997) que exploraron todos los trabajos disponibles en sujetos alcohólicos, encontrando que, aunque los déficits cognitivos ampliamente constatados parecen responder satisfactoriamente a técnicas de TRC, no existían, hasta esa fecha, estudios que explorasen la eficacia de su inclusión en programas de tratamiento tradicionales, sugiriendo la necesidad de explorar la efectividad de estas intervenciones en tareas de la vida cotidiana de los pacientes, de cara a incrementar su validez ecológica.

Desde entonces, se han ido sucediendo trabajos sobre muestras de adictos a diversas sustancias. Grohman y Fals-Stewart (2003) asignaron aleatoriamente a 120 pacientes adictos a una de tres condiciones experimentales: TRC mediante software, programa de mecanografía por ordenador y no tratamiento adicional (los tres grupos recibieron tratamiento estandarizado). El programa se administró en sesiones de 50 minutos tres veces por semana durante dos meses. Los que recibieron TRC permanecieron en tratamiento un tiempo significativamente mayor que los de los otros dos grupos. El 38% de los del grupo de TRC alcanzaron el alta en el tratamiento frente al 18% en los otros dos grupos. Los resultados aparecieron mediados por un mayor compromiso con el tratamiento.

Goldstein, Haas, Shemansky, Barnett y Salmon-Cox (2005) llevaron a cabo un estudio con 40 sujetos diagnosticados de dependencia alcohólica y algún trastorno del Eje I coexistente en fase subaguda de desintoxicación, asignando aleatoriamente a TRC o a un grupo de

control atencional. Encontraron una mejoría significativa en el rendimiento de los sujetos asignados a TRC, hallándose específicamente mejor y más rápido procesamiento de la información, mejoría en el proceso de toma de decisiones y en habilidades visoconstructivas. Sin embargo, y a pesar de que el grupo de TRC mejoró significativamente más que el de control, ambos mejoraron significativamente su ejecución en relación a la línea base, lo que sugiere que la propia desintoxicación provoca mejoría cognitiva y que la TRC aporta resultados complementarios. El estudio no exploró la persistencia de la mejoría en el tiempo, pero aportó evidencia preliminar sobre la efectividad del entrenamiento cognitivo en el tratamiento de sujetos adictos al alcohol.

El más reciente y completo trabajo es el publicado por Fals-Stewart y Lam (2010), a partir de una muestra de 160 sujetos en tratamiento residencial, cumpliendo criterios DSM-IV para dependencia de al menos una sustancia. Los autores asignaron aleatoriamente a los participantes a una de dos condiciones: (1) tratamiento estándar más TRC mediante un programa computerizado, o (2) un programa de igual intensidad que incluye un curso de control atencional mediante mecanografía por ordenador asistida por un tutorial. El programa informático de TRC (PSS CogReHab; Psychological Software Services Inc., 1989, 2003) fue diseñado para mejorar el funcionamiento cognitivo en las áreas de memoria, atención, resolución de problemas y velocidad de procesamiento de la información; se administró en 3 sesiones de 50 minutos por semana durante los 6 meses de tratamiento. Los participantes fueron evaluados en la línea base, durante el tratamiento y en el seguimiento a los 3, 6, 9 y 12 meses siguientes a la terminación del tratamiento. Los pacientes que recibieron TRC se mostraron significativamente más comprometidos en el tratamiento, presentaron mayor adherencia e informaron de mejores resultados a largo plazo, no sólo en cuanto al aumento del porcentaje de días de abstinencia después del tratamiento, sino también en otros indicadores de normalización, como la sintomatología psicopatológica, el funcionamiento familiar o social y la disminución de problemas legales. Los autores concluyen que estos datos apoyan el uso de programas de TRC para la mejoría en funciones cognitivas afectadas en la adicción, que mejoran los resultados del tratamiento en la medida en que incrementan la participación activa, el compromiso con el programa y favorecen la asimilación de los contenidos terapéuticos.

En la citada revisión (Pedrero Pérez et al., 2011) se da cuenta también de los estudios disponibles sobre la aplicación de la TRC en trastornos psicopatológicos que pueden presentarse asociados a la adicción, así como los que se han aplicado a personas con daño cerebral, cuya efectividad está bien establecida (de Noreña, Ríos-Lago, Bombín-González, Sánchez-Cubillo, García-Molina y Tirapu-Ustárroz, 2010; de Noreña, Sánchez-Cubillo, García-Molina, Tirapu-Ustárroz, Bombín-González y Ríos-Lago, 2010) y de los que podrían extraerse técnicas aplicables a los tratamientos de sujetos adictos. Los autores concluyen que la TRC aparece, en el momento actual, como una alternativa terapéutica de indudable interés en el tratamiento de las adicciones, encontrándonos actualmente en los momentos iniciales de una línea de investigación que va a resultar crucial en los próximos años: lo que la investigación más reciente sugiere es que la adición de programas de TRC, que sean

capaces de revertir los déficits neuropsicológicos asociados a la adicción, puede mejorar el resultado de las terapias psicológicas clásicas. En los próximos años, deben realizarse investigaciones encaminadas a confirmar estos resultados, atendiendo a estudios que enfatizan la necesidad de tomar en consideración los déficits observados en adictos y también en la prevención de las adicciones (Pedrero Pérez et al., 2011).

2. MODALIDADES DE APLICACIÓN DE LA TERAPIA DE REHABILITACIÓN COGNITIVA

Los elementos centrales de cualquier proceso de rehabilitación cognitiva quedan reflejados en el esquema propuesto por Lorenzo Otero y Fontán Scheitler (2001; ver Figura 1). Sin embargo, hay dos modalidades estratégicas de aplicación:

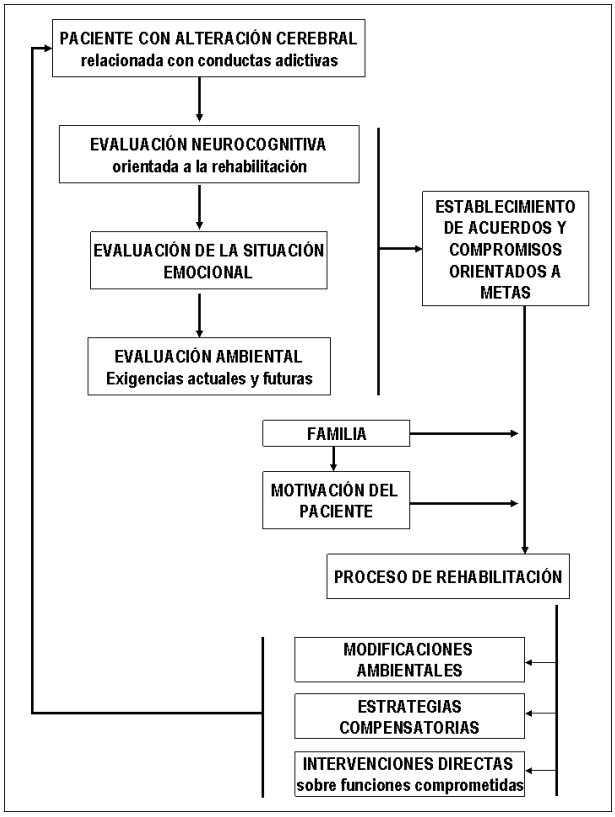


Figura 1. Esquema general del proceso de rehabilitación cognitiva (modificado de Lorenzo Otero y Fontán Scheitler, 2001).

- La rehabilitación neurocognitiva, específicamente realizada por los neuropsicólogos, cuyo foco central se orienta a las funciones cerebrales comprometidas, identificadas mediante técnicas de evaluación neuropsicológica clásica.

- La rehabilitación funcional, específicamente desarrollada por los terapeutas ocupacionales, cuyo foco se orienta directamente a optimizar el funcionamiento de las personas en las actividades de la vida diaria.

Contamos con estudios que han comparado los efectos conseguidos por ambas modalidades estratégicas, que concluyen que, lejos de ser incompatibles, resultan ser complementarias y más indicadas para según qué perfil de pacientes (Giles, 2010; Vanderploeg et al., 2008). En las siguientes desarrollaremos las técnicas asociadas principalmente a cada uno de los enfoques.

Tabla 1.- Programas de Rehabilitación y Entrenamiento Neurocognitivo

Tipos - Objetivos	Ejemplos	Referencia
Programas de Mejora Cognitiva	AS - Attention Shaping	Menditto et al, 1991
Objetivo: Entrenar para la mejora o restauración del funcionamiento cognitivo. Se centran en la eliminación de los daños o deterioros mediante la corrección de los déficits estructurales. El objetivo es aprender a hacer lo que se hacía antes del deterioro, con más o menos la destreza que se tenía previamente.	CET - Cognitive Enhancement Therapy	Hogarty et al, 1991a,b, 2004
	Newcastle Programs	Morice et al, 1996
	CRT - Cognitive Remediation Therapy	Wykes et al, 2001
	IPT - Integrated psychological Therapy for Schizophrenia	Brenner et al, 1994, 1996, Roder et al, 2007
Programas de Rehabilitación Compensatoria	EL - Errorless Learning	Terrace, 1963
Objetivo: Superar o eludir los déficits cognitivos para mejorar otros aspectos del funcionamiento de la persona mediante el aprovechamiento de los procesos cognitivos que mantiene conservados o bien haciendo uso de los recursos que le rodean para entrenar el comportamiento de interés	CAT - Cognitive Adaptation Training	Velligan et al., 1996
Programas Computerizados	Thinkable/DOS	Giaquinto y Fiori, 1992
Objetivo: Practicar y entrenar mediante el uso de programación informatizada de tareas cognitivas que pueden adecuarse de forma individualizada	RehaCom	Schuhfried, 1996
	PSS CogRehab	Chen et al, 1997
	Gradior (INTRAS Fundation)	Franco et al, 2000
	NEAR – Neuropsychological Educational Approach to Rehabilitation	Medalia et al, 2002, 2004, 2008
	SmartBrain	Tárraga et al, 2006
	Otros: Cognifit, CogniPlus, …	

3. REHABILITACIÓN NEUROCOGNITIVA

La investigación neurobiológica, como ya se ha venido exponiendo en otros capítulos de esta obra, ha demostrado que las estructuras y redes cerebrales pueden ser potencialmente modificadas en circunstancias apropiadas. Así, determinados procedimientos específicos basados en el aprendizaje pueden inducir recuperaciones funcionales en el cerebro (Mateer, 2003). Conceptos como los de neuroplasticidad, reserva cerebral o redundancia de sistemas, han dado soporte a una línea de intervención rehabilitadora basados en la psicoestimulación. La *Estimulación Cognitiva* se define como el conjunto de técnicas y estrategias que pretenden optimizar la eficacia del funcionamiento de las distintas capacidades y funciones cognitivas (percepción, atención, razonamiento, abstracción, memoria, lenguaje, procesos de orientación y praxias) mediante una serie de situaciones y actividades concretas que se articulan y estructuran en lo que se denominan 'programas de estimulación'. De este modo, y por extensión, la *Rehabilitación Cognitiva* se definiría como el conjunto estructurado de actividades terapéuticas especialmente diseñadas para re-entrenar las habilidades de aquellos individuos que han sufrido algún tipo de déficit cognitivo tras una lesión o enfermedad (sea el daño cerebral estructural o funcional).

Las características más importantes del concepto de rehabilitación (neuro)cognitiva son las siguientes:

- Tiene un carácter terapéutico, connotación que no tiene el concepto de estimulación cognitiva, la cual puede aplicarse a cualquier tipo de población, tenga o no problemas cognitivos.

- Dado el carácter terapéutico, los programas de rehabilitación cognitiva suelen ser programas específicos de tratamiento (véanse algunos ejemplos en la Tabla 1). Desde el punto de vista de la rehabilitación cognitiva no existen casos generalizables, cada caso es individual y particular, por lo que los programas de rehabilitación están adaptados (restauración, compensación o sustitución) a las características de la lesión y de la persona lesionada.

La finalidad de la rehabilitación cognitiva es mejorar el funcionamiento adaptativo mediante la prevención de la pérdida funcional, así como el mantenimiento de habilidades residuales y de las actividades de la vida diaria. Con ello se pretende mejorar la calidad de vida del paciente y permitirle sobrellevar o reducir los déficits cognitivos, los problemas conductuales y las alteraciones de la personalidad de las personas que han sufrido una lesión cerebral.

El concepto de entrenamiento cognitivo parte de la premisa de que las capacidades cognitivas, al igual que las motoras, responden positivamente al ejercicio constante y repetido lo cual repercute en el incremento de su funcionalidad. De ahí que la base de la

rehabilitación neurocognitiva radique en la repetición programada de series de acciones y ejercicios realizados de modo individual o colectivo, en ambiente de laboratorio o comunitario, dirigidos a la adquisición y/o recuperación de destrezas cognitivas que apoyen la adaptación a la vida cotidiana. En la Tabla 2 se presentan los criterios que debería cumplir todo programa de rehabilitación cognitiva para considerarlos fiables y eficaces en su aplicación (Mateer, 2003), así como los criterios que deberían cumplir para tener utilidad clínica (Franco, 2000).

Tabla 2.- Criterios que deberían cumplir los programas de rehabilitación cognitiva

… para considerarlos fiables y eficaces en su aplicación (Mateer, 2003)	… si pretenden tener utilidad clínica (Franco, 2000), han de ser:
1. La rehabilitación cognitiva debe ser individualizada 2. El programa de rehabilitación cognitiva requiere del trabajo conjunto de la persona, los terapeutas y los familiares bajo objetivos comunes. 3. La rehabilitación cognitiva debe basarse en alcanzar metas relevantes, en función de las capacidades funcionales de la persona y mediante mutuo acuerdo entre el paciente y el profesional. 4. La evaluación de la eficacia de una intervención debe incorporar cambios en las capacidades funcionales. 5. Un programa de rehabilitación debe incorporar varias perspectivas y diversas aproximaciones 6. Un programa de rehabilitación debe tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales 7. Los programas de rehabilitación deben tener un componente de evaluación constante	1. Flexibles: apto para un número substancial de usuarios 2. Dinámico: que permita incorporar nuevas posibilidades y aplicaciones 3. Sencillo: que pueda ser utilizado por cualquier usuario sin la intervención diaria del especialista. No debe requerir un conocimiento especial para su uso 4. Económico: accesible a la mayoría de los usuarios. De nada sirve una muy buena aplicación si su coste es muy elevado y no se puede acceder a él 5. Fácilmente disponible 6. Útil: que permita detener en lo posible la progresión del deterioro cognitivo y permitir, si cabe, la recuperación de las funciones cerebrales superiores.

Existen diferentes estrategias para enfocar el entrenamiento cognitivo (Tabla 1), si bien están siendo de importante utilidad las basadas en las nuevas tecnologías: aplicaciones de entrenamiento realizadas a través de realidad virtual (Rizzo y Galen, 1998) o aplicaciones informáticas especialmente diseñadas para la rehabilitación de funciones cognitivas (González y Muñoz, 2009). El potencial que ofrece la realidad virtual es la posibilidad de generar entornos y ambientes más próximos a la cotidianidad del individuo –lo cual intensificaría su validez ecológica- y la capacidad de generar un control preciso sobre los estímulos complejos que no se pueden articular en ensayos de práctica real. De este modo, permiten generar ambientes próximos a la realidad de las personas donde éstas ejecutan una serie de tareas que luego generalizarán o transferirán a su actividad en su propio

entorno (Kozak, Hancok, Arthur y Chryler, 1993; Rizzo y Galen, 1998). Este es un camino incipiente sobre el que se están desarrollando algunos proyectos interesantes pero, por el momento, con escasa evidencia sobre sus resultados. La otra línea de intervención, la basada en programas computerizados, sí ha alcanzado un estatus de prueba y ofrece un importante arsenal de recursos que apoyan los programas de rehabilitación cognitiva (Cicerone et al, 2005; Tárraga et al, 2006).

En general, son sistemas interactivos y multimedia, disponibles en formato CD y diseñados para varias finalidades. Tienen como objetivo proporcionar al clínico una herramienta de evaluación neuropsicológica y la elaboración de un programa de entrenamiento y estimulación de las capacidades cognitivas superiores. Estan destinados a entrenar diversas funciones cognitivas tales como la coordinación visuomanual, la velocidad de procesamiento, la percepción visual y espacial, la exploración y el rastreo visual, la atención (focalizada, sostenida, selectiva, dividida y alternante), la memoria a corto plazo (auditiva y visual), la memoria de trabajo, la estimación del tiempo y de la velocidad, la memoria de nombres, la memoria a largo plazo y el aprendizaje, la planificación y la toma de conciencia. Los *softwares*, en su estructura, están formados por:

> 1) un área tutorial a partir de la cual se pueden seleccionar las características de la sesión de estimulación de forma personalizada -el terapeuta puede manipular diversos parámetros, como la duración de las sesiones, la frecuencia semanal de las mismas o el idioma-; y
>
> 2) un área de ejecución de los ejercicios, en la que el usuario puede realizar de forma autónoma el plan de estimulación definido previamente.

La graduación del nivel de dificultad se va realizando de forma automática en función de los progresos que el usuario vaya alcanzando. Asimismo, los resultados sobre la evolución del usuario en las diferentes áreas se almacenan en archivos individualizados que permiten ir analizando la mejoría o estabilización de los déficit existentes en cada uno de los participantes del entrenamiento. La característica más relevante de la utilización de software informático para la rehabilitación no es tanto la posibilidad de repetir múltiples veces una tarea hasta su aprendizaje, sino el hecho de que permite generar y recrear las situaciones más idóneas y en un orden adecuado para que la persona ponga en marcha las funciones cognitivas necesarias en orden a su capacidad o dificultad para realizar las tareas y en orden a su evolución durante el entrenamiento.

Existen actualmente un número considerable de *software* (véase Tabla 1 y relación de páginas web en bibliografía), si bien a continuación tan solo nos referiremos a dos de estos programas; uno por ser el más extendido, el RehaCom, y otro por haber sido desarrollado en nuestro entorno, el Gradior.

Programa Gradior (Franco et al, 1998, 2000)

Fue desarrollado por la fundación INTRAS (Investigación y Tratamiento en Salud Mental y Servicios Sociales), un grupo español sito en Valladolid, e inicialmente lanzado con el nombre de 'programa Aire' (Franco y Orihuela, 1998). Entre las principales aportaciones se encuentran: 1) la posibilidad de intervenir simultáneamente sobre un número relevante de usuarios con especificación personalizada del tratamiento de cada uno -los avances en el proceso de rehabilitación a partir del rendimiento en las tareas son almacenados en el archivo personal de cada usuario-, y 2) permite realizar un programa de rehabilitación sin requerir la intervención diaria de un profesional. El programa está formado por dos módulos diferenciados, por un lado el gestor clínico, elaborado para fijar las características específicas y personalizadas del programa de entrenamiento, y por el otro lado la sesión. El primer módulo es exclusivo para los profesionales responsables y permite manipular los parámetros necesarios y evaluar la progresión del usuario a lo largo del tiempo. El segundo módulo, la sesión, está formado por todo el conjunto de pruebas que configuran el programa personalizado de estimulación y que ha sido previamente seleccionado por el profesional en función de las características y necesidades de cada usuario. La presentación de los estímulos puede realizarse de forma visual, auditiva o de ambas formas, ya que es posible la interacción con el ordenador a través de una pantalla táctil.

Programa RehaCom (HASOMED GmbH, 1996)

Desarrollado por la empresa alemana Hasomed Gmbh, grupo asociado a la facultad de medicina de la Universidad de Magdeburg, se han especializado en la innovación de tecnología en el área de la neuropsicología, donde uno de sus productos más conocidos es el RehaCom. Está diseñado para el entrenamiento y la estimulación cognitiva a través de un conjunto de 20 subprogramas asociados a distintas funciones cognitivas. En la Tabla 3 se presenta la estructura completa del programa, y los objetivos de cada subprograma.

Tabla 3.- Programa de Rehabilitación Cognitiva REHACOM

Áreas		Subprograma	Objetivo – Descripción
ATENCIÓN	Alerta	AKRE – Reactividad acústica	Trabaja la velocidad y precisión de la reacción a señales acústicas. Los sonidos utilizados son familiares para el cliente de su entorno cotidiano.
		REVE – Conducta de reacción	Entrena el comportamiento de reacción (velocidad y precisión) a través de reacciones simples y múltiples a señales visuales (imágenes de las señales de tráfico).Trabaja habilidades de atención y la memoria al mismo tiempo.
		VIGI – Vigilancia	Trabaja la vigilancia o atención sostenida. Se entrena a la capacidad de mantener la atención durante un período relativamente largo mientras que los estímulos se presentan en condiciones críticas en el tiempo. La tarea del cliente es vigilar una cinta transportadora y seleccionar los elementos que difieren en uno o más detalles de los objetos de la muestra.
	Viso-Espacial	RAUM – Orientación espacial	Entrena la capacidad de visualización espacial (uni y bidimensional) en la estimación de: a) la posición, b) los ángulos, c) el volumen (densidad de cobertura) y, d) del tamaño.
		VR01 – Operaciones Bidimensionales	Utiliza imágenes de dos dimensiones para entrenar en la reacción de posición. La tarea consiste en seleccionar a partir de una matriz de imágenes la que es idéntica al estímulo de comparación. La imagen que se selecciona se rota en el plano relativo a la imagen de comparación.
		R03D – Operaciones Tridimensionales	Similar a la anterior utilizando estímulos de tres dimensiones. Capacita la visualización espacial y la atención.
		KONS - Habilidades Visoconstructivas	Entrena la capacidad de reconstruir imágenes concretas. Se presenta un estimulo (imagen) y se instruye para su memorización. A continuación se presenta el estimulo fragmentado en una serie de piezas de puzzle que hay que recomponer para recrear la imagen original.
	Concentración	AUFM – Atención Selectiva	Trabaja la atención selectiva a partir de la comparación de imágenes. Se presenta una matriz de estímulos de entre los cuales ha de seleccionarse el que corresponde con la imagen de referencia.
		GEAu – Atención Dividida	Trabaja la atención a varios estímulos que se presentan simultáneamente. La tarea se presenta como un conductor de una locomotora que debe regular su velocidad atendiendo a diversas señales que se van presentando durante la prueba.
MEMORIA		MEMO – Memoria Topológica	Se presenta una serie de estímulos (imágenes de objetos o figuras geométricas) y se instruye a memorizar su posición. Los estímulos se ocultan y ha de recordarse el objeto y su posición entre el resto.

Tabla 3.- Programa de Rehabilitación Cognitiva REHACOM (Continuación)

Áreas	Subprograma	Objetivo – Descripción
MEMORIA	GESI – Memoria Fisionómica	Se presentan fotografías de personas reales desde diferentes perspectivas y se asocian al nombre de la persona y su ocupación. La tarea consiste en decidir si la fotografía ha sido presentada previamente y si recuerda la información adicional.
	WORD – Memoria de Palabras	Se basa en el reconocimiento de palabras. Durante la fase de aprendizaje se presenta una serie de palabras en pantalla. Posteriormente, aparece una serie de palabras como en una cinta transportadora y han de seleccionarse aquellas palabras coincidentes con las presentadas en la fase de aprendizaje.
	BILD – Memoria de Figuras	Similar al anterior, entrena la memoria verbal y no verbal a medio plazo (memoria de trabajo). Se presentan una serie de imágenes de objetos a memorizar. Posteriormente se presentan palabras como en una cintra transportadora y han de seleccionarse aquellas que corresponden con las imágenes aprendidas.
	VERB – Memorial Verbal	Trabaja la retención de la información verbal a corto plazo. Se presenta una narración breve en pantalla que ha de memorizarse. Posteriormente, ha de responderse a una serie de preguntas sobre los detalles de la narración.
FUNCIONES EJECUTIVAS	EINK – Compras	Simula una serie de compras a realizar en un supermercado. El objetivo es entrenar las habilidades de planificación en escenarios habituales y el trabajo con situaciones concretas y realistas. También trabaja las funciones de memoria y atención selectiva.
	PLAN – Planificación del Día	Está basado en actividades cotidianas que permiten la recreación de escenarios de diversa complejidad. Busca establecer estrategias de planificación y habilidades cognitivas complejas.
	LODE – Razonamiento Lógico	Se presentan una serie de secuencias de estímulos que se construyen a partir de reglas lógicas. Similar a las matrices de Raven.
HABILIDADES VISUALES	SAKA – Entrenamiento Sacádico	Diseñado para personas con limitada capacidad de exploración visual. Se solicita pulsar el botón de reacción adecuado según una figura aparezca a la izquierda o a la derecha de un punto de fijación.
	EXPL – Exploración	Se utiliza para tratar trastornos de exploración visual. Consiste en un proceso prolongado de búsqueda serial, por medio del cual los objetos localizados son sometidos a un análisis detallado.
	WISO – Coordinación visomotora	Entrena la rehabilitación de personas con trastornos de coordinación visomotora. Un cursor y un rotor, que difieren entre sí en forma y color, se muestran en la pantalla. El cliente utiliza el joystick para mantener el cursor en el centro del rotor y seguir los movimientos que hace.
SISTEMA DE ANÁLISIS DE VIENNA		Sistema de evaluación computerizado que permite realizar un diagnostico previo a la utilización de RehaCom, y con posterioridad para valorar los progresos tras el entrenamiento

El *software* permite al clínico pre-programar la duración de las sesiones, el número de estímulos, la velocidad de respuesta, el número de repeticiones, los tipos de refuerzos y la presentación de las instrucciones. Todos estos parámetros permiten una gran flexibilidad en el diseño de la tarea para cada usuario. La interacción con el ordenador puede realizarse mediante diversas vías, como son el teclado ordinario (poco recomendado), un teclado especial formado por botones de mayor tamaño que los de un teclado convencional (administrado con el programa), el ratón, una pantalla táctil o un comando especial. Con todo ello se trata de reducir las dificultades de acceso para las personas con déficit sensorio-motores. Al igual que el programa Gradior, este programa permite almacenar los resultados individualizados de cada usuario y ofrece un perfil gráfico de la evolución a lo largo del tiempo.

En general, este tipo de aplicaciones permiten un sistema de tratamiento versátil donde el usuario puede entrenar y adquirir un conjunto de mejoras sobre sus capacidades cognitivas. No obstante, hay que advertir que por sí solos no constituyen la terapia de rehabilitación cognitiva, ya que el aprendizaje individual adquirido por este medio ha de ser generalizado a contextos comunitarios donde el sujeto se desenvuelve. Por tanto, ha de considerarse como un complemento y no como una estrategia terapéutica finalista.

4. REHABILITACIÓN FUNCIONAL

Tradicionalmente, la rehabilitación funcional en el ámbito de la terapia ocupacional ha sido aplicada a través de los denominados “modelos compensatorios o rehabilitadores” utilizados en un amplio rango de contextos que afectan tanto a las alteraciones físicas (Trombly, 1995) como a las de origen cognitivo (Allen, Earhart y Blue, 1992). Aunque los orígenes exactos de estos abordajes no quedan claros (Kielhofner, 1992), Trombly fue la primera autora en articular dichos modelos dentro de la práctica de la terapia ocupacional. Posteriormente Fisher (1997), ampliando el trabajo de Trombly, estableció de manera más precisa los preceptos de este modelo, generalizando, no sólo a los pacientes que presentaban alteraciones físicas, sino también a aquellas con dificultades del desarrollo, alteraciones cognitivas y psicosociales. Estableció, además, la importancia del contexto y la necesidad de colaboración por parte del entorno más cercano al sujeto como herramienta necesaria para producir el cambio.

Así, el desempeño ocupacional se produce dentro de un contexto centrado en el paciente y es multidimensional, es decir, considera el grado de motivación, las capacidades subyacentes a las actividades de la vida diaria y los entornos, físicos, sociales y culturales donde tenga lugar el proceso de rehabilitación. Especial relevancia cobran, las características de la actividad que la persona quiere poner en práctica.

La capacidad del sujeto para llevar a cabo las actividades de la vida diaria depende de sus capacidades subyacentes y sus motivaciones ante la actividad. Se requiere un mínimo nivel de motivación, así como de funcionamiento cognitivo y psicosocial para que tenga lugar un aprendizaje eficiente y efectivo que garantice la seguridad y el mantenimiento de la conducta rehabilitada a largo plazo y con ello consolide los fenómenos de neuroplasticidad que se producen en el sistema nervioso central.

Siempre que sea posible ha de considerarse en el proceso de rehabilitación al sujeto como un elemento que tiene la capacidad suficiente para resolver problemas y generar nuevas adaptaciones ante las demandas de las actividades propuestas. La pérdida de competencia en las actividades de la vida diaria puede ocurrir como resultado de los cambios en las características personales del sujeto, como, por ejemplo, la pérdida de motivación, cambios contextuales u otras variables que son individuales para el paciente.

El objetivo fundamental de la terapia ocupacional es capacitar al individuo para desarrollar las actividades significativas dentro de sus roles personales de la manera más independiente posible. Tradicionalmente la intervención relacionada con este tipo de pacientes que presentan alteraciones cognitivas ha sido dividida en dos modelos: el *modelo de recuperación*, que se basa en la restauración de las capacidades deterioradas y el *modelo de adaptación*, que enfatiza el uso de las capacidades que conserva el individuo para poder compensar sus déficits. El principio de tratamiento del modelo de recuperación utiliza actividades que requieren del procesamiento cortical de información centrándose en las estimulación de la función afectada con el fin de producir nuevas conexiones neuronales y en particular utilizando actividades cuyo objetivo es el análisis de las capacidades afectadas para el proceso de la información. De manera implícita asume, por tanto, que el sujeto será capaz, una vez recuperada la función, de generalizar este aprendizaje a cualquier contexto y situación. El modelo de adaptación se basa en la idea de que el sistema nervioso central tiene la capacidad de reorganizarse y además recuperar su capacidad para el procesamiento de la información hasta cierto punto; de esta forma, ayuda a la persona a aprender a priorizar su potencial residual y a utilizar estrategias para sustituir o compensar sus limitaciones.

El tratamiento se basa en la funcionalidad (actividades de la vida diaria), es decir, en lo que el paciente puede o no realizar. También es necesario intervenir sobre la toma de conciencia del individuo, sobre su situación en relación con sus limitaciones cognitivas y sociales, para así poder abordar su tratamiento. De igual manera, reconoce que el desarrollo se llevará a cabo si el entorno o la actividad son modificados para adaptarse a las características propias de la persona.

Como Neistadt (1995) argumenta, ambos modelos implican la capacidad del sujeto para aprender nueva información, la cual dependerá de la neuroplasticidad del sistema nervioso central del paciente. Esto significa que las intervenciones empleadas con las personas que han sufrido daño cerebral dependerán del potencial individual de recuperación para el

procesamiento de la información y de su potencial para aprender. Este potencial estará influido por el estado físico y mental general de la persona, la severidad de la lesión y la cantidad y calidad de los estímulos proporcionados por su contexto. La terapia ocupacional hace posible el aprendizaje y la recuperación a través de la modificación de los estímulos del contexto, en la manera de presentación de las actividades, así como en su diseño y gradación. Dependiendo de la gravedad de la lesión, factores personales previos y otros factores contextuales facilitará la realización de actividades cotidianas mejorando las habilidades inherentes a la propia actividad y enseñando al sujeto estrategias de aprendizaje compensatorias o/y recuperadoras (Sánchez Cabeza, 2005). Por lo tanto, la terapia ocupacional basa su intervención en la actividad, por las siguientes razones:

- Es la manera de maximizar el potencial de cada paciente para mejorar los déficits consecuentes a la lesión, así como prevenir las posibles discapacidades derivadas de los mismos.

- Minimiza, en la medida de lo posible, los procesos de dependencia, capacitando al individuo para desarrollar las actividades relevantes en función de sus roles personales.

- Reduce las restricciones en la participación, facilitando la adquisición de nuevos roles y afrontando el proceso de rehabilitación de la manera más holística posible, preservando y teniendo en cuenta, siempre que sea posible, los gustos y preferencias del sujeto.

Los estudios disponibles en los que se ha aplicado rehabilitación cognitiva en adictos se han llevado a cabo mediante programas informatizados de entrenamiento, enmarcándose todos ellos en una perspectiva neuropsicológica de la rehabilitación, que, como hemos visto en apartados precedentes, tiene como objetivo la recuperación de las funciones cerebrales comprometidas en el deterioro del funcionamiento. Esta otra perspectiva, la aportada por la terapia ocupacional, se orienta directa y específicamente al desempeño en contextos reales, de acuerdo a la realidad de cada paciente, y cuenta con un modelo teórico que orienta su aplicación práctica: el Modelo Funcional de Rehabilitación Cognitiva (Lee, Powell y Esdaile, 2001). Ambos enfoques se han mostrado útiles, complementarios y principalmente indicados para pacientes con determinadas características (Giles, 2010; Vanderploeg et al., 2008). El entrenamiento, desde esta perspectiva, puede administrarse incluso desde el propio domicilio del paciente (Boman, Lindstedt, Hemmingsson y Bartfai, 2004) y se ha aplicado con éxito en muy diversas patologías (Dou, Man, Tam y Hui-Chan, 2004; Nott, Chapparo y Heard, 2008; Robert, Gélinas y Mazer, 2010). No hemos encontrado trabajos que exploren su aplicabilidad en sujetos adictos, si bien existen propuestas teóricas para la aplicación de la rehabilitación cognitiva funcional en el tratamiento de las adicciones (Rojo-Mota, 2008; Rojo-Mota et al., 2009).

Recientemente se ha propuesto un modelo de aplicación práctica en contextos clínicos de tratamiento de sujetos adictos (Rojo-Mota, Pedrero Pérez, Ruiz Sánchez de León, Llanero-Luque y Puerta-García, en preparación). El esquema práctico parte del modelo de intervención continua de Pedretti (1996), que incorpora una gradación de dificultad en las actividades, al tiempo que las aproxima a elementos de la vida diaria de los pacientes. Se trata de intervenir sobre las funciones cognitivas alteradas durante el tiempo de adicción, evidenciadas mediante la evaluación previa, diseñando cada sesión con el foco orientado prioritariamente a cada una de ellas. Por ejemplo, una sesión focalizada en las funciones ejecutivas comenzaría con una actividad encaminada a situar al paciente en la mejor disposición para abordar los contenidos siguientes, mediante relajación o actividad física moderada (actividad preparatoria); a continuación, es prioritario hacer partícipes a los sujetos de los contenidos que se van a trabajar en las actividades siguientes, facilitando su comprensión y compromiso; la actividad específica comenzaría con alguna actividad que entrene la función objetivo de esa sesión (actividad habilitadora); seguidamente, se lleva a cabo una tarea que requiere, para su ejecución, la puesta en marcha de la función entrenada (actividad propositiva); finalmente, ya sea en el curso de la sesión o como tarea a desarrollar en su vida cotidiana entre sesiones, se propone la realización de una actividad, real y en contextos reales, en la que sea imprescindible la utilización de la función entrenada previamente (ocupación). Si la ocupación se propone como “tarea para casa”, la evaluación de la ejecución y de las dificultades observadas se realizará durante la sesión siguiente.

El tipo de tareas, el ritmo de aplicación y otras variables a considerar son elementos clave para un correcto desarrollo de la rehabilitación (ver Rojo-Mota et al., en preparación): es la correcta estructuración de las sesiones en función de los objetivos que se persiguen lo que distingue una actividad *bona fide* de un programa de rehabilitación funcional. No contamos aún con datos de resultados de aplicación de este modelo, aunque están en marcha experiencias que serán evaluadas y presentadas en un futuro próximo.

5. CONCLUSIONES

La rehabilitación cognitiva se configura como una técnica prometedora en los programas de tratamiento de personas adictas. Así lo indican los aún pocos trabajos publicados sobre resultados de su aplicación. Los efectos parecen operar mediante dos vías: una directa, favoreciendo el control superior de la conducta y, en consecuencia, incrementando el control de comportamientos automatizados (entre ellos, los vinculados a la adicción) y reduciendo las consecuencias negativas de tales automatismos (lo que incluye conductas psicopatológicas, como la depresión, entre otras); y una vía indirecta, favoreciendo el mejor aprovechamiento del resto de actividades del plan terapéutico, en especial las técnicas cognitivo-conductuales de prevención de recaídas. Se han propuesto dos modalidades de intervención: una, más focalizada en las funciones cerebrales alteradas al hilo de la

adicción (tanto las que favorecieron su instauración como las implicadas en su mantenimiento) y otra, más comprometida con el funcionamiento en tareas reales de la vida cotidiana, en dónde se traducen los déficits funcionales ya descritos. Ambas cuentan con programas de aplicación, si bien hay pocos trabajos que hayan explorado su eficacia en sujetos adictos, ambas requieren un alto grado de individualización y ambas son complementarias y no excluyentes, siendo preciso contar con trabajos que estudien qué tipo de sujetos pueden beneficiarse más de una u otra o de la combinación de ambas. Finalmente, estas técnicas pueden incorporarse a programas biopsicosociales y multicisciplnares, y de hecho sólo tienen sentido cuando forman parte de este tipo de intervenciones que tienen en cuenta la globalidad del sujeto incorporado a su ambiente. Los programas computerizados favorecen la investigación de resultados, mientras que los programas funcionales aportan validez ecológica en la medida en que tienen en cuenta las relaciones establecidas entre cada sujeto y su ambiente particular. Este campo se configura como una de los escenarios más apasionantes para la investigación en el tratamiento de las adicciones en los próximos años.

6. REFERENCIAS

Allen, D. N., Goldstein, G. y Seaton, B. E. (1997). Cognitive rehabilitation of chronic alcohol abusers. *Neuropsychol Review, 7*, 21-39.

Allen, C. K., Earhart, C. A. y Blue, T. (1992). *Occupational therapy treatment goals for the physically and cognitively disabled*. Rockville, MD: American Occupational Therapy Association.

Boman, L., Lindstedt, M., Hemmingsson, H. y Bartfai, A. (2004). Cognitive training in home environment. *Brain Injury, 18*, 985-995.

Brenner, H. D., Hirsbrunner, M. A. y Heimberg, M. A. (1996). Integrated Psychological Therapy Program: Training in cognitive and social skills for schizophrenic patients. En P. W. Corrigan y S. C. Yudofsky (Eds.), *Cognitive Rehabilitation for Neuropsychiatric Disorders* (pp. 329-349). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Brenner, H. D., Roder, V., Hodel, B. y Corrigan, P. (1994). *Integrated Psychological Therapy for Schizophrenic Patients.* Toronto: Hogrefe and Huber.

Chen, S., Thomas, S., Gluekopf, R. y Bracy O. (1997). The effectiveness of computer assisted cognitive rehabilitation for persons with traumatic brain injury. *Brain Injury, 11*, 197-209.

Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Malec, J. F., Langenbahn, D. M., Felicetti, T., Kneipp, S., ...Catanese J. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 86*, 1681-1692.

de Noreña, D., Ríos-Lago, M., Bombín-González, I., Sánchez-Cubillo, I., García-Molina, A. y Tirapu-Ustárroz, J. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (I): atención, velocidad de procesamiento, memoria y lenguaje. *Revista de Neurología, 51*, 687-698.

de Noreña, D., Sánchez-Cubillo, I., García-Molina, A., Tirapu-Ustárroz, J., Bombín-González, I. y Ríos-Lago, M. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (II): funciones ejecutivas,

modificación de conducta y psicoterapia, y uso de nuevas tecnologías. *Revista de Neurología, 51,* 733-744.

Dou, Z. L., Man, D. W. K., Tam, S. F. y Hui-Chan, C. W. Y. (2004). Community-based cognitive rehabilitation services for persons with traumatic brain injuries in China. *International Journal of Rehabilitation Research, 27*, 81-84.

Draganski, B., Gaser, C., Busch, V., Schuierer, G., Bogdahn, U. y May, A. (2004). Neuroplasticity: Changes in grey matter induced by training. *Nature, 427*(6972), 311-312.

Driemeyer, J., Boyke, J., Gaser, C., Büchel, C. y May, A. (2008). Changes in Gray Matter Induced by Learning-Revisited. *PLoS ONE, 3*(7), e2669, 1-5.

Eriksson, P. S., Perfilieva, E., Björk-Eriksson, T., Alborn, A. M., Nordborg, C., Peterson, D.A., …Gage, F. H. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine, 4*, 1313-1317.

Fals-Stewart, W. y Lam, W. K. K. (2010). Computer-assisted cognitive rehabilitation for the treatment of patients with substance use disorders: A randomized clinical trial. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 18*, 87-98.

Fisher, A. G. (1997). An expanded rehabilitative model of practice. En, Fisher, A. G. (ed.), *Assessment of Motor and Process Skills* (2nd ed., pp. 73-85). Fort Collins, CO: Three Star Press.

Franco, M. A., Orihuela, T., Bueno, Y. y Cid, T. (2000). *Programa GRADIOR Programa de evaluación y rehabilitación cognitiva por ordenador.* Valladolid: Intras.

Franco, M. A. y Orihuela, T. (1998). *Programa AIRE. Sistema multimedia de evaluación y entrenamiento cerebral*. Valladolid: Intras.

Franco, M. A., Orihuela, T., Bueno, Y. y Cid, T. (2000). *Programa Gradior. Programa de evaluación y rehabilitación cognitiva por ordenador*. Valladolid: Intras.

Giaquinto, M. y Fiori, M. (1992). THINKable, a computerized cognitive remediation. *Acta Neurologica. New Series, 14*, 4-6.

Giles, G. M. (2010). Cognitive versus functional approaches to rehabilitation after traumatic brain injury: commentary on a randomized controlled trial. *American Journal of Occupational Therapy, 64*, 182-185.

Goldstein, G., Haas, G. L., Shemansky, W. J., Barnett, B. y Salmon-Cox, S. (2005). Rehabilitation during alcohol detoxication in comorbid neuropsychiatric patients. *Journal of Rehabilitation Research & Development, 42*, 225-234.

Grohman, K. y Fals-Stewart, W. (2003). Computer-assisted cognitive rehabilitation with substance-abusing patients: Effects on treatment response*. Journal of Cognitive Rehabilitation, 21*, 2-9.

Haier, R. J., Karama, S., Leyba, L. y Jung, R. E. (2009). MRI assessment of cortical thickness and functional activity changes in adolescent girls following three months of practice on a visual-spatial task. *BMC Research Notes, 2*, 174.

Hogarty, G. E. y Flesher, S. (1999a). Developmental theory for a cognitive enhancement therapy of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 25*, 677-692 .

Hogarty, G. E. y Flesher, S. (1999b). Practice Principles of Cognitive Enhancement Therapy for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 25*, 693-708.

Hogarty, G. E., Flesher, S., Ulrich, R., Carter, M., Green, D., Pogue-Geile, M., … Zoretich R (2004). Cognitive Enhancement Therapy for Schizophrenia. *Archives of General Psychiatric, 61*, 866-876.

Jones, R. S. (2007). Epigenetics: reversing the 'irreversible'. *Nature, 450(7168)*, 357-359.

Kielhofner, G. (1992). *Conceptual foundations of occupational therapy*. Philadelphia: F. A. Davis.

Kozak, J., Hancok, P., Arthur, E. y Chryler, S. (1993). Transfer of training from virtual reality. *Ergonomics, 36*, 777-784.

Lee, S. S., Powell, N. J. y Esdaile, S. (2001). A functional model of cognitive rehabilitation in occupational therapy. *Canadian Journal of Occupational Therapy, 68*, 41-50.

Lorenzo Otero, J. y Fontán Scheitler, L. (2001). La rehabilitación de los trastornos cognitivos. *Revista Médica del Uruguay, 17*, 133-139.

Mateer, C. A. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana,* 21, 11-20.

May, A., Hajak, G., Gänßbauer, S., Steffens, T., Langguth, B., Kleinjung, T. y Eichhammer, P. (2007). Structural brain alterations following 5 days of intervention: dynamic aspects of neuroplasticity. *Cerebral Cortex, 17*, 205-210.

McMillan T. M., Robertson, I. H. y Wilson, B. A. (1999). Neurogenesis alter brain injury . Implications for neurorehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 9*, 129-133.

McNab, F., Varrone, A., Farde, L., Jucaite, A., Bystritsky, P., Forssberg, H. y Klingberg, T. (2009). Changes in Cortical Dopamine D1 Receptor Binding Associated with Cognitive Training. *Science, 323*, 800-802.

Medalia, A. y Freilich, B. (2008). The Neuropsychological Educational Approach to Cognitive Remediation (NEAR). model: Practice principles and outcome studies. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation, 11*, 123-143.

Medalia, A. y Lim, R. (2004). Treatment of Cognitive Dysfunction in Psychiatric Disorders. *Journal of Psychiatric Practice, 10,* 17-25.

Medalia, A., Revheim, N. y Herlands, T. (2002). *Remediation of Cognitive Deficits in Psychiatric Outpatients: A Clinician's Manual.* New York: Montefiore Medical Center Press.

Menditto, A. A., Baldwin, L. J., O'Neal, L. G. y Beck, N. C. (1991). Social learning procedures for increasing attention and improving basic skills in severely regressed institutionalized patients. *Journal Behavioural Therapy and Experimental Psychiatry, 22*, 265-269.

Morice, D. y Delahunty, A. (1996). Treatment Strategies for the Remediation of Neurocognitive Dysfunction in Schizophrenia. En C. Pantelis, H. E. Nelson y T. R. E. Barnes (Eds.), *Schizophrenia A Neuropsychological Perspective* (pp. 447-460). Chichester: John Willey & Sons.

Neistadt, M. E. (1995). Assesing learning capabilities during cognitive and perceptual evaluations for adults with traumatic brain injury. *Occupational Therapy in Health Care, 9*, 3-16.

Nott, M. T., Chapparo, C. y Heard, R. (2008). Effective occupational therapy intervention with adults demonstrating agitation during post-traumatic amnesia. *Brain Injury, 22*, 669-683.

Pedrero Pérez, E. J., Rojo Mota, G., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero Luque, M. y Puerta García, C. (2011). Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. *Revista de Neurología, 52*, 163-172.

Pedretti, L. W. (1996). Occupational performance: a model for practice in phisical dysfunction. En: L. W. Pedretti, *Occupational Therapy: Practice skills for physical dysfunction* (4ª ed.; pp. 3-12). Saint Louis: Mosby.

Psychological Software Services. (1989). *Visuospatial II*. Indianapolis: Neuroscience Publishers.

Psychological Software Services. (2003). *CogReHab. Neuro Psych Online*. Indianapolis: Neuroscience Publishers.

Rizzo, A. y Galen-Buckwalker, J. (1998). Virtual reality and cognitive assessment and rehabilitation. The state of the art. En, G. Riva (Ed.), *Virtual reality in neuro-psycho-physiology*. Amsterdam: IOS Press.

Robert, A., Gélinas, I. y Mazer, B. (2010). Occupational therapists use of cognitive interventions for clients with Alzheimer's disease. *Occupational Therapy International, 17*, 10–19.

Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. y Fuentes, I. (2007). *Terapia Psicológica Integrada para la Esquizofrenia IPT.* Granada: Alboran.

Rojo-Mota, G. (2008).Terapia Ocupacional en el tratamiento de las adicciones. *Trastornos Adictivos, 10*, 88-97.

