

**Alteraciones en la toma de decisiones y los procesos emocionales
en drogodependientes**

Trabajo Fin de Grado de Psicología
Ayoze Velasco Pérez
Camila Magalí Ciasca Ruiz

Tutorizado por Carlos Santamaría Moreno

Curso Académico 2020-21

RESUMEN

Este trabajo es una revisión de las investigaciones relacionadas con la actividad neurobiológica y funcional de la toma decisional en drogodependientes, permitiendo conocer cómo se desarrolla la actividad cerebral implicada y la influencia de las emociones durante el proceso, gracias a la hipótesis del marcador somático. Se ha comprobado que la neurotoxicidad producida por las drogas genera alteraciones neuroanatómicas, repercutiendo negativamente en la vida de este colectivo, comparable a las personas con lesiones en las mismas regiones.

Palabras clave: Toma de decisiones, implicación emocional, consumo de drogas, deterioro neuropsicológico.

ABSTRACT

This work is a review of the investigations related to the neurobiological and functional activity of decision-making in drug addicts, allowing to know how the brain activity involved develops and the influence of emotions during the process, thanks to the hypothesis of the somatic marker. It has been proven that the neurotoxicity produced by drugs generates neuroanatomical alterations, having a negative impact on the life of this group, comparable to people with injuries in the same regions.

Keywords: Decision making, emotional involvement, drug use, neuropsychological impairment.

INTRODUCCIÓN

La toma de decisiones (TD) se define como la selección entre una variedad de opciones disponibles, teniendo en cuenta las posibles consecuencias de la elección y su impacto en el comportamiento actual y futuro (Bechara et al., 2000; Verdejo-García et al., 2007). Tradicionalmente se considera que la base neuronal subyacente de este proceso es la corteza prefrontal (CPF). Sin embargo, los avances de las nuevas investigaciones confirman la hipótesis de la existencia de redes neuronales complejas que incluyen tanto la corteza, como la estructura subcortical.

En la vida cotidiana, la TD puede ocurrir en situaciones ambiguas, donde no se dispone de toda la información sobre los posibles resultados. Estas características se identifican gracias a la integración de los sistemas de la corteza prefrontal ventromedial

(VMPFC), amígdala y límbico, y está definida por las intuiciones (Brand et al., 2008). En otros casos, las elecciones pueden estar guiadas por resultados que se pueden evaluar previamente.

Los primeros modelos surgidos sobre la TD se conocen como *Teorías clásicas de la toma de decisiones* (Sternberg et al., 2012), y carecen actualmente de validez. Presentaban una serie de supuestos: la persona posee toda la información y consecuencias de cada opción posible; es capaz de detectar y diferenciar los matices de éstas; o que la TD es un proceso totalmente racional. Las teorías clásicas, también consideradas modelos normativos, están enfocadas en cómo deberían tomarse las decisiones, maximizando las recompensas. Se defiende que cuando se presenta al sujeto la información de cada opción disponible, éste debe decantarse por aquella que conlleve mejores consecuencias (metas a largo plazo). Por su parte, existen modelos descriptivos, centrados en cómo se toman las decisiones realmente, aludiendo que las personas a la hora de elegir no priorizan la utilidad de cada opción, sino que se centran en variables más subjetivas.

Algunas de las teorías normativas más destacadas son la *Teoría de la Utilidad esperada* (Bernoulli, 1738), donde los sujetos asignan probabilidad objetiva de ocurrencia y ponderaciones sobre cada opción para decantarse por la que presente una utilidad esperada mayor en una situación concreta; la *Teoría de la Utilidad de Von Neuman y Morgenstern* (Von Neuman y Morgenstern, 1944), explica que las personas ordenan las opciones disponibles, eligiendo la más provechosa.

Posteriormente surge la *Teoría de la Utilidad Subjetiva Esperada* (Savage, 1954), primer esfuerzo dentro de la psicología para explicar la TD. La persona establecerá probabilidades subjetivas de las opciones disponibles; dotará de utilidad sus consecuencias; delimitará su utilidad esperada; y comparándolas, se decantará por aquella que disponga de ésta en mayor medida. Dentro de los modelos descriptivos, destaca la *Teoría de la perspectiva* (Kahneman y Tversky, 1979), donde la TD se efectúa no sólo teniendo en cuenta el valor subjetivo de las alternativas, sino también el marco de referencia, fruto del contexto en el que se desarrolla el proceso de TD y se divide en dos fases: una de análisis preliminar, donde se representa de manera simplificada cada opción disponible y se evalúa su probabilidad de ocurrencia; y una segunda, donde se examinan las opciones y se elige aquella con mayor valor subjetivo de resultado. Por lo tanto, ante situaciones de incertidumbre, las personas muestran predisposición a elegir opciones más probables, independientemente de que su valor sea menor que el de otras opciones menos seguras.

Por otra parte, existen las *Teorías de los Heurísticos*. Son atajos mentales que permiten a las personas rebajar la carga cognitiva de la TD. A pesar de que pueden resultar ventajosos, su indebido funcionamiento puede conllevar errores. Algunos heurísticos son el de **satisfacción**, mediante el cual se elige aquella alternativa que primero haya superado un umbral de satisfacción (Willingham, 2007); el de **disponibilidad**, en el que se elige aquella alternativa que esté más “disponible” mentalmente, cuyos elementos sean más fáciles de recordar (Tversky y Kahneman, 1973); el de **representatividad**, a partir del cual se elige una alternativa en base a criterios de semejanza con otras categorías (Willingham, 2007); o el de **anclaje y ajuste**, que permite establecer en base a un criterio inicial, aleatorio o no, una estimación que se irá ajustando posteriormente a medida que se va recibiendo más información (Sternberg et al., 2012; Willingham, 2007).

