

POLICONSUMO DESDE UNA PERSPECTIVA NEUROPSICOLÓGICA

POLYCONSUMPTION FROM A NEUROPSYCHOLOGICAL PERSPECTIVE

Recibido: 14 de marzo de 2011/Aceptado: 02 de junio de 2011

JOHAN ACOSTA LÓPEZ, MARTHA LUCÍA CERVANTES HENRÍQUEZ*

WILMAR FERNANDO PINEDA ALHUCEMA**

GISELLA DE LA TORRE PEÑA, LIZZETTE LÓPEZ ARISTIZÁBAL,

BENIGNO CÁRDENAS CUETO***

Universidad Simón Bolívar, Barranquilla – Colombia

Key words:

Polyconsumption, Craving,
Reward System, Neuropsychology,
Decision-Making.

Abstract

This review paper describes extensively the problem of craving (intense desire of consumption of psychoactive substances in the patient detoxified addict during withdrawal symptoms) and the complexity of the phenomenon of polydrug (indiscriminate use of various psychoactive substances with high potential abuse and dependence). Advances in ongoing research on changes in the process of decision making in polydrug adults has taken in account, also the high rate of population of these problems, the limited literature available on the subject from a neuropsychological perspective oriented to identify the influence of emotions in decision-making associated with use drug as a result of previous elections (Schwartz, 2000), and the crucial role of the dopaminergic system associated with reward.

Palabras clave:

Policonsumo, Craving,
Sistema de Recompensa,
Neuropsicología, Toma de Decisiones.

Resumen

En el presente artículo de revisión se describe ampliamente el problema del *craving* (el deseo intenso de consumo de sustancias psicoactivas, que presenta el paciente farmacodependiente desintoxicado durante la abstinencia) y la complejidad del fenómeno del policonsumo (consumo indiscriminado de varias sustancias psicoactivas con alto potencial de abuso y dependencia). Se han tenido en cuenta los avances de la investigación en curso sobre alteraciones en el proceso de toma de decisiones en adultos policonsumidores, el elevado índice poblacional que hace parte de estos problemas; además de la poca literatura existente al respecto desde una perspectiva neuropsicológica orientada a vislumbrar la influencia de las emociones en la toma de decisiones asociada al consumo, como consecuencia de elecciones anteriores (Schwartz, 2000), así como el papel trascendental del sistema dopaminérgico asociado a la recompensa.

* Investigadores del Grupo Neurociencias del Caribe de la Universidad Simón Bolívar de Barranquilla. Email: jacosta@unisimonbolivar.edu.co

** Psicólogo y Joven Investigador Colciencias 2010-2011 del Grupo Neurociencias del Caribe de la Universidad Simón Bolívar de Barranquilla.

*** Pasantes Grupo de Investigación Neurociencias del Caribe de la Universidad Simón Bolívar de Barranquilla.

INTRODUCCIÓN

Los retos y transformaciones a veces poco favorables de la realidad actual obligan a los seres humanos a enfrentar fenómenos que, aun siendo producto de su constante búsqueda de respuestas, solo generan mayores cuestionamientos y dificultades. Uno de estos fenómenos es el policonsumo de sustancias, que presenta un creciente índice y genera repercusiones de diversa índole social. Todo ello exige la investigación y un profundo análisis por parte de la comunidad científica.

De ahí que surge la necesidad de desarrollar el proyecto *Alteraciones en el proceso de toma de decisiones en adultos policonsumidores con edades comprendidas entre 20 y 50 años, adscritos al programa de Alcohólicos Anónimos entre el periodo 2009-2011 en el Área Metropolitana de la ciudad de Barranquilla*. Este proyecto se enmarca en la necesidad de describir desde la perspectiva de la neurociencia, específicamente de la neuropsicología, los procesos de toma de decisión en personas policonsumidoras (personas que consumen diversas sustancias psicoactivas), lo que ayudará a comprender, sea dicho de paso, la razón de las recaídas y la dificultad de algunos pacientes para rehabilitarse. La muestra estudiada corresponde a 25 participantes, con historia de policonsumo y con mínimo dos meses de no consumo. La valoración neuropsicológica que se les realiza corresponde a una batería compuesta por el Test BADS, para la valoración conductual de las funciones ejecutivas, el Test de reconocimiento de Expresiones Faciales de Ekman, el test Stroop, para observar atención y el Iowa Gambling Test, prueba de simulación de los componentes esenciales de las decisiones que se producen en la vida cotidiana.