Rojo-Mota, G., Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero-Luque, M., Olivar-Arroyo, Á. y Puerta-García, C. (2009). Terapia Ocupacional en la rehabilitación de la disfunción ejecutiva en adictos a sustancias. *Trastornos Adictivos, 11*, 96-105.

Rojo-Mota, G., Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero-Luque, M. y Puerta-García, C. (en preparación). Rehabilitación cognitiva funcional en el tratamiento de adictos: incrementando la validez ecológica de las intervenciones.

Sánchez Cabeza, A. (2005). Terapia ocupacional y daño cerebral adquirido. Conceptos básicos. Revista *Gallega de Terapia Ocupacional, 2*, 1-34.

Schuhfried, G. (1996). *RehaCom.* Madrid: TEA.

Sohlberg, M. M. y Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. Nueva York: Guildford Press.

Tárraga, L., Boada, M., Modinos, G., Espinosa, A., Diego, S., Morera, A., Guitart, M., Balcells, J., López, O.L., Becker, J.T. (2006). A randomized pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 77*, 1116-1121.

Terrace, H. (1963). Errorless transfer of a discrimination across two continua. *Journal of Experimental Analysis of Behaviour, 6,* 223-232.

Trombly, C. A. (1995). Retraining basic and instrumental activities of daily living. En, C. A..Trombly (ed.), *Occupational Therapy for physical dysfunction* (4th ed.; pp. 289-318). Baltimore: Williams & Wilkins.

Vanderploeg, R. D., Schwab, K., Walker, W. C., Fraser, J. A., Sigford, B. J., Date, E. S., … Warden, D. L. (2008). Rehabilitation of traumatic brain injury in active duty military personnel and veterans: Defense and Veterans Brain Injury Center randomized controlled trial of two rehabilitation approaches. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 89*, 2227-2238.

Velligan, D. I., Mahurin, R. K., True, J. E., Lefton, R. S. y Flores, C. V. (1996). Preliminary evaluation of cognitive adaptation training to compensate for cognitive deficit in schizophrenia. *American Psychiatric Association, 47,* 415-417.

Wilson, B. A. (2002). Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 12*, 97-110.

Wykes, T. y Van der Gaag, M. (2001). Is it time to develop a new cognitive therapy for psychosis-cognitive remediation therapy (CRT)? *Clinical Psychology Review, 21,* 1227-1256.

Programas de Rehabilitación Cognitiva, enlaces con páginas web:

CogniFit → http://www.cognifit.com/es/products/cognifit

CogniPlus → http://www.schuhfried.es/cogniplus-cps/
CogReHab → http://lifesciassoc.home.pipeline.com
Gradior → http://www.intras.es/index.php?id=728/
RehaCom → http://www.hasomed.de/en/products/rehacom-cognitive-therapy.html
Smartbrain → http://www.smartbrain.net/smartbrain/idioma.html

PROGRAMA DE ENRIQUECIMIENTO INSTRUMENTAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Serapio de la Lama López y María José Casares López

RESUMEN

En general, la intervención socioeducativa se entiende como un conjunto de acciones dirigidas al desarrollo de nuevos aprendizajes. Esta intervención, desde un equipo multidisciplinar destinado al abordaje de los trastornos adictivos, tiene sentido si se entiende como un sistema de aprendizaje mediado, que, a lo largo de las sesiones enfocadas a la rehabilitación cognitiva, ayude a la adquisición de nuevos aprendizajes y al entrenamiento de las funciones deficitarias en los pacientes. Esta rehabilitación de las funciones afectadas se define como un objetivo primordial dentro del tratamiento integral de las conductas adictivas y engloba actuaciones de estimulación, modificación y reestructuración cognitiva. Desde la perspectiva de la psicobiología, las adicciones están caracterizadas básicamente por las conductas de búsqueda y administración de drogas y las consiguientes neuroadaptaciones (Ambrosio-Flores, 2006), pero estas conductas se combinan con las características personales de una manera peculiar retroalimentándolas y modulándolas, ofreciendo así diversidad de manifestaciones del fenómeno de la adicción. La Teoría de la Modificabilidad Cognitiva Estructural (Feuerstein, 1980) se basa en un sistema de creencias originado en la necesidad vital de que las personas se desarrollen, a pesar de todas las dificultades y contra todos los pronósticos. Su operativización, el Programa de Enriquecimiento Instrumental, puede servir como ayuda para la intervención de una serie de dominios neuropsicológicos que aparecen frecuentemente alterados en este tipo de pacientes, como son la atención, la memoria, las funciones ejecutivas, el control de la impulsividad y la resolución de problemas. En este capítulo se desarrollan las bases conceptuales en las que se asienta el citado programa y se pretende una descripción de sus aplicaciones, a partir de la experiencia desarrollada en el Centro de Tratamiento de Adicciones El Valle desde 1.990.

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el estudio de los déficits neuropsicológicos que tienen lugar en personas consumidoras de sustancias ha cobrado especial importancia, debido tanto a los datos ofrecidos por la investigación científica, como a la detección de necesidades clínicas desde los recursos de tratamiento.

Es bien sabido, que las tasas de abandono en los programas de drogodependencias son muy altas y normalmente se traducen en una recaída y un empeoramiento de la situación del paciente. La retención en un tratamiento para el abuso de drogas ha demostrado ser un predictor fiable de resultados positivos en la rehabilitación, y parece estar también vinculada a la disminución o cese del consumo de drogas post-tratamiento y a una reducción de la actividad delictiva (Casares, González, Secades, Fernández-Hermida y Fernández, enviado para su publicación). Esto tiene una gran relevancia en la práctica clínica, ya que los tratamientos de las adicciones son considerados entre los menos efectivos de cuantos se ocupan de los diversos trastornos mentales y comportamentales (Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000).

Se ha puesto de manifiesto desde los recursos de tratamiento de trastornos relacionados con el uso de sustancias, la existencia de un nuevo perfil de pacientes con importantes déficit cognitivos asociados, lo que plantea la necesidad emergente de intervención especializada. En los últimos años, apreciamos que los pacientes llegan al centro con dificultades para interpretar y retener información, sin hábitos de planificación de la conducta, sin experiencia reciente en consecución de objetivos básicos y con una autoimagen distorsionada y escasa confianza en sí mismos. Los nuevos modelos de intervención a implementar, se han de centrar en favorecer la reversión de las modificaciones ocurridas en el cerebro tras una exposición continuada a las sustancias. Existe abundante apoyo empírico para el hecho de que la introducción de sustancias ajenas en el organismo causa daños cerebrales, y de que el uso crónico de drogas tiene un impacto en algunas funciones mentales decisivas para el desarrollo de una vida normal (Ernst, Chang, Oropilla, Gustavson y Speck, 2000; Madoz-Gurpide et al., 2009). El consumo prolongado de sustancias psicoactivas y la adicción a diferentes drogas se ha visto asociado al deterioro en distintas funciones neuropsicológicas, entre las cuales destacan por su relevancia clínica, las funciones ejecutivas, encargadas de la organización y planificación de las conductas y a la toma de decisiones adaptativas (Verdejo García, 2006).

Como contemplamos a lo largo de todo este manual, existe un gran cuerpo teórico que demuestra que los síntomas y alteraciones que caracterizan los trastornos adictivos, tienen importantes correlatos neuropsicológicos, reflejados a nivel conductual en la existencia de déficit en los procesos atencionales, en la memoria, la concentración, la flexibilidad y fluidez verbal, la inhibición de respuesta o impulsividad, las funciones ejecutivas; e incluso otras, como serían las alteraciones de la personalidad, baja motivación, escasa conciencia de los riesgos, falta de conciencia del problema adictivo y negación de la adicción. Asimismo, se han descrito en diferentes ocasiones alteraciones en la gestión de los recursos atencionales y déficit mnésicos que, sin duda, colaboran a dificultar la asimilación de los procesos de intervención y tratamiento en los pacientes, en la medida en que estos tienen una eminente carga cognitiva–educativa (Ruiz Sánchez de León, Pedrero Pérez, Bouso, Llanero, Rojo, Olivar y Puerta, 2009; Verdejo García, Orozco-Giménez, Meersmans, Aguilar de Arcos, Pérez García, 2004).

La rehabilitación de estas funciones se define como un objetivo dentro del tratamiento integral de los problemas adictivos y engloba actuaciones de estimulación, modificación y reestructuración cognitiva. En concreto, las alteraciones en las funciones ejecutivas pueden tener un considerable impacto negativo en la dinámica y los resultados de los tratamientos que actualmente se aplican en el área de las drogodependencias, cuya importancia aumenta conforme aumentan las demandas cognitivas de estos. Los sujetos con trastornos por abuso/dependencia de sustancias pueden tener considerables dificultades para tomar conciencia de su propio déficit, entender y razonar instrucciones complejas, inhibir respuestas impulsivas, planificar sus actividades diarias y tomar decisiones cotidianas (Verdejo García et al., 2004).

El tratamiento, por tanto, comprende una totalidad de métodos y estrategias que pretenden optimizar los rendimientos cognitivos y funcionales de los pacientes, para mejorar en último término su calidad de vida. En este abordaje multidisciplinar, cada intervención ha de encajar dentro del conjunto y cada técnico ha de tener claras sus funciones, los procesos en los que interviene y la finalidad de los mismos, para que todas las acciones posean un valor ecológico (Alonso, Gallego y Ongallo, 2003).

Al igual que sucede en muchos ámbitos de intervención, estamos ante un fenómeno dinámico. Desde las dificultades cognitivas y emocionales propias del cese del consumo y los problemas funcionales producidos por cambios neuroanatómicos debidos al consumo crónico o por un ambiente de privación cultural de procedencia (Ruiz-Sánchez de León et al., 2009), hasta la elaboración de los cambios en el estilo de vida, se describe una auténtica carrera de obstáculos. En este marco de acción, los objetivos se sitúan entre el aumento de los niveles de retención y adhesión al tratamiento, en una primera etapa, como garantía de la consecución de mejores logros terapéuticos, hasta el desarrollo y generalización de nuevos aprendizajes a lo largo de todo el recorrido. En este entorno terapéutico los procesos de enseñanza-aprendizaje se orientan desde la creencia de que los pequeños cambios son posibles; y desde la expectativa de que dichos cambios acompañen a otros que se desarrollen en el ambiente habitual, ya que en las adicciones como en otros trastornos, los factores biológicos y ambientales son inseparables.

2. BASES TEÓRICAS: TEORÍA DE LA MODIFICABILIDAD COGNITIVA ESTRUCTURAL

Cuando se pretende diseñar un programa multicomponente que atienda simultáneamente a cuestiones educativas y terapéuticas, es preciso considerar aportaciones teóricas previas como sustento de tal propósito. Las teorías cognitivas han surgido a partir de propuestas como la Mediación Social en el aprendizaje (Bandura, 1986; Vygotsky, 1978), el Aprendizaje y Desarrollo (Piaget, 2001) o el Aprendizaje Mediado (Feuerstein, 1980). Cabe destacar el enfoque neuropsicológico (Luria, 1984) y neurobiológico (Damasio, 2006), entre otras visiones y propuestas, como precursores de las neurociencias. Aún cuando las

perspectivas parten de premisas diferentes, las pretensiones coinciden, en alguna medida, en cuanto a querer definir las funciones mentales y las emociones.

La Teoría de la Modificabilidad Cognitiva Estructural (TMCE; Feuerstein, 1997) se basa en un sistema de creencias originado en la necesidad vital de que las personas se desarrollen, a pesar de todas las dificultades y contra todos los pronósticos. La TMCE se transformó en una hipótesis teóricamente plausible a partir de tres grandes ideas.

La primera, está relacionada con la concepción de la ontogenia dupla del organismo humano, la ontogenia biológica y la ontogenia sociocultural, que consisten en percibir al ser humano como una comunidad de células interrelacionándose con el ambiente, tornándose sujeto.

La segunda, que refuerza el concepto de modificabilidad cognitiva, es la definición modal del comportamiento humano como un estado, no como algo fijo e inmutable.

La tercera, considerada como una gran fuente de apoyo al concepto de modificabilidad, es la nueva concepción neurocientífica del cerebro humano como un organismo altamente flexible y con gran plasticidad (Gomes, 2002).

Para explicar cómo la interacción humana impulsa el desarrollo de la estructura cognitiva y fomenta la capacidad humana a la modificabilidad, Feuerstein desarrolla el aporte conceptual central de su teoría: la Experiencia de Aprendizaje Mediado (EAM). Ese estilo de interacción social explica, no sólo cómo la modificabilidad es causada e impulsada en el organismo humano, sino también su ausencia por la vía del síndrome de privación cultural. En los años 70, Feuerstein y sus colaboradores (Rand, Feuerstein, Hoffman y Jensen, 1979) comprobaron, a través de investigación empírica, que la EAM es un fenómeno reconocible, tanto en culturas tradicionales y remotas como en las sociedades industriales. La Experiencia de Aprendizaje Mediado, de acuerdo con Feuerstein, es vista ampliamente como una interacción del ser humano y su contexto sociocultural.

Los inicios de la intervención mediante el programa de enriquecimiento instrumental se dieron en contextos muy limitados, principalmente con niños con discapacidad intelectual o culturalmente desfavorecidos (Budoff, 1976; Feuerstein, Rand, Hoffman, Hoffman y Miller, 1979; Feuerstein, Rand y Hoffman, 1979; Rand et al., 1979), pero con los años, el campo de aplicación se ha expandido, existiendo estudios en población penitenciaria; sujetos procedentes de clases socioeconómico bajas, individuos con bajo funcionamiento cognitivo –debido a malformaciones o lesiones orgánicas-, niños con conducta desorganizada, individuos de diferentes culturas, etc. (Muñoz y Campos, 1998; Polo y Díaz, 2000; Ramírez y Roa, 2003; Waksman, Silverman y Weber, 1983). Por ello, y por las evidencias científicas y clínicas referidas a los déficit cognitivos en personas con trastornos relacionados con sustancias, el centro de tratamiento “El Valle” ha trabajado para la creación de proyectos e implementación de técnicas útiles en el campo del desarrollo neurocognitivo, utilizando en

este caso, el programa de enriquecimiento instrumental. Se pretende así, no sólo dar atención a las alteraciones neurocognitivas, lo que favorecerá el rendimiento en el resto de sesiones terapéuticas, sino también el aumento de la calidad de vida una vez finalizado el tratamiento. Además, se ambiciona que la aplicación de este programa aumente la retención, y en consecuencia, los resultados del tratamiento residencial, puesto que recordemos que la presencia de estos déficit se asocia a un menor porcentaje de finalización del tratamiento y a un mayor índice de recaídas (Aharonovic, Nunes y Hasin, 2003; Teichner, Horner, Roitzsch, Herron y Thevos, 2002).

3. EL PROGRAMA DE ENRIQUECIMIENTO INSTRUMENTAL (Feuerstein, 1980)

Para orientar la aplicación del Programa de Enriquecimiento Instrumental (P.E.I.), su autor, por un lado, propone como guía de análisis del acto mental un Mapa Cognitivo, comprendido por siete parámetros, y por otro, una serie de funciones mentales con las consiguientes tareas para mejorarlas. La Experiencia de Aprendizaje Mediado orienta la elaboración de las tareas del programa; con la mediación durante el ensayo de las tareas se puede mejorar el estilo de aprendizaje, explorar las dificultades cognitivas y facilitar el descubrimiento compartido de las alternativas para su superación.

El Mapa Cognitivo, concepto nuclear de la teoría, es un modelo de análisis del acto mental, que nos permite relacionar las características de una tarea con el rendimiento del sujeto. La interpretación del rendimiento se realiza a través de siete parámetros:

1. El contenido sobre el que se centra el acto mental: La competencia de los individuos sobre una materia específica está ligada a su experiencia pasada, historia educativa, personal y cultural. Si los contenidos son poco familiares requerirán mayor inversión de tiempo.

2. Las modalidades o lenguajes en los que se expresa el acto mental: La modalidad de representación de la tarea afecta al rendimiento del sujeto. Las tareas pueden representarse de manera verbal, numérica, simbólica, gráfica, pictórica o por combinación de las mismas.

3. Las fases del acto mental: Se pretende la modificabilidad cognitiva, identificando previamente las funciones cognitivas deficientes a lo largo de las tres fases de procesamiento de la información. Estas fases y las dificultades que potencialmente podrían producirse se describen a continuación.

   a) En la fase de *input* o de entrada de la información pueden darse problemas a nivel de la percepción (que sea borrosa o confusa), el comportamiento (impulsivo, asistemático o no planificado), la falta de conceptos para identificar los objetos, la orientación espacial y/o temporal

deficientes, la deficiencia en la constancia y permanencia del objeto o la la falta de eficacia en la precisión y exactitud en la recopilación de datos (dificultad para considerar dos o más fuentes de información a la vez, poner en práctica tareas de atención dividida, sostenida, selección de información relevante).

b) En la fase de elaboración nos encontramos con dificultades para percibir o definir los problemas, distinguir los datos relevantes. También puede existir una carencia de conducta comparativa, una percepción episódica de la realidad o la carencia de razonamiento lógico o de interiorización del propio razonamiento (metacognición). En ocasiones, puede haber restricción del pensamiento hipotético-inferencial, carencia de estrategias para verificar hipótesis, dificultad en la planificación de la conducta o en la elaboración de categorías cognitivas, dificultad para la conducta sumativa o, problemas en el establecimiento de relaciones virtuales.

c) En la fase de output pueden darse fallos a nivel de la comunicación, como una comunicación egocéntrica o un bloqueo en la comunicación de la respuesta; dificultades en la emisión de la respuesta motora o verbal: (dificultad para proyectar relaciones virtuales, respuestas por ensayo-error, carencia de instrumentos verbales adecuados, carencia en la precisión para comunicar las propias contestaciones, deficiencia en el transporte visual) y conducta impulsiva.

4. Las operaciones mentales: Las operaciones pueden ser relativamente simples (identificación, comparación) o relativamente complejas (pensamiento analógico, pensamiento transitivo o multiplicación lógica).

5. El nivel de complejidad: El acto mental se analiza según las unidades de información que contiene, escalando en nivel de dificultad.

6. El nivel de abstracción está conceptualizado como la distancia entre el acto mental y el suceso u objeto sobre el que se opera.

7. El nivel de eficacia: Se puede medir por el binomio rapidez-eficacia con el que se opera.

De la mediación del proceso de aprendizaje o E.A.M depende en gran medida el éxito o el fracaso del programa. Asimismo, el concepto de mediación parte del clásico esquema de estímulo/respuesta; para que el estímulo sea percibido y la respuesta sea gobernada, la mediación se sitúa como cogeneradora de las funciones que dominan los procesos de

aprendizaje. El Programa de Enriquecimiento Instrumental proporciona las siguientes ventajas a un tratamiento residencial:

- Proporciona los prerrequisitos del aprendizaje y conocimientos previos necesarios.
- Aporta estrategias que ayudan a paliar las dificultades cognitivas (técnicas mnemotécnicas, ayudas a la resolución de conflictos, estrategias de planificación, etc.)
- Sirve de entrenamiento en tareas de rehabilitación neurocognitiva (memoria, atención, planificación, etc.)
- Facilita el acercamiento cualitativo a las posibilidades y límites de aprendizaje de los usuarios.
- Gracias a su metodología flexible, puede ser aplicado a gran variedad de contenidos, lo que aumenta la motivación intrínseca de los participantes.

En esta línea de intervención, el P.E.I. permite la composición del entramado interactivo de los nuevos aprendizajes a través de una metodología abierta y unas actividades en consonancia con los objetivos y estrategias generales del tratamiento de las adicciones. De manera más precisa, el P.E.I. ayuda a la creación inicial de una buena relación terapéutica que favorezca la motivación y la participación del paciente en la construcción de los cambios. El aprendizaje de estrategias cognitivas básicas facilita, tanto en los primeros momentos de la intervención como en las etapas más avanzadas, el avance en los objetivos específicos del plan general de intervención psicoterapéutico.

4. CONTEXTUALIZACIÓN

La aplicabilidad del PEI reside en el carácter educativo del programa; su extensión, su metodología didáctica y los materiales que usa, adaptable a una aplicación en grupos pequeños o sesiones individuales. Su metodología didáctica es abierta y aplicable a cualquier contenido. En la práctica se revela que la forma de incorporar este programa en un C.T.A. es una de las claves de su eficacia. Las técnicas adquieren valor cuanto más adaptadas y contextualizadas estén y en este sentido las adaptaciones están determinadas por:

a) Las características del contexto de intervención socioeducativa.
b) El tiempo de exposición al mismo.
c) Las características de los usuarios.
d) La configuración de los grupos de aprendizaje.
e) La relación de dicho programa con el conjunto de intervenciones educativas y psicoterapéuticas.
f) La formación del técnico que aplica el programa.

Merecen especial atención el conjunto de adaptaciones para el uso operativo del P.E.I. ya que éste, al igual que otros programas, necesita el desarrollo de una epistemología de la práctica que contemple las características de los usuarios (la situación sanitaria, psicológica y social) y las del contexto de intervención terapéutica. Cabría recordar que la contextualización de los programas es algo más que la organización didáctica y la definición de sus respectivas estrategias, es además, el intento de imbricación de un programa en un nicho ecólogico de enseñanza-aprendizaje. La bondad de un programa en particular y del conjunto multicomponente en el que se agrupa, en gran medida depende del ambiente en el que estos se desarrollen. Se entiende por ambiente, el conjunto de relaciones entre los residentes y de estos con los técnicos, la calidad de las relaciones sociolaborales en el equipo técnico, los programas y la organización de tiempos y espacios que configuran la vivencia terapéutica. Este ambiente es la cara evidenciable de un proyecto técnico y parece influir en las aplicaciones de todos y cada uno de los programas.

El P.E.I se incorpora por primera vez en 1990 en el Centro de Tratamiento de adicciones El Valle, que ofrece una intervención cognitivo-conductual donde encaja a la perfección, sin que hubiera hasta entonces precedente alguno de la aplicación del citado programa en un recurso similar. Recientemente el P.E.I. pasa a formar parte del un programa más amplio de rehabilitación neurocognitiva. Este hecho supone un salto cualitativo ya que permite la evaluación de los logros obtenidos a través de la comparación de los resultados pre y post-intervención, así como un protocolo de evaluación multiaxial y un análisis funcional que guían la intervención. Es conveniente contemplar los diversos grados de gravedad de la adicción y de aquellos trastornos asociados, para entender que las dos vertientes en las aplicaciones del PEI en el C.T.A. El Valle son: La proactiva, como facilitador de los procesos de aprendizaje requeridos en sesiones terapéuticas posteriores o simultáneas, y la reactiva, como proceso de rehabilitación cognitiva, en aquellos individuos con déficit cognitivos. No obstante, la adquisición de un conocimiento nuevo y una nueva competencia práctica en este caso se intenta promover, guiar y construir sin olvidar los límites de la intervención; ésta se lleva a cabo dentro de un marco espacial y temporal limitado y no siempre se dan las condiciones para elaborar un cambio, para construir un nuevo aprendizaje; es frecuente la limitación de situaciones que provean de estímulos discriminativos que faciliten la ejecución de conductas adaptadas.

Las razones para aplicar el P.E.I. con personas con trastorno por abuso o dependencia de sustancias que realizan programas en régimen residencial están relacionadas con:

a) Las necesidades educativas específicas de los usuarios.
b) La extensión y variedad de instrumentos de aprendizaje que proporciona.
c) Las oportunidades de aplicación y observación de la generalización de los aprendizajes que ofrece el dispositivo terapéutico.

a) Las necesidades educativas específicas de los usuarios, tienen que ver con las repercusiones de la adicción en el estilo de vida y en particular en los niveles cognitivos, conductuales y sociales. Parecen claras las necesidades educativas que se relacionan con la estricta superación de la adicción, pero cabe suponer que estamos ante un amplio abanico de necesidades educativas y que en términos generales los aprendizajes que más interesan son aquellos que habiliten a pacientes para lograr una mayor autonomía y eficacia en la gestión de sus conductas, emociones, pensamientos y salud. Por otra parte la presencia de, según nuestras últimas cifras, un 33% de pacientes con comorbilidad con algún trastorno del Eje I según los criterios del DSM-IV y un porcentaje del 65% de residentes con trastornos de personalidad, y de una elevada prevalencia de enfermedades orgánicas (por ejemplo, un 43% de los pacientes presentan Hepatopatías, y un 7% presentan el virus del V.I.H.), hace que la evaluación se dedique en parte a estos aspectos, y que la intervención general pase por una serie de etapas compuestas por acciones médicas, educativas, psicológicas y sociales que se deben entrelazar de manera sinérgica.

b) El P.E.I. permite a través de instrumentos y materiales diversos el desarrollo de sesiones con múltiples objetivos y comparte áreas de desarrollo, con otros componentes del tratamiento integral, por ejemplo los programas de habilidades sociales, relajación o resolución de problemas.

c) Por último, la tercera razón de aplicación viene dada por el hecho de que en los programas residenciales, se pueden seguir los resultados a través de la observación directa en el curso de la vida cotidiana, en las sesiones complementarias y en actividades extra residenciales.

El tiempo medio de estancia de los residentes en el año 2009 se acercó a los 6 meses de media (64% >2 meses, 52% >4 meses, 50% >6 meses), lo que posibilita en buen número de casos una serie de intervenciones sistemáticas tanto a nivel individual como en grupos pequeños. Además los C.T.A. permiten combinar la observación directa de la convivencia cotidiana de los usuarios con el análisis de autoinformes, historia clínica y resultados de la batería de pruebas de psicodiagnóstico y psicoeducativas que se realizan en la fase de acogida del programa. Para terminar de enmarcar la intervención se contempla también el proceso de exclusión social que está presente en muchos casos. Esta exclusión suele ir acompañada de la pérdida de hábitos básicos; una mala nutrición de manera prolongada, alteración de los ciclos de sueño y vigilia y la desatención general en el cuidado e higiene personal. Todos estos factores merecen especial atención a la hora de evaluar y de definir las prioridades en cualquier intervención.

5. OBJETIVOS

El objetivo general del Programa de Enriquecimiento Instrumental consiste, según Feuerstein, en aumentar la capacidad del organismo humano para ser modificado a través de la exposición a los estímulos y a la experiencia facilitada por los contactos de la vida y con las aportaciones del aprendizaje formal. El principal objetivo de la intervención llevada a cabo en el entorno residencial de este centro de tratamiento, consiste en conseguir mejoras significativas en las funciones deficitarias, para ayudar a los pacientes a mejorar sus problemas en:

- La iniciación, secuenciación, regulación e inhibición de comportamiento.
- El control de la impulsividad y desarrollo de la reflexividad, con el uso de autoinstrucciones.
- La intervención para la mejora de la atención y la memoria.
- La solución de problemas.
- La planificación y organización de las tareas.
- El razonamiento abstracto.
- La toma de decisiones y razonamiento.
-

Como objetivos específicos, planteamos:

- Intervenir en las funciones cognitivas y dominios neuropsicológicos que resultan deficitarios tras el consumo de sustancias: Este entrenamiento está formado por sesiones que repercuten las tres fases del procesamiento de la información, dirigiendo la intervención según los niveles de deterioro.
- Adquirir conceptos básicos, vocabulario y operaciones: pretende enseñar todo un sistema de operaciones, instrumentos y técnicas tendentes a hacer que el sujeto utilice mejor y eficazmente la información y las ayudas que le rodean.
- Crear un cierto nivel de pensamiento reflexivo y de *insight*, adquisición de conciencia de enfermedad, ajuste de las expectativas, etc.
- Secuenciar y trabajar los métodos de resolución de problemas y toma de decisiones.
- Desarrollar y fomentar la autopercepción del individuo, obteniendo un *feedback* continuo a lo largo de las sesiones.

- Desarrollar la motivación intrínseca y la creación de hábitos: desarrollar el interés, el gusto, la atracción por la tarea a la que se enfrentan. Se intenta que las tareas despierten su curiosidad y que advierta que pueden satisfacer sus necesidades en el presente y posteriormente en distintos problemas que en la vida pueda encontrarse.

6. RELACIÓN DE INSTRUMENTOS Y CATEGORÍAS

Para mejorar las funciones cognitivas de los sujetos el programa se apoya en 14 instrumentos que forman un conjunto de actividades de lápiz y papel racionalmente estructuradas. Los catorce instrumentos de que consta el programa se clasifican en tres grupos o categorías. En la Tabla 1 se ofrece una breve descripción del foco de actuación de cada actividad:

Tabla 1: Descripción del foco de intervención de los instrumentos del PEI

INSTRUMENTO	FOCO DE INTERVENCIÓN
	NIVEL I
Organización de puntos	Planificación, atención y proyección de relaciones virtuales.
Percepción analítica	Análisis, planificación, integración, percepción e interpretación de las relaciones del todo y sus partes. Reducción impulsividad, eliminación del comportamiento de ensayo y error y cambio por el uso de estrategias y planes, desarrollo de habilidades verbales para la comunicación o explicación de estrategias de solución de problemas
Ilustraciones	Percepción y definición de un problema, decodificación de informaciones, orientación temporal, expresión oral, relaciones de causa y efecto, medio-fin. Razonamiento inductivo, deductivo y analógico, pensamiento inferencial y divergente, y síntesis.
	NIVEL II
Orientación espacial I	Representación mental, flexibilidad en la orientación espacial objetiva y subjetiva en el espacio topológico, euclidiano y proyectivo. Atención y planificación.
Orientación Espacial II	Uso de referencias externas, uso de varias fuentes de información simultáneas, inferencia lógica. Atención, planificación.
Comparaciones	Memoria y Razonamiento. Percepción, valoración de alternativas, argumentación de puntos de vista, clasificación y establecimiento de relaciones, exploración sistemática. Aislamiento de los parámetros relevantes para la comparación.
Relaciones familiares	Exploración sistemática, uso concomitante de dos o más fuentes de información, relaciones virtuales y jerárquicas.
Progresiones numéricas	Atención selectiva, sostenida, memoria de trabajo, flexibilidad. Comparación, pensamiento hipotético-inferencial, identificación y aplicación de reglas y leyes. Toma de decisiones.
	NIVEL III
Clasificaciones	Técnicas mnemotécnicas. Establecimiento de categorías, raciocinio lógico-verbal.
Relaciones temporales	Sistema de referencia del tiempo objetivo y subjetivo, raciocinio secuencial. Funciones ejecutivas: planificación, organización, estrategias metacognitivas (identificar, seleccionar, aplicar y comprobar.
Relaciones transitivas	Transferencia de relaciones a partir de inferencias. Técnicas mnemotécnicas: agrupación, categorización…
Silogismos	Reflexividad, análisis de proposiciones para comprobar veracidad, inferencia discriminativa entre proposiciones válidas y no válidas y entre posibles alternativas.
Diseño de patrones	Representación mental de una secuencia, transporte visual de formas, codificación y decodificación de informaciones. Pensamiento reflexivo. Flexibilidad mental.
Instrucciones	Pensamiento hipotético-inferencial. Comportamiento planificado (análisis y síntesis). Procesos perceptivos Atención, memoria de trabajo, control inhibitorio y flexibilidad. Decodificación en integración de elementos de forma, número, tamaño, color, orientación, ubicación y descripción.

Como puede observarse en la tabla anterior, los instrumentos se presentan en niveles de dificultad, yendo de actividades muy básicas en las que entra en juego la inteligencia manipulativa, sin ningún componente verbal; hasta instrumentos que requieren un cierto nivel de comprensión lectora:

- Nivel 1- Instrumentos no verbales: Organización de puntos, Percepción Analítica e Ilustraciones.

- Nivel 2- Instrumentos que requieren un nivel mínimo de vocabulario y lectura: Orientación Espacial I, Comparaciones, Orientación Espacial II, Relaciones Familiares y Progresiones Numéricas.

- Nivel 3- Instrumentos que requieren cierto nivel de comprensión lectora: Clasificaciones, Relaciones Temporales, Instrucciones, Relaciones Transitivas, Silogismos y Diseño de Patrones.

Las pautas de intervención definidas por el PEI coinciden en gran medida con las recomendaciones de Muñoz-Céspedes y Tirapu (2001), para un mayor aprovechamiento de las actividades. Estas pautas aconsejan: la división de la tarea en sus diferentes componentes, la comunicación de instrucciones simples y claras que ayuden a estructurar y ejecutar la tarea, el fomento del empleo de estrategias internas para situaciones específicas (p. ej., autoinstrucciones como “piensa antes de actuar” o “hazlo más despacio”), la incorporación de otras estrategias internas cuando el paciente sea capaz de anticipar problemas a los que debe hacer frente y el uso de recursos más accesibles para el paciente e intentar. Por último, se ha de intentar, siempre teniendo en cuenta las habilidades premórbidas del sujeto, plantear actividades que puedan llevarse a cabo en su contexto natural (generalización de los aprendizajes e intervención ecológica).

7. PLANIFICACIÓN Y EVALUACIÓN DE LAS SESIONES

La planificación se centra en: 1. Contexto: Se tiene en cuenta la distribución espacial de los elementos de la sala, los materiales didácticos y las relaciones con sesiones anteriores del mismo programa. Las relaciones que son especialmente significativas a la hora de interiorizar los nuevos aprendizajes son las que se establecen con las experiencias de la vida cotidiana. 2. La persona: Aproximación al nivel de desarrollo individual sobre la observación y notas de sesiones anteriores. Coordinación visual-motora, auditiva y visual, estilo de exploración visual, estrategias para la identificación traslación y rotación mental de imágenes, estilo de aprendizaje, estilo atribucional en la justificación de aciertos y errores, ritmo de ejecución de tareas, medida de atención a la tarea y al grupo, normatividad/ impulsividad, capacidad de planificación y anticipación y habilidad para ceñirse al plan elaborado. 3. Grupo: La configuración del grupo, heterogeneidad/homogeneidad, historia y compatibilidad relacional de los componentes y posibles tándemes de aprendizaje. 4.

Tarea: Secuenciación de las etapas de cada ejercicio y definición del repertorio de preguntas correspondientes. Disponer de un repertorio adecuado de preguntas facilita la experiencia de aprendizaje mediado al igual que la definición de ejemplos prácticos y aplicaciones.

La evaluación se centra en: 1. La finalidad de la mediación: Las intenciones educativas tienen en cuenta las dificultades y avances operacionales de cada participante y la mediación se despliega sobre el descubrimiento compartido de las estrategias para compensar las dificultades y en el reconocimiento de los avances. 2. El ejercicio de la mediación: En la práctica se pretende desarrollar una experiencia de aprendizaje continuo, coherente y progresivo, por lo que se construye la sesión en tres grandes secuencias: apertura, desarrollo y cierre.

8. ÁREAS DE DESARROLLO

La metodología del PEI se puede aplicar a cualquier contenido sin embargo las áreas de desarrollo son: 1. Los conceptos: Identificación y aclaración de nuevos términos sus significados y aplicaciones. En muchos casos estos nuevos conceptos están relacionados con la cultura terapéutica del recurso asistencial y en otros casos se pretende recuperar aquellos conceptos que puedan ayudar al desarrollo de una expresión verbal más funcional. 2. Los procedimientos: Es más importante el proceso que el resultado; es más importante entender cómo aprende cada individuo que el propio aprendizaje que se daría en otra etapa posterior, por lo que se pretende enseñar a “aprender a aprender”. Esta área tiene especial relevancia; los prerrequisitos del aprendizaje y el desarrollo de estrategias de aprendizaje (Monereo y Castelló, 1997) ya que proporcionan las bases metodológicas de aprendizajes posteriores. 3. Los valores: La experiencia de aprendizaje en su dimensión socio-cognitiva contiene valores. Al realizar parte de las tareas en grupo, los integrantes se convierten en co-aprendices por lo que la cooperación, la ayuda mutua para dilucidar la tarea, la capacidad de flexibilizar y hacer concesiones para llegar a acuerdos constituyen el entramado intersubjetivo de los nuevos aprendizajes.

9. DESARROLLO DE LAS SESIONES

Con las guías didácticas y los instrumentos propuestos por el programa, se desarrollan dos sesiones semanales, cada una con un grupo de 7-8 personas, en aulas separadas, de manera simultánea y guiadas por un educador. En la aplicación grupal del programa, se tiende a repetir la secuencia tal como sigue:

1. Planificación de la tarea: Antes de la elaboración de los ejercicios se procura analizar las tareas; diferencias y similitudes con las que ya se realizaron, relaciones entre la sesión y otras que se hayan realizado con otros objetivos, planificación compartida de ejercicios a realizar, definición de dificultades (fuentes de error), definición de estrategias y normas.

2. Elaboración de la tarea: La realización de la tarea supone atender a la secuenciación y adecuación del ritmo de ejecución, identificación de dificultades y soluciones. Se propone la puesta en acción de estrategias para superar los bloqueos, para parar ante las dificultades, para definir los problemas y para pedir ayuda.

3. En la evaluación se pretende valorar: El ajuste en la aplicación del plan. Las expectativas iniciales y los resultados. La adecuación en la formulación de atribuciones referidas a los aciertos y a los errores. La adecuación en la formulación de generalizaciones (reglas, principios, sentencias, refranes y proverbios) La descripción de posibles aplicaciones en "el mundo de la vida cotidiana" Cabría señalar el nivel de realizaciones socio-empáticas como: pedir la palabra para hablar, prestar atención a quien habla, dirigir la mirada, oír lo que dice, coordinar audición con exploración visual (cuando un sujeto explica los detalles de un ejercicio), devolver esa información más o menos reelaborada, formular propuestas, acordar las estrategias, argumentar defendiendo las propuestas propias y hacer concesiones para lograr acuerdos. Planificar en común la tarea, elaborar explicaciones de la misma y colaborar en la búsqueda de soluciones, pedir ayuda ante las dificultades y agradecerla cuando se obtiene. Todos ellos, son habilidades sociales que se fomentan y entrenan simultáneamente con el PEI.

10. SESIONES COMPLEMENTARIAS

Además de los ejercicios de repaso contenidos en cada instrumento se incorporan sesiones de reelaboración de contenidos, revisión de objetivos, definición de utilidades y aplicaciones en la vida diaria. Estas sesiones son participativas y pueden utilizarse diversos recursos didácticos como el foto-mural y monografías, con la finalidad de que el sujeto comprenda los objetivos que se persiguen con la intervención, las conductas que se pretenden alcanzar con la intervención se describan con claridad y precisión y que se comprendan las condiciones que hacen que las conductas se generalicen.

11. CONCLUSIONES

La carencia de recursos cognitivos y los déficit en funciones cerebrales básicas, como son la atención, memoria o funciones ejecutivas, nos lleva a hacer hincapié en la necesidad de considerar nuevas estrategias terapéuticas para el tratamiento de estas condiciones. Se plantea la necesidad de capacitación de los equipos multidisciplinares en la atención de estos pacientes y la inclusión de técnicas de rehabilitación neurocognitiva y socioeducativas que posibiliten a las personas con trastornos por uso de sustancias u otras adicciones, mejor pronóstico en su rehabilitación psicosocial y funcional.

Parece claro que la aplicación de un programa como el que se ha descrito debe estar fundamentado sobre una evaluación comprehensiva, multiaxial y multidisciplinar. El

protocolo de evaluación por su extensión y complejidad requiere que el paciente, inestable previamente, avance en aspectos básicos (desintoxicación, estabilización de ciclos sueño y vigilia y recuperación hábitos alimentarios) para que la evaluación sea fiable y válida. Es condición sine qua non la asistencia por un equipo multidisciplinar, que elabore y diseñe programas orientados al tratamiento integral de los pacientes, para así mejorar el abordaje terapéutico de estos pacientes. Asimismo, se han de impulsar programas específicos adaptados a los nuevos patrones de consumo y a los nuevos perfiles que ello genera, y asignar recursos a una evaluación de las intervenciones.

Por último, el desarrollo de un programa de intervención neurocognitiva como el aquí comentado, precisaría de una exposición prolongada del paciente al recurso terapéutico, lo que lo hace candidato a su uso en comunidades terapéuticas y recursos residenciales, incluyendo intervenciones que mejoren la motivación del paciente y tuvieran en cuenta tanto aquellos factores que favorecen la retención como las técnicas de tratamiento validadas empíricamente, y el desarrollo de un tratamiento integrado (Sánchez-Hervás, Gradolí y Morales, 2004; Secades y Fernández-Hermida, 2001).

12. REFERENCIAS

Alonso, C. M., Gallego, D. J. y Ongallo, C. (2003). *Psicología Social y de las Organizaciones. Desarrollo Institucional*. Madrid: Dykinson.

Ambrosio-Flores, E. (2006). *Psicobiología de la Drogadicción*. Madrid: Editorial Sanz y Torres.

Aharonovic, E., Nunes, E. y Hasin, D. (2003). Cognitive impairment, retention and abstinence among cocaine abusers in cognitive-behavioral treatment. *Drug and Alcohol Dependence, 71*, 207-11.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs*, NJ: Prentice-Hall.

Budoff, M. (1976). *Learning Potential Assessment of Educable Mentally Retarded Students. Final Report*. Research Inst. for Educational Problems, Cambridge, MA.

Casares, M. J., González-Menéndez, A., Secades, R., Fernández-Hermida, J. R. y Fernández, P. (submitted). Predictores de retención en un módulo libre de drogas intrapenitenciario.

Damasio, A. (2006). *En busca de Spinoza. Neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Barcelona: Crítica.

Ernst, T., Chang, L., Oropilla, G., Gustavson, A. y Speck, O. (2000). Cerebral perfusion abnormalities in abstinent cocaine abusers: a perfusion MRI and SPECT study. *Psychiatry Research, 99*, 63-74.

Feuerstein, R. (1997). Teoría de la Modificabilidad Cognitiva Estructural. En J. M. Martínez, J. Lebeer y R. Garbo (Dir.), *¿Es modificable la inteligencia?*(11-23). Madrid: Bruño.

Feuerstein, R. (1980). *University Instrumental Enrichment: an Intervention Program for Cognitive Modifiability*. Baltimore: University Park Press.

Feuerstein, R. y Feuerstein, S. (1991). Mediated learning experience: A theoretical review. En R. Feuerstein, P. Klein y A. Tannenbaum, (Eds.), *Mediated learning*

experience: Theoretical, psychosocial, and learning implications. Tel Aviv y Londres: Freund.

Feuerstein, R., Rand, Y., Hoffman, M., Hoffman, M. B. y Miller, R (1979). Cognitive modifiability in retarded adolescents: effects of instrumental enrichment. *American Journal of Mental Deficiency, 6*, 519-550.

Feuerstein, R., Rand, Y. y Hoffman, M. (1979). *The dynamic assessment of retarded performers: The learning potential assessment device (LPAD)*. Baltimore, MD: University Park Press.

Gomes, C. M. A. (2002). *Feuerstein y la construcción mediada del conocimiento*. Porto Alegre: Artmed.

Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000). *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos: hacia una nueva psicología clínica.* Madrid: Dykinson.

Luria, A. R. (1984). *Las funciones corticales superiores del hombre (y sus alteraciones por lesiones locales del cerebro)*. Barcelona: Martínez Roca.

Madoz-Gurpide, A., Ochoa Mangado, E., y Martinez Pelegrin, B. (2009). Use of cocaine and neuropsychological damage. Clinical implications. *Medicina Clínica, 132*, 555-559.

Monereo, C. y Castelló, M. (1994). *Estrategias de enseñanza y aprendizaje*. Barcelona: Grao.

Muñoz, A. y Campos, M. L. (1998). Programas de entrenamiento cognitivo. En Lou, M.A. y López, N. (Coord.). *Bases Psicopedagógicas de Educación Especial*. Madrid: Pirámide.

Muñoz-Céspedes, J. M., Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.

Piaget, J. (2001). *Psicología y pedagogía*. Barcelona: Crítica.

Polo, A. y Díaz, A. J. (2000). Síntesis del Programa de Enriquecimiento Instrumental de Feuerstein. En Fernández, E., García, T. y López, M.D. (coord.). *Actas del Symposium de Programas de Intervención Cognitiva*. Granada: GEU.

Ramírez, S. y Roa, J. M. (2003). *El programa de Enriquecimiento Instrumental de Feuerstein: Una aproximación teóric*a. Campo de Gibraltar: Eúphoros Ed. UNED.

Rand, Y., Feuerstein, R., Hoffman, M., y Jensen, M. (1979). Cognitive modifiability in retarded adolescents. *American Journal of Mental Deficiency, 83*, 539-550.

Ruiz-Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Llanero-Luque, M., Rojo, G., Olivar, A., Bouso, J. C. y Puerta, C. (2009). Perfil neuropsicológico en la adicción a la cocaína: consideraciones sobre el ambiente social próximo de los adictos y el valor predictivo del estado cognitivo en el éxito terapéutico. *Adicciones, 21*, 119-132.

Sánchez-Hervás, E., Gradolí, T. y Morales, E. (2004). Un modelo de tratamiento psicoterapéutico en adicciones. *Trastornos Adictivos, 6*, 159-166.

Secades, R. y Fernández-Hermida, J. R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema, 13*, 365-380.

Teichner, G., Horner, M. D., Roitzsch, J. C., Herron, J., Thevos, A. (2002). Substance abuse treatment outcomes for cognitively impaired and intact outpatients. *Addictive Behaviour, 27*, 751-63.

Verdejo García, A. (2006). *Funciones ejecutivas y toma de decisiones en drogodependientes: rendimiento neuropsicológico y funcionamiento cerebral*. Tesis. Universidad de Granada, España.

Verdejo García, A., Orozco-Giménez, C., Meersmans, M., Aguilar de Arcos, F. y Pérez García, M. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre

distintos componentes de la función ejecutiva. *Revista de Neurología, 38*, 1109-1116.

Vygotsky, L. S. (1978). *Pensamiento y Lenguaje*. Madrid: Paidos.

Waksman, M.; Silverman, H. y Weber, K. (1983). Assessing the Learning Potential of Penitentiary Inmates: An Application of Feuerstein's Learning Potential Assessment Device. *Journal of Correctional Education, 34*, 63-69.