La TD involucra muchos procesos cognitivos, donde tienen un papel fundamental la función ejecutiva y la memoria de trabajo, puesto que se tienen en cuenta los estímulos de las tareas, recordar situaciones parecidas y evaluar los resultados posibles a las diferentes opciones (Verdejo-García, 2006; Martínez-Selva et al., 2006). Otro proceso importante es el emocional, que, junto a los procesos cognitivos, interviene en tomar la decisión más adaptativa. Las emociones sirven de guía, simplifican la información y agilizan los procesos implicados y disminuyen las complejidades y el conflicto que se genera entre elecciones parecidas (Martínez-Selva et al., 2006). En un contexto experimental, las personas que no rinden correctamente en tareas de TD muestran cambios emocionales distintos a personas que rinden de forma adecuada, además de un desajuste en las relaciones sociales, del mismo modo que ocurre en pacientes con lesiones en la corteza frontal y en drogodependientes.

Damasio, con el objetivo de estudiar y comprender el rol de las emociones, elabora en 1994 la *Hipótesis del marcador somático*, marcando el camino en estas investigaciones. Según esta hipótesis, la TD está influenciada por señales emocionales (cambios vegetativos, neurofisiológicos...), denominadas “marcadores somáticos” (MS). Son un conjunto de cambios corporales que anticipan los posibles resultados de las opciones que maneja la persona y la guían hacia la toma decisional más adaptativa, ya que se genera una respuesta somática de origen emocional para guiar el proceso en la anticipación de posibles consecuencias. El origen de las elecciones tomadas se basa en una reacción emocional similar a la que se experimenta en respuestas de decisiones anteriores. Los MS facilitan y aceleran la toma de decisiones, especialmente en comportamientos sociales que pueden conducir a situaciones más inciertas.

Verdejo-García et al. (2006) y Verdejo-García y Bechara (2009), plantearon el “Modelo del marcador somático aplicado a las adicciones”, basado en la *Hipótesis del marcador somático de Damasio*, donde defienden que la VMPFC participa como un mecanismo emocional, orientando al individuo a tomar decisiones mediante la generación de estados afectivos e informando de posibles consecuencias de acciones de resultado incierto.

En base a ello, se define la drogadicción como resultado de una disfunción en los sistemas encargados de la TD, añadiendo mecanismos motivacionales, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas (Verdejo-García et al., 2006; Verdejo-García y Bechara, 2009). La adicción afecta a los sistemas responsables de la génesis de los citados MS, y de esta forma, el organismo antepone aquellas señales emocionales asociadas al consumo; privando al individuo de poder llevar a cabo un aprendizaje sobre el consumo basado en las experiencias negativas que supone, complicado el establecimiento de nuevas conductas y persistiendo en los errores que comete. De esta forma, los MS afectan a los procedimientos de consolidación de estados afectivos como el craving (deseo de consumo); además de focalizar al individuo hacia metas a corto plazo, basadas en el refuerzo inmediato, es decir, consumir, independientemente de las consecuencias negativas futuras que ello suponga, generando lo que se conoce como “miopía para el futuro” (Flores et al., 2009).

La obtención progresiva de MS funcionales requiere que la persona tenga un cerebro sin lesiones y que disponga de un entorno que promueva la correcta consolidación de las funciones ejecutivas de la TD y Capacidad de Postergación de la Satisfacción (Gómez, 2006).

A su vez, Bechara (2005) propone dos sistemas interrelacionados que participan en la TD, y se presentan en personas con alteraciones debido a lesiones estructurales o drogodependientes. El primero se denomina **impulsivo o de la amígdala**, encargado de que las elecciones tomadas de manera inmediata se deban al placer o al dolor, produciendo respuestas motoras o viscerales veloces, ligadas a los estímulos presentes. El segundo sistema, **reflexivo**, interviene la VMPFC y se basa en futuras consecuencias de las elecciones posibles, dirigido por la memoria y la anticipación, puesto que activan respuestas emocionales que guían a la decisión.

Por su parte, la CFP, se conforma de tres subsistemas; en el primero, participa la ínsula y la corteza somatosensorial, encargados de manifestar somatizaciones de tipo emocional y motivacional; el segundo, activa la corteza prefrontal dorsolateral y el

hipocampo, encargados de las funciones ejecutivas y de la memoria. El último abarca la región cingulada y el cerebro basal anterior, cuya función principal es inhibir la conducta.

Cabe mencionar que el abuso de sustancias es definido por el DSM-V como un trastorno cuya característica esencial supone la asociación de síntomas cognitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que la persona sigue consumiendo a pesar de los problemas que genera. La OMS (2016) revela la existencia a nivel mundial de una media de 27 millones de personas que presentan trastornos como consecuencia del consumo de drogas, de las cuales, 400000 terminan muriendo cada año. Por otro lado, las consecuencias del abuso de sustancias producen a nivel neuroanatómico cambios subyacentes en los circuitos cerebrales, que no desaparecen ni siquiera tras la desintoxicación (DSM-V, 2013). Según el *National Institute on Drug Abuse* (2014), las drogas afectan a la actividad cerebral, penetrando e interfiriendo en su sistema de comunicación, alterando la forma en la que las neuronas envían, reciben y procesan la información.