Durante el proceso del desarrollo del proyecto, se ha encontrado que el *craving* es uno de los fenómenos que interfiere con mayor fuerza en el proceso de toma de decisiones, por lo cual ameritó que se hiciese una revisión teórica del tema, que es lo que se empezará a discurrir a continuación, por lo tanto pasase al desarrollo del mismo iniciando antes con algunas aclaraciones conceptuales.

La farmacodependencia se conceptualiza como una enfermedad y es concebida como el problema psiquiátrico más común del mundo actual (Rosenzweig, Lei-man & Breedlove, 1996). La dependencia de distintas drogas, incluyendo la nicotina, el alcohol, los psicoestimulantes o los opiáceos, constituye un trastorno crónico y recidivante a pesar de sus consecuencias negativas para la vida de la persona. Justamente, por tal motivo ha alcanzado el rango de problema social (Pulvirenti, 2001).

El policonsumo es definido en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM IV (American Psychiatric Association, 2000) como la dependencia de varias sustancias que experimenta un individuo, reservándolo para aquellos casos en los que durante un periodo de 12 meses el sujeto consume repetidamente como mínimo tres grupos de sustancias (la cafeína y la nicotina no se incluyen), sin que predomine una sustancia sobre otra.

Según el Programa Rumbos (2004), en Colombia existe un alto índice de consumo de sustancias psicoactivas, tanto así que un 23% de la población es policonsumidora, siendo mayor la incidencia en hombres que en mujeres y manifestándose sobre todo en edades

comprendidas entre los 12 y 50 años. También se hace evidente que la droga más consumida es el alcohol, siguiéndole en orden la marihuana y la cocaína, causantes de graves secuelas en el desarrollo individual, familiar y social.

Cada sustancia produce diversos efectos en los organismos, pero estos pueden variar según su administración. Por regla general, el uso y abuso de drogas puede generar dependencia debido al fenómeno de la neuroadaptación, que consiste en un cambio de la estructura y funcionamiento de las neuronas sobre las cuales actúan sus efectos (Moselhy & Telfer, 2002). En niveles más complejos, hay otros mecanismos de adaptación que involucran lo emocional, conductual, cognitivo, relacional, etc. Así, los cambios que se producen en una persona por el uso de drogas no se limitan a la mera acción de la sustancia sobre la célula nerviosa, sino que supone una transformación que se define en el marco de la relación entre el individuo, la sustancia y el contexto (Moselhy & Telfer, 2002).

El *craving* es una reacción generada por el aprendizaje o por una reacción en cadena que produce un evento elicitor del consumo de una droga. Tal evento hace que se presenten muchas reacciones que finalmente llevan al individuo ya sea al inicio o la dependencia. También se puede definir como una disposición para consumir que produce una respuesta multidimensional, comprendiendo correlatos subjetivos, conductuales, fisiológicos y bioquímicos que repercuten en el mantenimiento o recaída del consumo de sustancias (Jellinek & Lundquist 1995). Según el DSM IV, el *craving* se observa con frecuencia en los pacientes farmacodependientes

(quizá en todos), y a la vez lo describe como una “necesidad irresistible de consumo” (American Psychiatric Association, 1994, p. 182). Esa necesidad se satisface por medio de un acto consumatorio. “Los *craving* y los impulsos por el consumo tienden a ser automáticos y llegan a ser “autónomos” (Sánchez, 2002, p. 42), es decir, pueden continuar incluso aunque la persona intente suprimirlos, no se erradican con facilidad.

Este fenómeno contempla procesos conductuales de deseo por la droga como un estado subjetivo-emocional-motivacional, involucrándose en etapas posteriores, como el síndrome de abstinencia o el reforzamiento positivo, que en un momento dado el consumidor pueda recibir a través de la droga (Tiffany, 2000). En este sentido, es importante mencionar que, tras un periodo de abstinencia determinado, se generan en el policonsumidor expectativas de refuerzo aunadas a reacciones psicológicas y emocionales como resultado de la asociación realizada entre sentimientos experimentados y el consumo de cualquier sustancia psicoactiva. Así ocurre, por ejemplo, ante la presencia de estímulos ambientales estrechamente relacionados en tiempo y espacio con los efectos de la droga, como la luz o la música, que predicen la administración del refuerzo y reviven el deseo de consumir (Tiffany, 2000).