INTEGRACIÓN DE LAS TÉCNICAS COGNITIVO-CONDUCTUALES EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES DESDE LAS NEUROCIENCIAS

Manuel Lloves Moratinos

RESUMEN

Cuando exponemos los planteamientos de los Modelos Explicativos de las Conductas Adictivas, suelen surgir discrepancias entre lo Clínico y lo Científico, sobre todo cuando hablamos desde una perspectiva Neurocientífica. En el presente apartado planteamos, teniendo en cuenta varios modelos explicativos del funcionamiento cerebral, una propuesta de rehabilitación de las conductas adictivas que sirva para cualquier terapia de deshabituación, ya sea en un tratamiento de tipo ambulatorio, en una unidad de día, o en un programa de tipo residencial (como las comunidades terapéuticas): En primer lugar desarrollamos aquellas técnicas que pretenden rehabilitar la conciencia del déficit (Autoconciencia) en éstos usuarios, con técnicas de objetivación, programas para la vida independiente y la Entrevista Motivacional. En segundo lugar presentamos técnicas cuyo fin es la rehabilitación del Síndrome Disejecutivo, con el entrenamiento en selección y ejecución de "Planes Cognitivos", regulando la conducta teniendo en cuenta las restricciones temporales. Utilizando, así mismo, la técnica de la Autorregulación, con habilidades para utilizar el feedback interno y externo para controlar la diversidad y tipo de conductas realizadas. En tercer lugar, el entrenamiento en resolución de problemas con técnicas de rehabilitación cognitiva, como la codificación selectiva y la comparación (seleccionando la información relevante de las situaciones), la combinación selectiva (seleccionando y agrupando de forma lógica la información), la generación de ideas, a través del entrenamiento en pensamiento divergente (evaluar los pros y los contras frente a una decisión), el pensamiento inductivo y deductivo, y la planificación de actividades (tanto en la vida cotidiana, como en el ocio y tiempo libre). En este apartado integramos la técnica de prevención de recaídas, con las técnicas de autocontrol, de evitación de estímulos, de exposición y prevención de respuesta, y la detección de situaciones de riesgo. Finalmente abordamos el tratamiento de las alteraciones emocionales, de manera transversal, a lo largo de todo el programa jerárquico, ya que hay que prestar atención a la apatía, la irritabilidad, la impulsividad, las dificultades para la integración, y la adaptación familiar, ya que las familias afrontan mejor las secuelas físicas y neuropsicológicas que los cambios emocionales y conductuales.

1. INTRODUCCIÓN

Cuando intervenimos con drogodependientes, apenas solemos tener presentes las técnicas provenientes de la Psicología Clínica. Frecuentemente no se tiene en cuenta la evidencia científica de dichas técnicas, sino que se suelen utilizar aquellas con las que más familiarizado esté el terapeuta.

Se necesitan programas de tratamiento que presten atención a las complicaciones neurológicas de este tipo de usuarios, cuyo deterioro cognitivo crónico ya es conocido (Solomon, Zimberg y Shollar, 1993). Caracterizado principalmente por la disminución de la memoria a corto plazo y la alteración de la atención, concentración, regulación del afecto, abstracción lógica, la introspección y la comprensión. Estas alteraciones interfieren con la capacidad de seguir actividades en los diferentes programas, ya sean individuales o grupales, pudiéndose interpretar, de manera errónea, como desinterés. La incapacidad de comprender o reflexionar sobre su comportamiento puede interpretarse como falta de motivación. La dificultad para tolerar la estimulación emocional y los límites impuestos (tanto en programas residenciales –comunidades terapéuticas-, como en programas semi residenciales –unidades de día-, como en dispositivos ambulatorios) puede producir dificultades a la hora de expresar ira u otras reacciones emocionales, cuya consecuencia puede ser la expulsión de los programas.

Desde nuestro planteamiento (Lloves, 2006) entendemos que los problemas que aparecen durante el tratamiento de los consumidores de sustancias, deben considerarse, no únicamente como indicadores de la posible existencia de trastornos mentales, sino también de lesiones neurologicas. Entrenamos en resolución de problemas, detección de situaciones de riesgo, estrategias de afrontamiento frente al efecto de violación de la abstinencia (Marlatt y Gordon, 1985) a individuos afectados a nivel neuropsicológico, y más en concreto a nivel prefrontal. Por tanto, ¿no deberíamos iniciar los programas de tratamiento con un entrenamiento en repertorios básicos, de cara a una mejora de la conciencia del déficit, la atención y las funciones ejecutivas?

2. LA NEUROCIENCIA COMO BASE EXPLICATIVA

Actualmente las neurociencias, y las disciplinas que estudian las alteraciones cerebrales que ocurren en los procesos adictivos, están empezando a tener una relevancia significativa. La neurobiología y las técnicas de neuroimagen están aportando información sobre los fenómenos cerebrales relacionados con los procesos adictivos. Ya Kandel (1998) plantea que, así como los procesos mentales se derivan de las operaciones del cerebro, la adicción, como proceso mental, sería una alteración de la función cerebral.

Cuando comienza el proceso adictivo, se inicia en el cerebro humano una neuroadaptación bioquímica y neuronal. Es muy probable, por tanto, que el cerebro adquiera una neuroadaptación funcional en la dinámica integradora de sus funciones cognitivas y ejecutivas o volitivas (Tejero, Pérez De Los Cobos, Bosch y Siñol, 2003). Estas funciones tienen que ver con la capacidad de atención, concentración, integración, procesamiento de la información y ejecución de planes de acción consecuentes con dicha información (Lorea, Landa, López-Goñi y Fernández-Montalvo, 2003).

Varios autores relacionan la escasa conciencia del déficit con disfunción del lóbulo frontal (Mesulan, 1986; Stuss, 1991; Prigatano, 1991; Stuss y Benson, 1986) y sugieren un modelo teórico de funcionamiento cerebral en el que la función ejecutiva o de control depende del lóbulo frontal, explorando y seleccionando cualquier actividad del Sistema Nervioso Central.

Estos autores diferencian entre "autoconciencia" y "conciencia del déficit" (Stuss, 1991). Entienden la "autoconciencia" como una característica psicológica superior relacionada con sistemas funcionales que sirven a otros procesos psicológicos (memoria, atención y lenguaje). De tal manera que una disfunción del lóbulo frontal afectaría a dicha autoconciencia (Stuss, 1991). La "conciencia del déficit", sin embargo, se relacionaría con sistemas funcionales específicos. Siendo así, una alteración en la "conciencia del déficit" alteraría el conocimiento asociado a ese sistema específico. Estando relacionada esta disfunción con daños en zonas cerebrales basales o posteriores.

Entramos entonces en el complejo entramado de las funciones del *cortex* prefrontal. Bechara y colaboradores (Bechara, Dolan y Denburg, 2001, Bechara, Dolan y Hindes, 2002) advirtieron que los sujetos que presentaban conductas adictivas, y los sujetos con daño en el área ventromedial del *cortex* prefrontal comparten dos características semejantes: por un lado, no son conscientes de su problema, y por el otro, en la toma de decisiones que implica la obtención de recompensas inmediatas, aunque supongan consecuencias negativas para su futuro, suelen elegir la recompensa inmediata e ignorar las consecuencias futuras.

Varios autores sugieren la existencia de deterioro en la toma de decisiones en sujetos drogodependientes sometidos a tratamiento (Ernst et al., 2002; Goldstein y Volkow, 2002; Rahman, Sahakian, Cardinal, Rogers y Robbins, 2001). Estos estudios plantean que este deterioro no suele recuperarse con la abstinencia. Existiendo, por tanto, déficits emocionales que afectan a su capacidad para tomar dichas decisiones, siendo la zona ventromedial del *cortex* prefrontal la que utiliza las señales emocionales que guían la toma de decisiones (Bechara, Damasio y Damasio, 2000). De esta manera, un sujeto con una disfunción en el lóbulo frontal conservará el lenguaje, la memoria, reconocerá objetos, pero no será capaz de utilizar estos pre-requisitos para resolver problemas. Cuando recordamos información lo hacemos, en la mayoría de las ocasiones, como un prerrequisito para resolver un problema. Como sugiere Goldberg (2001): "En la vida real, yo tengo que tomar la decisión acerca de lo que hay que recordar". Según este autor, "la corteza prefrontal

desempeña el papel central de establecer fines y objetivos, y luego de concebir los planes de acción necesarios para alcanzar dichos fines, selecciona las habilidades cognitivas necesarias para implementar los planes, coordina dichas habilidades y las aplica en el orden correcto. Finalmente, la corteza prefrontal es responsable de evaluar el éxito o el fracaso de nuestras acciones en relación con nuestras intenciones".

3. MODELOS METACOGNITIVOS PARA DAR RESPUESTA A LA INTERVENCIÓN DESDE LAS NEUROCIENCIAS

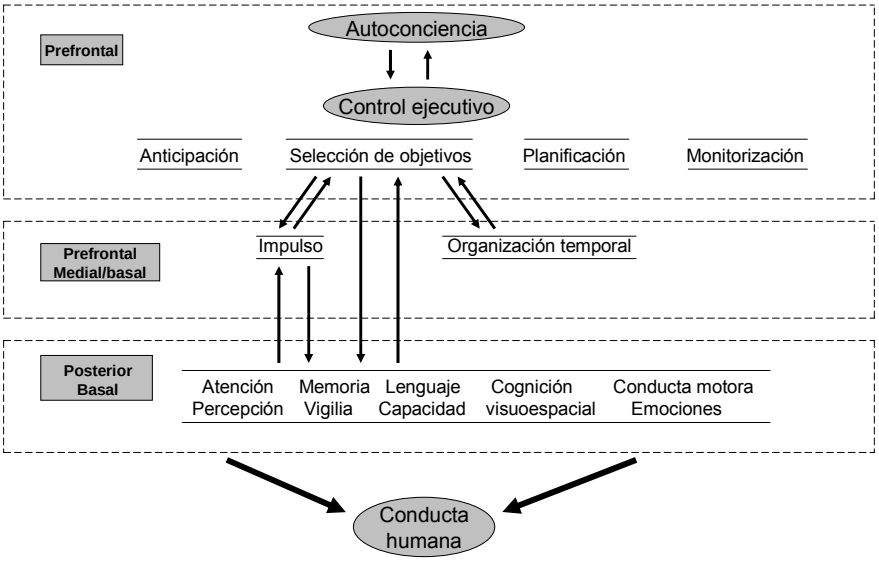
Según Stuss y Benson (1984, 1986), el cerebro funciona de manera jerarquizada. Teniendo en el vértice superior la AUTOCONCIENCIA, que sería la encargada del control de la actividad mental, usando el conocimiento adquirido para enfrentarse a nuevos problemas y realizar la toma de decisiones futuras. En una jerarquía inferior estarían las actividades ejecutivas del resto de funciones mentales (anticipación, selección de metas, planificación previa y monitoreo). En el tercer nivel de la jerarquía estarían dos sistemas fundamentales que regulan una serie de procesos (atención, percepción, lenguaje/habla, cognición y mecanismos autonómicos/emoción). Estos procesos, por lo general, no se desarrollan en el lóbulo frontal, al contrario que los dos primeros niveles. Los dos sistemas regulatorios del tercer nivel serían:

1.- Los impulsos (drivers): El sistema que regula los impulsos, coordina las distintas funciones (atención, vigilancia, orientación visoespacial, funciones autónomas y emocionales, y la memoria). Una vez que son conseguidos los objetivos, los impulsos se inhiben. Estos autores definen el "proceso motivacional" englobando el impulso, la motivación y la voluntad.

2.- La secuenciación de las acciones: La organización temporal, que es la encargada de mantener el orden de la información y percibir la temporalidad de los sucesos.

Para Stuss y Benson, el daño orbitofrontal inhibiría las circunstancias que impulsan la acción, y el daño medial-frontal inhibiría los impulsos (ver figura 1).

Figura 1: Modelo Jerárquico de Funcionamiento cerebral de Stuss y Benson (1986, 1991)



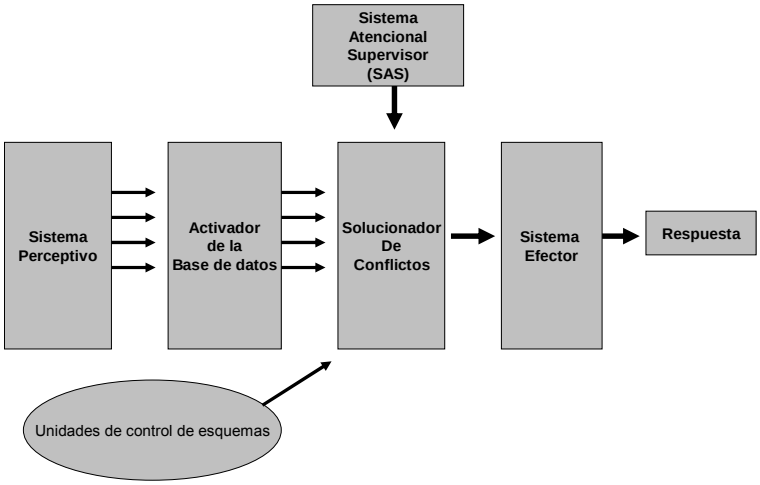
Según Norman y Shallice (1986) habría dos tipos de procesamiento. Uno automático, que dispara los estímulos y actúa en aquellas acciones que son producto de la experiencia y el aprendizaje. El otro tipo de procesamiento es más consciente e independiente de los estímulos, es flexible, por lo que actúa ante situaciones novedosas.

En este modelo (ver figura 2) existen dos procesos de control: uno de contención, a través de un mecanismo de inhibición lateral que procesa la información dejando que actúe el esquema más activado y preferido. El segundo proceso de control es el Sistema Atencional Supervisor (SAS), que actúa en las acciones novedosas sobrepasando los programas de contención, y poniendo en acción procesos ejecutivos de anticipación, selección de objetivos, planificación y monitorización (Tirapu Ustárroz y Luna Lario, 2011).

Shallice y Burges (1991) exponen que el SAS realiza sus competencias en cuatro áreas:

a) Propone los planes y los modifica.
b) Inicia el mecanismo.
c) Propone las metas.
d) Organiza la memoria en unidades.

Figura 2: Modelo de S.A.S. (Norman y Shallice, 1986)



Por otro lado Damasio (1995), en su conocida Hipótesis de los Marcadores Somáticos, sugiere que la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales (marcadores somáticos) que anticipan los resultados prospectivos de una determinada acción. Estas señales son los estímulos que empujan al siguiente movimiento en una compleja cadena de acciones. Siendo así, los lesionados en la zona ventromedial del *cortex* frontal no pueden relacionar su cognición con sus estados corporales.

Si tenemos en cuenta que el alcohol, las drogas de síntesis, y más en concreto la cocaína, que es la sustancia de consumo más frecuente en nuestro país (Plan Nacional sobre Drogas, 2008), afectan de manera especial al lóbulo frontal (Dante, 2007; Ramos Cejudo e Iruarrizaga Díez, 2009; Pedrero Pérez, Ruiz-Sánchez de León, Llanero-Luque, Rojo-Mota, Olivar-Arroyo y Puerta-García, 2009), se nos presentan los siguientes déficits característicos de los usuarios a tratamiento:

Déficits Cognitivos

- Deterioro Cognitivo Leve:
  - Alteración de la Memoria Episódica y Semántica.
  - Déficit de Funciones Ejecutivas.
  - Déficit de Atención.
- Daño Cerebral en edades tempranas, que hace que no adquieran los aprendizajes necesarios básicos y que maduren deficitariamente.

Trastornos Psicopatológicos

- TOC, TDAH, TP, Psicósis, …

Escasa conciencia del déficit

- Falta de Motivación hacia el tratamiento.
- Conductas de Riesgo.
- Expectativas inadecuadas.
- Nula implicación en el tratamiento.
- Pobre participación en las actividades.
- Atribución Externa, tanto de éxitos como de fracasos.

La Escasa Conciencia del Déficit es el principal obstáculo a la hora de intentar un tratamiento, ya que la no aceptación de sus limitaciones llevará a este tipo de usuarios a plantearse que no necesitan ayuda. Siendo ésta una de las características del Estadio Precontemplativo (Prochaska, Di Clemente y Norcross, 1992) del Modelo transteórico del cambio de las conductas adictivas.

Estos Modelos explicativos, y las características de los usuarios que acuden actualmente a los centros de tratamiento, nos han servido de base para elaborar un Modelo de Intervención basado en las Neurociencias.

4. PROPUESTA DE MODELO DE INTERVENCIÓN, INTEGRANDO LAS TÉCNICAS COGNITIVO-CONDUCTUALES

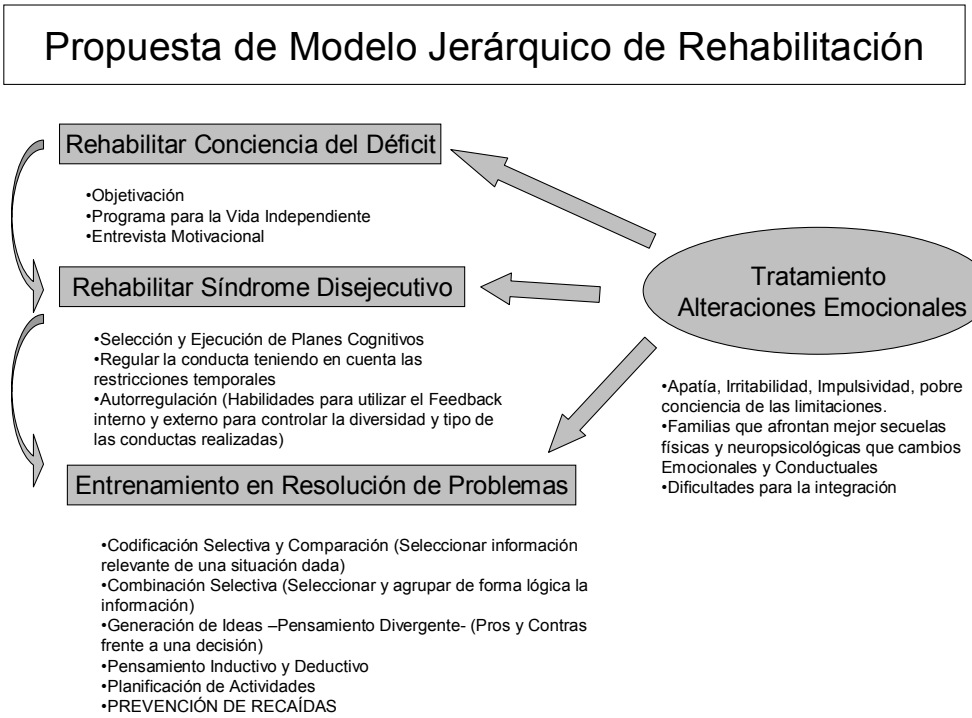
Las principales características de los componentes de las Funciones Ejecutivas serían:

- Las capacidades necesarias para formular metas.
- Las facultades empleadas en la planificación de las estrategias para lograr los objetivos.
- Las habilidades implicadas en la ejecución de los planes de acción.
- Las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de modo eficaz.

Si tenemos presente que las drogas bloquean el proceso de Marcación en el *Cortex* Prefrontal (Damasio, Tranel y Damasio, 1991; Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994), los usuarios pierden la capacidad para realizar una autocrítica y la valoración de los errores cometidos, siendo incapaces de comparar el resultado de una acción con la intención original para verificar si se ha obtenido el resultado previsto.

Teniendo presente esta realidad, nos hemos planteado un Modelo de Intervención basado en la integración de las técnicas cognitivo-conductuales desde los planteamientos de los modelos jerárquicos de las neurociencias (Figura 3).

Figura 3: Propuesta de Modelo Jerárquico de Intervención (Lloves, 2006)



Al esquematizar este modelo por fases, aplicaríamos cada una de ellas de manera jerarquizada, lo que no quiere decir que haya que aplicar las diferentes técnicas en el orden que aquí se presentan. Lo único jerarquizado sería cada una de las fases, ya que si no rehabilitamos la conciencia del déficit, no serviría de nada intentar rehabilitar el síndrome disejecutivo, y sin éste, tampoco serviría intervenir en el entrenamiento de la resolución de problemas.

Seguidamente pasamos a describir de una manera breve y esquemática los contenidos de éste modelo de intervención:

1.- *Rehabilitar la Conciencia del Déficit***:** El usuario debe iniciar su rehabilitación siendo consciente de su problemática y de las limitaciones cognitivas, tanto de control emocional, como ejecutivas y de planificación que esta conlleva.

1.1.- *Objetivación***:** Las Técnicas de objetivación persiguen que el usuario "se dé cuenta" de sus procesos cognitivos básicos, y de las limitaciones que hay en ellos:

Ejemplos de “Tareas Básicas”:

- Que registre una conducta en un período estipulado.
- Registro del tiempo por parte del terapeuta.
- Comparación.
- Predicción de su rendimiento en una prueba.
- Predicción de un familiar o persona que conviva con él.
- Educarlo en objetivos más realistas.
- Conocer las implicaciones de las alteraciones.
- Programa adaptable al estilo personal de cada uno.

1.2.- *Programa para la vida independiente***:** Este tipo de Programas pretenden rehabilitar la conciencia del déficit desde una perspectiva, no solamente de neuropsicología cognitiva, sino, sobre todo desde una perspectiva ecológica, que dé un sentido de validez externa al proceso rehabilitador. De nada nos servirá un programa de fichas o tareas de papel y lápiz, si nuestros usuarios no saben desenvolverse en tareas de la vida cotidiana.

Ejemplos de “Tareas Básicas”:

a) Confrontar al sujeto con problemas cognitivos.
b) Trabajar sobre alteraciones reconocidas por el sujeto.
c) Informar a pacientes y familia sobre implicaciones de los déficits en el funcionamiento cotidiano.
d) Entrenar al entorno en dar *feedback* y supervisión.
e) Autoevaluación (si puede ser apoyada en vídeo, mejor).
f) Agenda sobre alteraciones en la vida cotidiana.
g) Ensayos de conducta.
h) Implicaciones para el futuro.

1.3.- *Entrevista Motivacional (EM):* Este tipo de intervención pretende actuar en el vértice del modelo de Stuss y Benson (1984, 1986), la **autoconciencia**, sin la cual, los niveles inferiores (actividades ejecutivas y los procesos de motivación e impulso) no podrían desarrollarse.

La EM consta de tres secuencias para reducir la resistencia al cambio y explorar y resolver las ambivalencias que dicho cambio suscita:

1. Valorar la *Importancia* que da el sujeto al problema.
2. Valorar la *Competencia* del sujeto para solucionar el problema.
3. Valorar la *Capacidad para el Cambio* del sujeto.

Rollnick y Millner (1996) asocian el desarrollo de la EM al Modelo transteórico del cambio de las conductas adictivas de Prochaska y Di Clemente (1992), en el cuál, el paciente que pretende realizar un cambio de su conducta adictiva pasaría por varios Estadios de Cambio, siendo los primeros (precontemplación, contemplación y preparación) los que estarían dentro del primer nivel, denominado Autoconciencia por Stuss y Benson (1984, 1986). Los puntos clave de la EM son (Rollnick y Miller, 1996):

- La motivación hacia el cambio parte del cliente, y no se impone sin él: Se pretende, sin confrontación ni coacción, identificar y sacar a la luz los valores del paciente para estimular el cambio de comportamiento.
- Es tarea del cliente, y no del asesor, articular su propia ambivalencia.
- La persuasión directa no es un método efectivo de resolver la ambivalencia.
- El estilo del asesor suele ser tranquilo y evocador.
- El asesor es la directriz que ayuda al cliente a examinar y resolver la ambivalencia.
- La disponibilidad al cambio no es un rasgo del cliente sino una fluctuación, producto de una interacción interpersonal.
- La relación con el terapeuta se parece más a la de una asociación o un compañerismo que a la de un experto receptor. El terapeuta respeta la autonomía del cliente y su libertad de elección (y sus consecuencias), frente a su propio comportamiento.

La EM consta de una serie de principios teóricos y prácticos:

- Expresar empatía. No significa estar de acuerdo con el paciente, pero sí escucharlo y respetar su punto de vista.
- Desarrollar la discrepancia. Trabajando las emociones que genera la ambivalencia en el paciente.
- Evaluar las resistencias del paciente y evitar argumentos o discusiones acerca de lo conveniente de un cambio.
- Trabajar las resistencias del paciente, previniendo actitudes del terapeuta que puedan reforzarlas.
- Reafirmar la autoeficacia del paciente. Reforzando los logros conseguidos hasta el momento.

2.- *Rehabilitar el Síndrome Disejecutivo*: Una vez habilitada la autoconciencia, el siguiente nivel a rehabilitar es el de las funciones ejecutivas. Son intervenciones que exigen una mayor dedicación de tiempo a los usuarios. Los principales aspectos a trabajar serían:

2.1.- Selección y ejecución de planes cognitivos: Hace referencia al comportamiento requerido para seleccionar, llevar a cabo y completar una actividad dirigida a la consecución de un objetivo.

- Conocimiento de los pasos requeridos para una actividad compleja:
    - Solicitar una tarjeta de crédito, cambiar rueda de coche, coger un autobús para ir a la playa, …
- Secuenciación:
    - Capacidad para ordenar correctamente una serie de etapas en el desarrollo del plan de acción.
- Iniciación de conversaciones / actividades:
    - Autoinstrucciones para poner en marcha una tarea.
- Habilidades de organización de Objetivos:
    - Realizar recados simples: "Solicitar información sobre horarios de trenes, o buscar horarios de una película en concreto en varios cines de la ciudad, …"
    - Planificación de actividades en grupo: "Fiesta de cumpleaños, organizar una cena para 10 personas, planificar una ruta de senderismo con varias personas…"
- Revisión de Planes y velocidad de la respuesta ante un inconveniente:
    - Alguien es alérgico a la comida preparada para una fiesta "¿Qué haría?".
    - Viaja en tren y hay huelga de los trabajadores "¿Qué haría para llegar a tiempo a su destino?".

2.2.- *Manejo del tiempo*: Habilidades para juzgar de forma adecuada el tiempo que llevan diferentes actividades y regular la conducta teniendo en cuenta las restricciones temporales:

- Estimación del tiempo: Recorrido desde el domicilio al centro, cuánto puedes tardar en el supermercado, cuánto crees que dura una sesión de TG,…
- Crear horarios: Distribuir las actividades realizadas en una sesión de rehabilitación, programar el plan de trabajo diario,…
- Realización del plan conforme al horario previsto.
- Revisión de los planes: Introducir cambios en el horario habitual.
- Realizar autorregistros: Cosas que tengo que hacer, tiempo que lleva realizarlo, nivel de dificultad, urgencia, orden para realizarlo.

2.3.- *Autorregulación*: Habilidades para utilizar el *feedback* interno y externo para controlar la diversidad y tipo de las conductas realizadas:

- Conocimiento de la propia conducta y la de los otros:
    - Análisis de los errores en una actividad propia.
    - Detección de fallos en una conversación (grabar en vídeo).
- Control de la Impulsividad: No permitir actuar antes de pensar.
- Identificación de conductas repetitivas o inapropiadas: Perseveraciones.

- Control de la dependencia ambiental: Impedir la presencia de un comportamiento estereotipado ante diferentes situaciones.

Es probable que muchas de las tareas mostradas no sean necesarias, dependiendo del nivel de deterioro del usuario. Otras podemos adaptarlas a un mayor grado de dificultad si el deterioro así lo permite. Aunque lo cierto es que cada vez nos encontramos usuarios con un mayor índice de deterioro cognitivo y de ejecución.

3.- Entrenamiento en Resolución de Problemas para Sujetos con Alteración Disejecutiva: Este tipo de usuarios actúan de forma impulsiva, sin reflexión previa. Ignoran información relevante a la hora de hacer tareas. Tienen dificultad para buscar soluciones alternativas cuando fracasan, y son incapaces de anticipar consecuencias de sus acciones. No son conscientes de sus errores o no los corrigen si se dan cuenta de ellos.

Estructura de los Ejercicios Empleados:

3.1.- *Codificación selectiva y comparación*

- Comparación de listas de objetos.
- Clasificación de dibujos / fotos.
- Seleccionar la información relevante de periódicos (¿por qué? ¿cuándo? ¿quién? ¿dónde?)
- Escribir un telegrama con un límite de palabras.
- Realizar preguntas relevantes para descubrir una información:
  - Ej: Discrepancia matrimonial en que su hija de 15 años vaya de camping el fin de semana con amigos (listado de pros y contras)
  - Ej: Darle hojas de búsqueda de piso y se le dice que es un matrimonio con 1 hijo y que esté a 20 minutos del trabajo de ambos y sus ingresos son 800 euros.

3.2.- *Combinación selectiva*

- Catálogos de precios y horarios.
- Ejercicios de problemas lógicos.

3.3.- *Generación de ideas (Pensamiento Divergente)*

- Tormenta de ideas en relación con problemas cotidianos, situaciones extraordinarias.
- Completar historias. Ofrecer diferentes finales ante una historia.
- Utilidades diferentes para objetos comunes (silla, lata,…)
- Pros y contras frente a una decisión.
  - Ej: considera diferentes soluciones si tienes que ir a Madrid o a Santiago y el aeropuerto está cerrado
  - Ej: has olvidado las llaves y tienes que entrar e casa.

3.4.- *Pensamiento inductivo y deductivo*

- Categorización de antónimos y sinónimos.
- Categorización de objetos.
- Encontrar la serie diferente.
- Explicación de refranes, metáforas y fábulas.
- Juegos de estrategias (Ej: Master Mind, descubrir progresión aritmética o geométrica,…)

3.5.- *Planificación de actividades*

- Cómo ir de compras.
- Realizar un viaje.
- Visitar museos (buscar en la guía de ocio, accesibilidad, horarios, medios, transporte,…)
- Preparar una fiesta.
- Vender la casa.

4.- La Prevención de Recaídas (PR) y el Tratamiento de las Alteraciones Emocionales

Esta técnica ya ha sido explicada en un capítulo anterior. Dentro de la técnica de prevención de recaídas se pueden introducir estrategias que puedan ayudar al manejo de los Trastornos Emocionales (Terapia Racional Emotiva, Técnicas de Relajación). Las alteraciones emocionales han de ser tratadas de una manera transversal, desde el inicio del programa de tratamiento, ya que de nada serviría intentar las técnicas que hemos descrito para intentar rehabilitar la conciencia del déficit, el síndrome disejecutivo o la resolución de problemas, si no abordamos un estado depresivo, o bipolar, o reacciones impulsivas ante estresores cotidianos.

Dependiendo de los módulos que presente el programa de PR, estaría en el segundo nivel del planteamiento jerárquico de Stuss y Benson (1984, 1986), el del Control Ejecutivo, a nivel prefrontal. También puede estar en el tercer nivel jerárquico (Impulso y Organización Temporal) a nivel medial/basal e incluso posterior.

Si queremos que estas técnicas estén en ambos niveles del modelo jerárquico deberíamos seguir un esquema similar al siguiente:

4.1.- *Objetivos Generales:*

1. Enseñar al sujeto cómo reducir un estilo de vida con un alto riesgo para la salud.
2. Prevenir la formación de patrones adicionales de hábitos malsanos.
3. Tender hacia un estilo de vida equilibrado que esté a medio camino entre los extremos opuestos del exceso y la inhibición comportamentales.

4. Proveer a los usuarios de una estructura de aprendizaje social (si se realiza en grupo) dentro de la cual comprendan su adicción, que les ayude a disminuir la culpa y vergüenza que experimentan la mayor parte de los adictos (Marlatt y Gordon, 1985)
5. Enseñar al paciente a llevar la iniciativa, a ser su propio terapeuta "fuera del despacho".

4.2.- Objetivos Específicos:

1. Enseñar a identificar Situaciones de Alto Riesgo.
2. Diferenciar entre "Caída" y "Recaída".
3. Mejorar el control de consecuencias de la recaída: Efecto de Violación de la Abstinencia.
4. Manejo de recaídas: Estrategias de "coping" (afrontamiento)
5. Desarrollo de Sistemas de Apoyo.
6. Aprender a manejar los Estados Emocionales Negativos: Ansiedad, Ira y Depresión.

4.3.- Módulos del Programa de PR y Manejo de las Emociones:

1. Sesión de presentación.
2. Las Teorías del Aprendizaje Humano (CC. y CO)
3. El Proceso de la Adicción.
4. Los Estados Emocionales: Ira, Ansiedad y Depresión (relajación)
5. Resolución de Problemas.
6. Reestructuración Cognitiva (Ellis, 1996; Ellis, McInerney, DiGiuseppe y Yeager, 1988; Yankura y Dryden, 1997).
7. Las Situaciones de Alto Riesgo y la Competencia Social.
8. Los Fallos Ocasionales, el Efecto de Violación de la Abstinencia y la Indefensión.
9. El Balance del Estilo de Vida (la modificación del estilo de vida)

5. CONCLUSIONES

Existen diferentes modelos explicativos, que nos ayudan en la planificación de las intervenciones con los usuarios de los diferentes programas de tratamiento de las conductas adictivas. En el presente apartado hemos visto algunos de ellos y, aunque varios de estos modelos tienen ya unos cuantos años, no existe una evidencia científica clara que confirme plenamente la función que realizan los diferentes fenómenos cerebrales en los procesos adictivos.

Teniendo en cuenta que los sujetos con déficit en el cortex prefrontal no suelen ser conscientes de su problema, y que en el proceso de toma de decisiones suelen elegir la gratificación inmediata, en detrimento de la demora de la recompensa, hemos planteado un

modelo de intervención cuyo primer objetivo es crear una conciencia del déficit, basándonos principalmente en estrategias para la vida independiente. Asimismo, la rehabilitación del síndrome disejecutivo y la resolución de problemas adquieren su relevancia solamente si el sujeto es capaz de mejorar su autoconciencia.

Continuar con la investigación básica para clarificar los procesos funcionales de la conducta derivados de los déficits neurológicos sigue siendo de vital importancia. En este sentido, las técnicas de neuroimagen ya empiezan a ser clarificadoras, al menos en cuanto al efecto que producen las diferentes sustancias en el cerebro. Por tanto, habría que abrir líneas de investigación referentes a los efectos producidos por la rehabilitación funcional en un cerebro previamente dañado por el abuso de sustancias.

Asimismo, es preciso seguir investigando sobre programas de rehabilitación cognitiva más ecológicos, ya que los actuales no gozan de la validez externa deseable. Todavía nos falta superar las complicaciones de los trabajos de investigación que pretenden evaluar la eficacia de los tratamientos, en el seguimiento posterior a los mismos. Los diseños clásicos pre-post tratamiento a nivel funcional y con pruebas de neuroimagen podrían aportar serias evidencias.

6. REFERENCIAS

Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R (2000). Emotion, decision-making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex, 10*, 295-307.

Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition, 50*, 7-12.

Bechara, A., Dolan, S. y Denburg, N. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia, 39*, 376-389.

Bechara, A., Dolan, S. y Hindes, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia, 40*, 1690-1705.

Damasio, A. (1995) On some functions of human prefrontal cortex*. Annals of the New York Academy of Science, 769*, 241-252.

Damasio, A. R., Tranel, D. y Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behaviour: theory and preliminary testing (pp. 217–229). En H.S. Levin, H.M. Eisenberg y A.L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. New York: Oxford University Press.

Dante, G. C. (2007) Evaluación de la eficacia de un programa de intervención. Evaluación neuropsicológica del funcionamiento ejecutivo en pacientes drogodependientes. *Salud y Drogas, 7*, 235-247.

Ellis, A. (1996) *Better, deeper and more enduring brief therapy. The rational emotive behaviour therapy approach*. New York. The Institute for Rational-Emotive Therapy. Brunner/Mazel, Inc.

Ellis, A., McInerney, J. F., DiGiuseppe, R. y Yeager, R. J. (1988). *Rational-Emotive therapy with alcoholics and substance abusers*. New York. Pergamon Inc.

Ernst M., Bolla, K., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J. A., Kurgan, … London, E. D. (2002) Decision-making in a risk-taking task: A PET study. Neuropsychopharmacology, 2002; 26: 682-691

Goldberg, E. (2001). *The Executive Brain*. Oxford University Press

Goldstein, R. Z. y Volkow, N. D. (2002) Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the Frontal Cortex. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1642-1652.

Kandel, E. (1998). A new intelectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry, 155*, 457-469

Lloves, M. (2006). *Comunidad terapéutica versus programa residencial. La adaptación constante*. En Contruímos Pontes. I Jornada Luso-Galaica de comunidades terapéuticas. Santiago de Compostela: FEGAS.

Lorea, I., Landa, N., López-Goñi, J..J. y Fernández-Montalvo, J. (2003). Deshabituación de drogas y modelos de funcionamiento cerebral: una visión integradora. En *Cerebro y adicciones. IX Reunión sobre Daño Cerebral y Calidad de Vida*. Madrid: Fundación Mapfre Medicina.

Marlatt, G. A. y Gordon, J. R. (1985). *Relapse Prevention: Maintenance strategies in the Treatment of addictive behaviors*. New York: Gilford Press.

Mesulan, M. M. (1986). Frontal cortex and behaviour. *Annals of Neurology, 19*, 320-325.

Norman, D. A. y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behaviour. En G.E. Schwarts y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: Advanced in research and theory*. New York: Plenum.

Pedrero Pérez, E. J., Ruiz-Sánchez de León, J. M., Llanero-Luque, M., Rojo-Mota, G., Olivar-Arroyo, A. y Puerta-García, C. (2009) Sintomatología frontal en adictos a sustancias a tratamiento mediante la versión española de la escala de comportamiento frontal. *Revista de Neurología, 48*, 624-631.

PND. Plan Nacional sobre Drogas (2009). *Memoria 2008*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

Prigatano, G. P. (1991). Disturbances of self-awareness of deficit after traumatic brain injury. En, Prigatano, G. P. y Schacter, D. (Eds.), *Awareness of deficit after brain injury*. New York: Oxford University Press.

Prochaska, J. O., Di Clemente, C. C. y Norcross, J. C. (1992). In search of how people change: Applications to addictive behaviors. *American Psychologist, 47*, 1102-1114.

Rahman, S., Sahakian, B. J., Cardinal, R. N., Rogers, R. D. y Robbins,T. W. (2001). Decision-making and neuropsychiatry. *Trends in Cognitive Sciences, 5*, 271-277.

Ramos Cejudo, J. e Iruarrizaga Díez, I. (2009) Correlatos neuropsicológicos y emocionales implicados en el consumo de cocaína: Una revisión teórica a los nuevos hallazgos. *Intervención Psicosocial, 18*, 245-253.

Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Olivar Arroyo, A., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G. y Puerta García, C. (2010). Personalidad y sintomatología frontal en adictos y población no clínica: hacia una neuropsicología de la personalidad. *Adicciones, 22*, 233-244.

Shallice, T. y Burgess, W. P. (1991). Higher order cognitive impairments and frontal lobe lesion in man. En H. S. Levin, H. M. Eisenberg y A. L. Benson (Eds), *Frontal lobe function and dysfunction*. New York: Oxford University Press.

Sohlber, M. y Mateer, C. (1989). *Introduction to Cognitive Rehabilitation*. New York: Guilford Press.

Solomon, J., Zimberg, S. y Shollar, E. (1993). *Dual Diagnosis. Evaluation, Treatment, Training and Program Development*. New York. Plenum Press.

Stuss, D. T. (1991). Disturbance of self-awareness after frontal system damage. En, Prigatano, G. P. y Schacter, D. (Eds.), *Awareness of deficit after brain injury*. New York: Oxford university Press.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin, 95*, 3-28.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York. Raven Press.

Tejero, A., Pérez De Los Cobos, J., Bosch, R. y Siñol, N. (2003). Adicciones, lóbulo frontal y funciones ejecutivas: un análisis neuropsicológico del autocontrol en las adicciones. *Conductas adictivas, 3*, 43-44.

Tirapu Ustárroz, J. y Luna Lario, P. (2011). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. En J. Tirapu-Ustárroz, Ríos-Lago, M. y Maestú, F., *Manual de Neuropsicología (2ª Ed.)*. Madrid: Viguera.

Von Cramon, D. y Von Cramon, G. (1992). Reflections on the treatment of brain injured patients suffering from problem-solving disorders. *Neuropsychological Rehabilitation, 2*, 207-230.

Yankura, J. y Dryden, W. (1997). *Using REBT with common psychological problems and special applications of REBT*. New York. Springer Publishing Company, Inc.

FUNDAMENTACIÓN Y EFECTIVIDAD DE UNA INTERVENCIÓN COMBINADA EN ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE OBJETIVOS Y MEDITACIÓN BASADA EN *MINDFULNESS* EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Alfonso Caracuel Romero, Luis C Delgado-Pastor, José P. Alfonso y Antonio Verdejo-García

RESUMEN

A la luz de los recientes hallazgos neurocientíficos en el campo de las adicciones, resulta sugerente la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica, dirigidos al entrenamiento de las funciones ejecutivas, en el campo terapéutico de las adicciones. En la implantación de estos programas, es importante considerar dos factores: (i) El programa de rehabilitación a aplicar debe haber demostrado su eficacia para la rehabilitación de las funciones ejecutivas en otras poblaciones en las que estos déficits son frecuentes; (ii) El programa a aplicar debe tener en cuenta los actuales modelos neuropsicológicos de adicción, que postulan que los déficits de inhibición y toma de decisiones de los individuos drogodependientes ocurren en tándem con alteraciones en la marcación afectiva de las consecuencias negativas de los comportamientos a inhibir o evitar durante los procesos de regulación de conducta y toma de decisiones (Verdejo-García y Bechara, 2009). En este contexto, este capítulo presenta la fundamentación conceptual y los resultados empíricos de la eficacia de un programa combinado de "Entrenamiento en Manejo de Objetivos" (para la rehabilitación de las funciones ejecutivas) y "Meditación basada en Mindfulness" (para el entrenamiento de la conciencia sobre las señales corporales que conforman la experimentación de emociones) sobre la mejora de las funciones ejecutivas en un grupo de policonsumidores de sustancias que estaban siguiendo tratamiento comunitario para su adicción. En este capítulo revisamos las bases teóricas, los contenidos y la relevancia para el campo de las adicciones de las dos técnicas de intervención empleadas y discutimos los principales resultados del estudio. En una iniciativa pionera internacionalmente, una combinación de los dos programas (GMT+Mindfulness) fue aplicada en un grupo de usuarios de un programa de tratamiento comunitario de adicción en la Comunidad Valenciana. La intervención se efectuó a lo largo de 7 semanas, en cada una de las cuales los individuos del grupo experimental recibieron dos sesiones de GMT y dos sesiones de mindfulness, cuyos resultados fueron comparados con los de un grupo control que recibió el tratamiento estándar. Las medidas de cambio/resultado fueron diversas pruebas neuropsicológicas de funciones ejecutivas. Nuestros hallazgos mostraron que la intervención era efectiva para mejorar de manera significativa los niveles de rendimiento en memoria de trabajo, inhibición y toma de decisiones; el rendimiento en estas pruebas mejoró significativamente en el grupo experimental pero no en el grupo control. La relevancia de estos resultados estriba en que las habilidades de inhibición y toma de decisiones son fundamentales para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la abstinencia en individuos drogodependientes

1. INTRODUCCIÓN

Las funciones ejecutivas comprenden habilidades cognitivas como el pensamiento dirigido a objetivos, la planificación, organización y ejecución controlada de conductas complejas, la inhibición de respuestas predominantes guiadas por el reforzamiento inmediato o la toma de decisiones (Lezak, Howieson, & Loring, 2004). Este rango de habilidades ha sido propuesto como un requisito fundamental para que se produzcan los cambios oportunos que garantizan el éxito del tratamiento para el abandono de una adicción (Blume & Marlatt, 2009). Los modelos factoriales sobre la organización interna de las funciones ejecutivas han identificado cuatro componentes neuropsicológicos que intervienen en el desempeño de estas habilidades, que se corresponden con los procesos de actualización (acceso, refresco, organización e integración de distintas fuentes de información relevantes para resolver un problema), inhibición (capacidad para demorar, regular o suprimir respuestas automatizadas o guiadas por el reforzamiento inmediato que no son adecuadas en el contexto actual), cambio (habilidad para detectar errores y sustituir patrones de pensamiento o acción inadecuados por otros más productivos) y toma de decisiones (habilidad para seleccionar la mejor opción posible teniendo en cuenta sus consecuencias presentes y futuras para el decisor y su entorno) (Verdejo-García & Pérez-García, 2007). Los déficits de algunos de estos componentes neuropsicológicos, como la inhibición de respuestas predominantes y la toma de decisiones, se han asociado con pobres resultados terapéuticos y mayores tasas de recaída en el campo de las adicciones. Los déficits en el rendimiento en tareas de inhibición (p.e., la tarea de Stroop) se han asociado a menor número de analíticas negativas y menor retención en tratamiento (Brewer et al., 2008; Streeter et al., 2008). Asimismo, los déficits de rendimiento en toma de decisiones han demostrado un importante valor predictivo en la predicción de recaídas a medio y largo plazo (Passetti et al., 2008; Paulus et al., 2005). En vista de estos hallazgos, resulta sugerente la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica dirigidas al entrenamiento de estos componentes en el campo terapéutico de las adicciones. Cuando planteamos esta posibilidad, consideramos importante la consideración de dos factores:

-El programa de rehabilitación a aplicar debe haber demostrado su eficacia para la rehabilitación de las funciones ejecutivas en otras poblaciones en las que estos déficits son frecuentes.

-El programa a aplicar debe tener en cuenta los actuales modelos neuropsicológicos de adicción, que postulan que los déficits de inhibición y toma de decisiones de los individuos drogodependientes ocurren en tándem con alteraciones en la marcación afectiva de las consecuencias negativas de los comportamientos a inhibir o evitar durante los procesos de regulación de conducta y toma de decisiones (Verdejo-García y Bechara, 2009). En este contexto, nuestro grupo de investigación se propuso examinar la eficacia de un programa combinado de “Entrenamiento en Manejo de Objetivos” (para la rehabilitación de las funciones ejecutivas) y “Meditación basada en Mindfulness” (para el entrenamiento de la

conciencia sobre las señales corporales que conforman la experimentación de emociones) sobre la mejora de los cuatro componentes neuropsicológicos que conforman las funciones ejecutivas en un grupo de policonsumidores de sustancias que estaban siguiendo tratamiento comunitario para su adicción (Alfonso et al., 2011). En este capítulo revisamos las bases teóricas, los contenidos y la relevancia para el campo de las adicciones de las dos técnicas de intervención empleadas y discutimos los principales resultados del estudio.

2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA Y VALIDACIÓN EMPÍRICA DEL ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE OBJETIVOS

El GMT (del inglés *Goal Management Training*) es un programa de rehabilitación de las funciones ejecutivas que ha recibido un gran respaldo en varios ensayos clínicos. La primera versión fue generada por Robertson (1996) y la más reciente constituye un protocolo inédito bajo licencia de Robertson, Levine y Manly en 2005, cuyo uso y difusión está regulado por contrato con los autores. El GMT basa su fundamentación teórica en el modelo de Duncan sobre la disfunción ejecutiva como síntoma de una negligencia en la identificación y gestión de objetivos a largo plazo (Duncan, 1986; Duncan, Emslie, Williams, Johnson, & Freer, 1996). La teoría inicial explicaba la desorganización conductual que ocurre por lesiones frontales como el resultado de un mal funcionamiento de un componente de la función ejecutiva encargado del mantenimiento "mental" de las intenciones en las conductas dirigidas a objetivos. Duncan postuló que este tipo de conductas están controladas por listas de objetivos y sub-objetivos construidas en respuesta a demandas ambientales o internas. La función de estas listas es imponer coherencia en la conducta por medio de la activación o inhibición de las acciones que facilitan o se oponen a la consecución del objetivo. El fracaso en el mantenimiento de las intenciones impide la construcción o activación de las listas de objetivos, por lo que se denominó negligencia en los objetivos. En esta negligencia juegan un papel determinante los estímulos competidores e irrelevantes que, cuando existe un déficit en la inhibición, activan acciones que no están en la lista de ese objetivo y que por tanto alteran la ejecución que conduciría a la meta pretendida (Levine et al., 2000). Otro aspecto importante para alcanzar finalmente el éxito en la conducta dirigida a un objetivo es el cambio de acciones cuando aquellas que se han llevado a cabo no han permitido el logro inicial del objetivo. El término negligencia en los objetivos sirvió para caracterizar un déficit de las funciones ejecutivas que producía una forma llamativa de fracaso para alcanzar la meta propuesta en personas con lesiones frontales que podían decir exactamente qué es lo que tenían que hacer y que, sin embargo, fracasaban a la hora de hacerlo (Duncan, 1986). El resultado es una disfunción significativa en las actividades de la vida diaria. Este fenómeno también fue caracterizado dimensionalmente en población normal (Duncan et al., 1996). Siguiendo los postulados de Duncan, el mantenimiento competente de las intenciones asociadas a la conducta dirigida al objetivo de la abstinencia constituye un factor determinante para poder

alcanzar dicho objetivo y su negligencia podría estar asociada al fracaso de los mismos mecanismos ejecutivos alterados tras lesiones frontales de tipo traumático.