DESARROLLO

A lo largo de la vida, se toman decisiones continuamente, que cambian de intensidad y magnitud, desde las más simples y automáticas, hasta las más complejas y dicotómicas, relacionadas con la adaptación y supervivencia. Es un proceso dinámico cuyo objetivo es acertar entre las múltiples opciones, la respuesta óptima en situaciones de incertidumbre (García-Molina et al., 2008). La alteración de TD impide el desarrollo de una vida saludable, autosuficiente y adaptada a la sociedad (Rolls, 2004), generando los problemas particulares que sufren las personas en procesos de dependencia, y que, a pesar de estas consecuencias negativas, no cesan en su consumo. Los procesos que subyacen a la TD, predicción y juicio, la determinación de intenciones y la planificación, no se pueden aplicar sin cargas emocionales ya que activan las estructuras necesarias para su funcionamiento (el sistema límbico, incluyendo mecanismos del sistema de recompensa) y emiten proyecciones hacia otras estructuras (como el núcleo accumbens, la corteza cingulada anterior, la corteza orbitofrontal y la VMPFC (Sanfey y Chang, 2008; Spunt, 2015; Ríos-Flórez y Cardona-Agudelo, 2016). Por ello, las emociones incitan a la acción de una decisión, sirviendo como intuición previa a la conciencia (Bechara et al., 1997).

La psicología se centra en tres ideas principales que sirven para el estudio de la implicación emocional: las decisiones en condición de incertidumbre, las decisiones a

través del tiempo y las decisiones morales (Rivera y Flórez, 2017). Diversos estudios han detectado que la drogadicción desemboca en trastornos afectivos, debido a las tasas altas de comorbilidad en afectaciones en zonas cerebrales como:

La **amígdala** es primordial para el procesamiento emocional de las señales sensoriales porque recibe información de todas las áreas de asociación sensorial (asociaciones entre estímulos de premios y/o castigo) gracias a sus proyecciones anatómicas (Jones y Mishkin, 1972). Tanto las proyecciones talámicas como corticales, que van hacia la amígdala, están relacionadas con la dotación de significados afectivos a las características estimulatorias, siendo responsable de las respuestas rápidas y universales ante situaciones potencialmente peligrosas, preparando al organismo para actuar, aliviando su carga cognitiva (Paradiso et al., 1999). Existen estudios sobre el vínculo emocional-adicción y los resultados muestran mayor dificultad en el reconocimiento de la expresión facial y problemas interpersonales en personas adictas en comparación con personas control. Estas personas presentan un grado desproporcionado de reacción emocional y un aumento de probabilidad de interpretar erróneamente las interacciones afectivo-sociales. Una medida predictiva del reconocimiento facial de las emociones son la dosis y la persistencia del consumo (Foisy et al., 2007; Moyà et al., 2014;). Estudios clínicos y experimentales, evidencian que el mantenimiento del consumo, el craving y las recaídas, están influenciados por los estados emocionales negativos (Cooney et al, 1997).

La zona **ventromedial de la corteza prefrontal** integra los factores que participan en la TD y su posible consecuencia a largo plazo, como estados somáticos, la información sensorial y la experiencia, debido a que tiene conexiones recíprocas con la amígdala y envía aferencias a los centros del hipotálamo. Por lo tanto, cuando se toma una decisión, el estado emocional resultante en una elección similar anterior "se revive" en la VMPFC. De esta forma, la decisión es guiada por el estado somático que ya se experimentó.

Además, inerva todas las áreas de la CPF, por lo que es una zona de unión y comunicación entre áreas emocionales y estructuras de procesamiento cognitivo, participando en el aprendizaje emocional, el control de la expresión autonómica de las emociones y tiene un papel fundamental en las funciones ejecutivas y de memoria de trabajo. Existen diversas tareas que han servido para su evaluación: **propensión al riesgo** (se utilizan alternativas en las que se les ofrece una varianza diferente y el mismo valor esperado, generalmente disociando la racionalidad de la propensión); **aprendizaje de inversión afectivo** (refleja la capacidad de modificar asociaciones aprendidas de

estímulos, cuando cambian las relaciones de contingencias entre ellos, vinculados a premios/castigos); **impulsividad** (tendencia del participante a preferir opciones que son recompensadas de manera inmediata, a pesar de que no reciben premios mayores pero con demora), (Bechara et al., 2000). Por último, con relación a la hipótesis del **marcador Somático**, se elabora la tarea de apuestas de Iowa (Iowa Gambling Task, IGT) (Bechara et al., 1994), que consiste en seleccionar una carta que supone una ganancia o pérdida económica, de cuatro mazos; los mazos A y B conllevan elecciones con grandes pérdidas, mientras los C y D suponen mayores ganancias. El objetivo es alcanzar la máxima cantidad de dinero 100 intentos. Con esta tarea ha sido posible reflejar la impulsividad, síntoma que padecen las personas con lesiones en la VMPFC, ya que estos pacientes tienen “miopía para el futuro”, explicada en párrafos anteriores, puesto que sacarían más cartas de los mazos que presentan mayor riesgo, con la intención de obtener un mayor premio de manera inmediata, sin considerar el castigo y riesgo de sus decisiones. En la interpretación de los resultados con pacientes lesionados y pacientes control, evidencia que la VMPFC forma un circuito neuronal con el núcleo basolateral de la amígdala, participa en examinar las posibles recompensas anticipadas tras una conducta, por lo que su lesión produce alteraciones en el comportamiento social, procesamiento emocional y TD, generando dificultades en las actividades de la vida diaria, incapacidad de usar las emociones como guías de conducta, y produciendo alteraciones de temperamento. Además, reportan un desempeño mediocre y no muestran respuesta a la conductancia de la piel durante decisiones arriesgadas. Les cuesta aprender de los errores, pero mantienen las capacidades intelectuales y la memoria a niveles normales junto con otras funciones cognitivas. En las neuroimágenes de pacientes drogodependientes no se evidencian alteraciones estructurales en esta zona, aun así, existe una relación directa con las alteraciones neuropsicológicas que padecen, revelando que puede ser un área implicada (Bechara, 2003).