El fenómeno del *craving* explicaría lo difícil que resulta abandonar de manera drástica el consumo, pues cada vez que el sujeto lo intenta reaparecen diversos estímulos asociados a situaciones placenteras o gratificantes experimentadas con anterioridad. Así, cada vez que dichos estímulos se presenten, aparecerá el deseo inmediato de consumir la droga y de experimentar sucesos

recompensantes (Baker, Morse & Sherman, 1987). Jiménez, Graña y Rubio (2002) exponen que el *craving* puede reflejar diferentes aspectos del consumo, como reforzamiento, dependencia, tolerancia y abstinencia aguda o crónica. Estos autores también explican que puede depender tanto de cogniciones como del comportamiento observable, y ser desencadenado por estímulos relacionados con el alcohol, estímulos interoceptivos, estados internos y situaciones previamente asociadas con el consumo. Puede ser influido, asimismo, por la disponibilidad real o percibida de la sustancia, pero también por circunstancias en las que el individuo no ha consumido desde hace mucho tiempo y por lo tanto dependería, en este caso, de mecanismos distales de memoria más que de factores biológicos-neurofarmacológicos próximos relacionados con el consumo reciente y la abstinencia (Sánchez-Hervás, *et al.*, 2001).

Por todas estas razones, el *craving* suele ser considerado como un componente importante de la dependencia de drogas. Sánchez-Hervás (2002) plantea tres elementos esenciales para asumir su conceptualización, primero el deseo (*craving*) de drogas forma parte de la adicción, segundo, el deseo se intensifica si el individuo se expone a señales asociadas al consumo de drogas y tercero es fundamental enseñar a los pacientes a analizar y afrontar cognitivamente sus deseos y observar cómo desaparecen sin necesidad de consumo.

PERSPECTIVA NEUROPSICOLÓGICA

Teoría del Marcador Somático

La teoría del *Marcador Somático* (MS) intenta ex-

plicar cómo las emociones influyen en nuestros procesos de decisiones y razonamiento. El MS sería una señal en forma de sensación somestésica, que contribuye a optimizar nuestras decisiones y nuestro razonamiento. Mediante un largo proceso de aprendizaje, determinados estados somáticos se asocian a clases específicas de estímulos. Así, frente a situaciones puntuales, el cuerpo entrega una señal en razón de sus experiencias anteriores. Es decir, a lo largo de su ontogenia nuestro organismo va acumulando múltiples asociaciones del tipo situación/estado somático, de tal forma que cuenta con una especie de registro de variaciones en función de esas situaciones particulares. Frente a nuevas experiencias, dicho registro permitirá buscar alguna situación similar vivida con anterioridad (Damasio, 1998).

Los marcadores somáticos apoyan los procesos cognitivos, permiten una conducta social apropiada, contribuyen a la toma de decisiones ventajosas -mediante la inhibición de la tendencia a buscar el refuerzo inmediato- y facilitan la representación de escenarios futuros en la memoria de trabajo (Bechara, Tranel & Damasio, 2005). Por el contrario, la ausencia, alteración o debilitamiento de los marcadores somáticos conduce a tomar decisiones inadecuadas o desventajosas. Este déficit se produce en pacientes con lesiones prefrontales ventromediales y otras regiones frontales, como la corteza prefrontal dorsolateral y cingulada, así como en pacientes con lesiones bilaterales en la amígdala, en los que se da la incapacidad de experimentar adecuadamente emociones y de generar respuestas vegetativas ante estímulos aversivos. La estimulación de ciertas áreas cerebrales, por ejemplo, la corteza prefrontal ventromedial, ocasiona dificultades para modificar o eliminar este

tipo de conductas desventajosas. Por ello, tratamos de justificarlas de manera automática, elaborando a veces razones fantásticas para explicarnos. Curiosamente, lo mismo sucede ante cualquier abuso de droga. De hecho, cuando la gente abandona algo que ha sido durante largos años importante para su vida, puede sufrir una crisis emocional con efectos similares a los de una *abstinencia* (Bechara, Tranel & Damasio, 2005).

Damasio (1998) ha identificado las siguientes regiones corticales y subcorticales que intervienen en diferentes procesos relevantes para la toma de decisiones: integración de la información sensorial, mnésica y emocional (corteza prefrontal ventromedial), procesamiento y codificación de la señal emocional y su asociación con estímulos contextuales (amígdala), y monitorización del proceso e inhibición de respuesta, especialmente en situaciones de incertidumbre (corteza cingulada). Aunque sin unanimidad, la participación de la corteza prefrontal dorsolateral se vería implicada por la necesaria activación de la memoria de trabajo en el proceso de toma de decisiones, en especial cuando se afronta una tarea compleja.