La efectividad del GMT para la mejora de la función ejecutiva ha sido demostrada en tres ensayos clínicos aleatorizados. En el primero de ellos Levine et al. (2000) encontraron que un grupo de individuos con traumatismo craneoencefálico entrenados con GMT, en comparación con el grupo de control con tratamiento estándar, reducían significativamente sus errores de ejecución en tareas complejas y aumentaban el tiempo de ejecución de estas tareas (aumento que fue interpretado como una mejora en la planificación y el control de calidad de la implementación de estas tareas). En un segundo ensayo (van Hooren et al., 2007) personas mayores sin patologías asociadas redujeron la cantidad de fallos ejecutivos y la sintomatología emocional (irritabilidad y ansiedad) de forma significativa frente al grupo control. En otro ensayo también con mayores (Stuss et al., 2007) éstos mejoraron la utilización de estrategias para llevar a cabo las tareas de evaluación, la monitorización y el control de las mismas, así como la motivación hacia la actividad frente al grupo control. También el grupo experimental mostró una disminución de las disfunciones ejecutivas en la vida diaria entre la evaluación pre y el seguimiento medidas con el Cuestionario Disejecutivo DEX.

2.1 Aspectos metodológicos del GMT.

Los autores del programa indican que el concepto Goal Management significa "mantenimiento de las intenciones en el comportamiento dirigido a un objetivo" (Levine et al., 2000). La eficacia del programa depende en gran medida de la conciencia de los participantes sobre su propio déficit en el mantenimiento de las intenciones. El GMT tiene como fin principal que el participante adopte un enfoque sistemático y organizado para lograr sus objetivos (Levine et al., 2000). Se trata de un proceso de enseñanza-aprendizaje en el que el participante se va haciendo competente por dos vías. Una de ellas es la comprensión y análisis de conceptos clave y otra es la práctica en el manejo de componentes o habilidades por medio de una serie de etapas graduadas. A pesar de que algunos de estos conceptos y habilidades pueden parecer obvios, lógicos o fáciles, esto no es así para algunas personas y, en algunos casos, están claramente alterados. Entre los conceptos manejados en el GMT encontramos (a) los deslices o despistes por distracción, que son errores que se producen cuando nuestras mentes están en otra parte o nuestra atención no se centra en la tarea en cuestión; (b) el piloto automático, que es el sistema que utiliza el cerebro para ayudarnos a ejecutar tareas rutinarias sin tener que pensar en ellas y que a pesar de su evidente utilidad puede causarnos problemas porque no es un sistema flexible; o (c) la pizarra mental, que representa nuestra memoria de trabajo o el lugar donde guardamos los objetivos y que puede darse la vuelta de forma que resulte difícil ver la meta que tiene escrita o almacenada temporalmente. Entre las habilidades o componentes básicos del programa destacan: (1) la parada o stop como una forma de salir del modo de piloto automático y comprobar lo que debe estar en nuestra pizarra mental; (2) la orientación al presente o habilidad de ser más consciente de lo que está sucediendo en el

aquí y ahora como una forma mejorada de vigilia; (3) la afirmación de la meta como vía para mantenerla en la pizarra mental o de volver a ponerla en ella; (4) la elaboración y uso de listas de tareas como una forma de mantener los objetivos activos mediante una ampliación de la pizarra mental que nos ayuda a planificar, priorizar, y sentirnos menos preocupados por olvidar cosas importantes; (5) la división en subtareas como forma de hacer manejables aquellas tareas que contienen demasiada información para que quepa en la pizarra mental; (6) el ciclo de parar y afirmar, como una secuencia útil que llevar a cabo periódicamente para comprobar lo que está en la pizarra mental; (7) el ciclo de parar, afirmar y dividir, que se emplea para tareas complejas divisibles en subtareas; o (8) la comprobación, que es una parada para confirmar que está haciendo lo que quería hacer y que conlleva el seguimiento y corrección si hay errores.

En las distintas etapas del GMT se trabaja con una metodología estructurada que implica explicaciones y discusiones en grupo; práctica de juegos y actividades graduadas que sirven como ejemplos para comprender los conceptos y también se utilizan como medio de entrenamiento en el manejo de las habilidades que implican cada uno de esos conceptos; ejercicios entre sesiones, organizados para continuar la práctica de forma más intensiva y garantizar la generalización a los contextos cotidianos; y autorregistros para detectar los problemas cotidianos que están relacionados con el manejo de objetivos y para concienciar del efecto que tiene la puesta en marcha de las soluciones que se van aprendiendo. En el estudio que se describe a continuación, el entrenamiento en orientación al presente incluido en el GMT estándar se ha extendido en su duración y se ha entrenado con un grado de profundidad mayor del que habitualmente se contempla en el programa a través de un entrenamiento intensivo en *mindfulness*.

El GMT consta de siete módulos, con una duración aproximada de dos horas cada uno en las que se incluye un tiempo adecuado para la discusión y revisión de la sesión previa. La estructura de los módulos permite que sean divididos en dos o más sesiones para adecuarlos a las características del grupo. Al final hay programada una sesión adicional para reforzar la integración de los componentes. Debido a los criterios de confidencialidad acordados en la licencia de uso del GMT firmada por los autores, no se pueden hacer públicos otros detalles relacionados con la metodología, actividades, programación de las sesiones, materiales o imágenes utilizadas en el protocolo de entrenamiento.

La mejora global del funcionamiento ejecutivo es uno de los mayores retos de la rehabilitación, sin embargo, pequeños cambios en sus componentes pueden resultar de gran utilidad debido a los múltiples ámbitos a los que afecta. La repercusión que este tipo de entrenamiento puede tener sobre los componentes de la función ejecutiva (actualización, inhibición, cambio o toma de decisiones) está en vías de investigación. Sin embargo, más allá de la propia fundamentación del GMT en la teoría de la negligencia en los objetivos de Duncan, es posible plantear la hipótesis de que la metodología y contenidos específicos que utilizan los autores de la versión actual del GMT implica la posibilidad de que los cuatro componentes de la función ejecutiva puedan ser modificados, al menos en algún grado.

En cuanto a las consideraciones prácticas de la aplicación del GMT, hemos encontrado que no sería apropiado para participantes con limitaciones graves, como amnesia severa que impida el aprendizaje, afasia grave y en general, con grave deterioro cognitivo o de conducta. Por otro lado, como las discusiones de ejemplos de la vida real juegan un papel muy importante, resulta recomendable que antes de comenzar todos los participantes sean conscientes de que se abordarán ejemplos de su vida cotidiana en el entorno grupal, así como cuidar que la composición del grupo esté integrada por personas con un razonable grado de afinidad y similitud. Por último, destacamos que la formación y habilidad del terapeuta es muy relevante en una intervención grupal con las características del GMT. Los autores del programa destacan algunos requisitos como la formación clínica en psicología y especialmente en neuropsicología de funciones como la memoria de trabajo, el control ejecutivo y en general las funciones ejecutivas.

3. *MINDFULNESS* EN EL TRATAMIENTO DE ADICCIONES

Existe un creciente interés en las aplicaciones de terapias basadas en *mindfulness* en el campo de las adicciones, como demuestran los monográficos dedicados en números recientes de revistas especializadas (ver Marcus y Zgierska, 2009). Entre las causas que han promovido el uso de esta innovadora terapia en este campo se encuentra la ineludible necesidad de intentar mejorar la eficacia de los tratamientos tradicionales respecto a la alta tasa de recaídas de estos trastornos. Aunque el desarrollo de algunas propuestas, ya clásicas, como el programa de prevención de recaídas (*Relapse Prevention*; RP) de Alan Marlatt (1985) basado en el tratamiento cognitivo conductual, lograron mejorar los resultados, lo consiguieron en un grado claramente insuficiente. Por consiguiente, estas circunstancias impulsaron la innovación de otras modalidades de tratamiento que ayudaran a los afectados a obtener éxito en su proceso de recuperación. El encuadre teórico afín y la proximidad de las aplicaciones de *mindfulness*en otras áreas de la psicología clínica convirtieron a los tratamientos basados en *mindfulness*en candidatos óptimos para investigar su posible eficacia en la prevención de recaídas en los trastornos adictivos. Cabe resaltar la analogía terapéutica que se aprecia con la terapia basada en *mindfulness*para la prevención de recaídas en la depresión. Recientemente, algunos autores (Brewer et al., 2010) han destacado la existencia de vías neurales comunes entre los mecanismos de regulación emocional y el abuso de sustancias, cuya función estaría implicada en los mecanismos que comparten dichos trastornos y que a su vez pueden relacionarse con los potenciales mecanismos terapéuticos del *mindfulness*(Verdejo-García y Bechara, 2009).

3.1. ¿Qué es Mindfulness?

El término *mindfulness* se ha traducido al español como atención o conciencia plena y en la literatura se ha utilizado para denominar: a) una forma de meditación específica, b) un proceso psicológico y c) un constructo teórico (Germer, 2005). Existen numerosas

definiciones para este término (ver Delgado, 2009) pero la mayoría de ellas comprenden dos aspectos claves (Cardaccioto *et al*., 2008): 1) un comportamiento que es conducido (conciencia del momento presente) y 2) el modo en que ese comportamiento es conducido (con determinadas cualidades, entre las que destaca la aceptación). *Mindfulness* se ha definido como una conciencia centrada en el presente, no elaboradora ni enjuiciadora, en la cual cada pensamiento, sentimiento o sensación que surge en el campo atencional es reconocido y aceptado tal como es (Kabat-Zinn, 1990).

3.2. Aplicaciones Clínicas de Mindfulness

En los últimos años las diversas aplicaciones clínicas de *mindfulness* han adquirido una relevancia notable, habiéndose adoptado en su puesta en práctica dos aproximaciones 1) las psicoterapias basadas en *mindfulness* (utilizan el entrenamiento explícito en meditación) y 2) las psicoterapias orientadas en *mindfulness* (no utilizan explícitamente la meditación). Entre las primeras destacan: a) el programa de reducción del estrés basado en *mindfulness* (*Mindfulness-Based Stress Reduction*; MBSR; Kabat-zinn, 1990), que inicialmente se desarrolló para el manejo del dolor crónico y comúnmente se usa para manejar problemas de estrés y ansiedad; b) la terapia cognitiva basada en *mindfulness*, para la prevención de recaídas en depresión que cuenta con evidencia empírica sobre su eficacia (*Mindfulness-Based Cognitive Therapy*; MBCT; Segal, Williams y Teasdale, 2002); y c) el programa de prevención de recaídas para adicciones basado en *mindfulness* (*Mindfulness-Based Relapse Prevention*; MBRP; Bowen et al., 2009), que integra los aspectos centrales del programa de prevención de recaídas clásico (RP) con prácticas adaptadas de los dos programas anteriores mencionados. Las intervenciones basadas en *mindfulness* se han utilizado para tratar, entre otros, los trastornos alimentarios (p. ej., Baer *et al*., 2005), la preocupación crónica (p. ej., Delgado *et al*., 2010a), la ansiedad generalizada (p. ej., Evans *et al*., 2008;), el trastorno obsesivo compulsivo (p. ej., Patel *et al*., 2007), y otros trastornos relacionados con el estrés y el estado de ánimo. Entre el segundo tipo de aproximación, terapias orientadas en *mindfulness*, se encuentran: a) la terapia de aceptación y compromiso (*Acceptance and Commitment Therapy*; ACT; Hayes, Strosahl y Wilson, 1999) que se ha aplicado en una gran variedad de trastornos psicopatológicos y b) la terapia dialéctico-conductual (*Dialectical Behavior Therapy*; DBT; Linehan, 1993) que ha mostrado ser eficaz en el tratamiento del trastorno de la personalidad límite, habiéndose aplicado estas dos últimas terapias en diversas ocasiones en el tratamiento de adicciones (Ver Zgierska et al, 2009).

Las dos aproximaciones esbozadas anteriormente han mostrado eficacia como procedimiento para mejorar la salud y el bienestar (Baer 2003; Brown y Ryan, 2003) y, en general, todas las aplicaciones que se han citado arriba han logrado resultados positivos, tal como han informado diversos meta-análisis y revisiones al respecto (Allen et al., 2006; Baer 2003; Bishop, 2002; Delgado, 2009; Grossman et al., 2004; Lazar, 2005; Hayes et al., 2006; Toneatto y Nguyen, 2007). Sin embargo, en este momento siguen siendo necesarios más

estudios controlados con metodología rigurosa que contrasten la eficacia de los tratamientos basados en mindfulness con otros tratamientos psicológicos.

3.3. Evidencia Empírica de Mindfulness en el Campo de las Adicciones

Zgierska y colaboradores (2009) realizaron recientemente una revisión sistemática de las aplicaciones de la meditación *mindfulness* (MM) en los trastornos relacionados con sustancias (TRS). En ella incluyeron un total de 25 estudios, de los cuales 8 fueron controlados y contaban con asignación aleatoria de los participantes a los tratamientos y 7 fueron controlados sin asignación aleatoria. Estos estudios comprendían los siguientes programas o terapias: cursos de diez días de meditación Vipassana realizados en poblaciones encarceladas, el programa de prevención de recaídas basado en *mindfulness* (MBRP), la terapia de aceptación y compromiso (ACT), la terapia dialéctico conductual (DBT) y la terapia sobre el esquema espiritual del Self (S-3). El meta-análisis destaca que la evidencia preliminar obtenida es prometedora y que en general, en comparación con la línea de base o con el tratamiento estándar, el tratamiento basado en *mindfulness* muestra eficacia. Sin embargo, no resulta posible establecer una conclusión definitiva debido a la existencia de notables deficiencias metodológicas en los estudios que deben ser superadas en próximas investigaciones.

Por otra parte, el meta-análisis sugiere que existe un apoyo adicional a la potencial eficacia de los tratamientos basados en *mindfulness* en los TRS derivado de los resultados obtenidos en otras muestras clínicas. Estos tratamientos han demostrado su efectividad en problemas de estrés, ansiedad depresión, desregulación emocional y afrontamiento de la evitación. Aspectos todos ellos que son factores de riesgo conocidos para las recaídas en los TRS (Ver Zgierska et al, 2009).

3.4. Idoneidad Terapéutica de Aplicar Mindfulness en el Contexto de las Adicciones

La intención “mindful” de reconocer y aceptar los pensamientos, sensaciones y sentimientos que ocurren en el momento presente sin reaccionar a ellos, puede ser muy útil en el contexto terapéutico de las adicciones. Por un lado, el desarrollo de habilidades de escaneo corporal y conciencia sobre sensaciones y sentimientos puede promover la identificación y el manejo de marcadores emocionales que ayuden a guiar los procesos de toma de decisiones hacia objetivos adaptativos (Dunn et al., 2010). Por otro lado, el binomio “observar y aceptar” implícito en la MM permite adoptar una actitud mental desde la que se pueda vivir una experiencia determinada sin reaccionar emocionalmente de un modo desadaptativo. Simultáneamente, este enfoque promueve la habilidad de responder de una forma consciente y deliberada a una situación de riesgo para la recaída. La técnica de MM puede ser útil para afrontar la condición de las personas afectadas por consumo de sustancias que se caracteriza por: vivencia de sensaciones, emociones y pensamientos no deseados (p. ej., craving), riesgo de actuar desadaptativamente en piloto automático y tendencia a la preocupación y ansiedad por eventos futuros con ausencia de focalización adaptativa en el momento presente. En este contexto la práctica de *mindfulness* ayuda a

que la persona desarrolle una relación amistosa y sabia con sus propios pensamientos y sensaciones, relación que a su vez puede prevenir la escalada del patrón de pensamiento automático conducente a la recaída (Teasdale et al., 1995). A través del incremento de la conciencia, regulación y tolerancia de los precipitantes de la recaída, *mindfulness* promueve la habilidad para manejar los disparadores de la recaída e interrumpir ciclos previos de conductas automáticas o compulsivas de consumo. Finalmente, en el caso de que aconteciera una conducta de consumo (caída), la conciencia y aceptación promovidas por *mindfulness*, pueden ayudar a reconocer y minimizar el sentimiento de culpa desadaptativo y el pensamiento negativo que, como es conocido, incrementan el riesgo de recaídas subsecuentes (Breslin, 2002). Además, las habilidades adquiridas a través de la MM pueden complementar y realzar los efectos del tratamiento cognitivo conductual al que a menudo acompañan.

3.5. Programa de Prevención de Recaídas Basado en Mindfulness (PRBM)

El MBRP (Bowen et al., 2009) combina las técnicas *mindfulness* derivadas del MBSR y MBCT con los principios y prácticas establecidos en el RP. En este nuevo programa la evaluación e identificación de los factores potenciales de riesgo y las situaciones de alto riego de recaídas continúan siendo un aspecto central mismo. Los participantes son entrenados en diversos aspectos como: reconocer signos tempranos de posible recaída, incrementar la conciencia de señales internas -emocionales y cognitivas- y externas -situacionales- que previamente se han asociado al consumo de sustancias, desarrollar habilidades de afrontamiento efectivas y mejorar la auto-eficacia. A diferencia del enfoque tradicional del RP, coincidente con las intervenciones cognitivo-conductuales, que se centra en cuestionar los pensamientos desadaptativos y cambiar su contenido, el MBRP enfatiza el cambio en la relación del individuo con sus propios pensamientos. La práctica se focaliza en incrementar la aceptación y tolerancia de los estados negativos (p. ej., craving) en los niveles físico, emocional y cognitivo, disminuyendo así la necesidad del individuo de aliviar el malestar a través de la conducta de consumo. Los clientes aprenden a aumentar la conciencia de los disparadores, vigilar las reacciones internas y promover la elección consciente -"mindful"- de acciones valiosas en contraste con la elección automática -"mindless"- asociada a conductas de consumo. Se enseña a los clientes a reconocer los pensamientos y sensaciones asociados al craving, aceptándolos y permitiendo que pasen a través de la experiencia, sin reaccionar necesariamente ante ellos (Ver diagrama 1).

De forma análoga al MBSR y MBCT, en una de sus versiones divulgadas el MBRP consta de ocho sesiones semanales entrenamiento grupal de dos horas de duración en las que se suceden los siguientes temas:

i) *Piloto automático y Craving.*

ii) *Disparadores, Pensamientos, Emociones y Craving.*

iii) *Mindfulness en la vida cotidiana.*

iv) *Permaneciendo presentes y conscientes en las situaciones de alto riesgo.*

v) *Equilibrando aceptación y cambio.*

vi) *Pensamientos no son hechos.*

vii) *Como puedo cuidar mejor de mi mismo. Construyendo mi red de apoyo.*

viii) *Vivir equilibrados y utilizar lo que se ha aprendido*

Durante las sesiones se realizan típicos ejercicios mindfulness como los siguientes: "la uva-pasa", "escanear sensaciones del cuerpo", "meditar caminando", "meditación de la montaña", "meditación sentada", "espacio de respiración", ejercicio "viendo y escuchando", ""metáforas", "tarjeta de afrontamiento". Además, se realizan dinámicas de grupo con explicaciones y discusiones sobre cuestiones específicas relacionadas con la temática de las sesiones.

3.6. Método de Meditación Mindfulness

A continuación se expone la de guía de meditación mindfulness utilizada en nuestra intervención y que ha sido descrita en diversos estudios previos (Delgado et al., 2010 a y b). En primer lugar, se dirigía la atención a la posición del cuerpo, dando la instrucción de aposentarse sobre los isquiones, con la columna erguida, pero a la vez distendida y evitando la rigidez. Para facilitar la adquisición de la postura correcta se invitaba a percibir las sensaciones propioceptivas, conduciendo amablemente al cuerpo a encontrar su propio equilibrio. En segundo lugar, la atención se focalizaba en la conciencia del estado mental y emocional en curso con la intención de aceptar el valor afectivo de esa vivencia cualquiera que fuera su valencia: positiva, neutra o negativa. Después, se proponía mantener la atención observando el flujo de pensamientos y sensaciones, así como su encadenamiento, incluyendo la auto-instrucción de recuperar la atención consciente cada vez que se notara alguna divagación o distracción. Se instaba a reconocer si la distracción había consistido en un recuerdo, una anticipación o fantasía, alguna preocupación u otro evento mental, y a tomar conciencia de la eventualidad del fenómeno. Para facilitar la concentración de la atención en el instante presente se sugería utilizar la respiración como un ancla, llevando la atención a la percepción de la respiración en las fosas nasales o en el movimiento abdominal. Sin embargo, se indicaba mantener la respiración fluida y natural, sin intentar controlarla o manipularla. En la tercera y cuarta sesión, la atención también se dirigía a la conciencia interoceptiva de todas las partes del cuerpo, escaneando las sensaciones desde los pies a la cabeza con una actitud de apertura y ecuanimidad, aceptando todas las sensaciones más allá de su valencia afectiva y notando su naturaleza transitoria. Las áreas prioritarias fueron el abdomen, tórax, cuello y cabeza. De la quinta sesión en adelante, se incorporaba la posibilidad de etiquetar brevemente la experiencia en curso (p. ej.,

"pensando", "distrayéndome", "preocupándome", "recordando", "anticipando", etc.). Este etiquetado debía consistir solo en un reconocimiento directo del estado mental presente, estando libre de cualquier juicio o análisis. Finalmente, la práctica acababa con la intención de generar sentimientos positivos de aceptación, comprensión, compasión empática y amor, hacia uno mismo, hacia los seres cercanos y hacia todos los seres, en este orden.

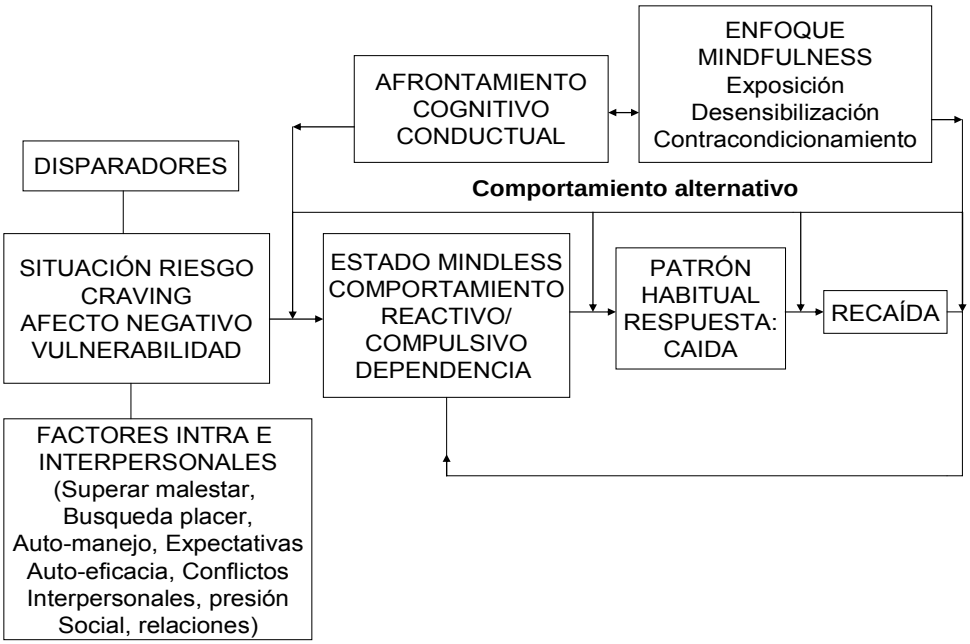


Diagrama 1: visión esquemática del enfoque MBRP.

4. EFICACIA DEL ENTRENAMIENTO EN GMT+MINDFULNESS SOBRE EL RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO DE UN GRUPO DE POLICONSUMIDORES DE DROGAS: CONCLUSIONES DE UNA EXPERIENCIA PIONERA

En una iniciativa pionera internacionalmente, una combinación de los dos programas descritos (GMT+Mindfulness) fue aplicada en un grupo de usuarios de un programa de tratamiento comunitario de adicción en la Comunidad Valenciana. La intervención se efectuó a lo largo de 7 semanas, en cada una de las cuales los individuos del grupo experimental recibieron dos sesiones de GMT y dos sesiones de *mindfulness* (en días alternos), cuyos resultados fueron comparados con los de un grupo control que recibió el tratamiento estándar. Las medidas de cambio/resultado fueron diversas pruebas neuropsicológicas de funciones ejecutivas. Los resultados del estudio están publicados en

Alfonso et al. (2011). Brevemente, nuestros hallazgos mostraron que la intervención era efectiva para mejorar de manera significativa los niveles de rendimiento en los componentes de actualización (memoria de trabajo), inhibición y toma de decisiones; el rendimiento en estas pruebas mejoró significativamente en el grupo experimental pero no en el grupo control. La relevancia de estos resultados estriba en que las habilidades de inhibición y toma de decisiones son fundamentales para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la abstinencia en individuos drogodependientes (Brewer et al., 2008; Passetti et al., 2008; Paulus et al., 2005; Streeter et al., 2008). Las mejoras en toma de decisiones son especialmente reseñables ya que el ejercicio de esta habilidad requiere del acoplamiento entre la anticipación cognitiva de diversos escenarios (prospección/simulación de las posibles consecuencias de los distintos cursos de acción disponibles en la situación de decisión) y estados emocionales anticipatorios de las consecuencias de tales escenarios. Estas habilidades son abordadas de manera específica tanto por el GMT como por el *mindfulness* que inciden en la atención plena al presente (a nivel emocional y cognitivo) como anclaje de las intenciones necesarias para conseguir de manera exitosa los objetivos futuros marcados en nuestra "pizarra mental". En ausencia de intervenciones específicas, los deterioros de toma de decisiones en drogodependientes parecen ser relativamente impermeables al aprendizaje (no mejoran en evaluaciones repetidas) (Verdejo-García et al., 2007), persistentes a lo largo de la abstinencia (Tanabe et al., 2009) y predictivos de la recaída incluso un año después de abandonar el consumo (Paulus et al., 2005). Por tanto, estos hallazgos avalan la practicidad, la relevancia y la eficacia de implementar intervenciones específicas de rehabilitación neuropsicológica y entrenamiento interoceptivo, basadas en los modelos neurcientíficos de la adicción, en el contexto clínico de las adicciones.

5. REFERENCIAS

Allen, N. B., Chambers, R., Knight, W., Blashki, G., Ciechomski, L., Hassed, C., Gullone, E., McNab, C., y Meadows, G. (2006). Mindfulness-based psychotherapies: a review of conceptual foundations, empirical evidence and practical considerations. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 40,* 285-294.

Alfonso, J.P., Caracuel, A., Delgado-Pastor, L.C., y Verdejo-García, A. (2011). Combined goal management training and mindfulness meditation improve executive functions and decision-making performance in abstinent polysubstance abusers. *Drug and Alcohol Dependence, en prensa*.

Baer, R. (2003). Mindfulness training as a clinical intervention: a conceptual and empirical review. *Clinical Psychology: Science and Practice, 10,* 125-143.

Baer, R., Fischer, S., y Huss, D. B. (2005). Mindfulness-based cognitive therapy applied to binge eating: a case study. *Cognitive and Behavioural Practice 12*, 351-358.

Bishop, S., Lau, M., Shapiro, S., Carlson, L., Anderson, N., Carmody, J., Segal, Z., Abbey, S., Speca, M., Velting, D., y Devins, G. (2004). Mindfulness: a Proposed Operational Definition. *Clinical Psychology: Science and Practice, 11*, 230-241.

Bowen, S., Chawla, N., Collins, S.E., Witkiewitz, K., Hsu, S., Grow, J., Clifasefi, S., Garner, M., Douglass, A., Larimer, M.E., y Marlatt, A. (2009). Mindfulness-based relapse

prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. *Substance Abuse. 30*, 295-305.

Blume, A. W., y Alan Marlatt, G. (2009). The Role of Executive Cognitive Functions in Changing Substance Use: What We Know and What We Need to Know. *Annals of Behavioral Medicine*, *37*(2), 117-125.

Breslin, F. C, Zack, M., y McMain S. (2002). An information processing analysis of mindfulness: implications for relapse prevention in the treatment of substance abuse. *Clin Psychol Sci Pract.9,* 275–299.

Brewer, J. A., Bowen, S., Smith, J.T., Marlatt, G.A., y Marc N. Potenza (2010). Mindfulness-based treatments for co-occurring depression and substance use disorders: what can we learn from the brain? *Addiction*, in press.

Brown, K. W., y Ryan, R. (2003). The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology, 84,* 822-848.

Cardaciotto, L. A., Herbert, J. D., Forman, E. M., Moitra, E., y Farrow, V. (2008). The assessment of present-moment awareness and acceptance: the Philadelphia Mindfulness Scale. *Assessment, 15*, 204-223.

Delgado, L. C. (2009). *Correlatos psicofisiológicos de mindulness y la preocupación. Eficacia de un entrenamiento en habilidades mindfulness.* Tesis Doctoral publicada. Granada: Universidad de Granada.

Delgado, L. C., Guerra, P., Perakakis, P., Vera, M. N., Reyes del Paso, G., y Vila, J. (2010a). Treating chronic worry: psychological and phisiological effects of a training programme based of mindfulness. *Behaviour Research & Therapy, 48,* 873-882.

Delgado, L. C., Guerra, P., Perakakis, P., Viedma, M. I., Robles, H., y Vila, J. (2010b). Eficacia de un programa de entrenamiento en conciencia plena (Mindfulness) y Valores Humanos como herramienta de regulación emocional y prevención del estrés para profesores. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual, 18*, 511-532.

Duncan, J. (1986). Disorganisation of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, *3*(3), 271-290.

Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R., y Freer, C. (1996). Intelligence and the Frontal Lobe: The Organization of Goal-Directed Behavior, *Cognitive Psychology*, *30*(3), 257-303.

Dunn, B.D., Galton, H.C., Morgan, R., Evans, D., Oliver, C., Meyer, M., Cusack, R., Lawrence,A.D., y Dalgleish, T. (2010). Listening to your heart: how interoception shapes emotion experience and intuitive decision making. *Psychological Science, 21,* 1835-1844.

Evans, S., Ferrando, S. Findler, M., Stowell, C., Smart, C., y Haglin, D. (2008). Mindfulness-based cognitive therapy for generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders 22*, 716-721.

Germer, C. K. (2005). Mindfulness and Psychotherapy. In C.K., Germer, R.D. Siegel, P. R. Fulton (eds). M*indfulness: What is it: What does it matter?* (pp. 3-27). Nueva York: Guilford Press.

Grossman, P., Niemann, L., Schmidt, S., y Walach, H. (2004). Mindfulness-based stress reduction and health benefits: A meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research, 57*, 35-43.

Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A., y Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. *Behaviour Research and Therapy, 44*, 1-25.

Hayes, S. C., Strosahl, K., y Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: an experiential approach to behavior change.* Nueva York: Guilford Press.

Kabat-Zinn, J. (1990) *Full catastrophe living*. Nueva York: Delta.

Lazar, S. W. (2005). Mindfulness and Psychotherapy En C.K., Germer, R.D. Siegel, P.R. Fulton (dirs), M*indfulness Research* (pp. 220-238). Nueva York: Guilford Press.

Levine, B., Robertson, I. H., Clare, L., Carter, G., Hong, J., Wilson, B. A., Duncan, J., et al. (2000). Rehabilitation of executive functioning: an experimental-clinical validation of goal management training. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, *6*(3), 299-312.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4º ed.). Oxford University Press US.

Linehan, M. (1993) *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Nueva York: Guilford Press.

Marcus, M.T., y Zgierska (2009). Mindfulness-based Therapies for Substance Use Disorders: Part 1. *Substance Abuse, 30,* 263–265.

Marlatt, G. A., y Gordon, J. R. (1985) *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors* New York: Guilford Press.

Patel, S. R., Carmody, J., y Simpson, H.B. (2007). Adapting mindfulness-based stress reduction for the treatment of obsessive-compulsive disorder: a case report. *Cognitive and Behavioral Practice, 14*, 375-380.

Robertson, I. (1996). *Goal Management Training: A clinical manual*. Cambridge, UK: PsyConsult.

Segal, Z. V., Wiliams, J. M. G., y Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression*. Nueva York: Guilford.

Stuss, D. T., Robertson, I. H., Craik, F. I. M., Levine, B., Alexander, M. P., Black, S., Dawson, D., et al. (2007). Cognitive rehabilitation in the elderly: a randomized trial to evaluate a new protocol. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, *13*(1), 120-131.

Tanabe, J., Tregellas, J.R., Dalwani, M., Thompson, L., Owens, E., Crowley, T., y Banich, M. (2009). Medial orbitofrontal cortex gray matter is reduced in abstinent substance-dependent individuals. *Biological Psychiatry, 65,* 160-164.

Teasdale, J. D., Segal., Z., y Williams J. M. G. (1995). How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behaviour Research and Therapy, 33*, 25–39.

Toneatto, T., y Nguyen, L. (2007). Does mindfulness meditation improve anxiety and mood symptoms? A review of the controlled research. *Canadian Journal of Psychiatry, 52*, 260-266.

van Hooren, S. A. H., Valentijn, S. A. M., Bosma, H., Ponds, R. W. H. M., van Boxtel, M. P. J., Levine, B., Robertson, I., et al. (2007). Effect of a structured course involving goal management training in older adults: A randomised controlled trial. *Patient Education and Counseling*, *65*(2), 205-213.

Verdejo-Garcia, A., Benbrook, A., Funderburk, F., David, P., Cadet, J.L., y Bolla, K.I. (2007). The differential relationship between cocaine use and marijuana use on decision-making performance over repeat testing with the Iowa Gambling Task. *Drug and Alcohol Dependence, 90,* 2-11.

Verdejo-García, A., y Pérez-García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: Common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology*, *190*(4), 517-530.

Zgierska, A., Rabago, D., Chawla, N., Kushner, K., Koehler, R., y Marlatt, A. (2009). Mindfulness Meditation for Substance Use Disorders: A Systematic Review. *Substance Abuse, 30,* 266-294.

NEUROFEEDBACK EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Eduardo J. Pedrero Pérez

RESUMEN:

El procedimiento de biofeeback conductual está basado en el condicionamiento operante, mediante el cual una persona recibe información sobre sus procesos biológicos involuntarios y aprende a ejercer cierto grado de control cerebral sobre ellos. Suelen utilizarse parámetros fisiológicos como la temperatura o conductancia de piel, el tono muscular o la respiración. Son muy numerosos los estudios clínicos controlados en los que el biofeedback ha mostrado su eficacia en diversos desórdenes orgánicos o comportamentales. Más recientemente se ha empezado a utilizar una clase más sofisticada: el neurofeedback electroencefalográfico, que se basa en el registro y en el análisis automático de la actividad eléctrica del cerebro. Utilizando las señales directamente provenientes del Sistema Nervioso Central, se caracteriza por un rango de acción más amplio, permitiendo, además, captar algunos correlatos de las funciones cognitivas superiores. Los parámetros representan algunos de los principales procesos que, por lo general, permanecen inconscientes y escapan al control racional. Lo que se pretende es que, mostrando la información registrada al propio individuo, éste aprenda a ejercer un control sobre ellos, optimizando el funcionamiento cerebral y el del resto de organismo. Contamos con cierto número de estudios que han aplicado el neurofeedback en el tratamiento de sujetos adictos, y los resultados apuntan a una considerable utilidad de estas técnicas, no sólo frente al propio proceso adictivo, sino a alteraciones psicopatológicas frecuentemente asociadas, como la depresión y el déficit de atención. Se precisan estudios econométricos para efectuar estudios de coste/beneficio en comparación con técnicas clásicas.

1. INTRODUCCIÓN

Está bien establecida la eficacia de las técnicas de *biofeeback* conductual. Se trata de un procedimiento, basado en el condicionamiento operante, mediante el cual una persona recibe información sobre sus procesos biológicos involuntarios y aprende a ejercer cierto grado de control cerebral sobre ellos. Suelen utilizarse parámetros fisiológicos como la temperatura o conductancia de piel, el tono muscular o la respiración. Son muy numerosos

los estudios clínicos controlados en los que el *biofeedback* ha mostrado su eficacia en diversos desórdenes orgánicos o comportamentales.

Una clase más sofisticada de *biofeedback*, que ha empezado a utilizarse ampliamente en la última década, es el *neurofeedback* electroencefalográfico, que se basa en el registro y en el análisis automático de la actividad eléctrica del cerebro. Utilizando las señales directamente provenientes del Sistema Nervioso Central, se caracteriza por un rango de acción más amplio, permitiendo, además, captar algunos correlatos de las funciones cognitivas superiores. Los parámetros representan algunos de los principales procesos que, por lo general, permanecen inconscientes y escapan al control racional. Lo que se pretende es que, mostrando la información registrada al propio individuo, éste aprenda a ejercer un control sobre ellos, optimizando el funcionamiento cerebral y el del resto de organismo.

2. EVIDENCIA EMPÍRICA

Contamos con estudios que documentan la mejora en el rendimiento cognitivo en poblaciones no clínicas tras menos de 10 sesiones de *neurofeedback* (Vernon et al., 2003). Sin embargo, no está claro que los cambios cerebrales que justifican la modificación de conducta tras el entrenamiento se correspondan con los cambios esperables en la topografía cerebral, en función de las tareas operantes efectuadas, lo que deja sin respuesta cuál es el auténtico efecto de esta técnica en el incremento de control superior sobre la actividad cerebral (Egner, Zech y Gruzelier, 2004; Hanslmayr, Sauseng, Doppelmayr, Schabus y Klimesch, 2005), si bien se han propuesto algunas teorías para explicarlo (Gruzelier, 2008).

Aunque son pocos aún, contamos ya con algunos trabajos que han estudiado su aplicabilidad y utilidad en el tratamiento de las adicciones. Trudeau (2005a) efectuó una revisión de los trabajos que han aplicado el *biofeedback* de ondas cerebrales en el tratamiento de las adicciones. Encontró muy pocos estudios controlados con metodología de largo alcance y propuso las líneas futuras para la investigación. En una revisión posterior, este mismo autor (Trudeau, 2005b) encuentra también indicios de efectividad de esta modalidad terapéutica en adolescentes con abuso de drogas. La actualización de estas revisiones (Sokhadze, Cannon y Trudeau, 2008) sigue constatando la ausencia de suficientes estudios capaces de sustentar la evidencia sobre la eficacia de estos métodos.

En una serie de artículos al principio de la década pasada (Peniston y Kulkosky, 1989, 1990; Peniston, Marrinan, Deming y Kulkovsky, 1993) se aportaron datos sobre la utilidad del *neurofeedback* en el tratamiento de sujetos alcohólicos. Estos autores diseñaron un protocolo de aplicación de la técnica (Protocolo Pensiton) que, sin embargo, ha mostrado dificultades para ser evaluado y para establecer la comparabilidad de diversos trabajos que lo utilizan, al menos mediante métodos lineales (White, 2008).

Bodenhamer-Davis y Callaway (2004) informaron de un ensayo clínico con 16 adictos a sustancias, encontrando que con la aplicación de *neurofeedback* consiguieron cambios positivos en la personalidad y el estado de ánimo, y constataron en el seguimiento que el 81% de los sujetos se mantenía abstinente a los 8 años.

Burkett, Cummins, Dickson y Skolnick (2004) aplicaron un protocolo de 30 sesiones de *biofeedback* a 270 varones sin hogar adictos a crack-cocaína. El seguimiento a los 12 meses de los 94 sujetos que completaron el tratamiento reveló que el 95,7% de los participantes mantenía su residencia, el 93,6% estaba ocupado laboralmente y el 88,3% no había sufrido más arrestos; los autoinformes de depresión se habían reducido en un 50% y los de ansiedad en un 66%; el 53,2% informó no haber consumido alcohol u otras drogas durante ese año.

En un estudio norteamericano (Scott, Kaiser, Othmer y Sideroff, 2005), mediante asignación aleatoria, se compusieron dos grupos de sujetos que se hallaban en tratamiento por trastornos adictivos. La mitad de la muestra (N=121) recibió entre 40 y 50 sesiones de *neurofeedback*; la otra mitad sirvió como grupo control. Los sujetos en la condición experimental permanecieron por más tiempo en el tratamiento, el 77% se mantenía abstinente a los 12 meses (frente al 44% del grupo control) y mejoraron significativamente en medidas neuropsicológicas de atención y funciones ejecutivas, así como en 5 de las 10 escalas psicopatológicas del MMPI-2.

Arani, Rostami y Nostratabadi (2010) aplicaron 30 sesiones de entrenamiento con *neurofeedback* a un grupo de 20 sujetos con dependencia de opiáceos, que recibían al mismo tiempo el tratamiento farmacológico habitual, y compararon sus resultados con un grupo de control, que recibió sólo farmacoterapia. Se usaron medidas de malestar (SCl-90-R), deseo compulsivo (*Heroin Craving Questionnaire*) y EEG para cuantificar los cambios. Encontraron que el grupo experimental mejoraba significativamente en las tres medidas, comparados con el grupo control. Se redujeron los síntomas de hipocondría, obsesión, sensibilidad interpersonal, agresividad y psicosis, así como la intensidad general de toda la sintomatología. Mejoró la anticipación de resultados positivos, el deseo de la sustancia y la puntuación global de *craving*. El EEG mostró mejoría significativa en la amplitud de ondas delta en las regiones frontal, central y parietal, de ondas theta en regiones frontal y parietal, de ondas alfa frontales y de los ritmos sensorio-motores. En consecuencia, se encontró mejoría global en toda la sintomatología asociada a la adicción y en el funcionamiento cerebral general.

Desde hace tiempo se sabe que entre las funciones cerebrales que se benefician en mayor magnitud del *neurofeedback* se encuentran la atención y los procesos de aprendizaje derivados. Se sabe que la corteza opera en términos de bucles resonantes entre las columnas de células neocorticales, conocidos como resonancias locales, regionales y globales. Estas resonancias determinan frecuencias electroencefalográficas específicas y con frecuencia son activados por grupos de células del tálamo conocidas como neuronas

marcapasos. Hay complejas interacciones excitatorias e inhibitorias dentro de la corteza y entre ella y el tálamo, que permiten que estos bucles operen, proporcionando la base para los procesos de aprendizaje. El *neurofeedback* es una técnica de modificación de estos bucles de resonancia, y por lo tanto, para la modificación de las bases neurofisiológicas y neurológicas del aprendizaje y para el manejo de una serie de trastornos de origen neurológico (Lubar, 1997). Esta es la razón por la cual una de las patologías en las que más se ha aplicado el *neurofeedback* y mejores resultados ha reportado sea el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, en estudios generalmente orientados a niños (Gevensleben et al., 2009; Heinrich, Gevensleben y Strehl, 2007; Levesque, Beauregard y Mensour, 2006), pero también en adolescentes y adultos (Butnik, 2005), estableciéndose, en un reciente metaanálisis, que esta técnica presenta sólidas evidencias de eficacia y especificidad para los síntomas impulsivos y de inatención, y, en menor grado, para los síntomas hipercinéticos en niños diagnosticados de TDAH (Arns, de Ridder, Strehl, Breteler y Coenen, 2009). Los cambios, además, parecen mostrar persistencia en el tiempo, más allá del tratamiento (Gevensleben et al., 2010). Algunos estudios han abordado el conocimiento de los mecanismos que subyacen al incremento de control mostrado por niños inatentos e hiperactivos tras recibir un entrenamiento con *neurofeedback* (Wangler et al., 2010).

También se ha encontrado que el *neurofeedback* es eficaz en la modificación de los estados de ánimo tras sólo 9 sesiones, si bien no fue capaz de normalizar rasgos de personalidad extremos (Raymond, Varney, Parkinson y Gruzelier, 2005), algo que sí se había conseguido con sujetos adictos en estudios previos (Peniston y Kulkosky, 1990) y que los autores atribuyen a un insuficiente número de sesiones.

Algunas aplicaciones más recientes han mostrado eficacia en el rendimiento de funciones mnésicas, ejecutivas y de control (Keizer, Verment y Hommel, 2010; Zoefel, Husterb y Herrmann, 2011). El entrenamiento en *neurofeedback* a partir de registros efectuados mediante la técnica LORETA (*low-Resolution Electromagnetic Tomography*) se han mostrado útiles en la mejora de la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento (Cannon, Congedo, Lubar y Hutchens, 2009).

Los estudios más recientes encuentran evidencias de la capacidad del *neurofeedback* para incrementar el control cortical sobre las emociones generadas en regiones subcorticales, lo que supone un escenario prometedor en los próximos años en el control de un buen número de patologías (Johnston, Boehm, Healy, Goebel y Linden, 2010).

Algunos autores ha informado de efectos secundarios del *neurofeedback* (Hammond y Kirk, 2008; Todder, Levine, Dwolatzky y Kaplan, 2010), que también se deben tener en cuenta a la hora de elegir está técnica de modificación de conducta. Por ello, se ha propuesto la elaboración de protocolos de aplicación (Kose y Semerci, 2010) y la individualización de los tratamientos (Hammond, 2010).

3. CONCLUSIONES

En consecuencia, y aunque aún no se disponga de suficientes estudios capaces de acreditar la evidencia científica de la eficacia del método, el *neurofeedback* se configura como una opción prometedora de cara al futuro. Ya sea directamente, favoreciendo el control cortical sobre funciones de orden inferior, o indirectamente, mejorando las capacidades de aprendizaje, esta técnica entronca directamente con los nuevos conocimientos acumulados sobre la relación entre cerebro y conducta. Su bien establecida utilidad en el tratamiento de condiciones psicopatológicas como la impulsividad y la inatención, así como los indicios de utilidad sobre los estados de ánimo negativos y la posibilidad de incrementar el control sobre los *inputs* emocionales por parte del *cortex* prefrontal, sitúan al *neurofeedback* como una sólida alternativa terapéutica de futuro. Se requieren más estudios que acumulen evidencia sobre la utilidad clínica, así como estudios econométricos que exploren la relación entre costes y eficacia, en comparación con otras intervenciones o en combinación con ellas (p.e., rehabilitación cognitiva, terapias cognitivo-conductuales, intervenciones farmacológicas).

4. REFERENCIAS

Arani, F. D., Rostami, R. y Nostratabadi, M. (2010). Effectiveness of neurofeedback training as a treatment for opioid-dependent patients. *Clinical EEG and Neuroscience, 41*, 170-177.

Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M. y Coenen, A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience, 40*, 180-189.

Bodenhamer-Davis, E. y Callaway, T. (2004). Extended followup of Peniston Protocol results with chemical dependency. *Journal of Neurotherapy, 8*, 135-146.

Burkett, V. S., Cummins, J.M., Dickson, R. M. y Skolnick,M. H. (2004). Treatment effects related to EEG-biofeedback for crack cocaine dependency in a faith-based homeless mission. *Journal of Neurotherapy, 8*, 119-120.

Butnik, S. M. (2005). Neurofeedback in adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychology, 61*, 621-625.

Cannon, R., Congedo, M., Lubar, J. y Hutchens, T. (2009). Differentiating at network of executive attention: LORETA Neurofeedback in anterior cingulate and dorsolateral prefrontal cortices. *International Journal of Neuroscience, 119*, 404-441.

Egner, T., Zech, F. y Gruzelier, J. H. (2004). The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram. *Clinical Neurophysiology, 115*, 2452-2460.

Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., …Heinrich, H. (2010). Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial. *European Child & Adolescent Psychiatry, 19*, 715-724.

Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O., ... Heinrich, H. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 50*, 780-789.

Gruzelier, J. (2008). A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cognitive Processing, 10*, 101-110.

Hammond, D. C. (2010). The need for individualization in neurofeedback: heterogeneity in QEEG patterns associated with diagnoses and symptoms. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 35*, 31-36.

Hammond, D. C. y Kirk, L. (2008). First, do no harm: adverse effects and the need for practice standards in neurofeedback. *Journal of Neurotherapy, 12*, 79-88.

Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M. y Klimesch, W. (2005). increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30*, 1-10.

Heinrich, H., Gevensleben, H. y Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback – train your brain to train behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*, 3-16.

Johnston, S. J., Boehm, S. G., Healy, D. D., Goebel, R. y Linden, D. E. J. (2010). Neurofeedback: A promising tool for the self-regulation of emotion networks. *Neuroimage, 29*, 1066-1072.

Keizer, A. W., Verment, R. S. y Hommel, B. (2010). Enhancing cognitive control through neurofeedback: A role of gamma-band activity in managing episodic retrieval. *NeuroImage, 49*, 3404-3413.

Kose, S. y Semerci, B. (2010). Neurofeedback therapy in psychiatric disorders. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology, 20*, 193-195.

Levesque, J., Beauregard, M. y Mensour, B. (2006). Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters, 394*, 216-221.

Lubar, J. F. (1997). Neocortical dynamics: implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 22*, 111-126.

Peniston, E. G. y Kulkosky, P. J. (1989). Alpha–theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 13*, 271-279.

Peniston, E. G. y Kulkosky, P. J. (1990). Alcoholic personality and alpha–theta brainwave training. *Medical Psychotherapy, 3*, 37-55.

Peniston, E. G., Marrinan, D. A., Deming, W. A. y Kulkovsky, P. J. (1993). EEG alpha–theta brainwave synchonization in Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder and alcohol abuse. *Advances in Medical Psychotherapy, 6*, 37-50.

Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A. y Gruzelier, J. H. (2005). The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research, 23*, 287-292.

Saxby, E. y Peniston, E. G. (1995). Alpha–theta brainwave neurofeedback training: an effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology, 51*, 685-693.

Scott, W. C, Kaiser, D., Othmer, S.y Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 31*, 455-469.

Sokhadze, T. M., Cannon, R. L. y Trudeau, D. L. (2008). EEG Biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy, and recommendations for further research. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 33*, 1-28.

Todder, D., Levine, J., Dwolatzky, T. y Kaplan, Z. (2010). Impaired Memory and Disorientation Induced by Delta Band Down-Training Over the Temporal Brain Regions by Neurofeedback Treatment. *Journal of Neurotherapy, 14*, 153-155.

Trudeau, D. L. (2005a). EEG biofeedback for addictive disorders. The state of the art in 2004. *Journal of Adult Development, 12*, 139-146.

Trudeau, D. L. (2005b). Applicability of brain wave biofeedback to substance use disorder in adolescents. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14*, 125-136.

Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A. y Gruzelier, J. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology, 47*, 75-85.

Wangler, S., Gevensleben, H., Albrecht, B., Studer, P., Rothenberger, A., Molla, G. H. y Heinrich, H. (2010). Neurofeedback in children with ADHD: Specific event-related potential findings of a randomized controlled trial. *Clinical Neurophysiology*, en prensa; DOI: 10.1016/j.physletb.2003.10.071.

White, N. E. (2008). The transformational power of the Peniston Protocol: a therapist's experiences. *Journal of Neurotherapy, 12*, 261-265.

Zoefel, B., Husterb, R. J. y Herrmann, C. S. (2011). Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *NeuroImage, 54*, 1427-1431.

TERAPIA FARMACOLÓGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Marcos Llanero Luque y Pilar Medrano Izquierdo

RESUMEN

Durante los últimos años, gracias a la irrupción de la neurociencia en el ámbito de las adicciones, hemos empezado a conocer los sistemas biológicos cerebrales implicados en el fenómeno adictivo. Gracias a este conocimiento, han surgido corrientes terapéuticas que intentan actuar sobre dichos circuitos para conseguir revertir los efectos que las drogas de abuso han tenido sobre los mismos. Entre estos sistemas involucrados en la adicción uno de los primeros conocidos, sobre todo gracias a la experimentación animal, ha sido el sistema de recompensa cuyo neurotransmisor más importante es la dopamina. Sobre estas sinapsis dopaminérgicas se han intentado diferentes intervenciones farmacológicas, en general con resultados decepcionantes. También se ha intentado actuar sobre otros sistemas de neurotransmisión con fármacos como los antidepresivos, antiepilépticos, etc., todos ellos con parecidos resultados. El problema, quizá es considerar la adicción como un trastorno modulado por un solo sistema de neurotransmisor, olvidando por ejemplo la acción fundamental del lóbulo prefrontal, el sistema límbico o los ganglios basales; sin contar además las diferencias individuales o los efectos de la sustancia. Por ello, hay que tener en consideración los nuevos hallazgos que nos aporta la neurociencia e intentar nuevos abordajes terapéuticos sobre estos sistemas biológicos. Por otra parte, todos conocemos que la adicción no cursa como un complejo monosíntomático, sino que es frecuente la aparición de otros síntomas asociados sobre todo de ámbito conductual y emocional. Dichos síntomas aunque no son específicos del cuadro son una importante fuente de morbimortalidad. La intervención sobre dichos síntomas, al que denominaremos tratamiento sintomático, resulta también de interés dentro del manejo del paciente adicto.

1. INTRODUCCIÓN

Los avances que la neurociencia ha sufrido en los últimos años, sobre todo por la mejora en las técnicas de neuroimagen, ha cambiado nuestra visión sobre muchos trastornos neuropsiquiátricos y uno de los que se ha beneficiado en mayor medida es el campo de las adicciones. Hoy se comienzan a conocer los cambios que se producen en el cerebro del paciente adicto. Este conocimiento nos permite comenzar a entrever los posibles

mecanismos que están implicados en el proceso de la adicción. Además, la experimentación animal también permite indagar sobre los procesos neuroquímicos implicados en la conducta adictiva.

Gracias a estas vías de conocimiento, hoy sabemos la importancia en el proceso adictivo de los sistemas dopaminérgicos, el lóbulo prefrontal dorsolateral y orbitofrontal, los ganglios basales, las funciones ejecutivas o las emociones. Con toda seguridad los años venideros nos permitirán conocer aún mejor estos sistemas así como sus complicadas interrelaciones.

Uno de los beneficios que aporta el conocimiento de los mecanismos neuroquímicos y neuroanatómicos de la adicción es el poder desarrollar métodos terapéuticos que actúen directamente modificando estos sistemas. A pesar de ello, nuestros intentos por modificar estas vías, por el momento, han resultado menos efectivos de lo que en un principio podíamos pensar. El descubrimiento de la importancia sobre los procesos adictivos de los sistemas de recompensa (mediados por su neurotransmisor más importante, la dopamina), de los receptores a opiáceos, y del papel del glutamato o el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y sus receptores, nos han permitido nuevas vías de investigación para abortar el tratamiento de las conductas adictivas.

El descubrimiento, el siglo pasado, de los receptores opiáceos ha permitido utilizar sus agonistas y antagonistas como método para la deshabituación de la heroína. La metadona, un agonista, la buprenorfina, un agonista parcial y la naltrexona, un antagonista, se han utilizado con cierto éxito en el tratamiento de la dependencia a opiáceos. La utilización de moléculas estructuralmente similares a los opiáceos de abuso, como la heroína, constituye una vía de extremado interés para el tratamiento de estos pacientes.

La cocaína, por el contrario, no posee agonistas similares a los utilizados por los opiáceos, aunque sí se ha intentado el uso de otros estimulantes en el tratamiento de su adicción. Por este motivo, se han ensayado multitud de fármacos con otras hipótesis de acción, como antiepilépticos, antidepresivos, neurolépticos, serotoninérgicos, adrenérgicos, dopaminérgicos o glutamatérgicos. A pesar de ello, la FDA (*Food and Drug Administration*) norteamericana continúa por el momento sin autorizar ningún fármaco para esta indicación.

El alcohol es otra de las sustancias de abuso que ha sido largamente estudiada. Fruto de estos estudios tenemos varios fármacos autorizados por la EMEA (Agencia Europea del Medicamento) para su uso en la dependencia alcohólica, como son el acamprosato, el disulfiram (Antabus®) y la carbimida (más información en la web de la AEMPS: http://www.imedicinas.com/GPTage/Open.php?Y2EwNHNlMTBnbTAx).

El tratamiento de la adicción a anfetaminas ha sido mucho menos estudiado que las drogas anteriores. Los pocos estudios existentes no arrojan mucha luz sobre la terapia farmacológica para la adicción a estas sustancias. Por el momento se considera que no hay fármacos efectivos para el tratamiento de la abstinencia de anfetaminas (Shoptaw, Kao,

Heinzerling y Ling, 2009). Otras drogas como el cannabis o el éxtasis disponen de muy pocos estudios como para sacar conclusiones.

El mecanismo adictivo de los disolventes orgánicos de uso inhalado parece, en los estudios animales, similar al resto de drogas. Sin embargo, los efectos neuropsicofarmacológicos de los solventes inhalados varían de una sustancia a otra. Con todo ello, no existen ensayos clínicos que valoren la eficacia de ningún tratamiento para los casos de abuso de estas sustancias. Sí existe algún caso publicado tratado con risperidona y lamotrigina, y también hay algún ensayo aleatorio controlado para el tratamiento con carbamazepina y haloperidol para el trastorno psicótico inducido por inhalantes, pero no son suficientes para sacar conclusiones claras (Konghom et al., 2010).

Por otro lado, no hay que olvidar que la adicción es un trastorno que puede ser multisintomático. No es extraño que los individuos adictos presenten asociados depresión, ansiedad o trastornos de personalidad; en estos casos habría que valorar la posibilidad de utilizar un tratamiento sintomático. Este tratamiento puede resultar de interés en el sujeto adicto, aunque, dados los objetivos de este capítulo, no se van a tratar de forma directa.

2. TRATAMIENTO DE LA ADICCIÓN

A continuación vamos a estudiar los diferentes fármacos que se han probado para el tratamiento de la adicción. Analizaremos cada compuesto de forma independiente ya que la mayoría de ellos se ha intentado utilizar para tratar la adicción a diversas sustancias.

Este capítulo no está ideado para ser una guía clínica-terapéutica sino que vamos a revisar las mayores evidencias disponibles (ver tabla 1) de cada uno de estos tratamientos de modo que el lector pueda utilizar esta información como referencia para el manejo de estos pacientes.

Tabla 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación

Niveles	Descripción
Ia	La evidencia proviene de metaanálisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados.
Ib	La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.
IIa	La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar.
IIb	La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes.
III	La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles.
IV	La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio o los estudios de series de casos.

2.1. Naltrexona

La Naltrexona es un antagonista competitivo de los receptores de opiáceos *mu*. Dada su acción antagónica sobre los receptores de opiáceos se ha utilizado para tratar la sobredosis accidental de heroína. Aunque desde un punto de vista farmacológico la naltrexona puede parecer adecuada en el ámbito del tratamiento de la dependencia a opiáceos, los resultados de los ensayos clínicos han sido ciertamente desesperanzadores. Los ensayos clínicos han demostrado una disminución leve en el consumo de heroína, aunque no han probado reducción de recaídas en la adicción a opiáceos, acompañado, además, de unas tasas de cumplimiento y de retención al tratamiento muy bajas (Minozzi, Amato, Vecchi, Davoli, Kirchmayer y Verster, 2006). El tratamiento con naltrexona se ha mostrado inferior a la terapia de mantenimiento con metadona o buprenorfina (Schottenfeld, Chawarski y Mazlan, 2008).

No existen pruebas suficientes para evaluar la efectividad de la naltrexona de liberación sostenida para el tratamiento de la dependencia de opiáceos (Lobmaier, Kornor, Kunoe y Bjorndal, 2008).

La hipótesis de que alcohol podría, a través de los receptores de opiáceos endógenos, producir sus efectos agradables y eufóricos, motivó el estudio de la naltrexona como posible tratamiento frente a la adicción alcohólica. En modelos animales de dependencia del

alcohol, se demostró que la naltrexona reduce el consumo de alcohol en condiciones de libre elección (Ulm, Volpicelli y Volpicelli, 1995).

La naltrexona parece ser una estrategia efectiva y segura en el manejo del alcoholismo. Aunque la magnitud del tamaño del efecto de dicho tratamiento parezca moderada, se debe valorar teniendo como antecedente la reincidencia en el alcoholismo y las opciones terapéuticas limitadas disponibles actualmente para su tratamiento (Rosner, Hackl-Herrwerth, Leucht, Vecchi, Srisurapanont y Soyka, 2010).

La naltrexona se ha probado también en el tratamiento de la adicción al tabaco pero los resultados no son del todo concluyentes (David, Lancaster, Stead y Evins, 2006).

2.2. Agonistas Opiáceos (Metadona y Buprenorfina)

La metadona es un agonista opiáceo que se utiliza para el tratamiento del síndrome de abstinencia y la adicción a opiáceos. La buprenorfina, por el contrario, aunque tiene similares indicaciones a la metadona, es un agonista parcial y por ello puede provocar un ligero síndrome de abstinencia con su uso (Walsh, Preston, Stitzer, Cone y Bigelow, 1994).

La metadona es una de las terapias de mantenimiento más efectivas para el tratamiento de la adicción a opiáceos. La metadona disminuye el consumo de heroína más que los tratamientos que no utilizan terapia sustitutiva con opiáceos (Mattick, Breen, Kimber y Davoli, 2009). El uso de metadona, acompañada por supervisión médica y fármacos complementarios, puede disminuir la gravedad del síndrome de abstinencia. No obstante, la mayoría de los pacientes de los ensayos clínicos reincidió en el uso de la heroína (Amato, Davoli, Minozzi, Ali y Ferri, 2005).

La metadona, a dosis de entre 60 a 100 mg/día es más eficaz que a dosis inferiores en la adherencia del paciente al tratamiento y en la reducción del consumo de heroína y cocaína, aunque encontrar la dosis óptima no es fácil y depende del propio clínico (Faggiano, Vigna-Taglianti, Versino y Lemma, 2003). A pesar de esto, en algunos estudios, aun manteniendo una terapia con metadona, más del 50% de los pacientes continuaban consumiendo heroína; sin embargo, las conductas de riesgo para el contagio del HIV se vieron reducidas significativamente (Sees et al., 2000).

Algunos estudios han observado una reducción en los índices delictivos con el uso de metadona (Nurco, Ball, Shaffer y Hanlon, 1985), aunque este hallazgo no ha sido confirmado por otros autores (Mattick, Breen, Kimber y Davoli, 2009). La metadona también se considera el tratamiento de elección en las mujeres adictas a heroína que quedan embarazadas. El uso de metadona evita las sustancias adulterantes de la droga y mantiene niveles de opiáceos estables, lo que reduce el estrés fetal (Winklbaur, Kopf, Ebner, Jung, Thau y Fischer, 2008).

La buprenorfina también se considera un tratamiento efectivo como mantenimiento para la abstinencia a opiáceos. En algunos estudios se ha encontrado una eficacia similar a la de la metadona (Johnson, Jaffe y Fudala, 1992). Sin embargo, en la mayoría de los estudios consideran a la buprenorfina menos efectiva que la metadona siempre y cuando se administre esta última en dosis adecuadas (Mattick, Kimber, Breen y Davoli, 2008). A pesar de ello, la buprenorfina probablemente consiga una resolución más rápida de los síntomas de abstinencia que la metadona y, posiblemente, con tasas más elevadas de cumplimiento de la misma (Gowing, Ali y White, 2009). Además, la buprenorfina puede considerarse más segura que la metadona, ya que el riesgo de muerte por su uso inadecuado es menor y se tiene constancia de que no parece inducir depresión respiratoria (Luty, O'Gara y Sessay, 2005).

Según algunos estudios, la buprenorfina, también se puede considerar un tratamiento seguro en las mujeres embarazadas adictas a opiáceos, ya que los recién nacidos cuyas madres siguieron este tratamiento presentaron un menor síndrome de abstinencia y necesidad de fármacos que los recién nacidos de madres en tratamiento con metadona (Jones et al., 2005; Jones et al., 2010).

2.3. Agonistas Adrenérgicos alfa-2

La clonidina es un agonista de los receptores alfa-2 que reduce la liberación de catecolaminas por el sistema nervioso simpático. Por ello, se ha utilizado para reducir los efectos del síndrome de abstinencia de los individuos consumidores de bajas dosis de opiáceos (Gold, Pottash, Sweeney y Kleber, 1980).

La clonidina es más efectiva que el placebo en el tratamiento de la abstinencia a heroína. Sin embargo, se ha mostrado inferior a la metadona en el tratamiento de estos pacientes, además de asociarse a la aparición de más efectos adversos (Gowing, Farrell, Ali y White, 2009; Gowing, Farrell, Ali y White, 2002). La buprenorfina también ha demostrado ser más efectiva que la clonidina en el tratamiento de la abstinencia de opiáceos (Gowing, Ali, et al., 2009). A pesar de ello la clonidina podría ser un tratamiento ser un tratamiento a tener en cuenta para controlar síntomas de abstinencia en pacientes dependientes a opiáceos en los que no se desee o no se pueda utilizar un tratamiento agonista opiáceo (Gowing, et al., 2002).

2.4. Fármacos Psicoestimulantes

La dependencia a la cocaína es un trastorno cada vez más prevalente para el que, por el momento, no se ha aprobado ningún tratamiento. Así como para la dependencia a heroína se ha probado con éxito el uso de agonistas opiáceos, se ha hipotetizado que el tratamiento de reemplazo con psicoestimulantes podría ser eficaz para la dependencia de cocaína. En

un metaanálisis de la Cochrane que analizó los resultados de 16 estudios que utilizaron: bupropión, dextroanfetamina, metilfenidato, modafinilo, mazindol, metanfetamina y selegilina (aunque el bupropión, el modafinilo y la selegilina no son generalmente clasificados como estimulantes), se llegó a la conclusión de que el tratamiento con psicoestimulantes no redujo el consumo de cocaína y no mejoró la retención en el tratamiento, aunque mostraron una tendencia estadística, no significativa, a una mejoría en la abstinencia sostenida de cocaína. Sin embargo, cuando se incluyó el tipo de fármaco como variable moderadora, se mostró que, en una tendencia estadística significativa, la proporción de pacientes que lograron una abstinencia sostenida de cocaína fue mayor con el bupropión y la dextroanfetamina, y también con el modafinilo, frente a placebo. No obstante, ninguno de los fármacos estudiados fue eficaz en ninguna de las medidas de resultado restantes. (Castells, Casas, Perez-Mana, Roncero, Vidal y Capella, 2010).

2.5. Agonistas Dopaminérgicos

El hallazgo de que el consumo de cocaína producía liberación de dopamina en el estriado llevo a estudiar la utilización de fármacos que actuaran a este nivel. Aunque el efecto a corto plazo de la cocaína se asocia con este aumento de dopamina, la abstinencia aguda y prolongada de esta droga se asocia con una disminución de la neurotransmisión dopaminérgica (Volkow, Fowler y Wang, 2004). Esta disminución dopaminérgica ha servido como fundamento del uso de los agentes dopaminérgicos para el tratamiento de la adicción a cocaína. De este modo se han realizado diversos estudios para valorar el efecto de diversos fármacos agonistas dopaminérgicos. La mayoría de ensayos que han probado la amantadina obtienen ligeras reducciones en la positividad de cocaína en orina, aunque sin llegar a producir diferencias estadísticamente significativas (Alterman et al., 1992; Shoptaw, Kintaudi, Charuvastra y Ling, 2002). Resultados aún peores se han obtenido con el uso de pergolida (Malcolm, Herron, Sutherland y Brady, 2001) y bromocriptina (Handelsman et al., 1997) en consumidores de cocaína.

En un metaanálisis de la Cochrane, que evaluó 17 ensayos clínicos con estos 3 agonistas, concluyó que no existen pruebas que apoyen el uso clínico de los agonistas dopaminérgicos para el tratamiento de la dependencia de cocaína (Soares, Lima, Reisser y Farrell, 2003).

2.6. Fármacos Antipsicóticos (Neurolépticos)

El efecto de la cocaína parece depender de su capacidad para aumentar la disponibilidad de monoaminas (dopamina, serotonina y noradrenalina) en el cerebro. El aumento de dopamina en áreas específicas del sistema mesolímbico, que la cocaína comparte con otras drogas como la heroína, el alcohol, el cannabis y la nicotina, se ha relacionado con el efecto gratificante de las drogas y la conducta de autoadministración en animales y seres humanos (Volkow, Fowler y Wang, 2004). Por este motivo, los antipsicóticos han sido

candidatos para el tratamiento de la adicción dada su habilidad para bloquear los receptores dopaminérgicos y contrarrestar el aumento de actividad dopaminérgica relacionada con los efectos de las drogas. Además, los neurolépticos atípicos, como la risperidona y la olanzapina, extienden su acción a otros sistemas del cerebro involucrados en la adicción a las drogas, como, por el ejemplo, el sistema serotoninérgico (Filip, Frankowska, Zaniewska, Golda y Przegalinski, 2005).

En este sentido, se han probado diversos fármacos antipsicóticos. El más utilizado en la mayoría de los ensayos es la risperidona, aunque también existen algunos que han utilizado la olanzapina, y en menor medida el haloperidol. Los ensayos clínicos con risperidona no han observado reducción del consumo de cocaína ni disminución del deseo de consumo en el grupo de tratamiento, y además se asoció con un empeoramiento de los síntomas depresivos y ganancia de peso (Loebl et al., 2008). Los ensayos con olanzapina, aunque más escasos, tampoco no han arrojado diferencias entre el tratamiento y el placebo (Hamilton, Nguyen, Gerber y Rubio, 2009).

Una revisión Cochrane sobre 7 ensayos clínicos de adictos a cocaína, que siguieron tratamiento con risperidona, olanzapina o haloperidol, no encontró diferencias significativas para ninguna de las medidas al comparar cualquier fármaco antipsicótico con placebo (Amato, Minozzi, Pani y Davoli, 2007).

2.7. Fármacos Antiepilépticos

Los fármacos antiepilépticos (FAEs), aunque la mayoría creados inicialmente con este fin, se utilizan hoy en día en múltiples patología tales como, cefaleas, dolor neuropático, neuralgia del trigémino, temblor esencial, trastorno bipolar, impulsividad o agresividad, a pesar de que muchos de estos usos no están autorizados por las instituciones sanitarias (Spina y Perugi, 2004). De hecho, gran parte de estos fármacos, sobre todo los más nuevos, se prescriben mayoritariamente para otras patologías diferentes a su uso antiepiléptico, como el topiramato (Poston et al., 2007), la gabapentina o la pregabalina (Savica et al., 2007). Es por ello que muchas industrias farmacéuticas han buscado más usos alternativos y potenciales de estos fármacos para potenciar su venta, a pesar de que en muchos casos su mecanismo de acción no es muy bien conocido. A pesar de esto, los antiepilépticos se han considerado candidatos para el tratamiento de la adicción en base a la hipótesis de que mecanismos similares a los que provocan las crisis convulsivas contribuyen a la adicción.

Dentro de todo el grupo de FAEs existen ensayos clínicos en adicciones con carbamazepina, la gabapentina, la lamotrigina, la fenitoína, la tiagabina, vigabatrina el topiramato y el valproato. La cocaína, debido a la ausencia de un tratamiento específico es sobre la que encontramos más ensayos clínicos. En un reciente metaanálisis de la Cochrane que revisa 15 ensayos clínicos con diferentes fármacos llega a la conclusión de

que no se encontraron diferencias significativas para ninguna de las medidas de eficacia al comparar cualquier fármaco anticonvulsivo con un placebo (Minozzi et al., 2008).

El alcohol es otra de las drogas cuya adicción ha sido tratada en ensayos con FAEs. En un metaanálisis realizado por la Cochrane sobre 56 estudios, con un total de 4.076 participantes, se concluye que los resultados no aportan pruebas suficientes a favor de los anticonvulsivos para el tratamiento de los síntomas de abstinencia (Minozzi, Amato, Vecchi y Davoli, 2010). Hay algún ensayo que compara carbamazepina con benzodiacepinas en la que aquella puede ser útil en algunos síntomas del síndrome de abstinencia a alcohol (Lima Reisser, Silva de Lima, Soares y Farrell, 2009; Minozzi et al., 2010). Sin embargo, los datos con una molécula cercana a esta, la oxcarbazepina, no han demostrado eficacia de la misma (Koethe et al., 2007).

Existen pocos estudios sobre el tratamiento de la dependencia a opiáceos con FAEs. La mayoría de ellos se realizan en combinación con agonistas a opiáceos y con resultados poco concluyentes (Martinez-Raga, Sabater, Perez-Galvez, Castellano y Cervera, 2004).

Independientemente de la cuestionable eficacia de los FAEs en la dependencia a drogas unos de sus principales inconvenientes son sus efectos secundarios como somnolencia, vértigo, parestesias, irritabilidad, temblor, nauseas, vómitos o ataxia (Sirven, Fife, Wingerchuk y Drazkowski, 2007). Uno de los efectos que hay que valorar de forma especial es la capacidad de los FAEs de alterar las capacidades cognitivas (Hirsch, Schmitz y Carreno, 2003), las más afectadas por estos fármacos suelen ser la memoria, atención y velocidad de procesamiento (Aldenkamp y Vermeulen, 2002). Este efecto adverso hay que tenerlo muy presente ya que los pacientes adictos suelen presentar de base una disminución del rendimiento cognitivo y este rendimiento alterado parece tener implicaciones en el proceso adictivo, de modo que la adición de una sustancia que deteriore aún más su funcionamiento e impida el aprendizaje de nuevas conductas estaría seriamente contraindicado en el tratamiento de estos pacientes (Pedrero-Perez, Rojo-Mota, Ruiz-Sanchez de Leon, Llanero-Luque y Puerta-Garcia, 2011).

2.8. Fármacos Antidepresivos

Como ya se ha comentado el abuso crónico de la cocaína es capaz de producir una regulación a la baja de los sistemas de monoaminas, entre los que se encuentran la dopamina, la noradrenalina y la serotonina. Este es el fundamento teórico en los que se basa el uso de los antidepresivos para el tratamiento de la dependencia de la cocaína.

Hasta la fecha no se ha demostrado que ningún antidepresivo en particular sea claramente efectivo y la mayoría de los estudios individuales no revelan resultados significativos. Como viene siendo habitual, la Cochrane también ha realizado una revisión sistemática sobre el uso de antidepresivos. En esta revisión no se encuentran pruebas que apoyen el uso clínico

de los antidepresivos para el tratamiento de la dependencia de la cocaína, y, además, en estos ensayos se ha observado una importantes tasa de abandonos del tratamiento (Lima, Reisser, Soares y Farrell, 2003).

Tampoco parece que los antidepresivos sean útiles en el tratamiento de la adicción a opiáceos, ni siquiera cuando existe depresión asociada a agonistas opiáceos (Pani, Vacca, Trogu, Amato y Davoli, 2010).

2.9. Otros Fármacos usados en la deshabituación alcohólica

El disulfiram es un agente que inhibe la aldehido-deshidrogenasa, haciendo que el alcohol sea metabolizado a acetaldehido, lo que provoca efectos adversos en el paciente que consume alcohol, produciendo un efecto aversivo. En varios ensayos clínicos, el disulfiram ha mostrado su eficacia frente a placebo en pacientes alcohólicos (Garbutt, West, Carey, Lohr y Crews, 1999). Sin embargo, en un ensayo clínico norteamericano sobre 605 individuos alcohólicos no se encontraron diferencias en la abstinencia total, aunque sí una reducción de los días de consumo en aquellos que bebieron durante el estudio (Fuller et al., 1986).

El disulfiram también se ha probado como tratamiento en la dependencia a cocaína, aunque la evidencia actual que apoye el uso clínico del disulfiram para este fin es escasa. Existen solo unos pocos ensayos clínicos la mayoría sin resultados estadísticamente significativos, aunque se observó una tendencia a favor del disulfiram (Pani, Trogu, Vacca, Amato, Vecchi y Davoli, 2010).

El acamprosato es un antagonista sintético del glutamato y su acción farmacológica se debe, al menos teóricamente, a la modulación del receptor del ácido N-metil-D-aspártico (NMDA) inhibiendo los efectos negativos procedentes de su activación (Harris et al., 2002). Los primeros resultados se obtuvieron en experimentación animal, en ellos el acamprosato disminuyó el consumo de alcohol tras privación (Czachowski, Legg y Samson, 2001). En humanos, este fármaco parece ser una estrategia de tratamiento efectiva y segura para favorecer la abstinencia continua después de la desintoxicación de los pacientes dependientes del alcohol (Garbutt, West, Carey, Lohr y Crews, 1999), aunque la magnitud del tamaño de los efectos de tratamiento parece ser bastante moderada (Rosner, Hackl-Herrwerth, Leucht, Lehert, Vecchi y Soyka, 2010). Otro metaanálisis realizado en 2004 también llegó a la misma conclusión: el acamprosato parece mantener la abstinencia en individuos recientemente desintoxicados (Mann, Lehert y Morgan, 2004). Es de destacar que en los 3 ensayos realizados fuera de Europa, el acamprosato no mostrara la misma eficacia (Anton et al., 2006; Mason, Goodman, Chabac y Lehert, 2006; Morley et al., 2006). Estas diferencias podrían ser debidas a la composición de la muestra, ya que en los estudios europeos la dependencia de los sujetos era más severa, por lo que serían necesarias nuevas investigaciones.

El ácido gammahidroxibutírico (GHB), un metabolito del ácido gammaaminobutírico (GABA), es un ácido graso de cadena corta que presenta similitudes de acción con el alcohol en el sistema nervioso central. Este efecto similar ha justificado el uso del GHB para el tratamiento de la adicción al alcohol. Un metaanálisis de la Cochrane sobre 13 estudios, 11 de los cuales fueron en Italia, concluyó que el GHB en comparación con el placebo es efectivo para el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica y la prevención de las recaídas en los pacientes alcohólicos previamente desintoxicados a los tres meses de seguimiento. Sin embargo, existen dudas sobre su potencial efecto de generar adicción (Leone, Vigna-Taglianti, Avanzi, Brambilla y Faggiano, 2010).

2.10. Nuevas perspectivas: Potenciadores cognitivos

Una línea de investigación muy reciente la constituyen los fármacos denominados "potenciadores cognitivos" ("*cognitive enhancers*"), cuya característica principal es que mejoran el funcionamiento cognitivo, ya sea de forma general o alguna función en particular, lo que facilita y potencia los efectos de otras intervenciones. Esta potenciación cognitiva también puede efectuarse por métodos no farmacológicos, que en esta misma obra pueden consultarse en el capítulo de Rehabilitación Cognitiva. Como se ha visto en el citado capítulo, existe apoyo empírico para la idea de que una mejora en el funcionamiento cognitivo de los pacientes mejoría su adherencia, aprovechamiento e interiorización de intervenciones más complejas, como la terapia de prevención de recaídas en sujetos adictos (Fals-Stewart y Lam, 2010). Se han encontrado buenos resultados cuando estos métodos se han aplicado a sujetos con otras patologías neurocomportamentales, como la esquizofrenia (Hogarty et al., 2004). Más recientemente se han ensayado determinadas sustancias como potenciadores de la terapia; en una revisión sobre las sustancias utilizadas en la potenciación del tratamiento de los trastornos de ansiedad (que incluye sustancias como la d-cicloserina, azul de metileno, catecolaminas –dopamina y norepinefrina-, yohimbina, modafinilo, endocannabinoides, cortisol, ácidos grasos omega-3, cafeína, nicotina, entre otros), se ha encontrado que la d-cylcoserina ofrece importantes efectos y prometedoras posibilidades de aplicación (Hofmann, Smits, Asnaani, Gutner y Otto, 2011). También existen estudios que encuentran una facilitación de la terapia cognitiva en pacientes con estrés postraumático utilizando dosis bajas de MDMA (Bouso, Doblin, Farré, Alcázar y Gómez-Jarabo, 2008). La revista Pharmacology revisa las aplicaciones de diversas sustancias en un buen número de patologías neurocomportamentales, tanto en modelos animales como en su traslación a la clínica humana (Kantak y Hofmann, 2011).

En el ámbito de las conductas adictivas, y basados en modelos animales ampliamente estudiados (Dhonnchadha, y Kantak, 2011), contamos ya con un buen número de estudios sobre potenciación cognitiva en pacientes humanos. Estos estudios apoyan el uso de dos sustancias que han demostrado cierta capacidad para facilitar y potenciar los efectos de terapias cognitivo-conductuales: la d-cylcoserina y la N-acetilcisteina.

En cuanto a la d-cylcoserina (entre otros agonistas de los receptores NMDA, como la d-serina), algunos estudios han mostrado su capacidad para potenciar la extinción de la respuesta automática a señales de drogas en terapia de exposición (Kantak y Dhonnchadha, 2011).

Más estudios apoyan los beneficios del uso de N-acetilcisteina en adictos a diversas drogas. Dos son las vías por las cuales esta sustancia puede mejorar el funcionamiento cognitivo de las personas adictas: (a) su capacidad para revertir los efectos del estrés oxidativo que está implicado en la etiopatogenia de diversos trastornos psicopatológicos (Ng, Berk, Dean y Bush, 2008) y neurológicos (Jomova, Vondrakova, Lawson y Valko, 2010), así como en la propia adicción (p.e., Haorah, Knipe, Leibhart, Ghorpade y Persidsky, 2005); (b) es un precursor metabólico del ácido glutámico, un neurotransmisor cerebral excitatorio que en los últimos años ha demostrado un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, así como en los procesos asociados al craving (Zhou y Kalivas, 2008; Zhou, 2010). Aunque son pocos los estudios disponibles de los resultados de la utilización de N-acetilcisteina en adictos a sustancias, contamos ya con algunos ensayos clínicos que avalan su utilidad y su mínimo espectro de efectos secundarios (LaRowe et al., 2006, 2007; Mardikian, LaRowe, Hedden, Kalivas y Malcolm, 2007).

La combinación de terapia cognitivo-conductual con potenciadores cognitivos es una aproximación basada en la neurociencia que pretende trasladar los hallazgos de la investigación básica a la práctica clínica, que ofrece ventajas considerables sobre las estrategias tradicionales y una eficacia mayor que la intervención farmacológica focalizada en los síntomas psicopatológicos. Adicionalmente, puede proporcionar respuestas a importantes preguntas sobre los mecanismos del cambio debido al tratamiento, lo que, a su vez, puede generar nuevas preguntas para futuras investigaciones (Hofmann et al., 2011). En definitiva, este enfoque novedoso, representa una alternativa en ciernes, que puede ratificar la predicción de Barbara Wilson, cuando afirmaba, hace ya más de una década que "*en el futuro deberemos buscar una combinación de tratamientos neurofarmacológicos y neurorehabilitación que puedan producir una recuperación en el funcionamiento en las actividades de la vida diaria que puede ir más allá de nuestros más audaces sueños*" (McMillan, Robertson y Wilson, 1999).

3. CONCLUSIONES

En el tratamiento de la abstinencia opiáceos ha demostrado su eficacia el tratamiento sustitutivo con metadona o buprenorfina. El uso de la naltrexona es menos eficaz que estos últimos, aunque se podría valorar esta posibilidad en países donde no está permitido el uso de agonistas a opiáceos (Hall y Mattick, 2008).

El hecho de que la adicción a cocaína aún no tenga ningún medicamento aprobado para su tratamiento ha motivado que se hayan realizado múltiples estudios, más que en cualquier otra droga, para intentar valorar su eficacia. En este sentido se han ensayado tratamientos con psicoestimulantes, agonistas dopaminérgicos, antipsicóticos, FAEs o antidepresivos sin encontrarse claros beneficios clínicos.

El alcohol es, junto a la heroína, la única sustancia que tiene aprobados tratamientos con eficacia demostrada. En España se encuentran aprobados el acamprosato, el disulfiram y la carbimida, aunque no hay que olvidar que la naltrexona (aprobada para la deshabituación a opiáceos) ha mostrado buenos resultados en ensayos clínicos.

Debemos hacer hincapié en que el tratamiento de la adicción basado en la neurociencia no debería basarse únicamente en los receptores sino que tendríamos que ir más allá buscando tratamientos basados en los sustratos patofisiológicos, por ejemplo, fármacos que mejoren el funcionamiento del lóbulo frontal (que sabemos que se encuentra deprimido), que favorezcan la neurogénesis o que protejan frente al efecto neurotóxico de las sustancias de abuso. En este sentido, es fundamental mejorar nuestro conocimiento sobre el proceso adictivo. Sobre todo, hay que diferenciar cuales de las anomalías del funcionamiento cerebral que encontramos en los sujetos adictos son consecuencia del proceso y cuales realmente son la causa. Así, si actuamos sobre trastornos que son consecuencia del proceso no conseguiremos revertirlo. Por ejemplo, si la hipoperfusión frontal hallada en adictos fuera secundaria a la hipoactividad metabólica del mismo, un hipotético tratamiento de mejora de perfusión no tendría efecto; sin embargo si la hipoperfusión fuera el trastorno primario esto abriría un nuevo campo de investigación para el desarrollo de nuevas terapias (Attwell, Buchan, Charpak, Lauritzen, Macvicar y Newman, 2010). Hoy conocemos la gran influencia que tiene la disfunción frontal que encontramos en adictos, dicha alteración además parece uno de los orígenes más importantes del proceso adictivo (Pedrero-Perez, Rojo-Mota, Ruiz-Sanchez de Leon, Llanero-Luque y Puerta-Garcia, 2011). Por ello, otra vía de nuevas terapias sería encontrar fármacos que reviertan estas anomalías encontradas en el funcionamiento del lóbulo prefrontal o modificaran las influencias que ejercen sobre él estructuras más profundas como la amígdala (Andero, Heldt, Ye, Liu, Armario y Ressler, 2011). Finalmente, en este sentido, una de las vías más prometedoras la constituyen los denominados “potenciadores cognitivos”, fármacos que mejoran diversos aspectos del funcionamiento cerebral, situando al sujeto en mejores condiciones para aprovecharse de intervenciones terapéuticas de alta exigencia y eficacia contrastada, como la prevención de recaídas.

Por último, hay que pensar que la conducta adictiva es un proceso multifactorial y sólo actuando sobre un número importante de factores podremos controlar el trastorno. Además, hay que considerar que cada adicto puede tener diferentes factores implicados, por lo que una correcta evaluación del sujeto adicto es fundamental para el abordaje terapéutico (Llanero-Luque et al., 2008).

4. BIBLIOGRAFÍA

Aldenkamp, A. P. y Vermeulen, J. (2002). Efectos de los fármacos antiepilépticos en la cognición. *Revista de Neurología, 34*, 851-856.

Alterman, A. I., Droba, M., Antelo, R. E., Cornish, J. W., Sweeney, K. K., Parikh, G. A. y O'Brien, C. P. (1992). Amantadine may facilitate detoxification of cocaine addicts. *Drug & Alcohol Dependence, 31*, 19-29.

Amato, L., Davoli, M., Minozzi, S., Ali, R. y Ferri, M. (2005). Methadone at tapered doses for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Systematic Reviews, (3)*, CD003409.

Amato, L., Minozzi, S., Pani, P. P. y Davoli, M. (2007). Antipsychotic medications for cocaine dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (3)*, CD006306.

Andero, R., Heldt, S. A., Ye, K., Liu, X., Armario, A. y Ressler, K. J. (2011). Effect of 7,8-Dihydroxyflavone, a Small-Molecule TrkB Agonist, on Emotional Learning. *American Journal of Psychiatry, 168*, 163-172.

Anton, R. F., O'Malley, S. S., Ciraulo, D. A., Cisler, R. A., Couper, D., Donovan, D. M., . . . Zweben, A. (2006). Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. *JAMA, 295*, 2003-2017.

Attwell, D., Buchan, A. M., Charpak, S., Lauritzen, M., Macvicar, B. A. y Newman, E. A. (2010). Glial and neuronal control of brain blood flow. *Nature, 468(7321)*, 232-243.

Bouso, J. C., Doblin, R., Farré, M., Alcázar, M. A. y Gómez-Jarabo, G. (2008). MDMA-Assisted Psychotherapy using low doses in a small sample of women with chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychoactive Drugs, 40*, 225-236.

Castells, X., Casas, M., Perez-Mana, C., Roncero, C., Vidal, X. y Capella, D. (2010). Efficacy of psychostimulant drugs for cocaine dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD007380.

Czachowski, C. L., Legg, B. H. y Samson, H. H. (2001). Effects of acamprosate on ethanol-seeking and self-administration in the rat. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 25*, 344-350.

David, S., Lancaster, T., Stead, L. F. y Evins, A. E. (2006). Opioid antagonists for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Reviews, (4)*, CD003086.

Dhonnchadha, B. A. N. y Kantak, K. M. (2011). Cognitive enhancers for facilitating drug cue extinction: Insights from animal models. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, en prensa. Doi: 10.1016/j.pbb.2011.01.018.

Faggiano, F., Vigna-Taglianti, F., Versino, E. y Lemma, P. (2003). Methadone maintenance at different dosages for opioid dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD002208.

Fals-Stewart, W. y Lam, W. K. K. (2010). Computer-assisted cognitive rehabilitation for the treatment of patients with substance use disorders: A randomized clinical trial. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 18*, 87-98.

Filip, M., Frankowska, M., Zaniewska, M., Golda, A. y Przegalinski, E. (2005). The serotonergic system and its role in cocaine addiction. *Pharmacological Reports, 57*, 685-700.

Fuller, R. K., Branchey, L., Brightwell, D. R., Derman, R. M., Emrick, C. D., Iber, F. L., ... et al. (1986). Disulfiram treatment of alcoholism. A Veterans Administration cooperative study. *JAMA, 256*, 1449-1455.

Garbutt, J. C., West, S. L., Carey, T. S., Lohr, K. N. y Crews, F. T. (1999). Pharmacological treatment of alcohol dependence: a review of the evidence. *JAMA, 281*, 1318-1325.

Gold, M. S., Pottash, A. C., Sweeney, D. R. y Kleber, H. D. (1980). Opiate withdrawal using clonidine. A safe, effective, and rapid nonopiate treatment. *JAMA, 243*, 343-346.

Gowing, L., Ali, R. y White, J. M. (2009). Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Systematic Reviews, (3)*, CD002025.

Gowing, L., Farrell, M., Ali, R. y White, J. M. (2009). Alpha2-adrenergic agonists for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD002024.

Gowing, L. R., Farrell, M., Ali, R. L. y White, J. M. (2002). Alpha2-adrenergic agonists in opioid withdrawal. *Addiction, 97*, 49-58.

Hall, W. D. y Mattick, R. P. (2008). Oral substitution treatments for opioid dependence. *Lancet, 371(9631)*, 2150-2151.

Hamilton, J. D., Nguyen, Q. X., Gerber, R. M. y Rubio, N. B. (2009). Olanzapine in cocaine dependence: a double-blind, placebo-controlled trial. American *Journal on Addictions, 18*, 48-52.

Handelsman, L., Rosenblum, A., Palij, M., Magura, S., Foote, J., Lovejoy, M. y Stimmel, B. (1997). Bromocriptine for cocaine dependence. A controlled clinical trial. *American Journal on Addictions, 6*, 54-64.

Haorah, J., Knipe, B., Leibhart, J., Ghorpade, A. y Persidsky, Y. (2005). Alcohol-induced oxidative stress in brain endothelial cells causes blood-brain barrier dysfunction. *Journal of Leukocyte Biology, 78*, 1223-1232.

Harris, B. R., Prendergast, M. A., Gibson, D. A., Rogers, D. T., Blanchard, J. A., Holley, R. C., …Littleton, J. M. (2002). Acamprosate inhibits the binding and neurotoxic effects of trans-ACPD, suggesting a novel site of action at metabotropic glutamate receptors. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26, 1779-1793.

Hirsch, E., Schmitz, B. y Carreno, M. (2003). Epilepsy, antiepileptic drugs (AEDs) and cognition. Acta Neurologica Scandinavica, 108, 23-32.

Hofmann, S. G., Smits, J. A. J., Asnaani, A., Gutner, C. A. y Otto, M. W. (2011). Cognitive enhancers for anxiety disorders. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. En prensa: doi:10.1016/j.pbb.2010.11.020.

Hogarty, G. E., Flesher, S, Ulrich, R., Carter, M., Greenwald, D., Pogue-Geile, M., … Zoretich; R. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Archives of General Psychiatry, 61*, 866-876.

Johnson, R. E., Jaffe, J. H. y Fudala, P. J. (1992). A controlled trial of buprenorphine treatment for opioid dependence. *JAMA, 267*, 2750-2755.

Jomova, K., Vondrakova, D., Lawson, M. y Valko, M. (2010). Metals, oxidative stress and neurodegenerative disorders. *Molecular and Cellular Biochemistry, 345*, 91-104.

Jones, H. E., Johnson, R. E., Jasinski, D. R., O'Grady, K. E., Chisholm, C. A., Choo, R. E., . . . Milio, L. (2005). Buprenorphine versus methadone in the treatment of pregnant opioid-dependent patients: effects on the neonatal abstinence syndrome. *Drug & Alcohol Dependence, 79*, 1-10.

Jones, H. E., Kaltenbach, K., Heil, S. H., Stine, S. M., Coyle, M. G., Arria, A. M., . . . Fischer, G. (2010). Neonatal abstinence syndrome after methadone or buprenorphine exposure. *New England Journal of Medicine, 363*, 2320-2331.

Kantak, K. M. y Dhonnchadha B. A. N. (2011). Pharmacological enhancement of drug cue extinction learning: translational challenges. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1216*, 122-137.