La **corteza prefrontal dorsolateral**, área importante para la TD, responsable de la planificación, organización y habilidades motoras. Está involucrada en procesos de integración de información, inteligencia y memoria de trabajo. Sus lesiones producen pérdida del impulso motivacional en pacientes con baja indiferencia al estímulo y altos niveles de apatía (Sánchez-Navarro y Román, 2004). Estos pacientes se caracterizan por presentar estrategias pobres en la organización, dificultad en el mantenimiento, rigidez mental y reducción en la reactividad vegetativa (Sánchez-Navarro y Román, 2004; Chow y Cummings, 1999; Lee et al., 1998).

La **corteza cingulada anterior (CCA)** es un área que reúne varios sistemas funcionales, siendo de especial importancia para su integración y modulación. Se ha demostrado que el seguimiento del error de organización conductual en respuesta a solicitudes depende de dicha estructura. La *Teoría de la regulación de la acción* (Luu y Tucker, 2001), propuso un modelo de su funcionamiento: la CCA estaría involucrada en contextos motivacionales, regulando la acción y estímulos que están relacionados con la identidad personal, realizando cambios cuando las consecuencias no han sido las esperadas y activa una serie de conductas que sirven para mantener y restaurar el equilibrio afectivo (Silva, 2008). Por esta razón, su lesión produce incapacidad de predecir futuras consecuencias o riesgos en la TD.

Por lo tanto, el uso de sustancias provoca alteraciones en las estructuras involucradas en el procesamiento emocional y, por ende, la TD, dificultando el avance hacia metas que promuevan el bienestar. Además, se muestra una tendencia hacia la neutralidad y rigidez emocional en consumidores, ya que los sistemas emocionales se ven perjudicados por lesiones en las vías neurales ligadas a su procesamiento, o bien, porque el alcance del nivel experiencial es muy intenso al consumir sustancias, provocando que las emociones que se producen en la vida cotidiana no sean lo suficientemente activadoras en comparación. Este aplanamiento afectivo ante los estímulos del día a día, se ve contrapuesto a la activación emocional que se encuentra la persona al consumir, pudiendo explicar las recaídas para volver a sentir el estado de activación. Si sumamos que los drogodependientes presentan percepciones amplificadas de su capacidad para controlarse, y disminuidas sobre las consecuencias y peligros del consumo, es poco probable que se alejen de las sustancias. Así pues, la emoción estará involucrada en el consumo; implicando contingencias, comportamiento motivado, regulación cognitiva y anímica (Quirk, 2001). En apoyo a lo mencionado, el **modelo explicativo I-RISA** (Goldstein y Volkow, 2002) establece que en los drogodependientes, el hipocampo y la amígdala (estructuras que intervienen en la memoria y el condicionamiento) los ganglios basales (encargados de la motivación y programación de respuestas motoras), la corteza (relacionada con la inhibición conductual) y la corteza orbitofrontal (actúa en la TD) están alterados; y que el daño en estas estructuras pueden desembocar en alteraciones de los procesos de atribución emocional e inhibición de respuesta (Moyà et al., 2014; Verdejo-García y Tirapu-Ustárruz, 2011)

A los drogodependientes les resulta difícil abandonar el comportamiento que conduce al deterioro de su calidad de vida. El consumo crónico se percibe como una

recompensa a causa de las alteraciones en los circuitos neuronales implicados en procesar información homeostática, por lo que, en un contexto de abstinencia, el consumo se transformaría en alivio. Estudios respaldan la posible participación de un doble mecanismo para explicar este comportamiento: en un primer momento, se presenta una **hiperactivación** de las señales somáticas conectadas con las recompensas de consumir; en segundo lugar, hay una **inhibición** de las señales somáticas asociadas a las consecuencias adversas de dicho consumo, dificultando que el drogodependiente se guíe de forma adecuada de los MS (Bechara et al., 2002; Bechara y Damasio, 2002; Verdejo y Bechara, 2009; 2010; Verdejo et al., 2008), del mismo modo que ocurre en pacientes con lesiones en la VMPFC, implicando la existencia de un patrón causado por la neurotoxicidad del consumo. Esta afectación en la TD en adictos presenta dos explicaciones: por un lado, una relativa a afecciones de los circuitos monoaminérgicos fronto-estriatales, vinculadas a trastornos conductuales, anteriores al inicio del consumo (Bechara y Damasio, 2002; Verdejo et al., 2008; Verdejo et al., 2004; Verdejo y Bechara, 2009; 2010). Por otro lado, una afectación de los procesos de la TD, fruto de la neurotoxicidad generada por el consumo de drogas, conllevando afectaciones a nivel de los sistemas previamente mencionados (Valladares y Bailén, 2011).

Ambas impiden el abandono del consumo, sin importar las consecuencias negativas que implica ni la pérdida de sus efectos reforzantes (Verdejo et al., 2008; Verdejo et al., 2006; Verdejo y Bechara, 2009; 2010).