Bechara (2005) propone dos sistemas diferentes que intervendrían en los procesos de toma de decisiones, los cuales interactúan entre sí y aparecen alterados en las personas con las lesiones referidas y en algunas personas adictas a las drogas: Un sistema impulsivo o de la amígdala, que indica placer o dolor como resultado inmediato de las posibles opciones. Este sistema responde a lo que está presente en el momento de la elección y proporciona respuestas motoras o viscerales rápidas y un sistema reflexivo, basado en la corteza prefrontal ven-

tromedial, sensible a las futuras consecuencias puestas en marcha por esas mismas opciones. Se basa más en la memoria y en la anticipación para suscitar respuestas emocionales que guíen las decisiones. La lesión ventromedial en el hemisferio derecho provoca una peor ejecución en la toma de decisiones que la lesión ventromedial izquierda (Tranel, Bechara & Denburg, 2002). De esta manera, los pacientes con lesiones frontales cuyo daño se limita a la corteza prefrontal orbital, pero presentan lesiones en la zona derecha del cerebro, muestran una preferencia por las elecciones de riesgo (Clark, Manes, Antoun, Sahakian & Robbins, 2003).

De acuerdo con Damasio (1998), una solución puramente *racional* de los problemas que debemos enfrentar requeriría muchísimo tiempo, pues esto implicaría imaginar todas las posibilidades existentes, predecir la evolución de los acontecimientos y hacer, además, un cálculo de costos y beneficios de todas ellas, a fin de compararlas entre sí y decidirse por la mejor. Solo el hecho de mantener la constancia respecto a los diversos resultados de los cálculos realizados exigiría una memoria y un tiempo que no se tiene y que es imposible emplear en las decisiones. Eso no quiere decir que no intervengan procesos *racionales* en tales situaciones. Lo que este autor afirma es que dichos procesos son asistidos de manera muy potente por otros mecanismos que son básicamente de naturaleza emocional. ¿Qué sucede cuando nos encontramos ante la necesidad de elegir entre varias alternativas? Cada uno puede ponerse como ejemplo personal el de una decisión que haya tomado recientemente o que tenga que tomar en un futuro cercano. Pueden ser de carácter muy distinto, pero en todas ellas observamos unos rasgos similares que nos permiten descubrir una problemática común.

En concreto, ante la existencia de diferentes posibilidades de actuación, la corteza prefrontal es capaz de crear una representación, aunque muy fugaz, de los diversos escenarios que pueden producirse como consecuencia de las distintas decisiones posibles. Es decir, puede provocar, recurriendo a la colaboración con diversas zonas de la corteza sensorial, la generación de imágenes referentes a cómo serían las cosas si tomáramos la decisión A, B, C o X. Esas imágenes o retazos de imágenes, no solo contienen los elementos puramente descriptivos de la situación, sino que también sirven para evocar un esbozo de la reacción emocional que la situación real provocaría en nosotros. Y este esbozo incluye un anticipo de las modificaciones viscerales y somáticas propias de la emoción. Precisamente a esas modificaciones corporales es a lo que Damasio llama “Marcadores Somáticos” (Damasio, 1998).

Inhibiciones ejecutivas

Las inhibiciones ejecutivas tienen su origen en los sistemas dopaminérgico y frontal/frontal-estriatal (Hins-haw, 2003; Vaidya, *et al.*, 2005). La inhibición ejecutiva se refiere a la supresión deliberada de un comportamiento motor inmediato, al servicio de una meta distal en la memoria de trabajo (Nigg, 2003). El control ejecutivo puede ser definido como un conjunto de procesos encargados del control intencional-voluntario o supresión de respuestas inmediatas que pueden traer cierto incentivo a corto plazo, por el servicio de metas a más largo plazo. Los circuitos anatómicos para estos procesos se activan de manera distinta según las demandas requeridas de un control de interferencia motor o de inhibición cognitiva. Nigg (2000) comenta al respecto que no existe

realmente claridad sobre si la inhibición cognitiva controlada (protectora de la memoria de trabajo) está subordinada a sistemas iguales o distintos a los responsables del control ejecutivo de la respuesta motora. Sin embargo, parece importante conservar esta distinción porque la literatura revela que las fallas en la inhibición cognitiva están vinculadas a la internalización de problemas, mientras que las fallas en la inhibición comportamental se asocian a la externalización de los mismos.

De igual forma, dentro de este fenómeno, se deben contemplar aspectos neurofisiológicos con énfasis en las bases de la conducta adictiva. Se plantea para esto una red neural que permita el reforzamiento positivo y que estaría controlada por un sistema dopaminérgico, el hipotálamo lateral y otras estructuras cerebrales relacionadas, que parece común a todas las drogas y otros eventos negativos, gratificantes o de deseo hacia la adicción, cuyas estructuras implicadas dependen del tipo de sustancia específica que se use (Fernández-Espejo, 2002).