Kantak, K. M. y Hofmann, S. G. (2011). Cognitive enhancers for the treatment of neuropsychiatric disorders: Clinical and preclinical investigations. Pharmacology, en prensa. Doi: 10.1016/j.pbb.2011.02.006

Koethe, D., Juelicher, A., Nolden, B. M., Braunwarth, W. D., Klosterkotter, J., Niklewski, G., . . . Markus Leweke, F. (2007). Oxcarbazepine--efficacy and tolerability during treatment of alcohol withdrawal: a double-blind, randomized, placebo-controlled multicenter pilot study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31, 1188-1194.

Konghom, S., Verachai, V., Srisurapanont, M., Suwanmajo, S., Ranuwattananon, A., Kimsongneun, N. y Uttawichai, K. (2010). Treatment for inhalant dependence and abuse. *Cochrane Database Systematic Reviews*, *12*, CD007537.

LaRowe, S. D., Mardikian, P., Malcolm, R., Myrick, H., Kalivas, P., McFarland, K., …Brady, K. (2006). Safety and tolerability of N-Acetylcysteine in cocaine-dependent individuals. *American Journal on Addictions, 15*, 105-110.

LaRowe, S., Myrick, H., Hedden, S., Mardikian, P., Saladin, M., McRae, A., …Malcolm, R. (2007). Is cocaine desire reduced by N-Acetylcysteine? *American Journal of Psychiatry, 164*, 1115-1117.

Leone, M. A., Vigna-Taglianti, F., Avanzi, G., Brambilla, R. y Faggiano, F. (2010). Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for treatment of alcohol withdrawal and prevention of relapses. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD006266.

Lima, M. S., Reisser, A. A., Soares, B. G. y Farrell, M. (2003). Antidepressants for cocaine dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD002950.

Lima Reisser, A. A., Silva de Lima, M., Soares, B. G. y Farrell, M. (2009). Withdrawn: Carbamazepine for cocaine dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (1)*, CD002023.

Llanero-Luque, M., Sánchez de Leon, J. M., Pedrero-Perez, E. J., Olivar-Arroyo, A., Bouso-Saiz, J. C., Rojo-Mota, G. y Puerta-Garcia, C. (2008). Sintomatología disejecutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del cuestionario disejecutivo (DEX-Sp). *Revista de Neurología, 47*, 457-463.

Lobmaier, P., Kornor, H., Kunoe, N. y Bjorndal, A. (2008). Sustained-release naltrexone for opioid dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD006140.

Loebl, T., Angarita, G. A., Pachas, G. N., Huang, K. L., Lee, S. H., Nino, J., . . . Evins, A. E. (2008). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of long-acting risperidone in cocaine-dependent men. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*, 480-486.

Luty, J., O'Gara, C. y Sessay, M. (2005). Is methadone too dangerous for opiate addiction? *British Medical Journal, 331*(7529), 1352-1353.

Malcolm, R., Herron, J., Sutherland, S. E. y Brady, K. T. (2001). Adverse outcomes in a controlled trial of pergolide for cocaine dependence. *Journal of Addictive Diseases, 20*, 81-92.

Mann, K., Lehert, P. y Morgan, M. Y. (2004). The efficacy of acamprosate in the maintenance of abstinence in alcohol-dependent individuals: results of a meta-analysis. *: Clinical and Experimental Research*, *28*, 51-63.

Martinez-Raga, J., Sabater, A., Perez-Galvez, B., Castellano, M. y Cervera, G. (2004). Add-on gabapentin in the treatment of opiate withdrawal. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 28*, 599-601.

Mardikian, P. N., LaRowe, S. D., Hedden, S., Kalivas, P. W. y Malcolm, R. J. (2007). An open-label trial of N-acetylcysteine for the treatment of cocaine dependence: A pilot study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 31*, 389-394.

Mason, B. J., Goodman, A. M., Chabac, S. y Lehert, P. (2006). Effect of oral acamprosate on abstinence in patients with alcohol dependence in a double-blind, placebo-controlled trial: the role of patient motivation. *Journal of Psychiatric Research, 40*, 383-393.

Mattick, R. P., Breen, C., Kimber, J. y Davoli, M. (2009). Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. Cochrane Database Syst Rev(3), CD002209. doi: 10.1002/14651858.CD002209.pub2

Mattick, R. P., Kimber, J., Breen, C. y Davoli, M. (2008). Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. Cochrane Database Syst Rev(2), CD002207. doi: 10.1002/14651858.CD002207.pub3.

McMillan T. M., Robertson, I. H. y Wilson, B. A. (1999). Neurogenesis alter brain injury . Implications for neurorehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 9*, 129-133.

Minozzi, S., Amato, L., Vecchi, S. y Davoli, M. (2010). Anticonvulsants for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev(3), CD005064. doi: 10.1002/14651858.CD005064.pub3

Minozzi, S., Amato, L., Vecchi, S., Davoli, M., Kirchmayer, U. y Verster, A. (2006). Oral naltrexone maintenance treatment for opioid dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (1)*, CD001333.

Minozzi, S., Amato, L., Davoli, M., Farrell, M., Lima Reisser, A. A. R. L., Pani, P. P., …Vecchi, S. (2008). Anticonvulsivos para la dependencia de cocaína (Revisión Cochrane traducida). En: La *Biblioteca Cochrane Plus, 2008, 4*. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Morley, K. C., Teesson, M., Reid, S. C., Sannibale, C., Thomson, C., Phung, N., …Haber, P. S. (2006). Naltrexone versus acamprosate in the treatment of alcohol dependence: A multi-centre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Addiction, 101*, 1451-1462.

Ng, F., Berk, M., Dean, O. y Bush, A. I. (2008). Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 11*, 851-876.

Nurco, D. N., Ball, J. C., Shaffer, J. W. y Hanlon, T. E. (1985). The criminality of narcotic addicts. *Journal of Nervous and Mental Disease, 173*, 94-102.

Pani, P. P., Trogu, E., Vacca, R., Amato, L., Vecchi, S. y Davoli, M. (2010). Disulfiram for the treatment of cocaine dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (1)*, CD007024.

Pani, P. P., Vacca, R., Trogu, E., Amato, L. y Davoli, M. (2010). Pharmacological treatment for depression during opioid agonist treatment for opioid dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (9)*, CD008373.

Pedrero-Perez, E. J., Rojo-Mota, G., Ruiz-Sanchez de Leon, J. M., Llanero-Luque, M. y Puerta-Garcia, C. (2011). Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. *Revista de Neurología, 52*, 163-172.

Poston, S., Dickson, M., Johnsrud, M., Rupnow, M. F., Gdovin, J. M., Bramley, T. J. y Armstrong, R. B. (2007). Topiramate prescribing patterns among medicaid patients: diagnosis, comorbidities, and dosing. *Clinical Therapeutics, 29*, 504-518.

Rosner, S., Hackl-Herrwerth, A., Leucht, S., Lehert, P., Vecchi, S. y Soyka, M. (2010). Acamprosate for alcohol dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (9)*, CD004332.

Rosner, S., Hackl-Herrwerth, A., Leucht, S., Vecchi, S., Srisurapanont, M. y Soyka, M. (2010). Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews*, *12*, CD001867.

Savica, R., Beghi, E., Mazzaglia, G., Innocenti, F., Brignoli, O., Cricelli, C., . . . Trifiro, G. (2007). Prescribing patterns of antiepileptic drugs in Italy: a nationwide population-based study in the years 2000-2005. *European Journal of Neurology, 14*, 1317-1321.

Schottenfeld, R. S., Chawarski, M. C. y Mazlan, M. (2008). Maintenance treatment with buprenorphine and naltrexone for heroin dependence in Malaysia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet, 371*(9631), 2192-2200.

Sees, K. L., Delucchi, K. L., Masson, C., Rosen, A., Clark, H. W., Robillard, H., . . . Hall, S. M. (2000). Methadone maintenance vs 180-day psychosocially enriched detoxification for treatment of opioid dependence: a randomized controlled trial. *JAMA, 283*, 1303-1310.

Shoptaw, S., Kintaudi, P. C., Charuvastra, C. y Ling, W. (2002). A screening trial of amantadine as a medication for cocaine dependence. *Drug & Alcohol Dependence, 66*, 217-224.

Shoptaw, S. J., Kao, U., Heinzerling, K. y Ling, W. (2009). Treatment for amphetamine withdrawal. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD003021.

Sirven, J. I., Fife, T. D., Wingerchuk, D. M. y Drazkowski, J. F. (2007). Second-generation antiepileptic drugs' impact on balance: a meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings, 82*, 40-47.

Soares, B. G., Lima, M. S., Reisser, A. A. y Farrell, M. (2003). Dopamine agonists for cocaine dependence. *Cochrane Database Systematic Reviews, (2)*, CD003352.

Spina, E. y Perugi, G. (2004). Antiepileptic drugs: indications other than epilepsy. *Epileptic Disorders, 6*, 57-75.

Ulm, R. R., Volpicelli, J. R. y Volpicelli, L. A. (1995). Opiates and alcohol self-administration in animals. *Journal of Clinical Psychiatry, 56*(Suppl 7), S5-S14.

Volkow, N. D., Fowler, J. S. y Wang, G. J. (2004). The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology, 47*(Suppl 1), S3-S13.

Walsh, S. L., Preston, K. L., Stitzer, M. L., Cone, E. J. y Bigelow, G. E. (1994). Clinical pharmacology of buprenorphine: ceiling effects at high doses. *Clinical Pharmacology & Therapeutics, 55*, 569-580.

Winklbaur, B., Kopf, N., Ebner, N., Jung, E., Thau, K. y Fischer, G. (2008). Treating pregnant women dependent on opioids is not the same as treating pregnancy and opioid dependence: a knowledge synthesis for better treatment for women and neonates. *Addiction, 103*, 1429-1440.

Zhou, W. (2010). Normalizing drug-induced neuronal plasticity in nucleus accumbens weakens enduring drug-seeking behaviour. *Neuropsychopharmacology Reviews, 35*, 352-353.

Zhou, W. y Kalivas, P. W. (2008). N-acetylcysteine reduces extinction responding and induces enduring reductions in cue- and heroin-induced drug-seeking. *Biological Psychiatry, 63*, 338-340.

Capítulo 7

CONCIENCIA Y NEGACIÓN EN ADICCIONES

Javier Tirapu Ustárroz, María José Fernández Serrano y Antonio Verdejo García.

RESUMEN

La "falta de conciencia" y la negación de la adicción y de las consecuencias que de ella se derivan son dos síntomas altamente frecuentes entre los individuos consumidores de drogas. Numerosos estudios neurocientíficos han vinculado la ocurrencia de estos síntomas con la existencia de alteraciones cognitivas y emocionales derivadas de la disfunción de los circuitos fronto-estriados. Asimismo, diversos estudios neuropsicológicos en consumidores de drogas han demostrado la existencia de: (i) correlaciones significativas entre la intensidad de los síntomas de anosognosia y la severidad de los déficits neuropsicológicos en procesos de velocidad de procesamiento, memoria, o funciones ejecutivas, (ii) disociaciones entre la ejecución en tareas de rendimiento y el nivel de "insight" de los consumidores sobre dicha ejecución (p.e., disociaciones intención-acción), y (iii) discrepancias entre los autoinformes proporcionados por el paciente sobre su estado neuropsicológico y los informes proporcionados por su entorno. Las alteraciones en estos procesos de conciencia y negación podrían tener importantes implicaciones en la rehabilitación de individuos consumidores de drogas. La realización de un mayor número de investigaciones sobre estos procesos con el uso de pruebas específicas para la medición de los mismos podría contribuir a la obtención de información más esclarecedora sobre su implicación en el curso de la adicción.

1. INTRODUCCIÓN: FALTA DE CONCIENCIA Y NEGACIÓN EN EL CONTEXTO DE LA NEUROPSICOLOGÍA DE LA ADICCIÓN.

El abuso y la dependencia de sustancias se caracterizan por una dificultad para controlar el consumo y una tendencia a persistir en el mismo a pesar de sus crecientes consecuencias adversas (DSM-IV, CIE-10). Los modelos neuropsicológicos contemporáneos conciben la adicción como un proceso neuroadaptativo que conlleva alteraciones significativas de los

circuitos fronto-estriados, incluyendo distintas secciones de la corteza prefrontal (orbitofrontal, dorsolateral y medial), regiones límbicas y paralímbicas (amígdala, hipocampo, ínsula) y ganglios basales (ver Verdejo García y Tirapu Ustárroz en este libro). Las alteraciones de estos circuitos repercuten sobre el funcionamiento de los sistemas neuropsicológicos responsables del procesamiento motivacional y emocional y del control ejecutivo. La noción de "falta de conciencia" sobre la adicción y sus repercusiones es inherente a muchas de las disfunciones neuropsicológicas reseñadas. El moldeamiento de los sistemas interoceptivos, motivacionales y afectivos puede contribuir a mantener un "sesgo atencional" persistente sobre las necesidades de consumo que impide el acceso y la consideración de otras señales homeostáticas. Los resultados de recientes estudios de neuroimagen indican que las alteraciones del funcionamiento de la ínsula (la región clave para el procesamiento e integración de señales interoceptivas) pueden subyacer a las dificultades de los individuos adictos para "ganar acceso" a las señales emocionales necesarias para "percatarse" de las implicaciones del trastorno y orientar conductas alternativas. Asimismo, la consolidación de un patrón de respuesta impulsivo conlleva la desconsideración del *input* asociado a información demorada, donde se incluirían la mayoría de las repercusiones negativas de la adicción. En este sentido, sabemos que la capacidad para imaginar eventos emocionales futuros está vinculada al funcionamiento de la corteza orbitofrontal, una de las regiones más persistentemente afectadas por la adicción. Por otro lado, una vez instaurado el proceso adictivo, muchos de los procesos orientados a la búsqueda y consumo de drogas (p.e., la programación de hábitos motores) pueden operar de manera sofisticada sin plena supervisión o control consciente. Finalmente, la disfunción de los mecanismos ejecutivos afecta sustancialmente a la capacidad del individuo para mantener la correspondencia entre intención y acción (Moeller et al., 2010; Verdejo-Garcia, Rivas-Pérez, Vilar-López y Pérez García, 2007) y para integrar toda la información necesaria para "hacerse consciente" de sus déficits y de las repercusiones de los mismos sobre su entorno (Verdejo García y Pérez García, 2007). En resumen, si para "ser consciente" de los síntomas o las repercusiones de cualquier trastorno necesitamos tener acceso a toda la información (interna y externa) sobre los mismos, tener capacidad de integrar y supervisar correctamente esa información para comprender sus implicaciones y disponer de habilidades para usar esa información para establecer objetivos e implementar conductas dirigidas al cambio, en la adicción encontramos que muchos de los procesos que subyacen a estas capacidades están significativamente deteriorados. En estas instancias podemos hablar de la "falta de conciencia" –y no de "negación"-, como un déficit meta-cognitivo que resulta de disfunciones en distintos niveles de procesamiento e integración de la información y que se vincula al deterioro de los circuitos fronto-estriados que regulan la adicción.

El concepto de "negación" implica un conocimiento implícito al cual se puede tener acceso en función del estado del organismo en una situación particular, unido a un proceso de elaboración posterior orientado a la minimización o supresión de este *input*. Los procesos neuroadaptativos que cursan con la adicción pueden también contribuir a dar cuenta de este fenómeno. En su forma extrema, los procesos de negación podrían equipararse con

los síntomas de fabulación que se observan en pacientes neurológicos. Los síntomas de fabulación son frecuentes en pacientes con lesiones de la corteza orbitofrontal medial, una de las regiones cerebrales clave en los procesos autorreferenciales y en la patología de la adicción. Existe evidencia de que en estos pacientes las fabulaciones están relacionadas con esfuerzos (no necesariamente conscientes) por mantener un autoconcepto positivo o un sentido de coherencia autorreferencial, construyendo una narrativa o argumentación plausible para mantener un *statu quo* que no atente contra su identidad (Turnbull y Solms, 2004). Estos mecanismos de fabulación orientados al mantenimiento del *statu quo* podrían contribuir a explicar el fenómeno de la "negación" en individuos adictos. Por otro lado, el acceso parcial al *input* sobre las implicaciones del trastorno puede exacerbar la reactividad de los sistemas de estrés (Koob y Le Moal, 2008), provocando un intenso malestar y desbordando las expectativas de auto-eficacia del individuo sobre su capacidad para afrontar el problema. Esta elevación intolerable de los niveles de estrés hace que el individuo reaccione "expulsando" esta información de su sistema de resolución de conflictos. Estos procesos psicológicos dependerían del "diálogo" entre las regiones cerebrales responsables de la motivación y el conflicto (corteza cingulada) y los sistemas neuroendocrinos reguladores de la respuesta de estrés (eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal), que aparecen persistentemente alterados en los procesos adictivos (Li y Sinha, 2008). Otros autores también han destacado el papel del "diálogo" entre los estilos cognitivos de ambos hemisferios cerebrales (hemisferio derecho, especializado en el procesamiento de la novedad vs. hemisferio izquierdo, especializado en la contextualización de la información en función de patrones pre-establecidos) como sustrato de estas disociaciones (Goldberg, 2002; Ramachandran, 1999). Por último, una forma más "suave" de negación puede resultar de la preponderancia de los recursos motivacionales dedicados al consumo sobre los que el sistema puede dedicarse a generar expectativas de cambio. En estos casos los pacientes serían parcialmente conscientes del trastorno y de la necesidad de cambio pero tenderían a minimizarla o a postergarla en el tiempo. Los modelos clásicos sobre estadios de cambio postulan que la negación sería un proceso propio del estadio de "precontemplación" (DiClemente, 2006). En este estadio el individuo no consideraría la posibilidad de cambiar la conducta de consumo y recurriría a la negación del problema a través de múltiples formas incluyendo la resignación hacia la falta de autoeficacia necesaria para producir el cambio, o la postergación del cambio (DiClemente, 2006; Dare y Derigne, 2010). En esta línea, un estudio reciente demostró que los consumidores de drogas presentan estilos de decisión caracterizados por la procrastinación (Gorodetzky, Sahakian, Robbins y Ersche, 2010).

En resumen, entendemos que los procesos psicológicos de "falta de conciencia" y "negación" son separables pero que en ambos subyacen alteraciones neuropsicológicas (motivacionales, emocionales y meta-cognitivas) relacionadas con las neuroadaptaciones de los circuitos fronto-estriados. En las secciones siguientes proporcionamos: (i) un marco conceptual neurocientífico para entender los fenómenos de "falta de conciencia", "negación" y "mentira" en las adicciones, (ii) una descripción de la asociación entre procesos neuropsicológicos y síntomas de anosognosia y negación, y (iii) una revisión de los estudios

empíricos que en la última década han abordado este fenómeno desde distintas aproximaciones.

2. CONCIENCIA, MENTIRA Y NEGACIÓN EN ADICCIONES: UN CONTEXTO NEUROCIENTÍFICO.

2.1. Autoconciencia:

En el caso de la adicción, cuando nos referimos a "falta de conciencia" nos referimos a aspectos como el *insight* sobre los déficits cognitivos asociados al consumo de drogas, pero también a la conciencia misma sobre tener el trastorno o la enfermedad. Esta última estaría más relacionada con el concepto de autoconciencia y de concepción del yo, que utiliza mecanismos de defensa o autoprotección para eludir las consecuencias emocionales que conlleva la aceptación de ser sujeto afectado por una patología. Stuss y Benson (1984, 1986) han definido la autoconciencia como un atributo humano que no solamente permite la conciencia de uno mismo sino que también permite captar la posición de uno mismo en su entorno social. En una organización jerárquica de las funciones mentales, esta autoconciencia o autoanálisis se encontraría en el vértice de la pirámide ya que su cometido será controlar la propia actividad mental, representar las experiencias actuales en relación a las previas, utilizar el conocimiento adquirido para resolver situaciones novedosas o guiar la toma de decisiones para el futuro. Para Prigatano y Weinstein (1996) la autoconciencia es la capacidad de percibirse a uno mismo en "términos relativamente objetivos manteniendo un sentido de subjetividad". Este aspecto de la autoconciencia implica un proceso cognitivo a la vez que un estado emocional.

El sistema neural crítico para la autoconciencia se halla en las cortezas prefrontales, ya que la posición neuroanatómica de estas favorece este propósito por las siguientes razones (Damasio, 1994):

a) Recibe señales procedentes de todas las regiones sensoriales en las que se forman las experiencias conscientes (incluidas las imágenes que forman parte de nuestros pensamientos).
b) Recibe señales de las cortezas somatosensoriales que representan los estados corporales pasados y actuales.
c) Recibe señales de sectores biorreguladores del cerebro, entre los que se incluyen los núcleos neurotransmisores del tallo cerebral y del prosencéfalo basal, así como de la amígdala, el cingulado anterior y el hipotálamo.
d) Representan categorizaciones de las situaciones en las que el organismo se ha visto implicado, es decir, clasificaciones de las contingencias de nuestra experiencia vital.

Así pues, el *cortex* prefrontal resulta ser una zona de convergencia que actúa como un depósito de representaciones disposicionales para las contingencias adecuadamente categorizadas y únicas de nuestra experiencia vital. En este sentido, parece evidente que para que surja la autoconciencia se precisa información de señales procedentes del exterior o de nuestros propios pensamientos (que también son imágenes), se necesita tener acceso a la información previamente categorizada (posiblemente el criterio de categorización se base en la valencia emocional de las experiencias) y, a partir de aquí, creamos representaciones que se convierten en disposiciones que son únicas, porque se basan en nuestra experiencia vital (que también es única).

Desde esta perspectiva, para Stuss (1991) las alteraciones de la conciencia relacionadas con lesiones del *cortex* prefrontal presentan algunas peculiaridades que debemos tener en cuenta: a) las alteraciones de conciencia frontal están asociadas con el "yo" y se manifiestan de forma genérica en el funcionamiento conductual más que cognitivo, b) estas alteraciones se pueden presentar sin presencia de déficit cognitivos o sensoriales e incluso con un CI intacto, c) parece posible un fraccionamiento de la conciencia en relación con conexiones específicas entre el lóbulo frontal y otras regiones específicas, d) las funciones ejecutivas son importantes, ya que son funciones más específicamente frontales, por lo que su afectación puede estar asociada con la alteración de la conciencia de los déficits en el funcionamiento conductual , e) la autoconciencia es algo más que el mero conocimiento, es la capacidad de reflexionar sobre las implicaciones de este conocimiento y f) la autoconciencia no solo se refiere al pasado y al presente sino que acaba proyectándose al futuro. En este sentido, nosotros plantearíamos que la conciencia no es sólo conocimiento ya que no hay implicaciones del conocimiento si no se impregna al mismo de una valencia emocional. Las alteraciones estructurales y funcionales del *cortex* prefrontal se han objetivado en múltiples estudios de neuroimagen en consumidores de diversas drogas. Asimismo, los corolarios de las alteraciones de conciencia asociadas con la corteza prefrontal se corresponden con las alteraciones neuropsicológicas descritas en individuos adictos. Específicamente, los individuos adictos: a) muestran un amplio rango de alteraciones conductuales asociadas con el funcionamiento de los circuitos que conectan el *cortex* prefrontal con regiones subcorticales y de los ganglios basales (incluyendo síntomas de apatía, desinhibición y desorganización conductual), b) presentan importantes alteraciones de las funciones ejecutivas incluso en presencia de un CI y un funcionamiento cognitivo general normalizado, c) tienen problemas para reflexionar sobre las complicaciones que éstas y otras alteraciones asociadas al consumo generan sobre su funcionamiento cotidiano y sobre el bienestar de su entorno, y d) muestran dificultades para emparejar escenarios cognitivos con estados emocionales apropiados, especialmente cuando se trata de anticipar las consecuencias emocionales asociadas a eventos futuros.

Desde estas líneas de investigación de naturaleza más neuropsicológica, se postula que existen diferentes formas de conciencia deteriorada dependiendo de los sistemas cerebrales que se hayan visto afectados por la lesión o disfunción. Así, y de forma genérica, Mc Glynn y Schacter (1989) proponen que las lesiones bilaterales del lóbulo frontal se

encuentran específicamente asociadas con la falta de conciencia sobre el comportamiento social y las funciones ejecutivas. La experiencia clínica muestra que existe una conciencia para cada módulo de conocimiento, conciencia que se nutre de la información actualizada y cuyo cometido es la adaptación del individuo. En este sentido, parece que esta conciencia para cada dominio específico se afecta cuando el daño cerebral afecta a la función y al locus de la conciencia de esa función. Debemos tener en cuenta que las alteraciones cerebrales asociadas con la adicción pueden interferir con el "sustrato neural o base cerebral de la autoconciencia", de tal manera que si un consumo perjudicial produce un déficit en la esfera cognitiva, emocional y conductual de las cuales el sujeto no es consciente se puede inferir que la lesión afecta tanto al locus de los procesos afectados como al locus de la conciencia de dichos procesos, es decir, se encontraría afectada la función cognitiva, la esfera emocional o sus patrones de conducta además de la metacognición sobre esa función cognitiva, emocional o conductual. De manera gráfica podríamos afirmar que el sujeto "no conoce que no conoce" y este primer aspecto haría más referencia a conceptos como "cambio de personalidad, sufrimiento provocado en los demás, empatía, etc". En segundo lugar, estamos asumiendo que todos los sujetos son conocedores de sus capacidades cognitivas por lo que se asume que un sistema cerebral normal es consciente de sus procesos cognitivos y de las capacidades potenciales de los mismos. Sin embargo, es posible que la conciencia de un déficit cognitivo concreto sea un reflejo directo de la falta de conciencia previa sobre esta función cognitiva en un sujeto con sus capacidades cognitivas intactas. Así, cuando solicitamos a un adicto que sea consciente de la afectación que le produce el consumo en su funcionamiento mnésico, debemos plantearnos: ¿era consciente el sujeto de su rendimiento mnésico previo?, es decir, cómo era previamente su metamemoria. En tercer lugar, la afectación de la conciencia para un módulo de conocimiento específico puede verse afectado por la degradación del *feedback* de su respuesta o salida o porque la representación interna de los procesos cognitivos deseados se ven afectados como resultado de la afectación cerebral. Por ejemplo el consumo de drogas puede afectar a mecanismos atencionales lo que conllevaría un degradación de la información que llega al cerebro por lo que el sujeto no puede ser consciente debido a la afectación de mecanismos de *input* o de entrada de información (el ejemplo más claro en enfermos neurológicos tal vez sea la afasia de Wernicke). Es decir, nos encontramos con que el consumo de drogas conlleva una afectación de funciones cognitivas, emocionales y conductuales además de afectación de los mecanismos cognitivo, emocionales y conductuales implicados en el autoconocimento y la autoconciencia.

2.2. Negación:

Langer y Padrone (1992) han planteado la existencia de distintas formas de alteración de la conciencia de un déficit en función de tres niveles básicos de procesamiento de la información: un nivel de recogida de información, un nivel neuropsicológico y un nivel emocional. Así, la "falta de conciencia" se relaciona con la falta de conocimiento y con las implicaciones de dicho conocimiento. Esta falta de conciencia, como tal, sería resultado de

que el paciente no recibe información o esta información se halla degradada. También puede ocurrir que el paciente no puede comprender el significado de la información (por ejemplo se ha demostrado que los alcohólicos presentan dificultades en el procesamiento de rostros que expresan algunas emociones básicas como la tristeza). En cuanto al nivel de la implicación de dicha información el sujeto no puede tomar el "yo" como objeto, no puede comprender la implicación del déficit, no puede retener o puede ocurrir que el nivel de arousal para la conciencia es insuficiente (hecho frecuentemente observado en adictos a benzodiacepinas u opiáceos, por ejemplo). En este caso, el déficit se produce al nivel de acceso y procesamiento de la información. En cambio, existen otros dos fenómenos relacionados con la falta de conciencia pero de naturaleza y características diferenciadas. El fenómeno de la minimización se caracteriza porque el paciente no puede comprender o abstraer de la información sus consecuencias y/o implicaciones. A nivel emocional se caracteriza porque el paciente conoce, pero no soporta, el impacto de la información, por lo que la "reduce" a niveles de tolerancia. Finalmente, en el caso de la negación el paciente tiene conocimiento implícito sobre el problema, pero no puede creer la información, es demasiado estresante y la expulsa de su experiencia consciente (ver Tabla 1).

TABLA 1. Naturaleza de la alteración de la conciencia considerando tres posibles niveles de procesamiento

Naturaleza de la falta de conciencia	Nivel 1- Información	Nivel 2-Implicación (neuropsicológico)	Nivel 3- Integración (emocional)
Falta de conciencia	- el individuo no puede acceder a la información - el individuo no tiene recursos cognitivos suficientes para comprender el significado de la información - el síntoma principal es la anosognosia	- el individuo no puede tomar el "yo" como objeto - el individuo no puede comprender la información - el individuo no puede retener o recordar la información - insuficiente arousal para una experiencia completa de conciencia	- no hay fuertes implicaciones emocionales
Minimización	- no existen alteraciones en este nivel	- el individuo no puede abstraer de la información sus consecuencias y/o implicaciones	- el individuo conoce, pero no soporta el impacto de la información, por lo que la "reduce" a niveles de tolerancia.
Negación	- no existen alteraciones en este nivel	- no se detectan alteraciones neuropsicológicas aunque la sensibilización de los sistemas de estrés y la disociación entre los sistema de control del conflicto y los sistemas de estrés o las diferencias en los estilos cognitivos entre el hemisferio derecho e izquierdo podrían estar contribuyendo a la negación	- el individuo no puede creer la información, es demasiado estresante y como consecuencia la expulsa de su experiencia consciente

Prigatano (1996) ha estudiado la alteración de la conciencia de los déficits en pacientes afectados de daño cerebral tomando como base los trabajos pioneros de Weinstein en los años 50. Para este último autor, la manera en que los pacientes se adaptan y representan simbólicamente (término con connotaciones dinámicas) sus déficits está determinada por una serie de factores como son: 1) el tipo, severidad y localización de

la afectación cerebral, 2) la naturaleza de la incapacidad, 3) el significado que puede tener ese déficit relacionado con los valores y experiencias premórbidas del sujeto y 4) el medio en el cual la conducta es elicitada y observada. Para Weinstein la negación debe ser entendida como una pérdida de *insight* y está relacionada con la fabulación, la mentira, la desorientación simbólica (denomina así a las respuestas del paciente cuando le preguntan para que acude a tratamiento y responde que por estrés, por ejemplo). Por otra parte, Weinstein plantea la importancia de los factores de personalidad premórbidos para comprender los mecanismos de negación, además de la presencia de conocimiento implícito. En este sentido, los mecanismos de negación son adaptativos en la medida que representan y explican la incapacidad el paciente y le otorgan un sentido de realidad. Prigatano, a su vez, plantea que la conciencia de un déficit se debe a diversos factores que afectan a niveles superiores de integración cerebral. En este sentido, los pacientes con lesión cerebral parece que encuentran comprometida la capacidad cognitiva para evaluar el *feedback* que reciben de su entorno y que les indica sus limitaciones funcionales. Además, y aunque reciban información de la limitación de su propio cuerpo y del *feedback* del entorno, ellos persisten en mantener cierta actitud de indiferencia ante esta información. Así, recientes estudios parecen demostrar que la ínsula jugaría un importante papel en la conciencia de los estados afectivos, tal vez porque la información de tales estados afectivos se produce mediante la cartografía cerebral de los estados corporales asociados a dichos estados emocionales.

2.3. Sobre la Mentira:

El tema de la mentira es una constante en el abordaje del fenómeno de las drogodependencias, contaminando muy frecuentemente la relación terapéutica con los pacientes. “Mentira” no sólo hace referencia a lo tocante al consumo de tóxicos; el engaño va más allá para introducirse en el mundo de la percepción del problema. De hecho, sorprende que un paciente niegue tener problemas con su pareja, con sus hijos o en su actividad laboral debido al consumo de alcohol (alteración de la conciencia central), y todavía sorprende más que llegue a crear una historia autobiográfica particular e irreal donde no parece existir problema alguno (alteración de la conciencia extendida). En la intervención terapéutica resulta frecuente encontrarse con pacientes que engañan o mienten; de hecho, la causa última que lleva a tomar muestras de orina de los pacientes para su análisis es la desconfianza en sus afirmaciones.

La primera cuestión es por qué los pacientes mienten. La respuesta resulta simple: ¿qué obtienen diciendo la verdad? La psicología cognitiva plantea que un pilar básico para el tratamiento de los drogodependientes es que anticipen las consecuencias de su conducta, para que así actúen en consecuencia. Esto conduce a la segunda cuestión: ¿hasta dónde hay que anticipar? La variable tiempo en el funcionamiento cerebral es fundamental: si las consecuencias que se anticipan son negativas a corto plazo, se inhibe la conducta de la verdad. Es un mecanismo de funcionamiento cerebral: mi cerebro tiene una imagen de lo que soy y de cómo soy; una imagen auto-protectora que compara los datos que llegan de la

experiencia para expulsarlos si contradicen la imagen del yo, para mantener así mi *statu quo*. Hay pacientes que evidentemente saben y conocen que están mintiendo, pero lo hacen para protegerse de las consecuencias de la verdad. Cuando un sujeto genera imágenes mentales sobre las consecuencias de ser sincero, estas imágenes generan una emoción negativa que inhibe la conducta, por lo que la mentira posee un valor adaptativo de preservación. De hecho podríamos afirmar, con Stuss y Benson (1984, 1986) que la conciencia, entendida como el ser consciente y no el estar consciente, es un atributo humano que permite darse cuenta de la propia realidad y de la posición en el entorno social, por lo que la mentira permite mantener el concepto de realidad y de estatus social. En este sentido, podría afirmarse que la falta de conciencia de un problema utiliza como un pilar básico de sustentación la verdad inventada, a fin de convertir la subjetividad en objetividad, con el propósito de que esa interpretación subjetiva, única y privada de mi realidad sea percibida por los demás como yo la percibo, lo que me permitirá mantener mi situación y, lo que es más importante, la imagen que tengo de mi mismo.

Trivers (1985) ha sugerido una ingeniosa explicación de la evolución del autoengaño. Según él, en la vida cotidiana existen muchas situaciones en las que necesitamos mentir. En esta línea, otras investigaciones, como las de Ekman (1975), han demostrado que los mentirosos, a menos que tengan mucha práctica, casi siempre se delatan con una sonrisa poco natural, una expresión de tensión o un falso tono de voz, que los demás pueden detectar. Esto se debe a que el sistema límbico (involuntario y propenso a decir la verdad) controla las expresiones espontáneas, mientras que las expresiones faciales que desplegamos cuando mentimos están controladas por la corteza (que no es solo responsable del control voluntario, sino que también es el lugar donde se inventan las mentiras). Para Trivers este problema tiene una solución: para mentir eficazmente a otra persona primero hay que mentirse a si mismo: si creemos que lo que afirmamos es cierto, nuestras expresiones serán auténticas, sin rastro de fingimiento. Sin embargo, esta afirmación encierra una contradicción interna, ya que contradice el propósito del autoengaño: un autoengaño implica que en algún momento puede tenerse acceso a la verdad; si no, el autoengaño dejaría de ser adaptativo.

Una manera de eludir este problema la plantea Ramachandran (1999) cuando señala que una creencia no es necesariamente unitaria: es posible que el autoengaño se encuentre en el hemisferio izquierdo mientras el hemisferio derecho continúa “sabiendo” la verdad. Para este autor, la clave del autoengaño se encuentra en la división del trabajo entre los dos hemisferios cerebrales y en nuestra necesidad de crear una sensación de coherencia y continuidad en nuestras vidas. Es bien conocido que el cerebro consta de dos mitades simétricas, cada una de las cuales se encuentra especializada en diferentes capacidades mentales; la asimetría cerebral más notable corresponde al lenguaje. Además de estas divisiones conocidas de funcionamiento, Ramachandran sugiere que existe una diferencia aún más fundamental entre los estilos cognitivos de los dos hemisferios, lo que puede contribuir a explicar las modalidades de negación y de falta de conciencia. En este sentido, resultan reveladores los trabajos sobre el cerebro escindido llevados a cabo por Gazzaniga.

Este autor ha estudiado una serie de pacientes con desconexión entre ambos hemisferios lo que permite conocer la información que guarda cada uno de ellos por separado. En uno de los casos paradigmático relatado por Ledoux, Wilson y Gazzaniga (1977) -el caso P.S.- se pregunta al hemisferio izquierdo del sujeto qué desea hacer cuando termine el bachillerato a lo que responde "quiero ser delineante", mientras que cuando se realiza la misma pregunta al hemisferio derecho respondió: "autos de carrera". Este caso, como otros de la literatura, demuestra que ambos hemisferios cerebrales viven realidades diferentes y sugiere que cada uno puede llevar un cerebro mudo dentro de la cabeza con una realidad y con una percepción de sí mismo muy distinta de lo que diariamente cree ser.

En cualquier momento de la vida, el cerebro puede verse abrumado por una cascada continua de información que debe ser incorporada a una perspectiva coherente de la imagen propia y de lo que los demás esperan de uno. Para poder generar acciones coherentes o para mantener un *statu quo* determinado, el cerebro debe disponer de algún mecanismo que permita cribar esta información y ordenarla en un esquema de creencias estable y con consistencia interna. De esto se encarga el hemisferio izquierdo: de integrar la información en la imagen previa del yo. ¿Qué ocurre cuando una información sobre la propia conducta no encaja en el guión establecido? El hemisferio izquierdo prescinde por completo de esa información, o bien, para mantener la estabilidad, la distorsiona para hacerla encajar en el marco preexistente. Lejos de ser defectos adaptativos, estos mecanismos cotidianos de defensa impiden que el cerebro se vea abocado a la incoherencia y a la falta de dirección por las múltiples posibilidades combinatorias de los guiones que pueden escribirse con el material que recoge nuestra experiencia. El inconveniente es que uno se miente a sí mismo y a los demás, pero este precio resulta eficiente y asumible comparado con la coherencia y estabilidad que adquiere el sistema en su conjunto.

Las estrategias de adaptación empleadas por los dos hemisferios son básicamente diferentes. La tarea del hemisferio izquierdo consiste en crear un sistema de creencias, un modelo, y encajar toda nueva experiencia en ese sistema de creencias. Al encontrar una información que atenta contra ese sistema de creencias recurre a la negación: reprime e inventa una historia que permita mantener el *statu quo*. Sin embargo, la estrategia del hemisferio derecho consiste en actuar poniendo en tela de juicio ese *statu quo* y buscar inconsistencias globales. Cuando la información anómala alcanza cierto umbral, el hemisferio derecho realiza una revisión global del modelo; es decir, el hemisferio derecho impone un cambio de paradigma. Este umbral es específico para cada individuo y depende de aspectos tan dispares como los rasgos de personalidad o el tipo de experiencia. Esto explicaría en parte por qué hay individuos que tras un ingreso hospitalario por un problema orgánico son capaces de aceptar su estatus de alcohólico y otros individuos lo niegan a toda costa, por qué hay individuos que aceptan su recaída tras la primera ocasión, mientras que otros precisan de múltiples ocasiones para llegar a tal aceptación.

La Tabla 2 presenta un modelo conceptual de las implicaciones psicológicas, psicopatológicas, neuropsicológicas y relacionales de los tres conceptos abordados en esta sección (falta de conciencia, fabulación, negación y mentira).

3. AUTOCONCIENCIA, NEGACIÓN Y DÉFICITS COGNITIVOS

A la luz de la vasta evidencia neurocientífica que vincula los síntomas de "falta de conciencia" y negación con alteraciones cognitivas y emocionales derivadas de la disfunción de los circuitos fronto-estriados, en esta sección revisamos las investigaciones neuropsicológicas que han abordado de manera directa esta asociación. Estas investigaciones pueden ser clasificadas en función de tres aproximaciones metodológicas: (i) aquellas que estudian la asociación entre medidas del nivel de negación de los individuos adictos y su ejecución en tareas de rendimiento neuropsicológico, (ii) aquellas que estudian el grado de concordancia entre los resultados de medidas de rendimiento objetivo y el *insight* del individuo sobre su propia ejecución, y (iii) aquellas que estudian el grado de concordancia entre la información subjetiva proporcionada por los individuos adictos y la proporcionada por personas cercanas a éstos en relación con los problemas derivados de su adicción.

Desde la primera aproximación, Rinn et al. (Rinn, Desai, Rosenblatt y Gastfriend 2002) investigaron la asociación entre las estimaciones clínicas de los niveles de negación de un grupo de individuos alcohólicos en tratamiento y su ejecución neuropsicológica en tests de memoria y funciones ejecutivas. Al inicio del tratamiento se identificaron objetivos específicos relacionados con síntomas de negación que los individuos alcohólicos debían ir cumpliendo a lo largo del programa. Para obtener una medida cuantitativa del nivel de negación se estimó, para cada individuo, el porcentaje de objetivos de tratamiento específicos de síntomas de negación que no habían sido completados. Esta medida se correlacionó con los índices de ejecución de los tests neuropsicológicos. Los resultados mostraron que el grado de negación de los individuos adictos correlacionaba de forma significativa con el deterioro de los procesos de velocidad de procesamiento, memoria y funciones ejecutivas.

TABLA 2. Características distintivas de las diferentes formas de distorsión de la realidad en individuos consumidores de drogas

Características	Mentira	Fabulación	Negación	Falta conciencia
Psicopatología	No	Sí	Sí/no	Sí
Intencionalidad	Sí	Sí/No	Sí	No
Conciencia	Sí	Sí/No	No	No
Tipo de conocimiento	Explícito	Implícito	Implícito	No existe
Ocurrencia en individuos sanos	Sí	No	Sí	No
Función	Engañar	Dar sentido a una narrativa personal	Autoengaño	No tiene
Premeditación	Sí	No	No	No
Acceso a la verdad	Sí	No	Sí	No
Plausibilidad	Sí	Sí/no	Sí	Sí
Receptor	El otro	Yo/el otro	Yo/ el otro	Yo/el otro
Afectación neuropsicológica	No	Sí	No	Sí
Conocimiento	Sabe que sabe	No sabe que no sabe	No sabe que sabe	No sabe que no sabe
Localización	CPFDL y cíngulo anterior	*Cortex* prefrontal ventromedial y orbitofrontal cerebro basal anterior	Relación interhemisférica	*Cortex* prefrontal ventromedial y CPFDL derecho, tálamo e ínsula

A la luz de estos resultados, el reto reside en encontrar la naturaleza de las relaciones entre estas funciones cognitivas y los mecanismos de negación En cuanto a la velocidad de procesamiento y la negación, este dato puede estar reflejando que los individuos adictos encuentran afectada su velocidad para captar la información que llega del exterior. Esta afectación produce a nivel psicológico una degradación del *input* que llega al cerebro y a nivel anatómico una reducción de la conectividad entre diferentes regiones (los déficits de velocidad de procesamiento se han asociado a alteraciones de la sustancia blanca). Ambos

niveles son fundamentales para crear una imagen global coherente y unificada de uno mismo y del mundo que le rodea. En cuanto a la relación entre memoria y negación hemos de comprender que la autoconciencia es la capacidad de ser consciente de un ámbito amplio de entidades y sucesos que genera un sentido de perspectiva individual y de continuidad espacio temporal. Por lo tanto, podemos afirmar que generamos pulsos de experiencia consciente para un objetivo, pero al mismo tiempo, generamos un conjunto acompañante de recuerdos autobiográficos reactivos.

Sin tales recuerdos no tendríamos sensación de pasado ni de futuro, no existiría continuidad histórica (autoconciencia). Es decir, sin experiencia consciente y sin memoria no puede haber autoconciencia. En este nivel pueden situarse los fenómenos de fabulación dirigidos a reconstruir un sentido de coherencia autobiográfica en individuos adictos. De hecho, se han observado índices significativos de errores de fabulación en tareas de memoria verbal en consumidores de psicoestimulantes (Fox, Toplis, Turner y Parrott, 2001; Schilt et al., 2008). En cuanto a la relación entre funciones ejecutivas y negación consideramos que los procesos "fríos" de las funciones ejecutivas se pueden encontrar más conectados con los aspectos más cognitivos implicados en el *insight* como la actualización del conocimiento sobre mi propia conducta o la flexibilidad cognitiva que nos permite cambiar nuestros criterios en función del *feedback* recibido. Por tanto, se encontrarían mas unidos al concepto de conocimiento de lo que me sucede. Sin embargo, existe un componente cognitivo-emocional necesario para que se produzca el *insight* y el sujeto pueda derribar sus mecanismos defensivos (cuando decimos defensivos no optamos por la visión dinámica ya que consideramos que toda conducta tiene un correlato cerebral). En este sentido los estudios llevados a cabo con el paradigma de la *Iowa Gambling Task* han puesto de relieve que los individuos adictos tienen afectados los procesos de toma de decisiones dejándose guiar por el refuerzo inmediato y obviando las consecuencias a largo plazo del consumo (Verdejo García y Bechara, 2009). Además sabemos que este proceso es el resultado de la yuxtaposición de procesos cognitivos con emociones y que esta yuxtaposición se lleva a cabo en el *cortex* prefrontal ventromedial, una de las regiones más negativamente impactadas por el consumo de drogas. En esta línea de argumentación es interesante que los sujetos con afectación ventromedial parecen tener comprometida su empatía, que incluye la "conciencia" del posible daño infligido a otros (Young et al., 2010). Asimismo, el trabajo de Lombardo et al. (2010) ha demostrado la relación entre la activación del sector ventromedial y el autoconocimiento. Ambas líneas de investigación proporcionan un nexo de unión entre las funciones ejecutivas cálidas y la autoconciencia e *insight*.

La segunda aproximación consistía en estudiar la correspondencia entre medidas de rendimiento objetivo y el *insight* del individuo sobre su propia ejecución. Goldstein et al. (2007, 2008) emplearon una tarea de selección e inhibición de respuestas asociadas a refuerzo monetario en un grupo de individuos no consumidores y otro de consumidores de cocaína. Los autores correlacionaron la ejecución de los sujetos en esta tarea con los datos procedentes de medidas subjetivas sobre el grado de compromiso e interés del individuo en las tres condiciones de refuerzo monetario empleadas (medida de la motivación-estado).

Los resultados de estos estudios mostraron que, a diferencia de lo que ocurría en los individuos sanos, en los consumidores no existía correspondencia entre la información subjetiva sobre su nivel de motivación e interés en cada una de las condiciones de refuerzo y el rendimiento real mostrado en la tarea. Siguiendo una aproximación similar, diversos estudios han puesto de manifiesto la existencia de un cierto nivel de disociación entre intención y acción en individuos adictos. Dos estudios sucesivos de Moeller et al. (2009, 2010) emplearon una tarea de aprendizaje probabilístico en la que los participantes (dependientes de cocaína e individuos sanos) debían escoger entre imágenes de contenido agradable, desagradable, neutral o relacionado con el consumo de cocaína. Paralelamente, se recogieron informes subjetivos sobre las preferencias de los participantes en estas elecciones. Los resultados de ambos estudios mostraron que, a diferencia de lo que ocurría en individuos sanos, los consumidores mostraban niveles significativos de incongruencia entre las imágenes escogidas y sus informes subjetivos de preferencia. El estudio de Moeller et al. (2010) mostró además que esta incongruencia era especialmente manifiesta en consumidores actuales de cocaína, en comparación con consumidores abstinentes. Interesante: dentro del grupo de consumidores abstinentes los que mostraban altos niveles de incongruencia eran aquellos que habían tenido mayor consumo de cocaína en el mes previo a su inicio en el tratamiento. De manera similar, Verdejo García et al. (2007) emplearon una tarea de organización de conducta y autorregulación que exigía que los participantes (dependientes de cocaína e individuos sanos) descubrieran “sobre la marcha” una estrategia implícita que les permitía optimizar su rendimiento. Un 70% de los individuos consumidores consiguió identificar correctamente esta estrategia cuando se les cuestionó sobre la misma. Sin embargo, cuando se analizaron sus puntuaciones de rendimiento éstas eran significativamente inferiores a las de los individuos sanos (i.e., pese a haber identificado la estrategia óptima, habían fracasado a la hora de implementarla para optimizar su rendimiento).