Por otra parte, hay que tener en cuenta el tipo de sustancia consumida, ya que no todas afectan por igual y la reversibilidad de los déficits neuropsicológicos varían en función de éstas. A partir del estudio del **cannabis**, iniciado en la década de los setenta, se destaca una relación consistente entre el consumo y efectos agudos en diferentes funciones, especialmente sobre la atención y la recuperación de información de la memoria, mientras que los resultados relativos a los déficits duraderos fruto del consumo crónico son más sutiles, produciéndose principalmente en la atención y en la memoria a corto plazo (García et al., 2002). Por su parte, el estudio de la cocaína evidencia que, aunque sólo con monoconsumo se producen alteraciones en diversas funciones, como la memoria a corto plazo, la atención, la concentración, la flexibilidad, o el control mental, que parecen incrementarse en condiciones de policonsumo (ej. Alcohol), pudiendo recuperarse éstos tras periodos de abstinencia prolongada (Verdejo-García et al., 2002). Entre los diferentes efectos que genera el consumo de **opiáceos** podemos encontrar alteraciones tanto a corto plazo (memoria y la velocidad motora fina), como a largo plazo

(alteraciones en las funciones ejecutivas del lóbulo prefrontal) (Madden et al., 1997; Rogers et al., 1999; García et al., 2002), además del razonamiento abstracto. El consumo de **MDMA**, al contrario de lo que sucede con las anteriores sustancias, que requieren de un consumo crónico y elevado para producir alteraciones neuropsicológicas, desde las primeras ingestas de MDMA se pueden ocasionar alteraciones notorias en memoria, funciones ejecutivas y personalidad (García et al., 2002).

Por todo ello, se promueve la implementación de estrategias específicas de rehabilitación neuropsicológica donde lo que prime no sea solamente el número de funciones mejoradas, sino el grado en el que lo hagan, y su posterior mantenimiento en el tiempo.

MÉTODO

A fin de obtener evidencia científica, para mejorar la revisión sistemática acerca de los efectos del consumo de drogas sobre la TD y las emociones, se realizó una búsqueda de acuerdo con los criterios PRISMA (Moher et al., 2009).

Identificación y selección de estudios

La obtención de los artículos se realizó a través de las bases de datos PubMed, Dialnet, Scopus, PuntoQ, en el periodo de marzo-abril del 2021, con la combinación de las palabras clave: toma de decisiones, implicación emocional, consumo de drogas y deterioro neuropsicológico.

Criterios de inclusión y de exclusión

Para la selección de los artículos se tuvieron en cuenta una serie de criterios: documentos escritos en inglés o español, con las palabras clave seleccionadas para realizar la búsqueda y la existencia de evidencia empírica de evaluación a sujetos mediante administración de pruebas cognitivas en papel y ordenador. A su vez, se excluyeron revisiones, estudios de caso, experimentos con animales y trabajos en los que los sujetos evaluados presentaran psicopatologías (excluyendo la drogodependencia), condición neurológica, VIH, cáncer, y todos los artículos con acceso de pago. Así, los resultados descritos se pueden considerar como efecto del consumo de drogas y no de otros potenciales factores.

Proceso de selección

Siguió una serie de pasos: se inició con una primera selección de aquellos artículos que contuviesen las palabras clave. Luego, se leyeron sus resúmenes, para en tercer lugar seleccionar y leer aquellos de mayor interés y relevancia para el TFG.

Extracción de datos

Finalizada la selección se extrajo la información más relevante, realizando resúmenes para defender la teoría expuesta, se elaboró una tabla con investigaciones y resultados relevantes. Por último, se generaron las referencias según las normas APA.

RESULTADOS

Tabla1

Alteraciones neuropsicológicas ante el consumo de sustancias

Autor/a	Medida	N Con trol	N Ex 1	N Ex 2	N Ex 3	N Ex 4	Área Cerebral/ función cognitiva	Resultados
Van Gorp et al. (1999)	Inter grupo	27	37	-	-	-	Funciones cognitivas	Administrado el CVLT, se encontraron alteraciones en consumidores de cocaína en memoria declarativa; no hallándose alteraciones en memoria procedimental al pasar el "The Pursuit Rotor Task", donde los consumidores mostraron aprender de manera más rápida y duradera.
Rogers et al. (1999)	Inter grupo	26	18	13	10	10	Corteza dorsolateral y dorsomedial	Los dos grupos de consumidores incrementaron el tiempo en el proceso de deliberación al igual que los pacientes orbitofrontales, pero no en el caso de los pacientes dorsolaterales. Los 3 primeros grupos muestran predisposición a realizar elecciones más desventajosas en TD.
Bechara y et al. (2001)	Inter grupo	40	41	-	-	-	Corteza ventromedial	Sin diferencias de rendimiento entre personas con daño ventromedial y consumidores crónicos, pero si entre consumidores crónicos y grupo control, ya que los consumidores muestran un rendimiento deficitario en la TD.
Gómez, C. D. (2006)	Intra grupo	-	15	5	-	-	Versión computarizada del IGT	Los resultados señalan que el grupo de admisión revela un patrón de TD menos ventajosa que el grupo de reinserción social.

Perera M. et al. (2012)	Inter grupo	32	32	-	-	-	Pruebas de evaluación neuropsicológica	Los juicios morales de los policonsumidores se diferencian significativamente del grupo no consumidor, un modelo utilitario donde el comportamiento emocionalmente se asume a favor de un mayor beneficio.
Acuña I. et al. (2013)	Intra grupo	-	77	-	-	-	Pruebas informatizadas de TD	El alcohol provoca efectos semejantes a los producidos por lesiones del VMPFC, entorpeciendo la formación y recuperación del marcador somático (MS).
Chimbo Chimbo, E. W. (2014)	Intra grupo	-	50	-	-	-	Instrumentos de evaluación psicológica	En los policonsumidores existe un 30% de deterioro grave-moderado en la TD y un 40% de deterioro medio en la capacidad de búsqueda de alternativas.
Michelini. Y. et al. (2016)	Intra grupo	-	79	-	-	-	Pruebas informatizadas de TD, IGT y CBT, y el cuestionario Patrón de consumo de sustancias	Los consumidores de alcohol intensivos prefieren elecciones basadas sólo en aspectos reforzantes sin meditar otros aspectos, como las consecuencias negativas de la decisión ya que están sesgados por su hipersensibilidad a la recompensa y responden en base a la obtención de una respuesta positiva inmediata.
Martínez Wilches, M. A. (2019)	Inter grupo	30	30	-	-	-	Instrumentos de evaluación psicológica	El grupo de policonsumidores presentó dificultades significativas en funciones ejecutivas relacionadas con la resolución de problemas complejos y para la TD más adaptativa.