NEUROBIOLOGÍA Y CONSUMO DE SUSTANCIAS

Sistema Dopaminérgico

El sistema dopaminérgico es uno de los elementos cruciales en el trastorno adictivo, cuya implicación e importancia han confirmado repetidamente los estudios realizados en este campo (Coramidas, Roncero, Bruguera & Casas, 2007). Las estructuras implicadas en el sistema de recompensa son centros del sistema nervioso central que obedecen a estímulos específicos y naturales, regulados por neurotransmisores que permiten al indi-

viduo desarrollar conductas aprendidas para responder a hechos placenteros o desagradables. El área tegmental ventral y sus proyecciones dopaminérgicas hacia el núcleo accumbens es la principal región que posibilita el desarrollo de estas conductas y se conoce como la vía de recompensa cerebral mesoaccumbens. Según Belasso, Vidal y Juárez (2002), esta vía natural es un circuito emocional que motiva las conductas aprendidas para la sobrevivencia y la reproducción.

El área tegmental ventral contiene células que sintetizan dopamina que a su vez están controladas por interneuronas inhibitorias. Las proyecciones dopaminérgicas del área tegmental ventral están dirigidas hacia el núcleo accumbens y es importante anotar que estas neuronas no solamente se estimulan ante la presencia de dopamina, sino que también responden a proyecciones de tipo serotoninérgico provenientes del rafe, así como neuronas glutamérgicas provenientes de la corteza cerebral y del tálamo. La acción directa de las diferentes sustancias sobre los centros de recompensa puede ser muy específica, como en el caso de los opiáceos, que estimulan receptores correspondientes a opioides internos; la respuesta a sustancias como la cocaína, que produce inhibición en la recaptura del neurotransmisor o el alcohol, que activa varios tipos de neurotransmisores y receptores (Belasso, Vidal & Juárez, 2002).

Además, los estímulos producen recompensas como las que inducen las sustancias exógenas que se administran a un individuo. Si la actividad es placentera, los sistemas de recompensa la agregarán, en efecto, a los mecanismos o repertorios conductuales. Por otro lado, los efectos obtenidos por el uso de una droga pueden

estimular intensamente estos centros de placer y desarrollar una dependencia, de manera que, con el paso del tiempo y el uso continuo se produce la habituación y la dependencia física del individuo (Belasso, Vidal y Juárez, 2002).

Estudios experimentales sobre roedores han puesto de manifiesto que la administración aguda de psicoestimulantes y opiáceos provoca un incremento en la actividad del sistema dopaminérgico de la recompensa, que en individuos vulnerables puede significar el inicio del proceso adictivo (Nestler, 1997; Pierce & Kalivas, 1997; Ericson, Molander, Lof, Engel & Soderpalm, 2003). En este sentido, fenómenos como la bebida, el sexo o las relaciones sociales, el juego entre otros, se comportan de manera similar a las recompensas naturales (Schultz, 1998), sin embargo, a diferencia de estas, las sustancias adictivas inducen sensibilización dopaminérgica, sobre todo cuando se consumen de forma repetida e intermitente (Cadoni, Solinas & Di Chiara, 2000).

La adicción comienza como una conducta instrumental cuyo objetivo (obtención y consumo de la droga) consiste en estimularlo por las cualidades hedónicas de la sustancia, con el aumento subsiguiente de la frecuencia de consumo. Y en este proceso, la dopamina mesolímbica es el neurotransmisor crucial en el aprendizaje apetitivo instrumental (Beninger & Miller, 1998; Sutton & Beninger, 1999). Durante el consumo crónico se produce una situación bifásica en la liberación de dopamina. Por una parte, en el momento de la ingesta ocurre una elevación de los niveles de dopamina extracelular, y por otra, al cesar el consumo, se manifiesta una disminución de la liberación endógena de dopamina. La

hipofunción dopaminérgica endógena se ha observado durante la abstinencia de las distintas drogas de abuso, como la cocaína (Ackerman & White, 1992), la morfina (Pothos, Rada, Mark & Hoebel, 1991), el cannabis (Amen & Waugh, 1998; Block, O'Leary, Hichwa, Augustinack, Ponto, Ghoneim, *et al.*, 2000), el alcohol (Diana, Pistis, Carboni, Gessa & Rossetti, 1993) y la nicotina (Hildebrand, Nomikos, Hertel, Schilstrom & Svensson, 1997) afectan de manera especial al estriado ventral. El déficit en la actividad dopaminérgica durante el curso crónico podría contribuir a los fenómenos de hipersensibilidad dopaminérgica descritos en los modelos experimentales y también podría ser uno de los sustratos neurobiológicos de la recaída en el consumo (Robinson & Berridge, 1993; Bartzokis, G., Beckson, Lu, Edwards, Rapoport, & Wiseman, 2000).

Es importante resaltar, entonces, que el consumo crónico de sustancias adictivas favorece el desarrollo de cambios neuroadaptativos que afectan a distintos niveles del sistema dopaminérgico (Fernández-Espejo, 2002). Por lo que la implicación de extensas regiones cerebrales como la amígdala, el estriado ventral y dorsal y el córtex prefrontal (CPF), con cambios neuroadaptativos que incluyen procesos neurobiológicos de aprendizaje y memoria, puede ser la responsable de la recaída crónica en el consumo y de la dificultad de desarrollo de tratamientos eficaces para el trastorno adictivo.

Función dopaminérgica prefrontal

El córtex prefrontal (CPF) está implicado en los aspectos motivacionales de la conducta dirigida a objetivos (Goldstein, Volkow, Chang, Wang, Fowler y Depue & 2002; Tremblay & Schultz, 1999) y su alteración funcional puede explicar, en parte, la conducta compulsiva

de búsqueda de droga que caracteriza la adicción (Volkow & Fowler, 2000). Aunque la densidad de receptores dopaminérgicos en las regiones prefrontales es mucho menor que en el estriado, los cambios neuroadaptativos en los receptores D1 y D2 prefrontales, provocados por el consumo crónico, desempeñan un papel fundamental en el curso de la adicción (Lidow, Goldman-Rakic, Rakic & Innis, 1989).

Recientemente, se han descrito cambios funcionales neuroadaptativos en las células piramidales del CPF durante el consumo crónico que afectan a la proteína G del sistema de señalización intracelular del receptor dopaminérgico D1. Ello induce a un desequilibrio entre los receptores D1 y D2, que favorece la actividad de tipo D1 en detrimento de la actividad propia de los receptores D2 (Bowers, McFarland, Lake, Peterson, Lanier, S.M., Lapish, C.C. & Kalivas, 2004; Aasly, Storsaeter, Nilsen, Smevik, & Rinck, 1993). El predominio de la actividad D1 favorece un estado inhibitorio en el que solo los estímulos más fuertes pueden provocar activación y motivar la conducta. En estas condiciones, en pacientes adictos, solo la droga y los estímulos asociados a la droga (y no los reforzadores naturales) son suficientemente fuertes para provocar la liberación de la dopamina necesaria para activar el CPF y sobrepasar la inhibición producida por el predominio de la activación de los receptores D1 (Kalivas, Volkow & Seamans, 2005).

Los estudios experimentales han mostrado que, en las fases iniciales, la administración continuada de cocaína afecta solo a algunas regiones del CPF (Porriño, Lyons, Miller, Smith, Friedman & Daunais, 2002) y que, a medida que la adicción progresa, la afectación del CPF avanza, influyendo profundamente en la capacidad funcional de esta estructura. Los cambios en la función

del sistema dopaminérgico en el CPF son responsables de algunas alteraciones cognitivas propias de la adicción, como la falta de flexibilidad cognitiva y la dificultad para cambiar el foco de atención (Castner, Vosler & Goldman-Rakic, 2005).

CONCLUSIÓN

Una vez explorado el fenómeno del policonsumo en toda su extensión, resulta evidente que este es un proceso neurobiológicamente complejo que implica un gran número de estructuras cerebrales relacionadas no solo con la actividad del sistema dopaminérgico, sino con un sustrato emocional-motivacional que involucra al individuo en una conducta reiterativa y difícilmente controlable. Ello le significa en sí el hallazgo de gratificaciones y la omisión de dificultades, viviendo así una realidad diferida en la que un continuo deseo lo invade. Resulta claro, por esto, que la drogadicción es un problema que se debe en buena medida a los contextos socioculturales y educativos en los que se forjan las personas.

Por otra parte, se ha comprobado que el consumo crónico de drogas provoca cambios neuroadaptativos en los receptores dopaminérgicos del sistema mesocortico-límbico, con desarrollo de procesos de sensibilización, que en individuos vulnerables puede significar el inicio del proceso adictivo. Con el tiempo, el consumo de droga acaba siendo una conducta controlada por mecanismos estímulo-respuesta y adquiere la forma de un hábito compulsivo, por lo que es necesario mencionar la implicación de extensas regiones cerebrales, entre las que destacan el área tegmental ventral (ATV), la amígdala, el estriado ventral y dorsal y el CPF, con cambios neu-

roadaptativos que incluyen procesos neurobiológicos de aprendizaje y memoria que afectan a estas estructuras. Esta última situación puede ser justamente la causa de la recaída crónica en el consumo y de la dificultad de tratamientos eficaces en el tratamiento del trastorno adictivo.

REFERENCIAS

- Aasly, J., Storsaeter, O., Nilsen, G., Smevik, O. & Rinck, P. (1993). Minor structural brain changes in young drug abusers [Abstract]. *Acta Neurol Scand.* 87: 210-4.
- Ackerman, JM., White, FJ. (1992). Decreased activity of rat A10 dopamine neurons following withdrawal from repeated cocaine [Abstract]. *European Journal of Pharmacology.* 218,(1), 171-3.
- Amen, DG., Waugh, M. (1998). High resolution brain SPECT imaging of marijuana smokers with ADHD [Abstract]. *J. Psychoactive Drugs.* 30, (2), 209-14.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4 ed. Washington DC: APA; 2000. DMS-IV (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*) 4ª edición.
- Baker. T.B., Morse, E. & Sherman, J.E. (1987). The motivation to use drugs: A psychobiological analysis of urges. En: Rivers PC (Ed). *The Nebraska Symposium on Motivation: alcohol use and abuse.* Lincoln. University of Nebraska Press, 257-323.

- Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, PH., Edwards, N., Rapoport, R. & Wiseman, E. (2000). Age-related brain volume reductions in amphetamine and cocaine addicts and normal controls: implications for addiction research [Abstract]. *Psychiatry Res.*, 98, 93-102.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat. Neurosci.*, (8) 1458-63.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, AR. (2005). The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Trends Cogn Sci*, 9, (4), 159-62.
- Belsasso, G., Estañol, Vidal, B., & Juárez, H. (2002). *Nuevas estrategias farmacológicas en el tratamiento de las adicciones*. México: Secretaría de Salud.
- Beninger, R.J. & Miller, R. (1988). Dopamine D1-like receptors and reward-related incentive learning [Abstract]. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 22, (2), 335-45.
- Block RI., O'Leary, DS., Hichwa, RD., Augustinack, JC., Ponto, LL, Ghoneim, MM, et al. (2000). Cerebellar hypoactivity in frequent marijuana users [Abstract]. *Neuroreport.* 11, (4),749-53.
- Bowers, M.S., McFarland. K., Lake, R.W., Peterson, Y.K., Lanier, S.M, Lapish, C.C. & Kalivas, P.W. (2004) Activator of G-protein Signaling 3: A Cocaine Addiction Gatekeeper. *Neuron*, 42, 269-81.
- Cadoni, C., Solinas, M. & Di Chiara, G. (2000). Psychostimulant sensitization: differential changes in accumbal shell and core dopamine [Abstract]. *European Journal of Pharmacology*. 388, (1), 69-76.
- Castner, SA., Vosler, OS. & Goldman-Rakic, PS. (2005). Amphetamine sensitization impairs cognition and reduced dopamine turnover in primate prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 57, 743-51.
- Clark, L., Manes, F., Antoun, N., Sahakian, BJ., Robbins, TW. (2003). The contributions of lesion laterality and lesion volume to decision-making within the human prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 41, (11), 1474-1483.
- Damasio, AR. (1998). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica.
- Diana, M., Pistis, M., Carboni, S., Gessa, GL. & Rossetti ZL. (1993). Profound decrement of mesolimbic dopaminergic neuronal activity during ethanol withdrawal syndrome in rats: electrophysiological and biochemical evidence. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90, 7966-9.
- Ericson, M., Molander, A., Lof, E., Engel, JA. & Soderpalm, B. (2003). Ethanol elevates accumbal dopamine levels via indirect activation of ventral tegmental nicotinic acetylcholine receptors [Abstract]. *European Journal of Pharmacology*, 467, (1-3), 85-93.

- Fernández-Espejo, J. (2002). Bases neurobiológicas de la drogadicción. *Revista de Neurología*, 34, 659-64.
- Goldstein, RZ., Volkow, ND., Chang, L., Wang, GJ., Fowler, JS. & Depue RA. (2002). The orbitofrontal cortex in methamphetamine addiction: involvement in fear. *Neuroreport*; 13, 2253-7.
- Hildebrand, BE., Nomikos, GG., Hertel, P., Schilstrom, B. & Svensson TH. (1998). Reduced dopamine output in the nucleus accumbens but not in medial prefrontal cortex in rats displaying a mecamylamine-precipitated nicotine withdrawal syndrome. *Brain Research Reviews*, 779, 214-25.
- Hinshaw, S. P. (2003). Impulsivity, Emotion Regulation, and Developmental Psychopathology: Specificity versus Generality of Linkages. *Annals of The New York Academy of Sciences*, 1008, 149-159.
- Jellinek, E., Lundquist, G., Tiebout, H., Duchene, H., Maredones, J., et al. (1995). The craving for alcohol. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 16, 34-66.
- Jiménez, M., Graña, JL. & Rubio, G. (2002). Modelos teóricos de conceptualización del *craving*. *Trastornos Adictivos*, 4, (4), 209-215.
- Kalivas, PW., Volkow, N. & Seamans, J. (2005). Unmanageable motivation in addiction: a pathology in prefrontal-accumbens glutamate transmission. *Neuron*. 45, 647-50.
- Lidow, M. S., Goldman-Rakic, P. S., Rakic, P. & Innis, R. B. (1989). Dopamine D2 receptors in the cerebral cortex: distribution and pharmacological characterization with [3H] reclopride. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 86, 6412-6416.
- Moselhy H. F. & Telfer, I. (2002). Modelo de consumo de drogas entre minorías étnicas en un ambiente comunitario de drogadicción. *European Journal of Psychiatric*, 16, (4), 236-344.
- Nestler EJ. & Aghajanian, GK. (1997). Molecular and cellular basis of addiction. *Science* 278, 58-63.
- Nigg, J. T. (2000). On Inhibition/Disinhibition in Developmental Psychopathology: Views From Cognitive and Psychology and a Working Inhibition Taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246.
- Nigg, J. T. (2003). Response Inhibition and Disruptive Behaviours: Toward a Multiprocess Conception of Etiological Heterogeneity for ADHD Combined Type and Conduct Disorder Early-onset Type. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 170-182.
- Pierce, R. & Kalivas, W. (1997). Repeated cocaine modifies the mechanism by which amphetamine releases dopamine [Abstract]. *The Journal of Neuroscience*, 17, (9), 3254 -3261.
- Porrino, LJ., Lyons, D., Miller, MD., Smith, HR., Friedman, DP. & Daunais, JB. (2002). Metabolic mapping of the effects of cocaine during the initial

- phases of self-administration in the nonhuman primate. *The Journal of Neuroscience*, 22, 7687-94.
- Pothos, E., Rada, P., Mark, GP. & Hoebel, BG. (1991). Dopamine microdialysis in the nucleus accumbens during acute and chronic morphine, naloxoneprecipitated withdrawal and clonidine treatment. *Brain Res*, 566, 348-50
- Programa Presidencial para afrontar el consumo de drogas RUMBOS (2002). Juventud y consumo de sustancias psicoactivas: Resultados de la encuesta nacional de 2001 en jóvenes escolarizados de 10 a 24 años. Bogotá: Presidencia de la República.
- Pulvirenti, L. & Diana M. (2001). Drug dependence as a disorder of neural plasticity: focus on dopamine and glutamate. *Nature Reviews Neuroscience*, 12, 141-58.
- Robinson, TE. & Berridge, KC. (2000). The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view. *Addiction*, 95, (Suppl. 2),91-117.
- Rosenzweig, M. Leiman A. & Breedlovem, SM. (1996). *Biological Psychology*. Massachusetts: Sinauer.
- Sánchez-Hervás, E., Molina Bou, N., Del Olmo Gurrea, R., Tomás Gradolí, V, Morales Gallús, E. (2001). Craving y adicción a drogas. *Trastornos Adictivos*, 3,(4),237-243.
- Sánchez-Hervás, E. (2002). Estrategias para el manejo del craving (a drogas). *Anales Psiquiatría*, 18, (1), 27-34.
- Schultz, W. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of Neurophysiology*, 80, 1-27.
- Sutton, MA. & Beninger, RJ. (1999) Psychopharmacology of conditioned reward: Evidence for a rewarding signal at D1-like dopamine receptors. *Psychopharmacol* 144, 95-110.
- Tiffany S. A (1990). Cognitive model of drug urges and drug abuse behavior: role of automatic and non-automatic processes. *Psychological Review*, 84, 127-90.
- Tranel, D., Bechara, A., Denburg, NL. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, 38, (4), 589-612.
- Tremblay, L. & Schultz, W. (1999). Relative reward preference in primate orbitofrontal cortex. *Nature*, 398, 704-708.
- Vaidya, Ch., Bunge, S., Dudukovic N., Zalecki, Ch., Elliott, G. & Gabrieli, J. (2005). Altered Neural Substrates of Cognitive Control in Childhood ADHD: Evidence from Functional Magnetic Resonance Imaging. *The American Journal of Psychiatry*, 162 (9), 1605-1613.
- Volkow, ND., Fowler, JS., Wang, GJ., Hitzeman, R., Logan, J., Schlyer, DJ. et al. (1993). Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers [Abstract]. *Synapse*, 14, (2), 169-77.