Finalmente, una última aproximación se basa en analizar el grado de concordancia entre la información subjetiva proporcionada por los individuos adictos y la proporcionada por personas cercanas a éstos en relación con los problemas derivados de su adicción. Siguiendo esta aproximación, el estudio de Verdejo García y Pérez García (2008) examinaron el grado de conciencia que tenían los individuos consumidores sobre posibles problemas conductuales vinculados con alteraciones de los circuitos fronto-estriados. Estos problemas conductuales fueron evaluados con la Escala de Evaluación Conductual de los Sistemas Frontales (Grace y Malloy, 2001), que cuestiona sobre síntomas de apatía, desinhibición y desorganización conductual tanto a los propios pacientes como a un informador objetivo (típicamente familiares del individuo adicto). Los análisis contrastaron las puntuaciones de pacientes vs. familiares en dos momentos temporales: durante el consumo y durante la abstinencia. Los resultados mostraron que los sujetos consumidores informaban de niveles significativamente inferiores de sintomatología apática y desorganizada con respecto a los informes de los familiares. Además, el grado de severidad de consumo de cocaína y alcohol correlacionaba negativamente con el nivel de discrepancia entre adictos y familiares, sugiriendo una asociación entre la gravedad de los

problemas de consumo y mayores niveles de "falta de conciencia" sobre las implicaciones de la adicción.

4. CONCLUSIONES E IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los déficits en los procesos de conciencia y negación sobre la adicción y sus consecuencias pueden tener importantes implicaciones para el tratamiento y la rehabilitación de los individuos consumidores. Durante el consumo, los déficits en estos procesos pueden estar asociados con una reducción de la percepción de necesidad de buscar tratamiento, por ejemplo, debido a una tendencia a sobreestimar la habilidad para controlar el consumo sin necesidad de recibir ayuda (Rinn et al., 2002). Además, durante la rehabilitación, la falta de conciencia sobre los propios déficits neuropsicológicos puede asociarse con reducciones de la motivación hacia el tratamiento, falta de implicación en la realización de las actividades necesarias para la consecución de las metas de la intervención, o una mayor sensación de control sobre la realización de conductas de riesgo como aquellas que supongan entrar en contacto con el contexto relacionado con el consumo de drogas (Rinn et al., 2002; Verdejo García et al., 2004; Goverover, Chiaravalloti y DeLuca, 2005). Por esta razón, la inclusión de herramientas dirigidas a incrementar la autoconciencia del individuo durante el tratamiento de la adicción podrían suponer mejoras significas en el proceso de recuperación del mismo. Estas medidas podrían ir encaminadas a "reeducar" el sistema interoceptivo con medidas que permitan incrementar el *insight* y la percepción de las señales corporales que anticipan el deseo de consumo de la droga y la ocurrencia de recaídas (Goldstein et al., 2009). Otras podrían ir dirigidas a mejorar las alteraciones en los sistemas motivacionales y ejecutivos que tienen una implicación en la "falta de conciencia" y negación de los déficits y que se encuentran afectadas en los consumidores.

Finalmente, en base a la evidencia existente, pese a los amplios esfuerzos realizados en la literatura por llevar a cabo una diferenciación entre los procesos de "falta de conciencia" y negación, observamos cierto solapamiento entre esos procesos en los estudios neuropsicológicos realizados en individuos consumidores de drogas. Una investigación más detallada con el uso de pruebas específicas para la medición de estos procesos en consumidores de drogas podría contribuir a la obtención de información más esclarecedora sobre la implicación de ambos fenómenos en el curso de la adicción.

5. REFERENCIAS

Damasio A. R. (1994). *Descartes' error. Emotion, reason and the human brain*. New York. Putman. 1994. Versión Española: *El error de Descartes*. Barcelona. Ed. Crítica Drakontos. 1996.

Dare, P. A. y Derigne, L. (2010) Denial in alcohol and other drug use disorders: A critique of theory. *Addiction Research & Theory, 18*, 181-193.

DiClemente, C. C. (2006). *Addiction and Change: How addictions develop and addicted people recover*. New York: Guilford Press.

Ekman, P. (1975). *Unmasking the face: guide to recognizing emotions from facial clues*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.

Fox, H. C., Toplis, A. S., Turner, J. J. y Parrott, A. C. (2001). Auditory verbal learning in drug-free Ecstasy polydrug users. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental, 16*, 613-618.

Goldberg, E. (2002). *El cerebro Ejecutivo. Lóbulos frontales y mente civilizada*. Barcelona: Crítica.

Goldstein, R. Z., Alia-Klein, N., Tomasi, D., Zhang, L., Cottone, L. A., Maloney, T., …Ernst, T. (2007). Is Decreased Prefrontal Cortical Sensitivity to Monetary Reward Associated With Impaired Motivation and Self-Control in Cocaine Addiction? *American Journal of Psychiatry, 164*, 43-51.

Goldstein, R. Z., Craig, A. D., Bechara, A., Garavan, H., Childress, A. R., Paulus, M. P. y Volkow, N. D. (2009). The neurocircuitry of impaired insight in drug addictions. *Trends in Cognitive Sciences 13*, 372-380.

Goldstein, R. Z., Parvaz, M. A., Maloney, T., Alia-Klein, N., Woicik, P. A., Telang, F., Wang, G. J. y Volkow, N. D. (2008). Compromised sensitivity to monetary reward in current cocaine users: and ERP study. *Psychophysiology, 45*, 705-713.

Gorodetzky, H., Sahakian, B. J., Robbins, T. W. y Ersche, K. D. (2010). Differences in self-reported decision-making styles in stimulant-dependent and opiate-dependent individuals. (in press). doi:10.1016/j.psychres.2010.07.024

Goverover, Y., Chiaravalloti, N. y DeLuca, J. (2005). The relationship between self-awareness of neurobehavioral symptoms, cognitive functioning, and emotional symptoms in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis 11*, 203–212.

Grace, J. y Malloy, P. F. (2001). *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Koob, G. F. y Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology, 59*, 29-53

Langer, K. G. y Padrone F. J. (1992). Psychotherapeutic treatment of awareness in acute rehabilitation of traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation 2*, 59-7

LeDoux, J., Wilson D. H. y Gazzaniga, M. (1977). A divided mind. *Annals of neurology, 2*, 417-421

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.

Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., Wheelwright, S. J., Sadek, S. A., Suckling, J. y Consortium MRC AIMS, Baron-Cohen, S. (2010). Shared neural circuits for mentalizing about the self and others. *Journal of Cognitive Neuroscience, 22*, 1623-1635.

McGlynn S. M. y Schacter D. L. (1989). Unawareness of deficit in neuropsychological syndromes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 2*, 143-205.

Moeller, S. J., Maloney, T., Parvaz, M. A., Alia-Klein, N., Woicik, P. A., Telang, F., …Goldstein, R.Z. (2010). Impaired insight in cocaine addiction: laboratory evidence and effects on cocaine-seeking behaviour. *Brain 133*, 1484-1483.

Moeller, S. J., Maloney, T., Parvaz, M. A., Dunning, J. P., Alia-Klein, N., Hajcak, G., …Goldstein, R.Z. (2009). Enhanced choice for viewing cocaine pictures in cocaine addiction. *Biological Psychiatry 66*, 169-176.

Prigatano, G. y Weintein E. A. (1996). Edwin A. Weinstein's contributions to neuropsychological rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 6*, 305-326

Ramachandran, V. S. y Blakeslee, S. (1999). *Fantasmas en el cerebro*. Madrid: Debate.

Rinn, W., Desai, N., Rosenblatt, H. y Gastfriend, D. R. (2002). Addiction denial and cognitive dysfunction: a preliminary investigation. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 14*, 52-57.

Schilt, T., de Win, M. M. L., Jager, G., Koeter, M. W., Ramsey, N. F., Schmand, B. y van den Brink, W. (2008). Specific effects of ecstasy and other illicit drugs on cognition in poly-substance users. *Psychological Medicine, 38*, 1309-1317.

Stuss, D. T. (1991). Disturbance of self-awareness after frontal system damage. En: Prigatano, G., Schacter, D. (1991), *Awareness of deficit after brain injury*. New York: Oxford University Press.

Stuss D. T. y Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin, 95*, 3-28.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

Trivers, R. (1985). *Social evolution*. Menlo Park, C.A.: Benjamin-Cummings.

Turnbull, O. H. y Solms, M. (2007). Awareness, desire, and false beliefs: Freud in the light of modern neuropsychology. *Cortex, 43*, 1083-90.

Verdejo García, A. y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology, 56*, 48-62.

Verdejo García, A., y Pérez García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology, 190*, 517-530.

Verdejo García, A. y Pérez García, M. (2008). Substance abusers' self-awareness of the neurobehavioral consequences of addiction. *Psychiatry Research, 158*, 172-180.

Verdejo García, A., López-Torrecillas, F., Giménez, C. O. y Pérez García, M. (2004). Clinical implications and methodological challenges in the study of the neuropsychological correlates of cannabis, stimulant, and opioid abuse. *Neuropsychology Review, 14*, 1-41

Verdejo-Garcia, A., Rivas-Pérez, C., Vilar-López, R. y Pérez García, M. (2007) Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence. *Drug and Alcohol Dependence, 86*, 139-146

Young, L., Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Hauser, M. y Damasio, A. (2010). Damage to ventromedial prefrontal cortex impairs judgment of harmful intent. *Neuron, 65*, 845-851.

Capítulo 8

RECUPERACIÓN DE LA ADICCIÓN: PERSPECTIVA NEUROLÓGICA Y NEUROPSICOLÓGICA

Eduardo Pedrero Pérez, Gloria Rojo Mota, José María Ruiz Sánchez de león, Marcos Llanero, Gloria García Fernández y Carmen Puerta García

RESUMEN

Desde el modelo biomédico, en el que la adicción se conceptualiza como una enfermedad cerebral crónica y recidivante, no se ha prestado demasiada atención a la recuperación de los trastornos adictivos. No obstante, contamos con datos que permiten afirmar que la recuperación no sólo es posible, sino que es la vía más probable de evolución de la adicción (entre el 80-99%, según datos del NESARC). En este trabajo se realiza una revisión de los estudios sobre recuperación de la adicción a sustancias desde una perspectiva neurológica y neuropsicológica, se sintetizan los hallazgos encontrados y se discuten sus implicaciones científicas y clínicas. De forma consistente, se encuentra que las alteraciones cerebrales estructurales y funcionales, vinculadas al proceso adictivo, comienzan a remitir y normalizarse desde estadios muy tempranos de la abstinencia. Muchas de las alteraciones cerebrales vinculadas a la adicción, que se postulan como avales del concepto de enfermedad cerebral, no son debidas a efectos de la sustancia sino a condiciones ambientales asociadas (p.e., mala alimentación o pobre estimulación) y se producen también en las adicciones sin drogas. De este modo, la adicción puede ser considerada como una alteración del funcionamiento cerebral en gran medida reversible, y el uso de técnicas de rehabilitación neuropsicológica puede acelerar el proceso de recuperación. En los próximos años, la línea de investigación acerca de la recuperación de los procesos adictivos puede ofrecer hallazgos de considerable interés para la clínica.

1. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha acumulado una importante cantidad de literatura sobre la adicción como trastorno mental y su asociación con otros trastornos psicopatológicos. Sin embargo, mientras esos otros trastornos, mejor conocidos, cuentan con estudios que exploran su curso y su remisión, son muy pocos los estudios que han estudiado estos aspectos en relación a las conductas adictivas. Persiste la consideración de la adicción

como un trastorno de curso crónico y recidivante, lo que equivale a decir que carece de probabilidades de remisión. Sin embargo, en la práctica clínica se observa cómo un gran número de personas logran la abstinencia, dejan de cumplir criterios para el diagnóstico de abuso o dependencia de sustancias, remiten los criterios para el diagnóstico concurrente de otros trastornos y normalizan su circulación social y su funcionamiento cotidiano.

La pregunta formulada habitualmente por los medios de comunicación, familiares y legos en la materia es: ¿se curan los adictos? Algunos programas de tratamiento, generalmente basados en conceptos de autoayuda, tienden a admitir que la adicción es una característica ligada al propio individuo y que, una vez instaurada, le acompaña para el resto de su vida. Sin embargo, desde una perspectiva científica, las preguntas a responder son: ¿remiten los trastornos adictivos?, ¿remiten las alteraciones cerebrales vinculadas a la adicción cuando la autoadministración de sustancias se suspende?, ¿se extingue la conducta adictiva?, ¿se normaliza la circulación social de los adictos una vez dejan de consumir?, o ¿el funcionamiento cotidiano de los adictos que alcanzan y mantienen la abstinencia es adaptativo?

El concepto de enfermedad mental (o cerebral) crónica y recidivante se basa en una consideración estrictamente médico-psiquiátrica del problema. No obstante, los defensores de esta conceptualización admiten que “como otras enfermedades cerebrales, la adicción está impregnada de aspectos comportamentales y sociales que forman parte del propio trastorno” y que “la adicción es una enfermedad cerebral, pero no sólo una enfermedad cerebral” [1]. Este modelo biomédico se sustenta en las categorías diagnósticas DSM y CIE que, sin embargo, no hablan de enfermedades, sino de trastornos. Así, la CIE-10 menciona los “trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas” y el DSM-IV-TR de “trastornos relacionados con sustancias”. En el nuevo DSM-V parece que va a ser propuesta una nueva categoría denominada “adicción y trastornos relacionados” (http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/Substance-RelatedDisorders.aspx) que sigue sin encontrar argumentos epistemológicos para la consideración de la adicción como una enfermedad.

La confusión terminológica entre “enfermedad” y “trastorno” está en la base de la propia conceptualización biomédica de la adicción y otras categorías diagnósticas actualmente admitidas. Las clasificaciones diagnósticas vigentes no proporcionan un catálogo de enfermedades, lo cual requeriría del conocimiento explícito de las explicaciones causales y factores etiológicos de cada grupo de síntomas. Estamos muy lejos de delimitar los factores etiológicos de la adicción, aunque en las últimas décadas se haya acumulado suficiente evidencia de los cambios estructurales y funcionales que se producen en el cerebro de algunos adictos. Esta distinción conceptual también es aplicable en lengua inglesa, puesto que no puede denominarse “*disease*” a lo que, hoy por hoy, y así se asume en las clasificaciones diagnósticas, es un “*disorder*” [2]. Incluso admitiendo el concepto de enfermedad, la lengua inglesa utiliza dos vocablos con un sentido muy diferente: el término “*disease*” es un concepto biológico reduccionista, en tanto que el término “*illness*” es un

término más amplio que incluye la experiencia y la interpretación del trastorno por parte del propio paciente. Este segundo concepto de "enfermedad" sería menos inadecuado, no sólo para la adicción, sino también para trastornos relacionados, como los de personalidad [3]. Por otro lado, el término "remisión" estaría vinculado al léxico biologicista de la adicción, en tanto que desde una perspectiva más amplia, sería más adecuado el concepto de "recuperación" [3].

Las implicaciones de este modelo biomédico son evidentes: (1) No hay recuperación en ausencia de tratamiento; el carácter crónico del trastorno y la pérdida de control asociada hacen que el paciente drogodependiente fracase en sus múltiples intentos de dejar la sustancia por sí mismo. El tratamiento por tanto es la única respuesta posible. (2) No se aplica el concepto de curación, ya que la supuesta vulnerabilidad biológica siempre está presente y pueden ocurrir recaídas. Dichas recaídas no deben ser vistas como un fracaso del tratamiento sino como el resultado de la evolución crónica del trastorno en su relación, no siempre eficaz, con una supervisión y un tratamiento continuados en el tiempo. En este sentido, las recaídas son pruebas de la existencia subyacente crónica del trastorno. (3) No hay posibilidad de mantener un contacto autocontrolado permanente con la droga. El objetivo del tratamiento debe ser siempre la abstinencia, dado que el contacto del sujeto con el tóxico producirá la inmediata recaída. Desde esta perspectiva, se considera imposible el "consumo controlado" de las personas que han sido dependientes de una substancia mediante la argumentación de que, o bien estamos antes un diagnóstico insuficiente o erróneo, o bien hay que dudar de la exactitud de los informes [4].

Los últimos hallazgos neurocientíficos pueden arrojar algo de luz sobre estas cuestiones. Conceptualizada la adicción como una alteración del funcionamiento cerebral, las preguntas a responder pueden formularse con mayor precisión:

- ¿Existe evidencia de que las personas con adicción puedan recuperarse?
- ¿Es necesario que se proporcione atención especializada para que se produzca tal recuperación?
- Las alteraciones estructurales y del funcionamiento cerebral que acompañan a la adicción, ¿se recuperan también?

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA RECUPERACIÓN

La primera pregunta a responder sería: ¿contamos con algún nivel de evidencia de que las personas que han llegado a ser dependientes de alguna sustancia puedan rehacer su vida cuando alcanzan y mantienen la abstinencia? Dicho de otro modo: quienes en algún momento de su vida cumplen suficientes criterios para recibir el diagnóstico de abuso o dependencia de alguna sustancia, ¿pueden, en un tiempo posterior, dejar de cumplirlos y,

en consecuencia, dejar de ser acreedores a tal diagnóstico? En términos generales: los adictos, ¿pueden recuperarse y dejar de serlo?

El concepto de "recuperación de la adicción" ha sido polémico y ha suscitado diferentes intentos para operativizar su definición. A pesar de diversos problemas conceptuales a lo largo del tiempo, actualmente existen definiciones útiles que permiten una metodología más adecuada en los estudios y una comparabilidad de los resultados. White [5] propone que "la recuperación es la experiencia (un proceso y un estado sostenido) a través del cual los individuos, familias y comunidades afectadas por el alcohol y otros graves problemas de drogas, utilizan sus recursos internos y externos para resolver voluntariamente estos problemas, sanar las heridas infligidas por los problemas relacionados con la adicción, gestionar activamente su vulnerabilidad frente a este tipo de problemas, y desarrollar una vida sana, productiva y con sentido". Una definición menos exigente y más operativa situaría la recuperación al nivel del concepto de "normalización", como punto final del proceso, que supondría alcanzar una situación caracterizada por la equivalencia en dificultades y oportunidades con las de su grupo de edad y condición social en un momento histórico concreto [7]. Desde el punto de vista clínico, la remisión del trastorno adictivo se define como la situación, mantenida durante un tiempo predeterminado, en la cual se han dejado de cumplir los criterios requeridos para su diagnóstico.

Lopez-Quintero et al. [7] han revisado los datos del National Epidemiological Survey of Alcohol and related Conditions (NESARC [8]), una encuesta representativa de la población norteamericana. De ella, los autores extraen los datos de personas con dependencia de nicotina (N=6.937), alcohol (N=4.781), cannabis (N=530) y cocaína (N=408). Para establecer la dependencia y su remisión, se utilizaron criterios DSM-IV, utilizando el NIAAA Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule—DSM-IV version (AUDADIS [9]). Las principales conclusiones del estudio fueron:

- El curso más probable de la dependencia de sustancias es la remisión. La inmensa mayoría de los individuos con dependencia de alcohol, nicotina, cannabis o cocaína superan su dependencia en algún momento de su vida.

- La probabilidad acumulada de remisión de la dependencia es del 83,7% para la nicotina; 90,6% para el alcohol, 97,2% para el cannabis y 99,2% para la cocaína.

- La mitad de los casos de remisión se produce a los 26 años del inicio para la nicotina, a los 14 para el alcohol, a los 6 para el cannabis y a los 5 años para la cocaína.

- Más de las dos terceras partes de las remisiones de la dependencia de cannabis y cocaína se producen en la primera década desde la instauración de la dependencia, mientras que sólo un 20% de los dependientes de nicotina

y un 33% de los dependientes del alcohol alcanzan la remisión en este periodo de tiempo.

- Los distintos ritmos de abandono de la dependencia se relacionan con el estatus legal de cada sustancia y, en consecuencia, con las presiones recibidas del entorno social.

- Las mujeres tienen más probabilidades de abandonar su dependencia que los varones, lo que sucede en todas las drogas estudiadas. El hecho parece relacionarse con que las mujeres experimentan peores consecuencias físicas, psicológicas y sociales y reciben una mayor presión social para abandonar el consumo.

- La coexistencia de criterios para el diagnóstico concurrente de un trastorno de personalidad disminuye las probabilidades de remisión de la dependencia de sustancias. Esto parece sustentarse en sustratos neurobiológicos comunes para ambos trastornos.

Aunque el estudio citado no explora las tasas de remisión para los opiáceos, existen trabajos como el de Rathod et al. [10], que estudio una comunidad británica durante 33 años, encontrando que el 80% de los sujetos que fueron dependientes de heroína abandonaron el consumo al menos 10 años antes de finalizar el período de seguimiento, y el 20% restante permanecía en tratamiento con metadona. No obstante, estos datos estaban fuertemente afectados por la elevada mortalidad asociada al consumo de esta droga en las décadas de 1980 y 1990.

Es preciso recordar los estudios clásicos sobre excombatientes en Vietnam [11,12], en los que se encontraba que al año de retornar de la guerra sólo un 5% de quienes cumplían criterios de dependencia persistían en el consumo de heroína y, a los 3 años, sólo un 12% había tenido algún periodo de dependencia, habitualmente de corta duración. Estos estudios fueron revisados posteriormente [13] y, más recientemente, el American Journal of Addictions ha dedicado un número monográfico en el que nuevamente se realiza una revisión y una reflexión sobre cómo estos datos cambiaron (o deberían haberlo hecho) la percepción sobre la adicción a la heroína [14,15].

Por otro lado, también existen estudios de seguimiento para otras sustancias, como el éxtasis y los alucinógenos, que encuentran una elevada tasa de remisión espontánea en la tercera década de la vida en el 67-80% de los consumidores [16].

Los datos de estos estudios superan los obtenidos en una reciente revisión sistemática que, sin embargo, también encuentra tasas de remisión elevadas para las diversas sustancias

de abuso, aunque los estudios utilizan plazos concretos - en ocasiones de pocos años - para estimar la remisión [17].

3. RECUPERACIÓN Y TRATAMIENTO

Los hallazgos de los estudios mencionados en el apartado anterior no responden adecuadamente a la pregunta que surge a continuación: ¿cómo han abandonado la dependencia estos individuos?, ¿han requerido, como estipula el modelo biomédico, un tratamiento especializado, intervenciones farmacológicas y/o psicoterapéuticas para conseguir y mantener la abstinencia? Estas preguntas no son respondidas adecuadamente por los estudios antes mencionados.

A finales de la década pasada empezó a acumularse evidencia de que la recuperación sin tratamiento era la vía más frecuente para todos los trastornos adictivos [18]. El Grupo de Investigación en Conductas Adictivas de la Universidad de Oviedo ha publicado una serie de trabajos sobre la recuperación espontánea (autocambio) de los problemas de alcohol y otras drogas. En el año 2005 publicaron una amplia revisión sobre el tema [19] que pretendía replicar una revisión precedente [20] una vez resueltos los problemas metodológicos denunciados en ésta. La conclusión principal de esta revisión es que la recuperación natural o autocambio no es un fenómeno aislado o raro sino más bien la vía preferente de recuperación entre los que abandonan o reducen el consumo a cantidades moderadas. Ambas revisiones encontraban como norma en los estudios publicados una remisión espontánea superior al 75% para la dependencia alcohólica.

Por otro lado, si se compara el porcentaje de los que acuden a tratamiento con los que se recuperan de forma totalmente autónoma, la diferencia es notable. En un estudio llevado a cabo en Canadá [21], el 77,6% de los encuestados que habían abandonado su dependencia no acudieron a tratamiento, mientras que el 22,4% sí lo hizo. Otro estudio, también canadiense [22], puso de manifiesto que los porcentajes de sujetos que requieren tratamiento para el abandono del consumo varían en función de la sustancia consumida, encontrando que sólo el 16% solicitó algún tipo de tratamiento entre los consumidores de cannabis, el 14,1% en el caso del LSD, el 16% en el caso de la cocaína/crack, el 20% en el caso de la metanfetamina y el 34,5% en el caso de la heroína. La conclusión es que si el tratamiento formal se define como cualquier intervención cuya meta principal es eliminar o reducir el uso de sustancias por parte del sujeto, una amplia mayoría de personas con problemas con el alcohol (y otras drogas) pueden superarlos, y de hecho los superan, sin tratamiento formal o grupos de auto-ayuda [23]. Estos hallazgos son también extensibles a los problemas adictivos sin sustancia, como el juego patológico [24,25].

Debemos también preguntarnos si la recuperación de la conducta adictiva requiere de la abstinencia completa para evitar las recaídas que, según el modelo biomédico se

producirían al entrar en contacto nuevamente con la sustancia de la que se ha dependido en el pasado, o bien es posible, contra las predicciones del modelo biomédico, el mantenimiento de un consumo controlado no problemático. Los estudios revisados coinciden en señalar que, en el caso de los tratados, el tipo de recuperación predominante es la abstinencia, mientras que entre los no tratados el consumo moderado es casi tan frecuente como la abstinencia [19,20].

La siguiente pregunta a resolver es: ¿qué hace que unas personas requieran tratamiento especializado para conseguir lo que otras consiguen por sus propios medios? Todos los estudios coinciden en admitir que las personas que no son capaces de recuperase de su adicción por sus propios medios y requieren de un tratamiento para conseguirlo presentan, al inicio de ésta, más criterios de gravedad de la adicción, peores condiciones sociales y más trastornos psicopatológicos concurrentes [4, 19, 26].

Una nueva pregunta: entre las personas que requieren tratamiento para abandonar su dependencia ¿todas requieren un tratamiento completo, médico-psicológico, en el que es previsible un curso abrupto, con frecuentes recaídas y reinicios del tratamiento? La respuesta es, a la luz de lo expuesto, que no. En un estudio realizado en Madrid [27], se investigaron las causas de abandono en un centro ambulatorio de atención a drogodependientes. Se encontró que un 29% de los sujetos que habían iniciado un tratamiento lo abandonaban tras unas pocas sesiones por mejoría autodecidida, al considerar que ya se sentían capaces de ejercer control sobre su consumo y se mantenían abstinentes o con consumo controlado tras uno o dos años. Su abandono, no consensuado con los profesionales del centro, se traducía en una contabilización de su caso como fracaso terapéutico. Sin embargo, la realidad es que estas personas necesitaban muy poco más que los autocambiadores para retomar el control sobre su consumo. Aunque no se exploraba en este estudio, es muy probable que la necesidad de tratamiento sea función directa de las complicaciones que el consumo conlleva para cada sujeto, o de la psicopatología previa a la instauración del consumo, y que sólo a partir de cierto grado de deterioro personal sea preciso instaurar un programa complejo de tratamiento.

En consecuencia, la perspectiva que nos proporciona un encuadre clínico puede llegar a hacernos creer que el proceso de abandono de una adicción es inevitablemente largo e inestable. Sin embargo, mediante un distanciamiento y un enfoque científico libre de sesgos, puede afirmarse que un considerable número de personas interrumpen su consumo sin ayuda profesional de ningún tipo; otros desarrollan patrones severos de consumo con importantes consecuencias o muestran una remisión espontánea incluso de patrones graves de dependencia sin tratamiento o después de una breve intervención profesional o un simple apoyo social no terapéutico y también los hay que no cambian nunca a pesar de recibir tratamientos intensivos ([28]; Figura 1).

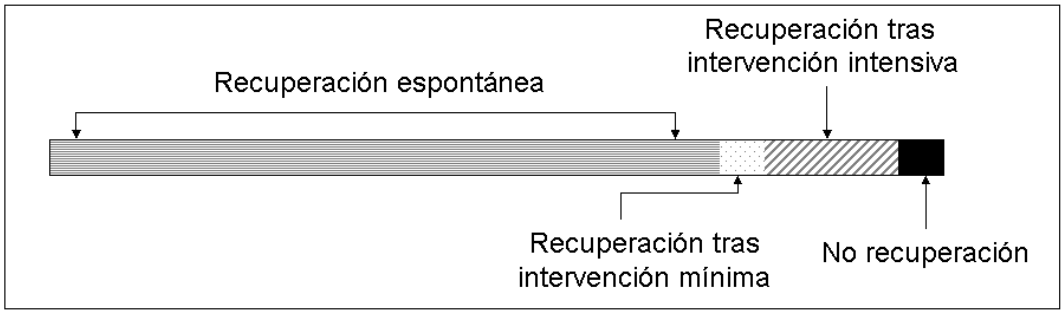


Figura 1. Vías para la recuperación de la adicción.

Estos datos desautorizan definitivamente los presupuestos del modelo biomédico de la adicción. Sin embargo ¿qué respuesta podemos encontrar desde una perspectiva neurocientífica?

4. NEUROCIENCIAS Y RECUPERACIÓN

La adicción es contemplada actualmente como un fenómeno complejo que involucra a varios sistemas cerebrales, extracerebrales y extraneurales. En términos generales, el proceso adictivo implica una interacción de alteraciones en tres sistemas funcionales: motivacional/recompensa, regulación afectiva e inhibición comportamental [29]. Todos los modelos propuestos para tratar de explicar las interacciones complejas entre las estructuras involucradas incluyen al lóbulo frontal como estructura integradora o moduladora de las interacciones entre estructuras cerebrales (p.e., la amígdala; [30]), extracerebrales (p.e., el cerebelo; [31]) y extraneurales (p.e., vías neuroendocrinas de respuesta al estrés; [32]), de modo que el *cortex* prefrontal supondría el antecedente inmediato o proximal de la conducta adictiva [33-37]. Las deficiencias exhibidas por los adictos en los procesos de toma de decisiones sugieren un deterioro neuropsicológico de las funciones relacionadas con la actividad en los lóbulos frontales [38]. Otros autores han destacado la contribución de los sistemas corticales y del cerebelo en los mecanismos sensoriales y motores implicados en el desarrollo de la adicción y los mecanismos de recaída [39]. Recientemente se ha propuesto un modelo integrador que considera la adicción como una disfunción de los procesos de toma de decisiones, con la participación, en última instancia, del lóbulo frontal [40].

Contamos con evidencia empírica sobre alteraciones estructurales [41-45], metabólicas [46] y vasculares [47], que pueden estar relacionadas con los sustratos biológicos de la adicción. Sin embargo, los déficits y las vías implicadas en la adicción a sustancias son

esencialmente las mismas que participan en adicciones sin sustancias (p.e. [48]), pero también en otras manifestaciones comportamentales como el enamoramiento romántico, el apego parental y el arousal sexual, entre otras [49]. Resulta de especial interés el amplio espectro de áreas cerebrales compartidas, así como alteraciones emocionales, cognitivas y comportamentales, entre la adicción y el enamoramiento romántico, en el que también se encuentra comprometido el funcionamiento de la ínsula, lóbulo parietal superior, sustancia gris periacueductal, globo pálido, núcleo caudado, area tegmental ventral y *cortex* cingulado, entre otras [50-52]. Algunos autores proponen recientemente que las vías que regulan los estados emocionales asociados al *craving* en la cocaína son los mismos que regulan las emociones negativas vinculadas al rechazo amoroso [53]. En la misma línea, la propuesta de Bechara [54] sugiere que la adicción es el producto de un desequilibrio en la interacción de dos sistemas neurales implicados en la toma de decisiones: un sistema impulsivo - la amígdala para señalar el dolor o el placer como perspectivas inmediatas - y un sistema reflexivo - la corteza prefrontal para la señalización de las consecuencias a largo plazo -, y cuya alteración se traduce en una pérdida del control sobre la voluntad. Esta formulación pone en duda la idea de adicción como enfermedad cerebral, salvo que sea también considerada como tal el enamoramiento, teniendo en cuenta el amplio paralelismo entre ambos.

Estas evidencias aconsejan prescindir del concepto de enfermedad, para caracterizar a la adicción como una alteración (más o menos) reversible del funcionamiento cerebral. Pero, ¿contamos con evidencias que avalen la reversibilidad del proceso adictivo?

Muchos estudios han evidenciado cambios estructurales asociados al abuso crónico de alcohol, que se caracterizan por atrofia en diversas localizaciones cerebrales [55]. Algunos autores han relacionado estas alteraciones con mortalidad neuronal por los efectos tóxicos del alcohol [56], aunque estudios más recientes ofrecen pruebas de que los amplios deterioros observados en el cerebro de los alcohólicos se deben principalmente a la degeneración de la sustancia blanca relacionada con los déficits nutricionales que acompañan al abuso crónico de alcohol, y que empiezan a remitir en cuanto se normaliza la dieta de estas personas [57,58]. Los cambios estructurales comienzan a modificarse en dirección a la normalidad desde momentos muy tempranos a partir del establecimiento de la abstinencia [59], el incremento del volumen de materia blanca puede superar el 20% en los dos meses y medio posteriores al último consumo [60], la recuperación estructural es tanto más rápida cuanto mayor fuera el consumo de alcohol previo y la magnitud del deterioro [61] y se ralentiza en la medida en que existe un consumo concurrente de tabaco [62]. No se dispone de estudios que puedan cuantificar esa recuperación de las estructuras cerebrales alteradas e informen del grado y del periodo temporal en el que puede alcanzarse. Cuando se explora a sujetos dependientes de alcohol en una fase temprana de su abstinencia, se encuentran alteraciones emocionales y cognitivas [63]. Pero existen también estudios que muestran que tras un periodo medio de 6,7 años de abstinencia, el funcionamiento cognitivo en alcohólicos de larga duración no muestra diferencias con el de personas abstemias, con la excepción de pruebas que sugieren déficit persistentes en el

procesamiento de información espacial [64]. Esta recuperación parece relacionarse, por una parte, con mejorías significativas en estructuras como lóbulos temporales, tálamo, tronco encefálico, cerebelo, cuerpo calloso, cingulado anterior, ínsula y materia blanca subcortical, y, por otra, con una reducción en materia gris parietal, que correlaciona con el nivel de alcohol ingerido durante la fase activa de la adicción, lo que parece indicar que el ritmo de recuperación de esta zona cerebral es más lento y requiere más tiempo que el de otras localizaciones [65,66]. Estos hallazgos son extensibles a personas de elevada edad (mayores de 65 años), con un historial de dependencia alcohólica de larga duración, quienes, tras una media de 15 años de abstinencia, presentan un funcionamiento cognitivo similar al de los controles [67].

Otros estudios encuentran que el rendimiento cognitivo en funcionamiento ejecutivo y memoria episódica de sujetos dependientes del alcohol, que mantienen abstinencia durante 6 meses, no se diferencia del mostrado por los controles [68]. Estudios de N=1 con seguimiento a 5 años muestran que los síntomas de demencia y el deterioro en el funcionamiento ejecutivo relacionados con la dependencia alcohólica también son reversibles [69].

En términos generales, puede afirmarse que la patología cerebral asociada al consumo crónico de excesivas cantidades de alcohol está bien documentada, siendo ampliamente aceptadas una reducción en la corteza frontal, la sustancia blanca subyacente y el cerebelo y la expansión de los ventrículos. Estudios recientes demuestran que al menos algunos de estos cambios son reversibles con la abstinencia, aunque otros parecen ser más duraderos. Disponemos de investigaciones que muestran correlaciones entre la estructura cerebral y pruebas de rendimiento neuropsicológico, que suponen consecuencias funcionales de las alteraciones estructurales y, en ambos casos, aparecen cambios tendentes a la normalidad desde fases muy tempranas de la abstinencia [70].

Similares hallazgos, aunque con menor volumen de evidencia empírica, pueden relacionarse con la adicción y posterior abstinencia a otras drogas diferentes del alcohol. Algunos estudios informan de pocos cambios en los primeros meses de tratamiento. Verdejo García et al. [71] estudiaron un grupo de adictos a diversas sustancias que llevaban una media de 8 meses de abstinencia y encontraron un rendimiento significativamente peor que el de los controles en reconocimiento de expresiones faciales, toma de decisiones, autorregulación e inhibición de respuestas; los resultados no mostraron correlación con el tiempo de abstinencia. Este estudio es consistente con lo encontrado en otros, en los que se aprecia la persistencia de importantes déficits cognitivos a los 6 meses de abstinencia de cocaína sola o con dependencia alcohólica asociada [72]. Otro estudio tampoco encontró relación entre tiempo de abstinencia (hasta 1 año) y mejoría en pruebas neuropsicológicas en sujetos policonsumidores [73]. En cambio, otros estudios sí encontraron mejorías significativas en funcionamiento ejecutivo, habilidades verbales, velocidad de procesamiento y memoria, tras sólo 6 semanas de tratamiento [74]. Un trabajo realizado en España encontró mejoría parcial en el funcionamiento ejecutivo de consumidores de

cocaína tras un año de tratamiento [75]. También se encuentran estudios que, utilizando plazos más largos (entre 3 y 5 años), hallan correlación entre el tiempo de abstinencia y el rendimiento en varios dominios neurocognitivos, de modo que, a los 3 años, quienes sólo habían desarrollado dependencia de cocaína, mostraban un rendimiento similar a los controles, a diferencia de los policonsumidores que, a pesar de la mejoría, aún no alcanzaban similar rendimiento [76]. Una revisión reciente sobre los efectos neuropsicológicos de la cocaína y su curso temporal [77] encontró que la principal limitación de los estudios, junto a las muestras de pequeño tamaño utilizadas, es que el seguimiento se realiza en cortos periodos de tiempo - habitualmente no superiores a los 6 meses - y que muchas de las alteraciones probablemente necesitarían de periodos más largos para evidenciar mejoría. Por ello, el trabajo de Selby y Azrin [76] sigue mostrando un especial interés.

En relación al consumo de cannabis, los estudios encuentran consistentemente un peor rendimiento en pruebas neuropsicológicas dependiente de la dosis autoadministrada. Sin embargo, mientras estudios en adultos encuentran que estos déficits han remitido tras el primer mes de abstinencia [78], cuando el estudio se realiza en adolescentes se observa que, tras este periodo, aún persisten sutiles déficits en diversos dominios neurocognitivos [79]. El MDMA se ha relacionado con problemas de memoria de mayor entidad que los encontrados en adictos al cannabis, con un periodo de remisión mayor [80-81].

En términos generales, y como ha quedado evidenciado en una reciente revisión [82], los estudios coinciden en mostrar que el abuso continuado de sustancias se relaciona con deterioros en el funcionamiento neuropsicológico, que son de dos tipos: un efecto general sobre memoria episódica, procesamiento emocional y funciones ejecutivas, y un efecto específico de cada sustancia, más pronunciado en alguno de los dominios neuropsicológicos. Todos los déficits tienden a reducirse con la abstinencia, pero algunos muestran una persistencia incluso tras largos periodos sin consumo. Esta persistencia puede estar relacionada con alteraciones estructurales persistentes o más tardías en remitir, como la reducción de la materia gris en el *cortex* medial orbitofrontal [83].

También la psicopatología concurrente con la adicción ha mostrado importantes niveles de recuperación, sugiriendo que no se trata de procesos independientes, sino de diversas manifestaciones de un sustrato neurobiológico común, que involucra, principalmente, al funcionamiento alterado del *cortex* prefrontal [84]. Por ejemplo, la impulsividad vinculada a la adicción, y evidenciada en los primeros momentos del tratamiento, remite progresivamente durante su curso [85,86]; la impulsividad parece estar relacionada con una incapacidad del *cortex* prefrontal para modular los impulsos provenientes de estructuras subcorticales y la progresiva recuperación del funcionamiento cortical se corresponde con el restablecimiento del control superior [87]. Este funcionamiento alterado de las estructuras cerebrales encargadas del control superior puede estar relacionado con efectos directos de la sustancia, o bien con procesos concurrentes, como el estrés psicosocial, que favorecen un “apagado” prefrontal [88] o los déficits nutricionales que acompañan frecuentemente a la

adicción [57,58]. El error de considerar estables estas alteraciones y de concluir que la impulsividad mostrada por los adictos al principio del tratamiento y la abstinencia es un rasgo estable lleva a un sobrediagnóstico de trastornos de la personalidad del espectro impulsivo, cuya estabilidad en el tiempo es mínima cuando se estudian longitudinalmente [84], o a un sobrediagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el adulto, cuando se presta poca atención al momento en que se han instaurado los síntomas que lo simulan [89]. Frente a una concepción biologicista, que atribuye estas alteraciones a condiciones temperamentales innatas y estables, hay que tener en cuenta que los determinantes principales del mal funcionamiento frontal son de índole ambiental: el más potente predictor de deterioro al inicio del tratamiento por dependencia alcohólica o de otra sustancia, y de recuperación en abstinencia, no es un componente biológico, sino el nivel de apoyo social recibido por la persona [90] y el grado de disfunción ejecutiva es un excelente predictor de gravedad de la adicción y psicopatología asociada [91]. Cuando se estiman los niveles de impulsividad en personas que se han recuperado de la adicción no se encuentran diferencias significativas con quienes nunca la desarrollaron [92].

5. CONCLUSIONES

Existe evidencia científica para desestimar un enfoque meramente biologicista de la adicción, sustentado en el modelo médico de enfermedad. En las páginas precedentes se ha efectuado un recorrido por la investigación científica, que muestra: (a) la remisión, el abandono del consumo, la recuperación o la extinción de la conducta adictiva es posible; (b) que esta recuperación puede ser, y de hecho es, en la mayor parte de los casos espontánea, sin requerir tratamiento médico o psicológico; (c) que la recuperación es la vía más probable de evolución de la adicción.

A la luz de estos hallazgos, el concepto de adicción puede ser considerado una alteración, en gran medida reversible, del funcionamiento cerebral, que implica prioritaria, pero no exclusivamente, al *cortex* frontal. Cada sustancia presenta características propias en relación con las alteraciones cerebrales asociadas, pero ello no puede atribuirse en exclusiva a factores farmacológicos (las alteraciones neurobiológicas no requieren el uso de sustancias, p. e., adicción a Internet, al móvil o al juego), sino que deben tenerse en cuenta los condicionantes ambientales, la consideración legal de cada sustancia, las imágenes sociales sobre cada una de ellas, la subsiguiente presión diferencial para el abandono del consumo, factores nutricionales vinculados al abuso de sustancias y el estrés asociado, como causa y consecuencia, al proceso adictivo. El modelo médico-biológico tampoco puede dar cuenta de hallazgos en investigación animal, en los que el enriquecimiento del ambiente estimular favorece la rápida reversión de la adicción [93-95]. Los estudios previamente citados sobre veteranos de Vietnam [10-15] evidencian en seres humanos una vinculación de la adicción a procesos asociativos relacionados con condiciones ambientales. Un enfoque neurocientífico sí es capaz de identificar los cambios estructurales

y funcionales que se producen tras el enriquecimiento ambiental y el abandono de la adicción [96].

A pesar de que aún queda un largo camino para conocer en profundidad el proceso de recuperación de las adicciones, la magnitud global del cambio que puede alcanzarse, el tiempo necesario para que se complete la recuperación o los factores que favorecen y dificultan el proceso, existen numerosos hallazgos recientes que alientan a continuar investigando en esta dirección:

- La constatación de la existencia de neurogénesis en diversas localizaciones cerebrales, especialmente implicadas en el aprendizaje y su almacenamiento [97].

- La importancia de factores epigenéticos implicados en la neurogénesis [98].

- La constatación de que el entrenamiento de nuevas tareas produce cambios estructurales en el cerebro, incluso en periodos tan breves como sólo 5 días de trabajo e incluso la modificación de receptores dopaminérgicos en el *cortex* cerebral inducidos por el entrenamiento cognitivo tras 5 semanas, 35 minutos diarios [99].

- El conocimiento de los mecanismos de plasticidad neuronal durante el proceso de recuperación tras un daño cerebral y los correlatos conductuales de la recuperación funcional [100].

Algunos autores han denunciado el hecho de que casi la totalidad de la investigación sobre adicciones se ha centrado en los aspectos vinculados a la patología, pero muy pocos se han interesado en los procesos de recuperación. Así, White [101] estima que un cambio en el foco de atención de los investigadores y los políticos, desde lo patológico hasta la recuperación de la adicción, representaría un cambio de paradigma del que podrían beneficiarse los afectados, y se pregunta: "¿podría un 'National Institute on Addiction Recovery' funcionar de manera diferente que un 'National Institute on Drug Abuse'?, ¿debería un 'Journal of Addiction Recovery' abordar diferentes cuestiones que las publicaciones existentes, como un 'Journal of Substance Abuse Treatment'?. El campo ha de cambiar a un paradigma centrado en las soluciones para la adicción de los individuos, familias y comunidades".

En consecuencia, una de las líneas de investigación más prometedoras en el ámbito de las adicciones es el estudio de la recuperación de los procesos cerebrales alterados y los sustratos neurobiológicos implicados en el cambio de conducta. Erickson y White [97], en su artículo "Neurobiología de la recuperación de la adicción", y tras efectuar un repaso de

los hallazgos más relevantes, enumeran las preguntas clave que debe responder esta línea de investigación en los próximos años (ver Figura 2).

1. EL GRADO DE DESREGULACIÓN DEL SISTEMA DOPAMINÉRGICO MESOLÍMBICO, ¿TIENE RELACIÓN CON EL GRADO DE RECUPERACIÓN DE LA ADICCIÓN?.

2. ¿QUÉ ASPECTOS DE LA DESREGULACIÓN DEL CEREBRO SE RELACIONAN CON EL RIESGO CONTINUO DE RECAÍDA DURANTE LA RECUPERACIÓN?.

3. ¿EN QUÉ MEDIDA LAS ALTERACIONES CEREBRALES RELACIONADAS CON LA ADICCIÓN PUEDEN REVERTIRSE A TRAVÉS DEL PROCESO DE RECUPERACIÓN A LARGO PLAZO?.

4. ¿CUÁL ES EL PERÍODO DE TIEMPO DURANTE EL CUAL REVIERTEN TALES ALTERACIONES EN LA RECUPERACIÓN: DÍAS, MESES, AÑOS?.

5. ¿EXISTEN DIFERENCIAS FUNDAMENTALES EN LA MAGNITUD Y TEMPORALIDAD DE LA RECUPERACIÓN NEUROBIOLÓGICA RELACIONADAS CON LA EDAD DE INICIO DEL CONSUMO, LA DURACIÓN DE LA ADICCIÓN, LA GRAVEDAD Y LA COMPLEJIDAD DE LOS PROBLEMAS ASOCIADOS, LA EDAD DE INICIO DE LA RECUPERACIÓN, EL SEXO, LA CARGA GENÉTICA VINCULADA A LA ADICCIÓN, TRAUMAS EN EL DESARROLLO, LA ETNICIDAD, LA ELECCIÓN DE LA DROGA PRINCIPAL, EL CONTEXTO DE LA ELECCIÓN, FACTORES CULTURALES U OTROS FACTORES POTENCIALMENTE CRÍTICOS?.

6. ¿EXISTEN TAREAS CLAVES EN LA RECUPERACIÓN QUE SEAN CONTINGENTES CON LA RECUPERACIÓN DE FUNCIONES CEREBRALES PARTICULARES, Y, SI ES ASÍ, QUÉ SUGIEREN ESTOS HALLAZGOS PARA LA FORMULACIÓN Y DESARROLLO DE LOS TRATAMIENTOS ESPECIALIZADOS?.

7. ¿QUÉ PAPEL JUEGAN LOS COMPLEMENTOS FARMACOLÓGICOS, EL APOYO SOCIAL, Y OTROS SERVICIOS EN LA AMPLIACIÓN Y ACELERACIÓN DE ESTE PROCESO DE RECUPERACIÓN CEREBRAL?.

8. ¿EXISTEN ACTUALMENTE MEDICAMENTOS QUE PUEDAN ACELERAR EL PROCESO DE RECUPERACIÓN CEREBRAL?.

9. ¿LA PARTICIPACIÓN EN GRUPOS DE APOYO BASADOS EN GRUPOS DE RECUPERACIÓN PUEDE EJERCER UNA INFLUENCIA EN LA VELOCIDAD O EL GRADO DE RECUPERACIÓN CEREBRAL?.

10. ¿QUÉ ESTRATEGIAS DE AUTO-GESTIÓN SON MÁS ÚTILES EN ESTAS ETAPAS DE RECUPERACIÓN CEREBRAL?.

Como señalan estos autores [97; pp. 342-343], “la neurobiología de la adicción se ha promovido en los Estados Unidos [y países de su ámbito de influencia, p.e., España] a través de la idea insistente de que la adicción ‘es una enfermedad del cerebro’, utilizando la metáfora del ‘cerebro secuestrado’ para responder a la pregunta de por qué algunas personas no puede simplemente decir que no. Uno de los objetivos de esta campaña es reducir el estigma asociado con la dependencia química grave, pero hay poca evidencia de que convencer al público de que la adicción es una enfermedad cerebral disminuirá la alienación social de la persona adicta. En la mente de la gente la línea entre un cerebro enfermo, un cerebro desquiciado y un cerebro peligroso puede ser muy delgada. La gente puede tener una mayor simpatía por una persona con un cerebro enfermo, pero puede no ser más propensa a tener a esa persona como amigo, vecino o empleado (...) a menos que esta campaña se acompañe de dos mensajes: (a) una parte significativa de las personas

adictas al alcohol y otras drogas pasan a lograr la recuperación a largo plazo y normalizar su contribución social, y (b) las adaptaciones neurobiológicas cerebrales relacionadas con la adicción revierten rápidamente con la abstinencia hasta alcanzar una recuperación estable". Otros autores encuentran que las políticas asistenciales basadas en modelos de enfermedad han tendido a crear imágenes sociales que han perpetuado los problemas de los adictos y han desatendido sus derechos a la salud y al bienestar social en nombre de un concepto moral y un modelo normativo de salud [102]. Desde nuestra propia perspectiva, el concepto de enfermedad mental/cerebral es una dificultad añadida para que muchos adictos busquen ayuda para resolver sus problemas [103].

La implicación crítica del cortex prefrontal en el establecimiento, mantenimiento y abandono de la adicción es especialmente relevante para la clínica, en la medida en que disponemos de terapias psicológicas y farmacológicas con eficacia probada para restaurar el control sobre las conductas automáticas [104-105] y los ensayos clínicos se orientan a modalidades de rehabilitación cognitiva focalizadas en el funcionamiento del cortex prefrontal, constituyendo esta rehabilitación cognitiva la modalidad de intervención más prometedora en los próximos años, no sólo por sus efectos directos sobre el funcionamiento cerebral, sino también por su capacidad para incrementar la eficacia de los métodos de tratamiento tradicionales [99].

La nueva perspectiva neurocientífica de la adicción como alteración del funcionamiento cerebral, recuperable en gran medida, obliga a una nueva orientación de los tratamientos: el uso de categorías diagnósticas, como la CIE-10, es insuficiente para caracterizar el problema. Se requiere el uso completo de los instrumentos proporcionados por la OMS: la Clasificación de Enfermedades debe complementarse con la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud, que, a partir de las limitaciones presentadas por un individuo, permite trazar un recorrido hacia objetivos de salud, entendida ésta como el rendimiento óptimo en la interacción entre el sujeto y su ambiente [106].

6. REFERENCIAS

1. Leshner AI. Addiction is a brain disease, and it matters. Science 1997; 278(5335): 45-7.
2. Cooper J. Disorders are different from diseases. World Psychiatry 2004; 3(1): 24.
3. Potter NN. Perplexing issues in personality disorders. Curr Opin Psychiatr 2004; 17: 487-92.
4. Fernández Hermida JR, Carballo JL, Secades-Villa R, García-Rodríguez O. Modelos teóricos de la conducta adictiva y recuperación natural. Análisis de la relación y consecuencias. Papeles del Psicólogo 2007; 28(1): 2-10.
5. White WL. Addiction recovery: Its definition and conceptual boundaries. J Subst Abuse Treat 2007; 33: 229-41.
6. Núñez VM. Modelos de la educación social en la época contemporánea. Barcelona: PPU; 1990.

7. Lopez-Quintero C, Hasin, DS, Pérez de Los Cobos J, Pines A, Wang S, Grant BF, et al. Probability and predictors of remission from life-time nicotine, alcohol, cannabis or cocaine dependence: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Addiction 2011. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2010.03194.x. [Epub ahead of print].
8. Grant B, Moore T, Shepard J, Kaplan K. Source and accuracy statement: wave 1 of the 2001–2002 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). Bethesda, MD; National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2003.
9. Grant B, Dawson D, Hasin D. The Alcohol Use Disorders and Associated Disabilities Interview Schedule-Version for DSM-IV (AUDADIS-IV). Bethesda, MD; National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2001.
10. Rathod NHR, Addenbrooke WM, Rosenbach AF. Heroin dependence in an English town: 33-year follow-up. Brit J Psychiat 2005; 187: 421-5.
11. Robins LN. A follow-up of Vietnam drug users. Special Action Office Monograph, Series A, nº1 (Washington, DC, Executive Office of the President); 1973.
12. Robins LN. A follow-up study of Vietnam veterans' drug use. J Drug Issues 1974; 4: 61-3.
13. Robins LN. Vietnam veterans' rapid recovery from heroin addiction: a fluke or normal expectation? Addiction 1993; 88: 1041-54.
14. Robins LN, Helzer JE, Hesselbrock M, Wish E. Vietnam veterans three years after Vietnam: how our study changed our view of heroin. Am J Addict 2010; 19(3): 201-92.
15. Wish ED. Contributions to the Vietnam veterans study's success. Am J Addict 2010; 19(3): 215-17.
16. von Sydow K, Lieb R, Pfister H, Hofler M, Wittchen HU. Use, abuse and dependence of ecstasy and related drugs in adolescents and young adultsFa transient phenomenon? Results from a longitudinal community study. Drug Alcohol Depend 2002; 66: 147-59.
17. Calabria B, Degenhardt L, Briegleb C, Vos T, Hall W, Lynskey M et al. Systematic review of prospective studies investigating "remission" from amphetamine, cannabis, cocaine or opioid dependence. Addict Behav 2010; 35: 741-9.
18. Cunningham JA. Untreated remissions from drug use: the predominant pathway. Addict Behav 1999; 24(2): 267-70.
19. Carballo JL, Fernández-Hermida JR, Secades-Villa R, Sobell LC, Dum M, García-Rodríguez O. Natural recovery from alcohol and drug problems: A methological review of the literature from 1999 through 2005. En H. Klingemann y L. Sobell (Eds.), Promoting self-change from problem substance use: Practical implications for policy, prevention, and treatment (pp. 87-103). Londres: Springer Verlag; 2007.
20. Sobell LC, Ellingstad TP, Sobell MB. Natural recovery from alcohol and drug problems: Methodological review of the research with suggestions for future directions. Addiction 2000; 95: 749-64.
21. Sobell LC, Cunningham JA, Sobell MB. Recovery from alcohol problems with and without treatment: Prevalence in two population surveys. Am J Public Health 1996; 86: 966-72.
22. Cunningham JA, Koski-Jännes A, Toneatto T. Why do people stop their drug use? Results from a general population sample. Contemporary Drug Problems 1999; 26: 695-710.
23. Klingemann H, Sobell LC, Barker J, Blomqvist J, Cloud W, Ellingstad TP et al. Promoting self-change from problem substance use: practical implications for policy, prevention and treatment. Dordrecht; Boston: Kluwer Academic Publishers; 2001.

24. Carballo Crespo JL, Secades Villa R, Fernández Hermida JR, García Rodríguez O, Sobell LC. Recuperación de los problemas de juego patológico con y sin tratamiento. Salud y Drogas 2004; 4(2): 61-78.
25. Nower L, Blaszczynski A. Recovery in pathological gambling: an imprecise concept. Subst Use Misuse 2008; 43: 1844-64.
26. Carballo JL, Fernández-Hermida JR, Secades-Villa, García-Rodríguez O. Determinantes de la recuperación de los problemas de alcohol en sujetos tratados y no tratados en una muestra española. Adicciones 2008; 20(1): 49-58.
27. Domínguez-Martín ÁL, Miranda-Estribí MD, Pedrero Pérez EJ, Pérez-López M, Puerta-García C. (). Estudio de las causas de abandono del tratamiento en un centro de atención a drogodependientes. Trastornos Adictivos 2008; 10(2): 112-20.
28. German Addiction Research Network. 2nd Meeting of the German Addiction Research Network. Understanding addiction: mediators and moderators of behaviour change processes; 2006. Recuperado de http://psylux.psych.tu-dresden.de/asat/BMBF-Symposium-Programme.pdf.
29. Goodman A. Neurobiology of addiction. An integrative review. Biochem Pharmacol 2008; 75, 266-322.
30. Koob GF. Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. Neuropharmacology 2009; 56(Suppl 1): S18–S31.
31. Yücel M, Lubman DI, Harrison BJ, Fornito A, Allen NB, Wellard RM et al. A combined spectroscopic and functional MRI investigation of the dorsal anterior cingulate region in opiate addiction. Mol Psychiatr 2007; 12: 691-702.
32. Sinha R. Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. Ann NY Acad Sci 2008; 1141: 105-30.
33. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. Philos T Roy Soc B 2008; 363: 3125-35.
34. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. Am J Psychiat 2002; 159(10): 1642-52.
35. Koob GF, Le Moal M. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. Philos T Roy Soc B 2008; 363: 3113-23.
36. Robinson TE, Berridge KC. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. Philos T Roy Soc B 2008; 363: 3137-46.
37. Verdejo García A, Perez-Garcia M, Bechara A. Emotion, decision-making and substance dependence: A somatic-marker model of addiction. Current Neuropharmacology 2006; 4: 17-31.
38. Verdejo García A, Orozco C, Meersmans M, Aguilar F, Pérez García M. The impact exerted by the severity of recreational drug abuse on the different components of the executive function. Rev Neurol 2004; 38(12): 1109-16.
39. Yalachkov Y, Kaiser J, Naumer MJ. Sensory and motor aspects of addiction. Behav Brain Res 2010; 207: 215-22.
40. Redish AD, Jensen S, Johnson A. A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. Behav Brain Sci 2008; 31: 415-37; discusión 437-87.
41. Franklin TR, Acton PD, Maldjian JA, Gray JD, Croft JR, Dackis CA et al. Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. Biol Psychiat 2002; 51(2): 134-42.
42. Makris N, Gasic GP, Kennedy DN, Hodge SM, Kaiser JR, Lee MJ et al. Cortical thickness abnormalities in cocaine addiction. A reflection of both drug use and a pre-existing disposition to drug abuse? Neuron 2008; 60: 174-88.
43. Matochik JA, London ED, Eldreth D, Cadet JL, Bolla KI. Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study. Neuroimage 2003; 19(3): 1095-102.

44. Russo SJ, Mazei-Robison MS, Ables JL, Nestler EJ. Neurotrophic factors and structural plasticity in addiction. Neuropharmacology 2009; 56(Supl. 1): S73-S82.
45. Yücel M, Solowij N, Respondek C, Whittle S, Fornito A, Pantelis C et al. Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use. Arch Gen Psychiat 2008; 65(6): 694-701.
46. Ernst T, Chang L, Oropilla G, Gustavson A, Speck O. Cerebral perfusion abnormalities in abstinent cocaine abusers: a perfusion MRI and SPECT study. Psychiat Res 2000; 99(2): 63-74.
47. Gansler DA, Harris GJ, Oscar-Berman M, Streeter C, Lewis RF, Ahmed I et al. Hypoperfusion of inferior frontal brain regions in abstinent alcoholics: a pilot SPECT study. J Stud Alcohol 2000; 61(1): 32-7.
48. Ko CH, Liu GC, Hsiao S, Yen JY, Yang MJ, Lin WC et al. Brain activities associated with gaming urge of online gaming addiction. J Psychiat Res 2009; 43: 739-47.
49. Frascella J, Potenza MN, Brown LL, Childres, AR. Shared brain vulnerabilities open the way for nonsubstance addictions: Carving addiction at a new joint? Ann NY Acad Sci 2010; 1187: 294-315.
50. Bartels A, Zeki S. The neural basis of romantic love. NeuroReport 2000; 11(17): 3829-34.
51. Bartels A, Zeki S. The neural correlates of maternal and romantic love. NeuroImage 2004; 21: 1155-66.
52. Beauregard M, Courtemanche J, Paquette V, St-Pierre EL. The neural basis of unconditional love. Psychiat Res 2009; 17(2): 93-8.
53. Fisher HE, Brown LL, Aron A, Strong G, Mashek D. Reward, addiction, and emotion regulation systems associated with rejection in love. J Neurophysiol 2010; 104: 51-60.
54. Bechara A. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. Nature Neurosci 2005; 8: 1458-63.
55. Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Alcohol-induced changes in the brain as assessed by MRI and CT. Eur Radiol 2010; 20: 1492-1501.
56. Seitz D, Widmann U, Seeger U, Nagele T, Klose U, Mann K et al. Localized proton magnetic resonance spectroscopy of the cerebellum in detoxifying alcoholics. Alcoholism Clin Exp Res 1999; 23(1): 158-63.
57. Pfefferbaum A, Adalsteinsson E, Sullivan EV. Supratentorial profile of white matter microstructural integrity in recovering alcoholic men and women. Biol Psychiat 2006; 59(4): 364-72.
58. Pfefferbaum A, Rosenbloom MJ, Serventi KL, Sullivan EV. Brain volume, RBC status, and hepatic function in alcoholics after 1 and 4 weeks of sobriety: Predictors of outcome. Am J Psychiat 2004; 161(7): 1190-6.
59. Bartsch AJ, Homola G, Biller A, Smith SM, Weijers HG, Wiesbeck GA et al. Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. Brain 2007, 130: 36-47.
60. Agartz I, Brag S, Franck J, Hammarberg A, Okugawa G, Svinhufvud K et al. MR volumetry during acute alcohol withdrawal and abstinence: a descriptive study. Alcohol Alcoholism 2003; 38(1): 71-8.
61. Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Temporal dynamics and determinants of whole brain tissue volume changes during recovery from alcohol dependence. Drug Alcohol Dep 2005; 78(3): 263-73.
62. Durazzo TC, Gazdzinski S, Rothlind JC, Banys P, Meyerhof DJ. Brain metabolite concentrations and neurocognition during short-term recovery from alcohol dependence: preliminary evidence of the effects of concurrent chronic cigarette smoking. Alcoholism Clin Exp Res 2006; 30(3): 539-51.
63. Fox HC, Hong KA, Sinha R. Difficulties in emotion regulation and impulse control in recently abstinent alcoholics compared with social drinkers. Addict Behav 2008; 33: 388-94.

64. Fein G, Torres J, Price LJ, Di Sclafani V. Cognitive performance in long-term abstinent alcoholic individuals. Alcoholism Clin Exp Res 2006; 30: 1538-44.
65. Cardenas VA, Studholme C, Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Deformation based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. Neuroimagen 2007; 34(3): 879-87.
66. Fein G, Shimotsu R, Chu R, Barakos J. Parietal gray matter volume loss is related to spatial processing deficits in long-term abstinent alcoholic men. Alcoholism Clin Exp Res 2009; 33(10): 1806-14.
67. Fein G, McGillivray S. Cognitive performance in long-term abstinent elderly alcoholics. Alcoholism Clin Exp Res 2007; 31(11): 1788-99.
68. Pitel AL, Rivier J, Beaunieux H, Vabret F, Desgranges B, Eustache F. Changes in the episodic memory and executive functions of abstinent and relapsed alcoholics over a 6-month period. Alcoholism Clin Exp Res 2009; 33(3): 490-8.
69. Asada T, Takaya S, Takayama Y, Yamauchi H, Hashikawa K, Fukuyama H. Reversible alcohol-related dementia: a five-year follow-up study using FDG-PET and neuropsychological tests. Internal Med 2010; 49: 283-7.
70. Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A. Magnetic resonance imaging of the living brain evidence for brain degeneration among alcoholics and recovery with abstinence. Alcohol Res Health 2008; 31(4): 362-76.
71. Verdejo García A, Rivas-Pérez C, Vilar-López R, Pérez García M. Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence. Drug Alcohol Dep 2007; 86: 139-46.
72. Di Sclafani V, Tolou-Shams M, Price LJ, Fein G. Neuropsychological performance of individuals dependent on crack-cocaine, or crack cocaine and alcohol, at 6 weeks and six months of abstinence. Drug Alcohol Dep 2002; 66: 161-71.
73. Medina KL, Shear PK, Schafer J, Armstrong TG, Dyer P. Cognitive functioning and length of abstinence in polysubstance dependent men. Arch Clin Neuropsychol 2004; 19: 245-58.
74. Bates ME, Voelbel GT, Buckman JF, Labouvie EW, Barry D. Short-term neuropsychological recovery in clients with substance use disorders. Alcoholism Clin Exp Res 2005; 29: 367-77.
75. García Fernández G, García Rodríguez O, Secades Villa R, Fernández Hermida JR, Sánchez Hervás E. Evolución de las funciones ejecutivas de adictos a la cocaína tras un año de tratamiento. Rev Esp Drogodep 2010; 35(2): 155-69.
76. Selby MJ, Azrin RL. Neuropsychological functioning in drug abusers. Drug Alcohol Dep 1998; 50: 39-45.
77. Madoz-Gúrpide A, Ochoa E, Martínez B. Consumo de cocaína y daño neuropsicológico. Implicaciones clínicas. Medicina Clínica 2009; 132 (14): 555-9.
78. Pope HGJr, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long term cannabis users. Arch Gen Psychiat 2001; 58: 909-15.
79. Medina KL, Hanson KL, Schweinsburg AD, Cohen-Zion M, Nagel BJ, Tapert SF. Neuropsychological functioning in adolescent marijuana users: Subtle deficits detectable after a month of abstinence. J Int Neuropsychol Soc 2007; 13(5): 807-20.
80. Morgan MJ. Ecstasy (MDMA): a review of its possible persistent psychological effects. Psychopharmacology 2000; 152: 230-48.
81. Quednow BB, Jessen F, Kühn KU, Maier W, Daum I, Wagner F. Memory deficits in abstinent MDMA (ecstasy) users: neuropsychological evidence of frontal dysfunction. J Psychopharmacol 2006; 20(3): 373-84.
82. Fernández-Serrano MJ, Pérez García M, Verdejo García A. What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2010. DOI:10.1016/j.neubiorev.2010.04.008. [Epub ahead of print].

83. Tanabe J, Tregellas JR, Dalwani M, Thompson L, Owens E, Crowley T et al. Medial orbitofrontal cortex gray matter is reduced in abstinent substance-dependent individuals. Biol Psychiat 2009; 65: 160-4.
84. Pedrero Pérez EJ, López-Durán A, Olivar-Arroyo A. 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 (pp. 1-36). New York: Nova Science Publishers; 2011.
85. Aklin WM. Impact of residential substance abuse treatment on affect and personality-related variables across inner-city substance abusers. Tesis Doctoral. University of Maryland; 2007. Recuperado de http://www.lib.umd.edu/drum/bitstream/1903/7215/1/umi-umd-4611.pdf.
86. Bankston SM, Carroll DD, Cron SG, Granmayeh LK, Marcus MT, Moeller FG et al. Substance abuser impulsivity decreases with a nine-month stay in a therapeutic community. Am J Drug Alcohol Ab 2009; 35: 417-20.
87. Ruiz Sanchez de León JM, Pedrero Pérez EJ, Olivar Arroyo Á, Llanero Luque M, Rojo Mota G, Puerta García C. Personalidad y sintomatología frontal en adictos y población no clínica: hacia una neuropsicología de la personalidad. Adicciones 2010; 22(3): 233-44.
88. Arnsten AF. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. Nature Rev Neurosci 2009; 10: 410-22.
89. Pedrero Pérez EJ, Ruiz Sánchez de León JM, Rojo Mota G, Llanero Luque M, Puerta García C. Prevalencia de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en adictos a sustancias: del cribado al diagnóstico. Rev Neurol 2011; 52(6): 331-40.
90. Buckman JF, Bates ME, Morgenstern J. Social support and cognitive impairment in clients receiving treatment for alcohol- and drug-use disorders: a replication study. J Stud Alcohol Drugs 2008; 69(5): 738-46.
91. Pedrero Pérez EJ, Ruiz Sánchez de León JM, Olivar Arroyo Á, Rojo Mota G, Llanero Luque M, Puerta García C. Diferencias de personalidad entre adictos al alcohol y controles emparejados: relación con sintomatología frontal y subtipos de adictos. Psicothema 2011; 23(1): 100-6.
92. Allen TJ, Moeller FG, Rhoades HM, Cherek DR. Impulsivity and history of drug dependence. Drug Alcohol Dep 1998; 50: 137-45.
93. Alexander BK, Coambs RB, Hadaway PF. The effect of housing and gender on morphine self-administration in rats. Psychopharmacology 1978; 58: 175-9.
94. Solinas M, Chauvet C, Thiriet N, El Rawas R, Jaber M. Reversal of cocaine addiction by environmental enrichment. PNAS 2008; 105(44): 17145-50.
95. Thiel KJ, Sanabria F, Pentkowski NS, Neisewander JL. Anti-craving effects of environmental enrichment. Int J Neuropsychopharmacol 2009; 12(9): 1151-6.
96. Stairs DJ, Bardo MT. Neurobehavioral effects of environmental enrichment and drug abuse vulnerability. Pharmacol Biochem Behav 2009; 92(3): 377-82.
97. Erickson CK, White WL. The neurobiology of addiction recovery. Alcoholism Treat Quart 2009; 27: 338-45.
98. Jones RS. Epigenetics: reversing the 'irreversible'. Nature 2007; 450(7168): 357-59.
99. Pedrero Pérez EJ, Rojo Mota G, Ruiz Sánchez de León JM, Llanero Luque M, Puerta García C. Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. Rev Neurol 2011; 52*(3)*, 163-72.
100. Castellanos NP, Paúl N, Ordóñez VE, Demuynck O, Bajo R, Campo P et al. Reorganization of functional connectivity as a correlate of cognitive recovery in acquired brain injury. Brain 2010; 133: 2365-81.
101. White WL. Recovery: old wine, flavor of the month or new organizing paradigm? Subst Use Misuse 2008; 43: 1987-2000.
102. Scarscelli D. Drug addiction between deviance and normality: a study of spontaneous and assisted remission. Contemporary Drug Problems 2006; 33(2): 237-74.

103. Pedrero Pérez EJ, Puerta García C, Olivar Arroyo Á. La enfermedad como barrera al tratamiento. Trastornos Adictivos 2007; 9: 161-8.
104. Crews FT, Boettiger CA. Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. Pharmacol Biochem Behav 2009; 93: 237-47.
105. Vocci FJ. Cognitive remediation in the treatment of stimulant abuse disorders: a research agenda. Exp Clin Psychopharmacol 2008; 16: 484-97.
106. OMS. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2001.

Epílogo

EL ENFOQUE NEUROCIENTÍFICO DE LAS ADICCIONES: ESTADO ACTUAL DE CONOCIMIENTOS Y PERSPECTIVAS DE FUTURO

Eduardo J. Pedrero Pérez, José María Ruiz Sánchez de León, Antonio Verdejo García, Marcos Llanero Luque, Emilio Ambrosio Flores

A lo largo de la presente obra se ha intentado trazar un plano de la situación actual del conocimiento científico sobre la adicción como proceso cerebral. Ya no cabe decir, como era habitual en tiempos muy recientes, que "sabemos muy poco de cómo y por qué determinadas personas desarrollan adicciones". Bien al contrario, y especialmente en la década pasada, se ha acumulado un enorme caudal de conocimiento sobre los mecanismos de la adicción, las vulnerabilidades individuales, las alteraciones del funcionamiento cerebral, las manifestaciones comportamentales y emocionales asociadas, los mecanismos implicados en la recaída y los procesos de tratamiento y recuperación.

En el primer capítulo (*Ambrosio Flores y Fernández Espejo*) se han actualizado los conocimientos sobre las bases neurobiológicas de la adicción. Los modelos animales han permitido explorar los componentes cerebrales y extracerebrales que participan en los procesos adictivos. Desde el nivel molecular de los componentes celulares hasta las áreas cerebrales y sus complejas relaciones, ahora conocemos muchas de las estructuras y funciones implicadas en el proceso adictivo. A pesar de las limitaciones que imponen las diferencias en la neuroanatomía y neurofisiología cerebral entre los animales utilizados en experimentación y el ser humano, son las amplias similitudes las que han permitido superar barreras éticas y ampliar nuestro conocimiento. Los estudios en humanos, necesariamente más limitados, también han proliferado en los últimos años y han permitido comprender diferencias y similitudes, y, en definitiva, trazar un plano amplio de los mecanismos vinculados a la adicción, desde los niveles más moleculares hasta aquellos otros macroscópicos implicados en las funciones más complejas y las interacciones que todos ellos presentan con condiciones ambientales, que pueden actuar como desencadenantes de las adicciones o protectores frente a ellas.

A partir de estos hallazgos de la investigación básica, y especialmente en la última década, los investigadores han podido formular modelos complejos que tratan de explicar los fenómenos adictivos desde perspectivas más globales. El segundo capítulo (*Verdejo García*

y Tirapu Ustarroz) actualiza las propuestas teóricas que pretenden explicar y predecir los mecanismos adictivos. Utilizando aproximaciones diferentes, los teóricos neurocientíficos han procurado engranar los conocimientos disponibles en formulaciones teóricas capaces de ser verificadas o falsadas empíricamente. Pocas áreas de conocimiento han proporcionado tal cantidad y variedad de enfoques teóricos en un periodo de tiempo tan breve. Además, una lectura atenta de estos modelos nos revela que son más los elementos en común que presentan los diversos enfoques que las diferencias que los distinguen. Ello ha permitido, en los últimos años de la década pasada, la formulación de modelos teóricos unificadores, que nos acercan cada vez más a un conocimiento cierto de los fenómenos estudiados. Sin embargo, la complejidad de los procesos adictivos trasciende de los meros mecanismos biológicos y adquiere necesariamente carácter de conducta social, lo que facilita la crítica de los modelos y el avance, en ocasiones vertiginoso, de la investigación de nuevas hipótesis cada vez más complejas. El dinamismo en esta área de investigación científica es difícilmente comparable con cualquier otra relacionada con el comportamiento humano. La década recién estrenada sin duda nos va a proporcionar nuevas teorías globalizadoras y más comprehensivas sobre la adicción y sus diversas manifestaciones.

Este gran dinamismo investigador ha sido posible fundamentalmente por el avance tecnológico y la posibilidad de utilizar instrumentos y procedimientos que no estaban disponibles en tiempos precedentes. El tercer capítulo (*Lorea Conde, Llanero Luque y Ríos Lago*) nos introduce en el ámbito de la neuroimagen y sus aplicaciones, tanto en la investigación sobre la estructura y funcionamiento cerebral, como en su potencial diagnóstico, que sin duda será posible en años venideros. El cerebro ha pasado de ser el gran desconocido a ser ese órgano al que ahora podemos observar *en acción*, mediante técnicas de neuroimagen funcional. Podemos ahora incluso observar los grupos neuronales que intervienen en cada acción, sus conexiones, su actividad, y trazar mapas, cada vez más amplios, de qué funciona en cada momento y en reacción a cada estímulo. Puesto que la tecnología tampoco presenta visos de haber alcanzado su techo, podemos esperar que, en un futuro no muy lejano, seamos capaces de mejorar mucho más nuestro conocimiento y aplicarla, incluso, en el diagnóstico individualizado, y acaso incluso como elemento integrado en la oferta terapéutica.

Frente al riesgo de reducir la adicción a sus meros componentes neurobiológicos, el cuarto capítulo (*Pedrero Pérez y Ruiz Sánchez de León*) aborda el hecho de que el cerebro es un órgano en permanente relación con el ambiente. Desde el nacimiento (incluso antes), el cerebro humano se conforma a sí mismo a partir de los estímulos e informaciones que recibe del exterior, modificando su estructura y su funcionamiento con cada nueva experiencia. Este proceso es permanente a lo largo de toda la vida, pero presenta periodos críticos en los que los cambios son de enorme calado y la influencia exterior determina transformaciones con implicaciones críticas en el rendimiento cerebral a corto, medio y largo plazo. Deficiencias en las fases críticas de crecimiento o desarrollo cerebral suponen que el sujeto sea más vulnerable al efecto de estímulos externos, ya sean agentes químicos como las drogas u otros elementos reforzantes como el juego de apuestas, el uso de

tecnología o la adscripción a determinados estilos de vida. Cualquier conducta gratificante es potencialmente generadora de adicción, pero es el cerebro el que finalmente controla o se ve desbordado por las exigencias de cada actividad. El cerebro será tanto más vulnerable cuanto más deficiente haya sido su proceso de desarrollo, y éste depende de cuestiones tan variadas como la carga genética, los procesos de socialización primaria y secundaria, la sensibilidad al estrés, el aprendizaje de estrategias, etc. Todos ellos (entre otros muchos) suponen lo que se ha denominado factores de riesgo y de protección para la adicción, y son elementos a considerar ineludiblemente por los programas de prevención.

Toda esta complejidad elimina cualquier tentación reduccionista y obliga a contemplar desde muy diversos puntos de vista los problemas que llevan a un sujeto a solicitar un tratamiento por su adicción. No basta con conocer qué sustancia se consume, sus efectos neurobiológicos, diseñar programas enfocados al abuso de una droga en concreto o crear dispositivos con características generales a los que los adictos deban acomodarse. Muy al contrario, cualquier programa de tratamiento debe tender a la individualización, formulándose con la suficiente flexibilidad como para asumir a personas con características muy diferentes, ofreciendo la posibilidad de que cada una de ellas encuentre aquello que necesita para abandonar su adicción. Por ello, es de crucial importancia evaluar con criterios amplios a las personas a las que los profesionales deben atender, de modo que puedan maximizarse las posibilidades de que se beneficie de la intervención.

El capítulo 5 aborda las distintas perspectivas que deben adoptarse en el proceso de evaluación individualizada. En primer lugar, y puesto que quedan pocas dudas de que la adicción se asienta sobre un funcionamiento cerebral alterado, debemos conocer cuál es el nivel de afectación funcional de cada persona. La evaluación neuropsicológica (*Tirapu Ustarroz y Ruiz Sánchez de León*) nos puede informar del grado de afectación que presenta cada paciente y, en consecuencia, de los niveles o de la intensidad que debe aportarse en la intervención encaminada a recuperar un funcionamiento adecuado. El estilo general en que la persona gestiona sus recursos internos y externos (personalidad), las consecuencias positivas o negativas (psicopatología) y las dificultades en la interacción con los otros (dimensión psico-social) derivadas de cada estilo general son algunos de los objetivos que puede y debe abordar la evaluación psicológica cognitivo-conductual (*López Durán y Fernández del Río*). Uno de los aspectos más recientemente estudiados y que completa el espectro psicológico (emoción-cognición-conducta) es el de los componentes emocionales del comportamiento, en tanto que mecanismos que motivan y energizan la conducta, en sentido positivo o negativo, favoreciendo la adicción o revelándose como consecuencia de ella; contamos ya con potentes teorías de la emoción, de su relación con los procesos adictivos, e incluso con instrumentos y procedimientos para su evaluación (*Fernández Serrano, Chicharro Romero, Santiago Ramajo y Pérez García*). Todos estos componentes configuran lo que puede ser, y en muchos casos así se observa, una patología emocional, cognitiva y comportamental, que puede ser observada desde teorías médicas amplias; el concepto de mente puede empezar a ser reemplazado por el de funcionamiento cerebral y la psiquiatría está ya en condiciones de efectuar una transición hacia el conocimiento

neuropsiquiátrico que dote a los síntomas observables de procesos etiopatogénicos y patofisiológicos (*Pérez de los Cobos, Ochoa Mangado y Madoz Gurpide*). Desde esta nueva perspectiva, focalizada en el funcionamiento cerebral, algunas disciplinas pueden aportar una intensa y extensa experiencia en el abordaje de patologías neurológicas de muy diversas etiologías; el conocimiento de cómo las alteraciones cerebrales afectan a los sujetos en su vida diaria y los instrumentos que, a lo largo del tiempo, se han ido creando y validando para evaluarlo, sitúan a la terapia ocupacional en un lugar privilegiado para dotar al resto de evaluaciones de un componente crítico: la validez ecológica (*Rojo Mota, Sánchez Cabeza, Gómez Calero y Martínez Piédrola*).

De este modo, conociendo desde diferentes perspectivas a la persona, su historial de desarrollo, sus condicionantes ambientales, sus manifestaciones psicopatológicas y el patrón de relación con las sustancias, podemos trazar itinerarios terapéuticos más adecuados y, cuando menos, potencialmente más eficaces, efectivos y eficientes. Para ello, no se trata en absoluto de renunciar a técnicas o estrategias que han sido utilizadas en el pasado y hasta la actualidad. Por el contrario, se trata de prestar atención a la investigación científica y hacer encajar aquello que cuenta con evidencia empírica de utilidad, complementándolo con nuevas técnicas específicamente dirigidas a mejorar el rendimiento cerebral. El capítulo 6 se ocupa de compilar la evidencia disponible para las diferentes estrategias terapéuticas. Sabemos que un componente crítico para que las personas accedan a, permanezcan en y se beneficien de los programas de tratamiento es la motivación: contamos con técnicas, como la entrevista motivacional, que han demostrado ampliamente su utilidad para diferentes sujetos, en determinadas fases y en cierto grado de intensidad en el tratamiento de personas adictas (*Pedrero Pérez y Lloves Moratinos*). En una misma línea, sabemos que es difícil pedir a las personas adictas que renuncien a su conducta habitual sin proporcionar alternativas que compitan en capacidad gratificante con aquella; sabemos que muchas personas que se encuentran en tratamiento valoran menos las consecuencias positivas ambiguas, demoradas o inciertas. Los programas de manejo de contingencias (*García Rodríguez, García Fernández y Secades Villa*) permiten utilizar las leyes del aprendizaje operante para reforzar (positiva o negativamente) conductas (deseables o indeseables), utilizando reforzadores que compitan con la gratificación proporcionada por la droga o la conducta problema. Estas técnicas cuentan con suficiente apoyo empírico que evidencia su utilidad. Lo mismo sucede con otras estrategias de carácter cognitivo-conductual que, en el momento actual, representan la estrategia más potente para revertir los procesos adictivos: las terapias de corte cognitivo-conductual, y en especial los programas de prevención de recaídas (*Sánchez Hervás, Llorente del Pozo e Iraurgi Castillo*), que, reformulados desde la nueva perspectiva neurocientífica, representan modalidades de entrenamiento del *cortex* prefrontal para establecer metas, anticipar consecuencias, desarrollar planes, tomar decisiones, inhibir conductas automáticas y, en último término, restablecer el control superior sobre la conducta intencional. Y como ningún sujeto vive aislado, es preciso intervenir sobre elementos externos al paciente; siendo la familia el principal núcleo convivencial de la mayor parte de los pacientes, es preciso intervenir sobre ella para que el apoyo que proporcionan sea positivo y eficaz; también

contamos con diversas estrategias terapéuticas que cuentan con evidencia científica de utilidad y que deben complementar, en muchos casos, la intervención directa con el sujeto adicto (*García Fernández, Sánchez Hervás, García Rodríguez y Secades Villa*).

La eficacia, mayor o menor, específica o general, de todas estas intervenciones está fuera de toda duda en el momento actual. Sin embargo, también sabemos que esta eficacia es limitada y menor en la adicción que la observada en la mayor parte de los trastornos psicopatológicos. Algo nos faltaba, algo nos había pasado desapercibido. Ahora sabemos que, quizá, el propio proceso adictivo bloquea la posibilidad de beneficiarse de estos tratamientos. Quizá la alteración del funcionamiento cerebral impide que determinados sujetos sean capaces de poner en marcha los mecanismos de cambio que requiere un hábito tan potentemente reforzado (positiva y negativamente) como la adicción. Posiblemente exigimos a las personas que inician un tratamiento que hagan cosas que simplemente no pueden hacer. Quizá no están en condiciones de comprender, desarrollar y mantener las instrucciones que les proporcionamos. De algún modo, es como si a alguien que se ha roto una pierna le pedimos que aprenda a correr bien. Con toda probabilidad estaremos maximizando sus posibilidades de fracaso. Quizá, si una vez reducida la fractura (consecución de la abstinencia) proporcionamos un periodo de rehabilitación, la persona esté en mejores condiciones de aprovecharse del entrenamiento en carrera. Aunque aún son pocos los trabajos disponibles, contamos ya con cierto grado de evidencia sobre el hecho de que una rehabilitación cognitiva puede mejorar sustancialmente la eficacia del resto de intervenciones terapéuticas más complejas que van a ofrecerse a continuación (*Rojo Mota, Iraurgi Castillo y Sánchez Cabeza*). La inclusión de técnicas de rehabilitación cognitiva en los programas de tratamiento de personas adictas es una necesidad de primer orden en los próximos años, y no sólo porque con ello se favorezca al resto de intervenciones terapéuticas, sino también porque un mejor funcionamiento cerebral se traduce en un mejor funcionamiento en la vida diaria en aspectos que, de otro modo, podrían favorecer el retorno al consumo problemático. Pero, aún más: si nos limitamos a devolver al sujeto a su línea base de funcionamiento cognitivo en ausencia de consumo, le situaremos en la misma condición que precipitó su adicción. Los programas de rehabilitación cognitiva deben intervenir, también, sobre las limitaciones neurocognitivas que hicieron que la persona perdiera el control superior y naufragara en un hábito automatizado.

Todo este compendio de conocimientos permite la formulación de programas amplios que permiten una atención integrada y global de los adictos, desde la perspectiva del funcionamiento cerebral. Estos programas son amplios porque integran los conocimientos de disciplinas diversas, lo que puede ser formulado desde una perspectiva psicoeducativa (*de la Lama López y Casares López*) o desde otra más anclada en conceptos neuropsicológicos (*Lloves Moratinos*). Y, lo que es más importante, estos programas están siendo aplicados ya, en el momento actual, en la clínica de las adicciones, lo que supone las primeras experiencias de traslación, un concepto novedoso que vincula al paciente, y su realidad clínica, con la investigación, dirigida específicamente al paciente y a la mejora de

su situación. La investigación, por fin, ha transitado a través del inmenso abismo que la ha separado tradicionalmente de la práctica clínica. Ahora se investiga desde el paciente y para el paciente. Esta es, quizá, la dimensión más decisiva del nuevo enfoque neurocientífico.

La tecnología, como sugeríamos al hablar de la neuroimagen, quizá trascienda, en los próximos años, de su carácter de investigación y su potencial aplicación diagnóstica, para incorporarse al propio arsenal terapéutico. Prueba de ello es la terapia de *neurofeedback* (*Pedrero Pérez*), que, sustentada en los ya conocidos mecanismos de *biofeedback* conductual, posibilita al sujeto controlar, en algún grado, el propio funcionamiento cerebral. El conocimiento de las propias reacciones, la actividad cerebral a ellas asociada y la modificación consciente y voluntaria de ambas, es una línea prometedora para los próximos años, que cuenta ya con cierto grado de evidencia científica sobre su utilidad. Sin duda, no será la única que se proponga en los próximos años: existen ya desarrollos sofisticados métodos de control neurocomportamental que deben acumular aún evidencia empírica, lo que debe suceder en un futuro inmediato. El alto coste del aparataje es, sin duda, una de las barreras que deberá sortear, pero tampoco cabe duda de que el desarrollo tecnológico, la generalización de métodos informatizados y la simplificación de los instrumentos son metas nada alejadas de lo acaecido en otras áreas de conocimiento, comunicación y aplicación clínica.

Finalmente, hemos dejado en último lugar la intervención farmacológica, y ello porque podría haber figurado tanto en el capítulo de terapias clásicas como en éste de nuevas terapias basadas en conocimientos neurocientíficos. Sin duda, los fármacos han sido importantes en épocas pasadas, llegando incluso a ser, desde algunos enfoques, el pivote central de la intervención con adictos. Sin embargo, la revisión de la evidencia científica disponible (*Llanero Luque y Medrano Izquierdo*) nos hace conscientes de un hecho: muy pocos fármacos han acreditado su utilidad en el tratamiento de las adicciones. Y, sin embargo, muchos otros se han utilizado y siguen utilizándose *bona fide* o a partir de intereses ajenos al conocimiento científico. Lo que ya está sucediendo, y sin lugar a dudas va a suceder en años venideros, es la investigación de nuevos fármacos que pierdan de vista los síntomas y se focalicen en los componentes patofisiológicos de la adicción. Fármacos que mejoren el rendimiento de estructuras cerebrales concretas, que bloqueen los mecanismos de la adicción, que favorezcan la neurogénesis y el aprendizaje de conductas, que mejoren el funcionamiento general del cerebro y posibiliten un mayor control superior de la conducta intencional orientada a metas adaptativas. Por ello, hemos preferido situar a la terapia farmacológica entre las que se sustentan en conocimientos neurocientíficos, como no podría ser de otro modo, e, intencionalmente, entre aquellas que deben configurarse como una alternativa de futuro en un enfoque orientado al paciente y a la mejoría general de su funcionamiento cotidiano.

Dos capítulos ocupan el final de esta obra. Dos aspectos que, por su carácter general, debían ser resaltadas de manera especial. El primero de ellos (*Tirapu Ustárroz, María José*

Fernández Serrano y Verdejo García) nos permite comprender mejor a las personas que son víctimas de una adicción. Entre los múltiples estigmas que deben soportar estas personas está el hecho de que "son mentirosos", "son manipuladores" o "son inconscientes, viven en un mundo fantástico, alejado de la realidad". Los autores nos hacen comprender dos cosas principales: que todas estas características tienen una base neurológica y neuropsicológica ya conocida, y que el uso de la mentira, la fabulación o la manipulación tienen cierto grado de sentido adaptativo y que cualquiera de nosotros las utiliza o puede hacerlo en circunstancias de presión, como las que soportan habitualmente los adictos. Lo que inevitablemente nos recuerda las palabras de William R. Miller, creador de la entrevista motivacional, según el cual "*en último término, las personas adictas no se diferencian en lo esencial del resto de personas, salvo en el hecho de que consumen drogas y sufren las consecuencias*".

Finalmente, hemos investigado sobre el curso de la adicción. ¿Se trata de un trastorno irrecuperable, que, aún cuando consiga revertirse, sitúa al sujeto bajo una espada de Damocles, siendo previsible que, antes o después, vuelva a ser prisionero de su hábito? ¿Son irrecuperables los daños producidos por el proceso adictivo? ¿Queda marcado su cerebro de modo indeleble por la adicción? El capítulo sobre la recuperación de la adicción (*Pedrero Pérez, Rojo Mota, Ruiz Sánchez de León, Llanero Luque, García Fernández y Puerta García*) nos permite comprobar que existe suficiente conocimiento acumulado como para responder a éstas y otras preguntas. A pesar del inevitable sesgo que padecemos quienes trabajamos con sujetos adictos, la investigación científica nos responde de manera categórica: sólo una pequeña proporción de los individuos que alguna vez prueban drogas se harán adictos, un porcentaje significativo de quienes se conviertan en adictos dejarán de serlo sin necesidad de intervención profesional, y, entre quienes la requieran, la mayor parte abandonará el hábito antes o después –aunque este hecho no asegure una abstinencia definitiva. En definitiva, el curso más probable de la adicción es su abandono. Sabemos también que una buena parte de las alteraciones cerebrales y metabólicas provocadas por la adicción son reversibles desde las fases más tempranas de la abstinencia, si bien otras presentan un cierto grado de cronicidad, quedan de forma permanente o tardan muchos años en revertir. En todo caso, sabemos que la gran mayor parte de las personas que abandonan su adicción pueden desarrollar una actividad cotidiana plena y relacionarse de forma adecuada con su entorno social. Sin embargo, mientras la adicción permanezca instaurada, las alteraciones cerebrales persistan y la readaptación social no se haya culminado, las consecuencias pueden tener efectos demoledores en la persona, en su entorno social próximo y en la sociedad en su conjunto. Por ello, la responsabilidad de científicos y profesionales obliga a actualizar conocimientos, prescindir de viejos prejuicios y proporcionar la mejor atención posible, aquella que en cada momento cuente con mayor grado de evidencia empírica, para favorecer el desarrollo cerebral optimizado, prevenir el contacto con las drogas en los periodos de máxima vulnerabilidad, favorecer comportamientos alternativos al uso de sustancias, minimizar el impacto de las adicciones, posibilitar el abandono temprano y la recuperación en las mejores condiciones posibles y la plena incorporación del sujeto a una vida normalizada.

Éste y no otro ha sido el espíritu que ha guiado la confección de esta obra, el libro que ahora estará en manos de los profesionales que deben proporcionar atención a las diversas fases del proceso adictivo. El conocimiento científico deja poco margen para la especulación, los prejuicios y la ambigüedad. Sabemos lo que sabemos y debemos seguir formulando preguntas que, transformadas en hipótesis, permitan incrementar el conocimiento sobre las personas y su relación con las drogas y otras conductas que puedan establecerse como adictivas. El hecho de que aún nos quede mucho por saber no puede ser una coartada para no aplicar aquello que ya conocemos. La prevención, la evaluación y el tratamiento de las adicciones tienen elementos para su propia transformación, para la incorporación de saberes acumulados y el desafío de mejorar sus resultados. El momento es apasionante. El futuro, esperanzador.