CONCLUSIONES

Esta revisión presenta hallazgos que indican que los pacientes con lesiones de la VMPFC, así como los drogodependientes, toman elecciones que permitan obtener recompensas inmediatas, a expensas de consecuencias futuras adversas. El modelo de MS propone que la TD depende de sustratos neuronales que regulan la homeostasis, la emoción y el sentimiento. Según este modelo, existiría un vínculo entre alteraciones del procesamiento emocional y las deficiencias en la TD. La creciente investigación evidencia que los aspectos centrales de la adicción pueden explicarse en términos de una guía emocional/homeostática anormal para la TD. Estudios de comportamiento han

revelado deficiencias en el procesamiento emocional y la TD en consumidores. Estudios de neuroimagen demuestran que la TD alterada en la adicción se asocia con el funcionamiento anormal de una red neuronal para el procesamiento de la información emocional y craving, incluido el VMPC, la amígdala, el CCA y las cortezas insular/somatosensorial, así como sistemas de neurotransmisores no específicos que modulan las actividades de los procesos neurales involucrados en la TD.

En definitiva, la neurotoxicidad de las drogas parece alterar los mecanismos de TD. Esta posible alteración estaría implicada en la dificultad para abandonar el consumo y en su recaída. Una buena opción sería implementar terapias basadas en un sistema multimodal que reorganice los MS de los consumidores, donde estos alerten y perciban el riesgo y consecuencias de sus elecciones para ser capaces de escoger las más convenientes. Sobre posibles intervenciones, es necesario invertir la sobreactivación que se produce ante recompensas asociadas al consumo y su hipoactivación asociada a consecuencias futuras.

En la TD se integra información que el cuerpo reconoce y recuerda para controlar las asociaciones entre el comportamiento, percepción, memoria y ejecución motora. Es un campo donde queda mucho recorrido por descubrir. Nos brinda las posibilidades de comprender los procesos que el cerebro realiza para tomar decisiones sobre problemas que afectan a nuestra vida diaria, da herramientas para acercarnos más a nosotros mismos y ayuda a entender y diseñar tratamientos efectivos para numerosos trastornos. Sin embargo, este análisis de campos tan complejo requiere el desarrollo de metodologías de similar complejidad, conceptual y técnicamente. Será necesaria la innovación metodológica para plantear y resolver los acertijos que ofrezcan un conocimiento más exacto neuroanatómicamente.

REFERENCIAS

Acuña, I., Castillo, D., Bechara, A. y Godoy, JC (2013). Toma de decisiones en adolescentes: rendimiento bajo diferentes condiciones de información e intoxicación alcohólica. *Revista Internacional de Psicología y Terapia Psicológica*, 13 (2), 195-214.

Areny-Balagueró, M., García-Molina, A., Roig-Rovira, T., Tormos, J. M., & Jodar-Vicente, M. (2015). Influencia de la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva en la ejecución de la tarea Balloon Analogue Risk Task. *Psychologia. Avances de la disciplina*, 9(2), 25-34

- Armstrong, T. D., & Costello, E. J. (2002). Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of consulting and clinical psychology, 70*(6), 1224.
- Bechara, A. (2003). Negocio arriesgado: emoción, toma de decisiones y adicción. *Revista de estudios sobre juegos de azar, 19* (1), 23-51.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature neuroscience, 8*(11), 1458-1463.
- Bechara, A., & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia, 40*(10), 1675-1689.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition, 50*(1-3), 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, AR (2000). Emoción, toma de decisiones y la corteza orbitofrontal. *Corteza cerebral, 10* (3), 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, AR (1997). Decidir ventajosamente antes de conocer la estrategia ventajosa. *Science 275* (5304), 1293-1295.
- Bechara, A., Dolan, S., & Hinds, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia, 40*(10), 1690-1705.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S. W., & Nathan, P. E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia, 39*(4), 376-389.
- Bechara, A., Tranel, D. y Damasio, H. (2000). Caracterización del déficit en la toma de decisiones de pacientes con lesiones de la corteza prefrontal ventromedial. *Cerebro, 123* (11), 2189-2202.
- Bernoulli, D. (1954). Exposition of a New Theory on the Measurement of Risk. *Econometrica, 22*(1), 23-36.

Brand, M., Heinze, K., Labudda, K. y Markowitsch, HJ (2008). El papel de las estrategias a la hora de decidir ventajosamente en situaciones ambiguas y de riesgo. *Procesamiento cognitivo*, 9 (3), 159-173.

Caña, M. L., Michelini, Y., Acuña, I., & Godoy, J. C. (2015). Efectos de la impulsividad y el consumo de alcohol sobre la toma de decisiones en los adolescentes. *Salud y drogas*, 15(1), 55-65.

Chesa Vela, D., Elías Abadías, M., Fernández Vidal, E., Izquierdo Munuera, E., & Sitjas Carvacho, M. (2004). El craving, un componente esencial en la abstinencia. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, (89), 93-112.

Chimbo Chimbo, E. W. (2014). *La drogodependencia y su influencia en la capacidad para la toma de decisiones* (Bachelor's thesis, Quito: UCE).

Chow, T. W., & Cummings, J. L. (1999). Frontal-subcortical circuits. *The human frontal lobes: Functions and disorders*, 3-26.

Ciencia de la Adicción. National Institute on Drugs Abuse, 15-20. Obtenido de National Institute on Drug Abuse: https://d14rmgtrwzf5a.cloudfront.net/sites/default/files/soa_sp_2014.pdf

Contreras, D., Catena, A., Cándido, A., Perales, J. C., & Maldonado, A. (2008). Funciones de la corteza prefrontal ventromedial en la toma de decisiones emocionales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 8(1), 285-313.

Contreras, M., Ceric, F., & Torrealba, F. (2008). El lado negativo de las emociones: la adicción a drogas de abuso. *Rev Neurol*, 47(9), 471-476.

Cooney, N. L., Litt, M. D., Morse, P. A., Bauer, L. O., & Gaupp, L. (1997). Alcohol cue reactivity, negative-mood reactivity, and relapse in treated alcoholic men. *Journal of abnormal psychology*, 106(2), 243.

Damasio, A. (1996). *El error de Descartes: La emoción, la razón y el cerebro humano* (Drakontos). Barcelona: Crítica.

Díaz de la Hoz, L. (2015). *Toma de decisiones en adolescentes con Trastornos de Conducta de las provincias de Villa Clara y Camagüey* (Doctoral dissertation, Universidad Central "Marta Abreu" de Las Villas).

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

Everitt, B. J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J. W., & 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.

Fernández, G. G., Rodríguez, O. G., & Villa, R. S. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles del psicólogo*, 32(2), 159-165.

Flores, E., Aragón Cancela, C., Chicharro Romero, J., Ezpeleta, D., Fernández Espejo, E., García Fernández, G., ... & Verdejo García, A. (2009). Documento de consenso para el abordaje de las adicciones desde las neurociencias. *Trastornos adictivos*, 11(4), 243-246.

Flórez, J. A. R., & Agudelo, V. C. (2016). Ruptura del paradigma subcortical en los procesos emocionales. *Poiésis*, (31), 132-140.

Foisy, ML, Kornreich, C., Fobe, A., D'Hondt, L., Pelc, I., Hanak, C., ... y Philippot, P. (2007). Deterioro del reconocimiento de la expresión facial emocional en la dependencia del alcohol: ¿persisten estos déficits con la abstinencia a medio plazo ?. *Alcoholismo: investigación clínica y experimental*, 31 (3), 404-410.

García, A. V., Torrecillas, F. L., Giménez, C. O., & García, M. P. (2002). Impacto de los deterioros neuropsicológicos asociados al consumo de sustancias sobre la práctica clínica con drogodependientes. *Adicciones*, 14(3), 345-370.

García-Molina, A., Rajo, P. R., Gómez, P. V., i Plaja, C. J., & Roig-Rovira, T. (2008). Disfunción orbitofrontal en la esclerosis múltiple: Iowa Gambling Task. *Psicothema*, 20(3), 445-449.

Goldstein, R., & Volkow, N. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *The American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1642-1652.

Gómez, C. D. (2006). Patrón de toma de decisiones desventajosas en pacientes drogodependientes. *Salud y drogas*, 6(1), 71-88.

Gómez, H. M. R. (2011). Toma de decisiones. *Recuperado de: http://dearade.udea.edu.co/aula/pluginfile.php/1150/mod_resource/content/1/Competencia_Toma_de_Decisiones.pdf*.

Jones, B. y Mishkin, M. (1972). Lesiones límbicas y el problema de las asociaciones de estímulo-refuerzo. *Neurología experimental*, 36 (2), 362-377.

K., M., Von Neumann, J., & Morgenstern, O. (1944). Theory of Games and Economic Behaviour. *Journal of the Royal Statistical Society*, 107(3/4), 293-293.

Kahneman, D., & Tversky, A. (1979). Prospect Theory: An Analysis of Decision under Risk. *Econometrica*, 47(2), 263-291

Kahneman, D., & Tversky, A. (2013). Prospect theory: An analysis of decision under risk. In *Handbook of the fundamentals of financial decision making: Part I* (pp. 99-127).

Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3113-3123.

Lane, S. D., Cherek, D. R., Lieving, L. M., & Tcheremissine, O. V. (2005). Marijuana effects on human forgetting functions. *Journal of the experimental analysis of behavior*, 83(1), 67-83.

Lee, G. P., Bechara, A., Adolphs, R., Arena, J., Meador, K. J., Loring, D. W., & Smith, J. R. (1998). Clinical and physiological effects of stereotaxic bilateral amygdalotomy for intractable aggression. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10(4), 413-420.

London, E. D., Ernst, M., Grant, S., Bonson, K., & Weinstein, A. (2000). Orbitofrontal cortex and human drug abuse: functional imaging. *Cerebral cortex*, 10(3), 334-342.

- Luu, P., & Tucker, D. M. (2001). Regulating action: alternating activation of midline frontal and motor cortical networks. *Clinical neurophysiology*, *112*(7), 1295-1306.
- Madden, G. J., Petry, N. M., Badger, G. J., & Bickel, W. K. (1997). Impulsive and self-control choices in opioid-dependent patients and non-drug-using control patients: Drug and monetary rewards. *Experimental and clinical psychopharmacology*, *5*(3), 256.
- Martínez Wilches, M. A. (2019). Toma de decisiones en adolescentes policonsumidores con edades entre los 13 y 17 años en Cartagena de Indias, Bolívar.
- Martínez-Selva, J. M., Sánchez-Navarro, J. P., Bechara, A., & Román, F. (2006). Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Revista de neurología*, *42*(7), 411-418.
- Michellini, Y., Acuña, I., & Godoy, J. C. (2016). Emociones, toma de decisiones y consumo de alcohol en jóvenes universitarios. *Suma psicológica*, *23*(1), 42-50.
- Modestin, J., Matutat, B., & Würmle, O. (2001). Antecedents of opioid dependence and personality disorder: attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *251*(1), 42-47.
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & PRISMA, G. (2014). Ítems de referencia para publicar revisiones sistemáticas y metaanálisis: la Declaración PRISMA. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, *18*(3), 172-181.
- Morrison, J. (2015). *DSM-5® Guía para el diagnóstico clínico*. Editorial El Manual Moderno.
- Moyà, A. J. P., Alfonso, H. R., Aycart, I. V. R., & Corredera, D. O. (2014) La alteración emocional en los trastornos adictivos.
- O.M.S. (19 de abril de 2016). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: <https://www.who.int/es/dg/speeches/detail/who-director-general-addresses-un-on-the-world-drug-problem>
- Paradiso, S., Johnson, D. L., Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Watkins, G. L., Boles Ponto, L. L., & Hichwa, R. D. (1999). Cerebral blood flow changes associated with attribution of emotional valence to pleasant, unpleasant, and neutral visual stimuli in a PET study of normal subjects. *American Journal of Psychiatry*, *156*(10), 1618-1629.

Perera, M. C., Molina-Fernández, A., & García, M. P. (2012). Juicios morales en drogodependencias. *Trastornos Adictivos*, 14(1), 21-26.

Pérez, M. (2009). Manual de neuropsicología clínica. *Pirámide: España*.

Quirk, S. W. (2001). Emotion concepts in models of substance abuse. *Drug and Alcohol Review*, 20(1), 95-104.

Rivera, L. F. S., & Flórez, J. A. R. (2017). Bases neurales de la toma de decisiones e implicación de las emociones en el proceso. *Revista chilena de neuropsicología*, 12(2), 32-37.

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

Rogers, R. D., Everitt, B. J., Baldacchino, A., Blackshaw, A. J., Swainson, R., Wynne, K., ... & Robbins, T. W. (1999). Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 20(4), 322-339.

Rojizo, A. D, Jensen, S. y Johnson, A. (2008). Un marco unificado para la adicción: vulnerabilidades en el proceso de decisión. *Las ciencias del comportamiento y el cerebro*, 31 (4), 415.

Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and cognition*, 55(1), 11-29

Sánchez-Navarro, J. P., & Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología/Annals of Psychology*, 20(2), 223-240.

Sanfey, A. G., & Chang, L. J. (2008). Multiple systems in decision making. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1128(1), 53-62.

Savage, L. J. (1954). *The Foundations of Statistics*; Jon Wiley and Sons. Inc.: New York, NY, USA.

- Schoenbaum, G., & Shaham, Y. (2008). The role of orbitofrontal cortex in drug addiction: a review of preclinical studies. *Biological psychiatry*, 63(3), 256-262.
- Silva, J. (2008). Neuroanatomía funcional de las emociones. *E. Labos, A. Slachevsky, P. Fuentes, F. Manes. Tratado de neuropsicología y neuropsiquiatría clínica*, 271-307.
- Simón, V. M. (1997). La participación emocional en la toma de decisiones. *Psicothema*, 9(2), 365-376.
- Spunt, R. (2015). Dual-Process Theories in Social Cognitive Neuroscience. In *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference* (Vol. 3, pp. 211-215). Elsevier.
- Sternberg, R. J., Sternberg, K., & Mio, J. (2012). *Cognitive psychology*. Cengage Learning Press..
- Valladares, A. I. M., & Bailén, J. R. A. (2011). Toma de decisiones en pacientes drogodependientes. *Adicciones*, 23(4), 277-287.
- Van Gorp, W. G., Wilkins, J. N., Hinkin, C. H., Moore, L. H., Hull, J., Horner, M. D., & Plotkin, D. (1999). Declarative and procedural memory functioning in abstinent cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry*, 56(1), 85-89.
- Verdejo-García, A. (2006). *Funciones ejecutivas y toma de decisiones en drogodependientes: rendimiento neuropsicológico y funcionamiento cerebral* (Doctoral dissertation, Universidad de Granada).
- Verdejo-García, A., & Bechara, A. (2009). Neuropsicología y drogodependencias: evaluación, impacto clínico y aplicaciones para la rehabilitación. *Manual de neuropsicología clínica*, 179-208.
- Verdejo-García, A., & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 227-235.
- Verdejo-García, A., & Tirapu-Ustárriz, J. (2011). Modelos neuropsicológicos de adicción. En Pedrero, E.J. (coord.) *Neurociencias y adicción*. (pp 47-65). Madrid: Sociedad Española de Toxicomanías.

Verdejo-García, A., Benbrook, A., Funderburk, F., David, P., Cadet, JL y Bolla, KI (2007). La relación diferencial entre el uso de cocaína y el uso de marihuana en el desempeño de la toma de decisiones sobre la repetición de pruebas con la Iowa Gambling Task. *Dependencia de drogas y alcohol*, 90 (1), 2-11.

Verdejo-García, A., Lawrence, A. J., & 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(4), 777-810.

Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., López-Torrecillas, F., & Pérez-García, M. (2006). Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms. *Addictive Behaviors*, 31(8), 1373-1382.

Volkow D, N. (noviembre de 2014). Las drogas, el cerebro, y el comportamiento La

Volkow, N. (2008). Las drogas, el cerebro y el comportamiento: la ciencia de la adicción. *NIDA Departamento de Salud y Servicios humanos. Estados Unidos*.

Willingham, D. T. (2007). *Cognition: The thinking animal*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall.