

ISSN 1900 - 5679

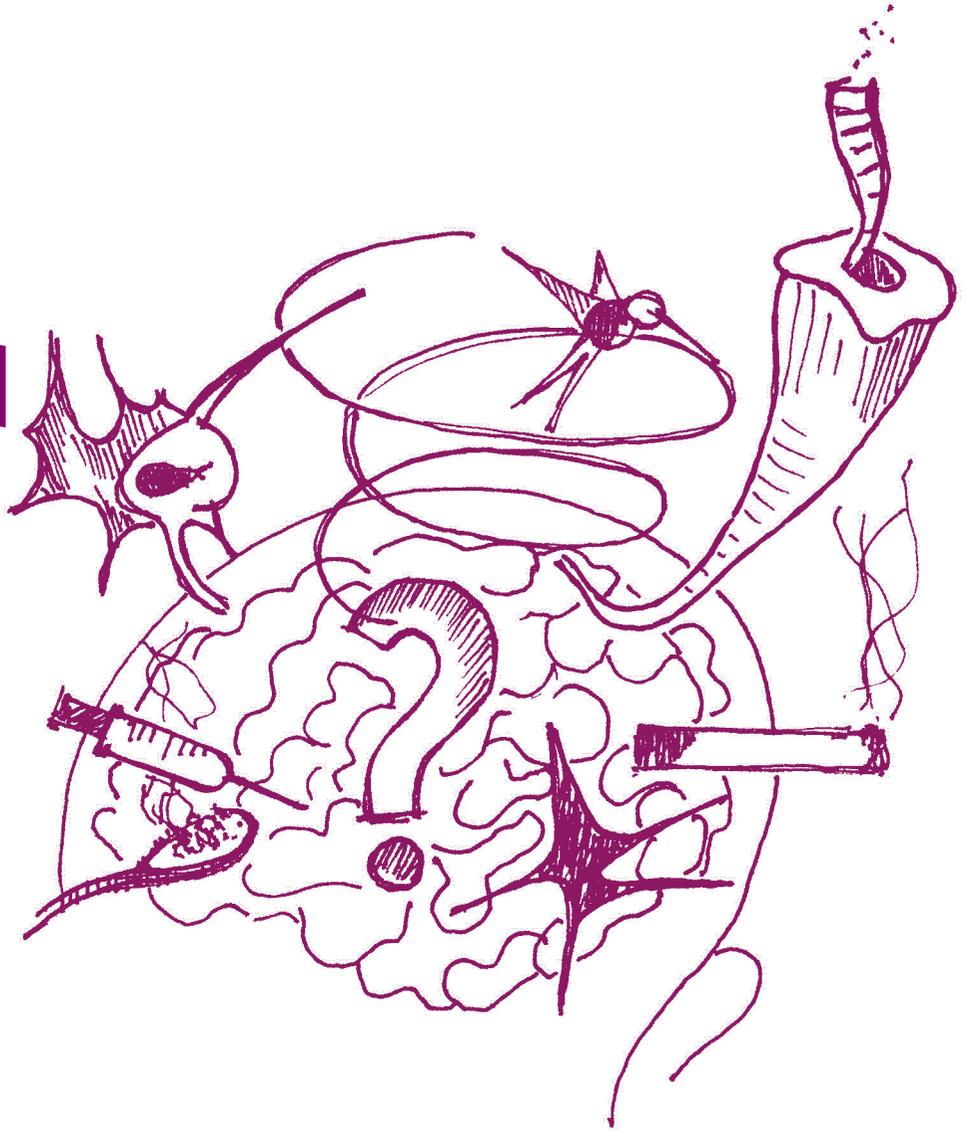
Grafías

Disciplinarias de la UCP

<http://biblioteca.ucp.edu.co/OJS/index.php/grafias>

No. 28

Enero - Marzo de 2015



Universidad
CATÓLICA
de Pereira

PSICOLOGÍA

CONSEJO SUPERIOR

Monseñor Rigoberto Corredor Bermúdez
Pbro. Álvaro Eduardo Betancur Jiménez
Pbro. Behitman Alberto Céspedes de los Ríos
Pbro. Rubén Darío Jaramillo Montoya
Pbro. Jhon Fredy Franco Delgado
Javier Morales López
Bernardo Gil Jaramillo
Jaime Montoya Ferrer - Representante Profesores
Jennifer Alexandra Bustos M. - Representante Estudiantes
José Fredy Aristizábal - Secretario General

RECTOR

Pbro. Álvaro Eduardo Betancur Jiménez

DIRECTORA GRAFÍAS

Judith Gómez Gómez

CONSEJO EDITORIAL

María Gladys Agudelo Gil
Alejandro Mesa Mejía
Mario Alberto Gaviria Ríos
Jaime Montoya Ferrer
Judith Gómez Gómez

COORDINADOR GRAFÍAS No. 28

Mg. Felipe Parrado Corredor

VICERRECTOR ACADÉMICO

Mg. Luis Eduardo Pelaez Valencia

DECANA FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS SOCIALES Y DE LA EDUCACIÓN

Doctora Olga Patricia Bonilla Marquinez

DIRECTORA PROGRAMA DE PSICOLOGÍA

Mg. Martha Juliana Villegas

COMITÉ REVISOR

Rosario Iodice
Angélica García
Daniela Ospina Toro
Felipe Parrado

REVISIÓN DE ESTILO

Lic. Giohanny Olave Arias

REVISIÓN DE TEXTOS EN INGLÉS

Laura Ramírez Garcés
Estudiante de Economía UCP

DISEÑO DE LA PORTADA

Comité Editorial UCP

DISEÑO E IMPRESIÓN

Gráficas Buda S.A.S.
Calle 15 No. 6-23 PBX: 335 72 35

UCP

Avenida de la Américas
e-mail: ucp@ucp.edu.co
PBX: (57) (6) 312 40 00
Fax: (57) (6) 312 76 13
Pereira - Colombia

Canje: Biblioteca UCP
Telefax: (57) (6) 312 44 44
biblioteca@ucp.edu.co
<http://biblioteca.ucp.edu.co:8080/jspui/>
<http://biblioteca.ucp.edu.co/OJS/>

Editorial.....

Persistencia de la conducta de fumar en jóvenes universitarios

Persistence of smoking behavior in university youth

Laura Bonilla Caicedo

Daniela Franco González

Natalia Neira Loaiza

Laura Obando Ramírez

Correlatos neuroanatómicos y el déficit lingüístico
en la enfermedad de Alzheimer: diagnóstico temprano.....

*Neuroanatomical correlates And linguistic deficit in
alzheimer disease: early diagnosis*

Alina Vélez Valle

Alma Delia Luna Cortés

Alteración de la emoción y motivación en el TDAH:
una disfunción dopaminérgica

*Disturbance of the emotion and motivation in the adhd:
a dopaminergic dysfunction*

Kenya Graciela Gaxiola Gaxiola

Factores biológicos que predisponen la
dependencia a sustancias psicoactivas estimulantes

*Biological factors that predispose the dependence
of psychoactive stimulating substances*

Diana Rebeca Acosta Fócil

Bases neurológicas de Mindfulness y su
influencia en el sentimiento de soledad en adultos mayores

*Neurological foundations of mindfulness and its
influence with the loneliness feeling in elderly: review*

María Fernanda García Márquez

María Fernanda Rivera Reyes

Características de los modelos de rehabilitación convencionales
y neuropsicológicos aplicados a usuarios de heroína

*Characteristics of the conventional and neuropsychological
models of rehabilitation applied to heroin users*

María Margarita Salgado González

Yeraldin Amairani Gómez Ávila

El estatus especial de las acciones
en el razonamiento causal en ratas

*The special status of the shares in the causal
reasoning in rats*

María Camila Marín Londoño,

María Alejandra Martínez Arias

Dr. Jonathan J. Buriticá Buriticá

Nuestros colaboradores.....

Nuestros Repositorios Institucionales.....

Grafías... No compromete el pensamiento de la UCP, cada autor es responsable de su propio texto.

ILUSTRACIONES

“La mente que se abre a una nueva idea, jamás volverá a su tamaño original”

Albert Einstein.

Es, para un alma como la mía con un alto espíritu de arquitecta, un reto inimaginable plasmar mediante dibujos lo que los profesionales en psicología ven en las acciones y reacciones de los seres humanos y no humanos. Pensar en lo que cada una de estas letras describe, me generó una angustia por los demás e incluso por lo que posiblemente me depara el futuro. Sin embargo, fue un ejercicio revelador y de mucho aprendizaje, que permitió que mi mente no volviera a ser la misma; cada lectura emprendida fue un conocimiento adquirido, en campos que ni con mi amplia imaginación se me hubiera ocurrido recorrer.

Espero de todo corazón llenar las expectativas de los autores y los lectores, les aseguro que se hizo lo mejor por plasmar un mundo totalmente desconocido para mí.

Mag. Arq. TATIANA SÁNCHEZ BOTERO
Docente Arquitectura.

CANJE
biblioteca@ucp.edu.co

MISIÓN

La Universidad Católica de Pereira es una institución de educación superior inspirada en los principios de la fe católica, que asume con compromiso y decisión su función de ser apoyo para la formación humana, ética y profesional de los miembros de la comunidad universitaria y mediante ellos de la sociedad en general.

La Universidad existe para el servicio de la sociedad y de la comunidad universitaria. El servicio a los más necesitados, es una opción fundamental de la institución, la cual cumple formando una persona comprometida con la sociedad, investigando los problemas de la región y comprometiéndose interinstitucionalmente en su solución. Es así como se entiende su carácter de popular.

Guiada por sus principios del amor y la búsqueda de la verdad y del bien, promueve la discusión amplia y rigurosa de las ideas y posibilita el encuentro de diferentes disciplinas y opiniones. En ese contexto, promueve el diálogo riguroso y constructivo entre la fe y la razón.

Como institución educativa actúa en los campos de la ciencia, la tecnología, el arte y la cultura, mediante la formación, la investigación y la extensión.

Inspirada en la visión del hombre de Jesús de Nazaret, posibilita la formación humana de sus miembros en todas las dimensiones de la existencia, generando una dinámica de auto superación permanente, asumida con autonomía y libertad, en un ambiente de participación y de exaltación de la dignidad humana.

La Universidad se propone hacer de la actividad docente un proyecto de vida estimulante orientado a crear y consolidar una relación de comunicación y de participación para la búsqueda conjunta del conocimiento y la formación integral.

Mediante los programas de investigación se propone contribuir al desarrollo del saber y en particular al conocimiento de la región.

Mediante los programas de extensión se proyecta a la comunidad para contribuir al desarrollo, el bienestar y el mejoramiento de la calidad de vida.

Para el logro de la excelencia académica y el cumplimiento de sus responsabilidades con la comunidad, la universidad fomenta programas de desarrollo docente y administrativo y propicia las condiciones para que sus miembros se apropien de los principios que la inspiran.

El compromiso de la Universidad se resume en «**ser apoyo para llegar a ser gente, gente de bien y profesionalmente capaz**».

VISIÓN

La universidad inspirada por los principios y valores cristianos será líder en los procesos de construcción y apropiación del conocimiento y en los procesos de formación humana, ética y profesional de sus estudiantes, de todos los miembros de la comunidad universitaria y de la sociedad. Generará propuestas de modelos educativos pertinentes en los que se promueva un ambiente de apertura para enseñar y aprender, dar y recibir en orden a la calidad y el servicio.

Será un escenario en donde se promoverá el diálogo riguroso y constructivo de la fe con la razón, en el contexto de la evangelización de la cultura y la inculturación del evangelio. Como resultado de ese proceso y con el fin de alimentarlo, consolidará una línea de reflexión y diálogo permanente entre la fe y la razón. Como natural expresión de identidad católica, habrá consolidado la pastoral universitaria.

Será reconocida por su capacidad para actuar como agente dinamizador del cambio y promover en la comunidad y en la familia sistemas armónicos de convivencia. Ejercerá liderazgo en el ámbito nacional en la reflexión sobre el desarrollo humano y consolidará un centro de familia.

La universidad tendrá un claro sentido institucional de servicio orientado hacia sus estudiantes, profesores, personal administrativo y la comunidad.

Ejercerá liderazgo en programas y procesos de integración con la comunidad, los sectores populares, las empresas y el gobierno para contribuir al desarrollo sostenible.

Se caracterizará por conformar un ambiente laboral y académico que sea expresión y testimonio de los principios y valores institucionales y por la búsqueda permanente de la calidad en un sentido integral, reflejada en sus procesos académicos, administrativos y en el constante desarrollo de toda la comunidad universitaria.

La universidad habrá consolidado una comunidad académica con vínculos internos y externos y apoyada en el centro de investigaciones, para llegar a ser la institución con mayor conocimiento sobre los asuntos regionales.

Consecuente con la realidad actual de un mundo interdependiente e intercomunicado, la universidad habrá fortalecido los procesos de intercambio académico con otras instituciones del orden nacional e internacional.

Editorial	5
Persistencia de la conducta de fumar en jóvenes universitarios	7
<i>Persistence of smoking behavior in university youth</i>	
Laura Bonilla Caicedo	
Daniela Franco González	
Natalia Neira Loaiza	
Laura Obando Ramírez	
Correlatos neuroanatómicos y el déficit lingüístico en la enfermedad de Alzheimer: diagnóstico temprano	21
<i>Neuroanatomical correlates And linguistic deficit in alzheimer disease: early diagnosis</i>	
Alina Vélez Valle	
Alma Delia Luna Cortés	
Alteración de la emoción y motivación en el TDAH: una disfunción dopaminérgica	39
<i>Disturbance of the emotion and motivation in the adhd: a dopaminergic dysfunction</i>	
Kenya Graciela Gaxiola Gaxiola	
Factores biológicos que predisponen la dependencia a sustancias psicoactivas estimulantes	51
<i>Biological factors that predispose the dependence of psychoactive stimulating substances</i>	
Diana Rebeca Acosta Fócil	
Bases neurológicas de Mindfulness y su influencia en el sentimiento de soledad en adultos mayores	63
<i>Neurological foundations of mindfulness and its influence with the loneliness feeling in elderly: review</i>	
María Fernanda García Márquez	
María Fernanda Rivera Reyes	
Características de los modelos de rehabilitación convencionales y neuropsicológicos aplicados a usuarios de heroína	75
<i>Characteristics of the conventional and neuropsychological models of rehabilitation applied to heroin users</i>	
María Margarita Salgado González	
Yeraldin Amairani Gómez Ávila	
El estatus especial de las acciones en el razonamiento causal en ratas	93
<i>The special status of the shares in the causal reasoning in rats</i>	
María Camila Marín Londoño,	
María Alejandra Martínez Arias	
Dr. Jonathan J. Buriticá Buriticá	
Nuestros Colaboradores	98
Nuestros Repositorios Institucionales	99

Grafías
Disciplinarias de la UCP



Universidad
CATÓLICA
de Pereira

Avenida de las Américas
Cra. 21 No. 49-95
PBX. (57) (6) 312 4000
FAX. (57) (6) 312 7613
A.A. 2435

e-mail: ucp@ucp.edu.co

<http://biblioteca.ucp.edu.co/OJS/index.php/grafias>
Pereira - Risaralda

Somos apoyo para llegar a ser gente, gente de bien y profesionalmente capaz

EDITORIAL

“El programa Delfín en la UCP”

La consolidación de la psicología como profesión en Colombia es un hecho; los programas de pregrado ya han alcanzado suficiente cobertura sobre los centros poblados del país y existe crecimiento considerable de la oferta de posgrados (Ossa y Puche, 2015).

Sin embargo este lugar en la sociedad no necesariamente se traduce en el desarrollo de la ciencia psicológica en el país, puesto que aún son escasos los programas de doctorado en psicología y el número de investigadores de la disciplina es mucho menor a los registrados en México, Chile, Brasil o Argentina.

A pesar de ello, el mercado laboral colombiano demanda de los psicólogos un repertorio de saberes diversos que incluyen los relativos a la investigación, como estadística y metodología; además de saber sobre la personalidad, psicopatología y psicología evolutiva. También se les exige algunos saberes complementarios, como el manejo de una segunda lengua y sensibilidad para acercarse a problemas sociales (Ruiz, Jaraba y Santiago, 2008).

Las Instituciones de Educación Superior (IES) constituyen los organismos estratégicos para el desarrollo de un país, porque tienen la capacidad de propiciar una cultura fundada en la comunicación y colaboración, al comprometer recursos y esfuerzos de diversos sectores de la sociedad para atender intereses específicos de transformación social, económica, cultural y política de un estado, región o país.

Un ejemplo de este redireccionamiento son las reflexiones curriculares de los años 90 que realizaron las universidades mexicanas, quienes propendieron por la flexibilización y el fortalecimiento del sistema de posgrado (Colín y Camarena, 2012). Estas reformas han tenido un impacto notable en el desarrollo de una cultura científica; la psicología ha resultado beneficiada de esta reorganización y hoy en día México cuenta con más de 900 programas de pregrado de psicología y 225 programas de doctorado registrados en las áreas de ciencias sociales y humanas.

En este mismo contexto, en 1995 fue creado el Programa Interinstitucional para el Fortalecimiento de la Investigación y el Posgrado del Pacífico, socialmente conocido como Programa Delfín. Este espacio tiene por objetivo fortalecer la cultura colaborativa entre las IES y centros de investigación integrantes del programa, a través de la movilidad de profesores-investigadores, estudiantes y de la divulgación de productos científicos y tecnológicos (Martínez, 2015).

A través de este programa se ha promovido la movilidad estudiantil mediante estancias académicas, en el marco del Verano de la Investigación Científica y Tecnológica del Pacífico. Esta iniciativa de movilidad fortalece la vocación de los jóvenes por la ciencia y la tecnología e influye en su decisión de integrarse a programas de posgrado en el país y el extranjero.

Por consiguiente, el programa Delfín se constituye en una ventana de oportunidades invaluable para la formación del psicólogo, ya que prepara a los estudiantes hacia una formación que requiere el uso de términos científicos en psicología, tras un entrenamiento específico (Padilla, Fuentes y Pacheco,

2015). Esta experiencia le permite al futuro profesional llegar más allá de los límites del lenguaje cotidiano, al tiempo que puede dar sentido a preguntas que enriquecen el conocimiento de la disciplina y solucionar los problemas que demandarán su atención en el campo laboral.

Desde 2014, la Universidad Católica de Pereira (UCP) se vinculó al programa Delfín, que celebró la versión XX del Verano de la Investigación Científica y Tecnológica del Pacífico. En estas ocho semanas, desde junio hasta agosto, tuvimos la oportunidad de compartir con estudiantes investigadores de distintas universidades y regiones de México; al tiempo que dos de nuestros estudiantes del programa de psicología viajaron a la Universidad de Guadalajara (UDG) a aprender sobre el comportamiento en un centro de investigación especializado. Estas experiencias son pioneras en la historia del programa Delfín, al ser estudiantes extranjeras acogidas por una institución del sistema de investigación mexicano.

Sobre más de 40 solicitudes, se vincularon 9 estudiantes mexicanos destacados a la línea de investigación “Neurociencias y Conducta”, del grupo “Clínica y Salud Mental”; esta ha sido una experiencia de consolidación de la investigación y el enriquecimiento personal para docentes y estudiantes.

La presente edición de GRAFÍAS está dedicada a divulgar el trabajo de la estancia de investigación, la primera experiencia de formación investigativa con componente de internacionalización en el programa de Psicología. Durante el periodo intersemestral de 2015 trabajamos sobre aspectos biológicos relacionados con la salud mental, por lo que el lector podrá encontrar en esta publicación temas relacionados con las adicciones, la enfermedad de Alzheimer, déficit de atención, envejecimiento y modelos para el estudio del comportamiento.

Esta experiencia no hubiese sido posible sin el apoyo de Heiler Abadía, desde la dirección de investigaciones; la diligencia de la profesional Jimena López y de la decana Olga Patricia Bonilla. Quiero agradecer a los profesores Rosario Iodice, Angélica García y Daniela Ospina, de la UCP, por haber dedicado parte de su tiempo de vacaciones para orientar a nuestros visitantes en sus pesquisas; asimismo, a los profesores Jonathan Buriticá y Carlos Flores, de la UDG, por acoger a nuestras estudiantes en sus líneas de investigación.

Mg. Felipe Ernesto Parrado Corredor

Referencias

Colín, E. y Camarena, T. (2012). La formación profesional del psicólogo en México: trayecto de la construcción de su identidad disciplinar. *Enseñanza e Investigación en Psicología*, 17(1), 151-170.

Martínez, M. (2015). Mirada retrospectiva sobre la participación de los y las estudiantes de la Universidad Autónoma de Nayarit, en el Programa Interinstitucional para el Fortalecimiento de la Investigación y el Posgrado del Pacífico (Delfín). *Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo*, 11, 1-16.

Ossa, J. y Puche, R. (2015). Panorama de la formación académica de los psicólogos en Colombia. *Revista Científica Guillermo de Ockham*, 13, 7-17.

Padilla, M., Fuentes, N. y Pacheco, V. (2015). Efectos de un entrenamiento correctivo en la elaboración y fundamentación de preguntas de investigación. *Acta Colombiana de Psicología*, 18, 87-100.

Ruiz, M., Jaraba, B. y Santiago, L. (2008). La formación en psicología y las nuevas exigencias del mundo laboral: Competencias laborales exigidas a los psicólogos. *Psicología desde el Caribe*, 21, 136-157.



PERSISTENCIA DE LA CONDUCTA DE FUMAR EN JÓVENES UNIVERSITARIOS*

Persistence of smoking behavior in university youth

*Laura Bonilla Caicedo**
Daniela Franco González**
Natalia Neira Loaiza**
Laura Obando Ramírez***

* Artículo de residencia en línea de investigación en Neurociencia y Conducta.

** Estudiantes de X semestre del programa de Psicología de la Universidad Católica de Pereira, durante el primer semestre lectivo de 2015; integrantes del Semillero de Investigación Análisis de la Conducta financiado por Colciencias en la convocatoria 617 de 2013. Correo electrónico: laura.bonilla@ucp.edu.co Correspondencia: Laboratorio de Psicología. Piso 2, Bloque Kabai. Universidad Católica de Pereira. Carrera 21 No. 49-95 Av. de las Américas Pereira, Risaralda, Colombia. Teléfono +57-6-3124000. Código postal 660005.

RESUMEN

Este estudio pretende evaluar el proceso de reforzamiento involucrado en la persistencia de la conducta de fumar en estudiantes universitarios. A través de un diseño A-B se analizó la persistencia del hábito de fumar de 62 estudiantes universitarios que voluntariamente aceptaron disminuir su consumo de cigarrillo con uno de 4 posibles procedimientos: coste de respuesta, cigarrillo electrónico, parches de nicotina y la combinación de todas las anteriores opciones. Se tomaron pruebas de cooximetría, se aplicó el QSU-Brief, el test de Fagerström, el cuestionario de hábitos de consumo antes y después de cada una de las fases. Siete participantes completaron el proceso; se observaron mayores reducciones del *craving* negativo, dependencia y CO₂ para aquellos participantes que usaron el cigarrillo electrónico.

PALABRAS CLAVES: Cigarrillo, procesos de refuerzo, dependencia, hábito de consumo.

ABSTRACT

This study pretends to assess the reinforcement process involved in smoking behavior persistence in university students. Through an A-B design it was analyzed the persistence of smoking behavior of 62 students who voluntarily accepted to diminish their cigarette intake with one of four possible procedures: cost of response, e-cigarette, nicotine patches, and the combination of these three options. Cooximetry testing were taken, it was applied the QSU-Brief, the test of Fageström, also the habits questions before and after each of the stages. Seven participants ended the whole process; it has observed higher negative craving reductions, dependence and CO₂ for those e-cigarette users.

KEYWORDS: Cigarette, reinforcement process, dependence, intake habit.

Según un estudio nacional de consumo de drogas, realizado por el Ministerio del Interior y de Justicia y Ministerio de la Protección Social y Dirección Nacional de Estupefacientes (2009), cerca del 45% de la población colombiana declara haber consumido tabaco alguna vez en la vida (56% en el caso de los hombres y 34% entre las mujeres); solo el 17% puede considerarse consumidores actuales, es decir, han usado tabaco al menos una vez en los últimos 30 días desde la recolección de los datos (24% entre los hombres y 11% en el caso de las mujeres); esta cifra equivale a 3,3 millones de consumidores.

También se evidencian importantes diferencias a nivel de estratos socioeconómicos, donde un 13% del estrato 1 y un 25% de los estratos 5 y 6 declaran haber consumido tabaco durante el último mes de acuerdo con el momento en el que se obtuvieron estos datos. Es importante destacar que solo un 61% cree que fumar cigarrillo una o dos veces al día es riesgoso para las personas, en cambio, frente al hábito de fumar cigarrillo frecuentemente, un 83% cree que es riesgoso.

Un estudio del Ministerio de Educación Nacional, realizado en el 2011, arrojó que de los estudiantes encuestados el 24,3% declararon haber consumido tabaco/cigarrillo alguna vez en la vida, con una cifra superior en hombres (casi un 28%) en relación con las mujeres (21%). La prevalencia de uso, en el marco del último mes en el que fue llevada a cabo esta indagación, fue de casi un 10% de los escolares, donde el consumo entre los hombres es significativamente superior al de las mujeres: 11,9 % versus 7,9%.

En Pereira se han realizado investigaciones que respaldan las estadísticas anteriores en

relación con el consumo de tabaco, pero con énfasis sobre la población universitaria. Es así como se encuentra que según Wartski (2011), la prevalencia de consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes universitarios revela que el 63,2% de la población estudiantil lo consumió alguna vez en la vida, el 32,7% lo hizo en los últimos 12 meses y el 24,2% en los últimos 30 días. En relación con la edad de inicio de consumo, se halla que el 27,2% de los estudiantes iniciaron antes de los 18 años, con edad promedio entre los 14 y 16 años, lo cual converge con las estadísticas presentadas por el Ministerio de Educación Nacional (2011).

Las estadísticas presentadas hasta el momento sugieren que la población colombiana está expuesta de manera permanente al hábito de consumo de tabaco/cigarrillo, lo cual afecta de manera directa la salud de los consumidores, demostrado por el programa “Así Vamos en Salud”, puesto que solo en Colombia el cáncer de pulmón por tabaquismo, en 1998 alcanzaba al 6,65 % de la población; para el 2004 el 8,49 % y para el 2010 el 8,78 % por cada 100 000 habitantes, lo que indica un incremento significativo y permanente de la tercera causa de muerte en hombres y cuarta en mujeres.

Antioquia (16,42 %), Quindío (15,65 %), Caldas (14,82 %) y Risaralda (14,05 %), figuran como los departamentos colombianos con el índice de cáncer de pulmón más alto, del cual el 90% ha sido causado por el consumo de cigarrillo. Esto deja en evidencia que la región cafetera, está en una situación de riesgo frente a este fenómeno que se expande a pasos agigantados.

Sin embargo, no deberá desconocerse el trabajo permanente del Estado Colombiano, pues también ha buscado que se promueva el autocuidado; esto con la Ley 1335 de 2009:

Disposiciones por medio de las cuales se previenen daños a la salud de los menores de edad, la población no fumadora y se estipulan políticas públicas para la prevención del consumo del tabaco y el abandono de la dependencia del tabaco del fumador y sus derivados en la población colombiana.

No obstante, estos esfuerzos no parecen ser suficientes ya que el hábito de consumo persiste y aumenta tal y como lo demuestran las estadísticas (Cifuentes, Rodríguez, Suárez, Blanco y Prieto, 2012). Sin embargo, es importante considerar aquellos elementos involucrados en la conducta de fumar tales como la dependencia, el *craving* (positivo y negativo) y el hábito de consumo, los cuales se explican a continuación.

La dependencia al tabaco ha sido considerada como el factor principal que mantiene la conducta de fumar. Este concepto agrupa un conjunto de síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que caracterizan el consumo compulsivo, por lo cual ha sido de utilidad para clasificar a los fumadores y determinar el grado de afectación del hábito sobre la salud (Villalobos, Calleja, Aguilar y Valencia, 2015).

Aun así, no todos los consumidores de tabaco/cigarrillo son dependientes. Se ha demostrado que existen otros factores involucrados en el hábito de fumar como estilo de vida o influencia sociocultural

(Castaño, 2007; Lema, 2009; Moral, 2009; Novoa, 2011; Salazar, 2004).

Sin embargo, es una realidad que todo consumidor de tabaco, en cualquiera de sus formas, experimenta los efectos de la nicotina. Esta sustancia es un estimulante del sistema nervioso central, al cual se le atribuye la responsabilidad motivacional respecto al hábito de consumo. Este estimulante es considerado como el principal componente psicoactivo del tabaco, responsable de su poder adictivo y de la alta tasa de recaída que genera (Benowitz, 2010; Stolerman & Jarvis, 1995, citados por Pastor, Vásquez, Corapi y Bernabeu, 2013). En los estudios de consumo de sustancias se ha definido esta motivación de autoadministrarse una sustancia que previamente ha sido consumida como *craving* (García, Sanjuan, Castellar y Jimenez, 2011).

Este término es traducido al castellano como ansia vehemente, el cual corresponde a procesos de refuerzo positivo y negativo, donde el fumador busca obtener placer y bienestar con la administración de la nicotina, así como evitar la aparición de los síntomas aversivos de la abstinencia de fumar. En ambos casos, aumenta la frecuencia de administración e incrementa progresivamente la dosis consumida (Casas, Bruguera, Duro y Pinet, 2011).

Es claro que el *craving* contribuye a la formación del hábito definido por Gardner (2012) en términos de automaticidad y frecuencia de la conducta, lo que hace referencia a que el hábito no solo se mide por la frecuencia con que se realiza la conducta, sino también por la automatización que explica la persistencia del hábito. Se

discrimina así entre la persistencia de la conducta realizada frecuentemente por automatización (hábito) y las que se hacen deliberadamente (no hábito).

Lally y Gardner (2011) refieren que cuando se realiza una nueva acción se crea una asociación entre el contexto y la acción, y la repetición es reforzada y establecida en la memoria. El control sobre el inicio de la conducta pasa de ser un procesamiento consciente y reflexivo, iniciado por intenciones a un procedimiento impulsivo y automático, iniciando por señales ambientales.

Existen diferentes variables atribuidas al hecho de llevar a cabo la conducta del consumo de tabaco tales como: relaciones sociales, número de consumidores en el ambiente próximo de relación (Ortiz y Rodríguez, 2005, p.70), relajación y placer (Rodríguez, Pineda, Vélez, 2010, p.379), baja actividad física (Vaquero, Cristóbal y Isorna y Ruiz, 2013, p.18), alcohol (López, Santín, Torrico y Rodríguez, 2014, p.12), madurez, indiferencia, independencia, relajación, autoimagen (Ferreira, Baldini y Sivalli, 2014, pp. 382-383).

Sin embargo, es necesario señalar que estas variables aisladas no constituyen el inicio de la conducta de fumar y los factores motivacionales varían de acuerdo con cada persona que fuma. Es así como el semillero “Análisis de la Conducta”, adscrito a la línea de investigación de Clínica y Salud Mental, se planteó la necesidad de indagar acerca de la persistencia en la conducta de fumar de estudiantes universitarios del eje cafetero. El objetivo fue la descripción del proceso de

refuerzo de la nicotina involucrado en dicha conducta, por lo cual se ha planteado como interrogante: ¿Cómo funciona el refuerzo en el hábito de la conducta de fumar de los estudiantes?

Metodología

Tipo de estudio

Estudio cuantitativo, cuasiexperimental, de diseño intra-sujeto pretest - test – postest. Por variable independiente se tuvo la intervención en la que se manipularon las contingencias de refuerzo con cigarrillo electrónico, parches de nicotina y alcancías para el costo de respuesta de la conducta de fumar. La variable dependiente fue el hábito de consumo de cigarrillo (real), medida a través del número de cigarrillos consumidos, el dinero gastado comprando cigarrillos y las puntuaciones de *craving*, asociadas a refuerzo positivo y a refuerzo negativo de la conducta de fumar.

Participantes

Participaron 71 estudiantes universitarios del eje cafetero (29% mujeres, 71% hombres), residentes en la ciudades de Pereira y Manizales. Dentro de los criterios de inclusión se tuvo en cuenta que los participantes fueran estudiantes universitarios matriculados a una institución de educación superior, mayores de edad, que consumieran cigarrillo al menos una vez al día, a quienes se les pidió que leyeran el consentimiento informado, con el fin de que conocieran los objetivos, justificación y posibles riesgos antes de aceptar su participación de forma voluntaria.

Instrumentos y materiales

Para recolectar datos sobre las variables dependientes se utilizaron los siguientes test: Test de Fagerström (Becoña y Vázquez, 1998) para evaluar la dependencia a la nicotina y el QSU (Cepeda-Benito y Reig-Ferrer, 2004) para medir el *craving*, asociado al refuerzo positivo y negativo (Muñoz, 2011) y el cuestionario de hábitos de consumo (Gallardo y Ramírez, 2012). Asimismo, los participantes llevaron diariamente registro de su conducta de fumar. Adicionalmente, se usó un cooxímetro marca Bedfont® modelo Pico+SmokerLyzer, herramienta ampliamente usada para evaluar la prevalencia de consumo de tabaco en fumadores, pero en este caso sirve de medida biológica para comprobar los datos de los cuestionarios, por lo que se considera un fumador habitual quienes tengan puntuaciones mayores a 6 ppm de CO₂ en su aliento (Fernández, 2008). Es importante aclarar que las puntuaciones más altas de CO₂ se encuentran entre las 3 y 6 horas tras un episodio de consumo de cigarrillo (Valles et al., 2011).

Para la intervención se usaron cigarrillos electrónicos, parches de nicotina y alcancía para el costo de respuesta. Se procesaron los datos en SPSS versión 17.

Procedimiento

Se contactó a los estudiantes a través de convocatoria abierta y voz a voz. Su participación fue voluntaria y mediada por consentimiento informado; inicialmente se aplicó el cuestionario de hábitos de consumo, el test de Fagerström, el cuestionario QSU

Brief y se tomó una muestra de cooximetría para determinar el nivel de nicotina metabolizada en el organismo.

Una vez realizado este procedimiento se le entregaba a cada uno un formato de autorregistro en el cual debían registrar la conducta de consumo diario durante un periodo de dos semanas; esto con el fin de obtener información para la línea de base. Pasadas las dos semanas, el procedimiento de aplicación de cuestionarios y cooximetría fue realizado nuevamente y fueron asignados aleatoriamente en algunos de los cuatro grupos correspondientes a la fase de intervención (Tabla 1)

Tabla 1. Condiciones de intervención contempladas

Grupo A:	Tratamiento de costo de respuesta.
Grupo B:	Cigarrillo electrónico + Tratamiento de costo de respuesta.
Grupo C:	Parche de nicotina + Tratamiento de costo de respuesta.
Grupo D:	Parche de nicotina + Cigarrillo electrónico + Tratamiento de costo de respuesta.

El tratamiento de costo de respuesta reseñado en la Tabla 1 es una técnica que funciona como un castigo negativo. Este procedimiento implica quitar cierta cantidad predeterminada de algún reforzador tras la ocurrencia de una conducta objetivo (Martin y Pear, 2008, p.176); en este caso los participantes debían depositar \$500 por cada cigarrillo que consumieran y el dinero recolectado se destinaría a obras de caridad.

De acuerdo con el grupo asignado y durante la fase de intervención, se les entregó a los participantes un kit completo con los instrumentos y un formato nuevo de autorregistro. Una vez finalizada esta fase, se tomó la tercera prueba de cooximetría y aplicación de los cuestionarios correspondientes, con el fin de observar las variaciones en su conducta de fumar en las últimas dos semanas.

De acuerdo con la intervención realizada, se analizaron las relaciones y las variaciones de las variables registradas (Cooximetría, *Craving* y Dependencia).

Resultados

Se encontró que los participantes en la prueba de cooximetría se encuentran entre una puntuación máxima de 37, mínima de 4, con una media de 14,18 y la desviación estándar de 8. El test de Fagerström puntúa para los participantes con un máximo de 7 sobre 10, pero con una desviación estándar de 1,9, lo que indica que la mayoría de la muestra se encuentra en niveles mínimos entre 1 y 2 sobre 10 en el grado de dependencia. En relación con los datos arrojados por el QSU Brief, se evidencian puntuaciones mayores en el *Craving* positivo en comparación al *Craving* negativo; con un puntaje correspondiente de 35 sobre 40, un mínimo de 2,0, la media de 18,7 y la desviación estándar de 7,9 frente a un puntaje promedio de 32, mínimo de 1,0, la media de 16,8 y la desviación estándar de 8,4.

De 71 participantes, solo 7 terminaron el proceso. Para todos los participantes se encontraron correlaciones positivas entre edad y dependencia del tabaco ($r=.304$,

$p=.018$), el consumo de cigarrillos diarios y semanales con las mediciones de cooximetría ($r=.562$, $p=.001$), el nivel de dependencia con *craving* negativo ($r=.765$, $p=.001$), el *craving* positivo con la dependencia ($r=.408$, $p=.002$), el *craving* negativo, con número de cigarrillos diarios consumidos ($r=.352$, $p=.008$). Adicionalmente, se halló que la edad de inicio del consumo correlaciona negativamente con la dependencia ($r=.389$, $p=.002$) y con el *craving* negativo ($r=.305$, $p=.025$).

Además, se encontraron asociaciones entre la severidad del grado de tabaquismo y variables como fumar después de la actividad sexual (ChiSquare=6.892, $p=.075$), la compra de cigarrillos por unidad (ChiSquare=6.517, $p=.089$), el consumo de cigarrillos de otras personas en un ambiente social (Chi-square=11.772, $p=.008$) y el consumo de cigarrillo por parte de la madre (Chi-square=13.125, $p=.004$).

Por último, al ofrecer un tratamiento para la disminución del consumo de tabaco, solo trece participantes continuaron el proceso. Se encontraron asociaciones significativas entre este grupo de personas en las formas de consumo (ChiSquare=5.723, $p=.057$), consumo frente a exámenes académicos (ChiSquare=11.282, $p=.001$) y en reuniones sociales (ChiSquare=5.510, $p=.064$). Estas situaciones son justificaciones comunes de los estudiantes para continuar el hábito de consumo de tabaco.

Comparando las cuatro intervenciones de los 7 participantes que completaron el proceso, se encontró que quienes usaron cigarrillo electrónico (CE & CR) disminuyeron en mayor medida el nivel de dependencia,

ocurrió lo mismo con quienes usaron parche de nicotina (PN & CR). Por el contrario, a los que utilizaron parche de nicotina y cigarrillo electrónico (CE & PN & CR), donde se observa que sus niveles de dependencia aumentaron para la fase 3, igualmente en quienes utilizaron únicamente el tratamiento de costo de respuesta (CR) (Figura 1).

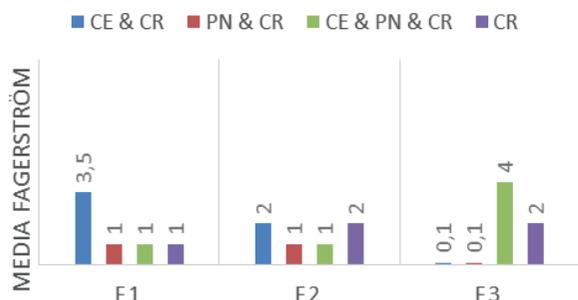
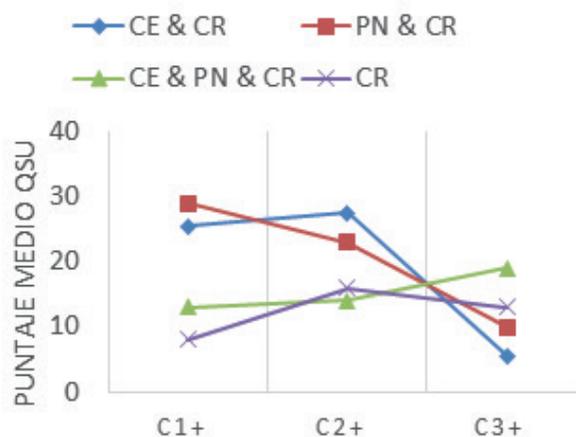


Figura 1. Niveles de dependencia de la nicotina

Entre F1 y F2 (Figura 1), así como entre C1 y C2 (Figura 2) no se realizó ninguna intervención, los participantes solo registraron su frecuencia de consumo. Sin embargo, se observan disminuciones en algunos casos del nivel de dependencia y de *craving*; no obstante, el nivel de *craving* también puede aumentar solo con el autorregistro (Figura 2).

En cuanto a los niveles de *craving* positivo y negativo se observó que el grupo que utilizó cigarrillo electrónico (CE & CR) disminuyó significativamente así como quienes utilizaron parche de nicotina (PN & CR). Por el contrario, en el grupo que utilizó cigarrillo electrónico y parche de nicotina (CE & PN & CR) se evidencia un aumento significativo en sus niveles tanto de *craving* positivo como negativo. Quienes utilizaron únicamente el tratamiento de costo de respuesta (CR), disminuyeron en menor grado los niveles de *craving* positivo y negativo (Figura 2).

CRAVING POSITIVO



CRAVING NEGATIVO

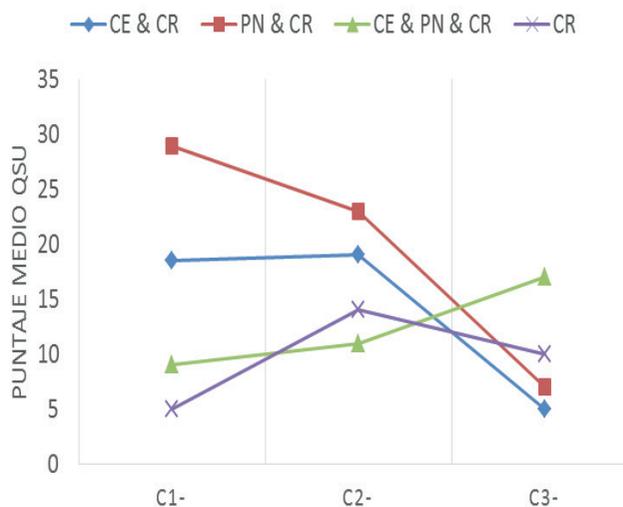


Figura 2. Niveles de *craving* positivo y negativo. Pretest (C1), Test (C2), Postest (C3) para cada uno de los grupos

Los participantes que usaron el parche de nicotina también redujeron, pero en menor medida, la Figura 1. Niveles de *craving* Positivo y Negativo durante el pretest (C1) test (C2) postest (C3) para cada grupo de participantes.

Discusión y conclusiones

Desde una perspectiva conductual, la formación del hábito de fumar implicaría la repetición persistente de la cadena de comportamiento (Lally & Gardner, 2011) compuesta por estímulos antecedentes a fumar, el gesto de fumar y las consecuencias de esta acción. Así, el hábito de fumar está controlado históricamente por los estímulos contingentes a las consecuencias apetitivas y aversivas (Skinner, 1974) de la acción de fumar.

De acuerdo con la definición del hábito desarrollada anteriormente, los exámenes académicos, las reuniones sociales y la forma de consumo son los factores más relevantes en el ambiente universitario que fortalecen la automatización del consumo de cigarrillo. La ejecución de la acción de fumar tiene implícito dos tipos refuerzo, abordados desde el concepto de *craving* positivo y negativo; los resultados indican que los estudiantes participantes inician el consumo en búsqueda de los efectos estimulantes de la nicotina del cigarrillo y su consumo actual no se debe tanto a las sensaciones aversivas de la abstinencia del tabaco, lo cual es corroborado con el bajo nivel de dependencia de la muestra por el cigarrillo.

Cada repetición del gesto de fumar predice la llegada de los efectos farmacológicos y sociales estimulantes asociados al cigarrillo, al tiempo que indica la cesación de los síntomas incómodos ocasionados por el lapso de abstinencia ocurrido desde la última repetición. Este doble reforzamiento, positivo y negativo, promueve que fumar pase de ser una conducta ocasional a una

bien establecida en el repertorio conductual e incontrolable para muchos individuos.

Los participantes presentan bajos niveles de dependencia teniendo en cuenta que la escala del Fagëstrom va de 0 a 10; según la Figura 1, el promedio de la muestra total es de 2,23, lo que indica que los estudiantes universitarios participantes no presentan nivel de adicción clínicamente relevante. Por lo tanto, la asociación que han establecido los universitarios en su consumo es consistente, aunque no cumpla criterios clínicos para considerarla una adicción.

El análisis de las respuestas del cuestionario de hábitos de consumo reveló que la edad de inicio de consumo, el consumo después de actividad sexual, las reuniones sociales, los exámenes académicos y el consumo por parte de la madre, marcan diferencia en la intensidad del hábito de fumar, a pesar de que no se cumple con un criterio clínico.

También se evidencia que el *craving* negativo correlaciona con el número de cigarrillos y la edad de inicio de consumo, por lo cual a menor edad mayor dependencia y mayores sensaciones aversivas en condiciones de abstinencia. Los 64 estudiantes que no terminaron el proceso de intervención tienen *craving* negativo más alto frente a los 7 participantes que sí terminaron las dos fases del estudio (Neira y Parrado, 2016). No obstante, las mediciones de dependencia son similares en todos los grupos y en cualquier momento de la intervención, por lo cual pareciera que no fuese un factor determinante en la persistencia de la conducta de fumar, así que se puede afirmar que el hábito de la muestra estudiada no es controlado por los factores farmacológicos ocasionados por

el síndrome de tolerancia a la nicotina; por tanto, el componente conductual y sensorial de fumar (Becoña y Vázquez, 1997, p. 351) son los reforzadores principales del consumo de cigarrillo.

Se podría interpretar que el consumo se debe al manejo de la ansiedad; sin embargo, los resultados muestran que la efectividad del uso del parche de nicotina y el cigarrillo electrónico, para la reducción de la dependencia solo tiene efectos en el *craving*. Cabe aclarar que dos de los participantes utilizaron simultáneamente parche de nicotina y cigarrillo electrónico, en uno de ellos ocasionó aumento de los niveles de *craving* y consumo de cigarrillo; por el contrario, el otro participante mostró una disminución en sus niveles de dependencia y *craving*. Además, se encontró que los participantes con cigarrillo electrónico disminuyeron el nivel la dependencia, el *craving* positivo y negativo, los participantes que usaron el parche de nicotina también redujeron, pero en menor medida, la dependencia y el *craving*.

Es importante mencionar que en la discriminación de los estímulos aversivos relacionados con fumar, interviene la contingencia de tres factores (estímulo, respuesta y consecuencia); por lo tanto, estímulos como el cigarrillo electrónico se caracterizan por controlar la probabilidad de emisión de la respuesta, predecir las consecuencias y relacionar otros estímulos discriminativos (contextos) asociados con el hábito de fumar. Por ejemplo, el uso del cigarrillo electrónico influye en que el estudiante no realice la búsqueda del cigarrillo con nicotina y, por lo tanto, se reducen los efectos del *craving* negativo, incluso en espacios sociales en que aumenta

su probabilidad. Así, el cigarrillo electrónico puede mantener la alta frecuencia de la conducta de fumar, pero reducir el *craving* y la dependencia a la nicotina.

Es de resaltar que las fuentes de control de la conducta en principio son el gesto, pero con el tiempo se vuelve automático, luego son estímulos contextuales antecedentes o consecuentes difíciles de manipular para muchos fumadores. En ese sentido, para la efectividad de las intervenciones sobre el *craving* asociado al reforzamiento y los costos de la respuesta se debe tener en cuenta: ambiente inmediato, frecuencia de la conducta emitida, tiempo de duración en la adquisición de la conducta aprendida y valor del reforzador (Skinner, 1974; Vela et al., 2004). Identificar estas variables es una dificultad común que debe afrontar cualquier abordaje terapéutico; para tal fin, Hernández-Ardieta (2013) apunta que además de los factores externos, se deben intervenir los eventos privados que también ejercen control sobre la conducta de consumo.

Hernández-Ardieta (2013) genera intervenciones destinadas a actuar sobre la relación funcional entre el evento privado y la conducta –el comportamiento impulsivo–. En este caso, el objetivo no sería, por ejemplo, que el sujeto no fume cuando sienta ansiedad, puesto que en ocasiones las situaciones de estrés pueden ser inevitables, sino que cuando el sujeto sienta ansiedad no inicie los comportamientos de búsqueda de cigarrillo. Así, el objetivo de la intervención ya no sería controlar, modificar o atenuar el evento privado (*craving* u abstinencia), sino modificar lo que hace en presencia del evento privado relacionado con el consumo de cigarrillo, es decir, que el sujeto se relacione de forma distinta con determinados

pensamientos y emociones que ha aprendido a lo largo de su historia como fumador.

Por consiguiente, los estudiantes universitarios persisten en su hábito de fumar porque han encontrado en esta acción una forma automática de controlar situaciones posibles fuentes de estrés o ansiedad cotidiana como exámenes, reuniones sociales y familiares. Romper el hábito no es fácil, aunque persistir en el hábito de fumar resulte más costoso para su salud y economía, no se reduce la frecuencia de fumar de un solo intento y a largo plazo hay muchos riesgos de recaída. Esto llama a las universidades a ofrecer formas de control diferente al consumo de sustancias como el cigarrillo, más que a restringir las situaciones, como lo manda la legislación colombiana actual.

Desde una perspectiva funcional, el comportamiento adictivo, como cualquier otra conducta compleja en el repertorio humano, es explicable como resultado de la combinación de factores de control funcional presentes en un momento dado y que lo son por el cúmulo de interacciones a lo largo de la historia de la persona en cuestión. Los datos del presente estudio son útiles para identificar las contingencias en la base del comportamiento adictivo de fumar, que podrán evolucionar como un patrón de evitación experiencial, en donde se conjugan contingencias de reforzamiento negativo y positivo.

Desde el un enfoque moderno de intervenciones conductuales (Soriano et al., 2010), cuando la evitación experiencial es la estrategia principal de funcionamiento personal estaríamos ante un patrón inflexible

y limitante, como se observa en numerosos trastornos. Se observó que para eliminar el malestar el estudiante consume, al consumir se alivia, pero después vuelve el malestar. Este círculo de regulación perjudicial mina cada vez más a la persona en su percepción de sí misma y en su habilidad para afrontar el malestar, a la par que amplía su insatisfacción personal, similar al modelo de cambio descrito por Prochaska, DiClemente y Norcross (1992).

Para disminuir el consumo, las herramientas efectuadas en este trabajo han sido económicas y de fácil manejo para implementar en contextos universitarios; además, podrían ser útiles para la mayoría de sistemas de salud, como complementarias a las intervenciones psicológicas tradicionales. Se pueden implementar otras formas de control de refuerzo, como por ejemplo actividades lúdicas, deportivas y artísticas; además de técnicas de relajación, para producir refuerzo negativo a quienes intenten dejar de fumar. Así se le enseña a cada estudiante consumidor de cigarrillo cómo controlar las situaciones de la vida universitaria y el paso de la adolescencia a la adultez, para alcanzar sus objetivos personales, en lugar de desarrollar patrones de “conducta evitativa” a través del refuerzo negativo ocasionado por consumo de sustancias ante los aspectos estresantes de la vida universitaria.

Referencias

Así Vamos en Salud (2012). *Tasa de Mortalidad por Cáncer de Pulmón*. Recuperado de <http://www.asivamosensalud.org/inidicadores/estado-de-salud/grafica.ver/40>.

- Becona, E. y Vázquez, F. (1997). La evaluación de la conducta de fumar. *Psicología Conductual*, 5(3), 345-864.
- Becoña, E. y Vázquez, F. (1998). The fagerstrom test for nicotine dependence in a Spanish sample. *Psychological Reports*, 83(3), 1455-1458.
- Casas, M., Bruguera, E., Duro, P. y Pinet, C. (2011). Conceptos básicos en trastornos adictivos. En J. Bobes, M. Casas y M. Gutiérrez, *Manual de Trastornos Adictivos*, 17-25.
- Castaño, J. (2007). *Estudio descriptivo sobre tabaquismo en la comunidad estudiantil de la Universidad de Manizales*. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v56n4/v56n4a03.pdf>
- Cepeda-Benito, A. y Reig-Ferrer, A. (2004). Development of a brief questionnaire of smoking urges--Spanish. *Psychological assessment*, 16(4), 402-407.
- Cifuentes, T., Rodríguez, C., Suárez, C., Blanco, M., & Prieto, L. E. (2012). Factores que influyen en el consumo de tabaco (Tesis Doctoral). Disponible en <http://hdl.handle.net/10818/2600>
- Congreso de Colombia (2009). *Ley 1335, Ley de prevención daños a la salud de menores de edad*. Disponible en http://www.descentralizadrogas.gov.co//pdfs/politicas/nacionales/Ley_1335_de_2009-revencion_danos_a_la_salud_menores_edad.pdf.
- Fernández, D., Ordoñez, C., Molina, A., de Luis, J., Fernández, E. y Martín, V. (2008). Valoración con tres métodos diferentes de la prevalencia de consumo de tabaco en estudiantes de primer curso de ciencias de la salud en la Universidad de León en 2006. *Revista Española de Salud Pública*, 82(2), 221-229.
- Gallardo, F. y Ramírez, J. (2012). *Asociación entre "Craving" por consumo de tabaco y dependencia a la nicotina, en estudiantes fumadores de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador*. Disponible en <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/5345>
- García, M., Sanjuan, R., Santaella, M., Castellar, J., y Jiménez, P. (2011). Aspectos neuropsicológicos del craving por la nicotina. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 23(2), 111-123.
- Gardner, B. (2012). *Habit as Automaticity, not Frequency*. *Health Psychology Review*. Londres: University College London, UK.
- Lally, P. & Gardner, B. (2011). Promoting Habit Formation. *Health Psychology Review*, 7(1), 137- 158.
- Lema, L. (2009). Comportamiento y salud de los jóvenes universitarios: Satisfacción con el estilo de vida. *Pensamiento Psicológico*. 5(12),. 71-88. Disponible en http://portales.puj.edu.co/psicorevista/components/com_joomlib/ebooks/PS12-5.pdf
- López, M., Vilariño, C., Linares, E y González, J. (2014). Consumo de sustancias psicoactivas en una muestra de jóvenes universitarios. *Psicología y Salud*, 13(1), 5-17. Recuperado de <http://revistas.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/934>
- Ministerio de educación de Colombia (2012). Resultados del II estudio de consumo de sustancias psicoactivas de estudiantes de

secundaria de Colombia. Disponible en http://www.mineducacion.gov.co/cvn/1665/articles-303188_recurso_1.pdf.

Ministerio del interior y de justicia, Ministerio de la protección social y Dirección nacional de estupefacientes. (2009). *Estudio nacional de drogas de Colombia*. Recuperado de http://www1.urosario.edu.co/correo/administracion/boletines/ODA/documentos/estudio_nacional_sobre_drogas_colombia.pdf

Martin, G. y Pear, J. (2008). *Modificación de conducta: qué es y cómo aplicarla*. Madrid: Pearson.

Moral, M. (2009). *Experimentación con sustancias psicoactivas en adolescentes españoles: perfil de consumo en función de los niveles de edad*. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rlps/v41n3/v41n3a10.pdf>

Muñoz, M., Sanjuan, R., Fernández-Santaella, M. C., Vila, J. y Montoya, P. (2011). Aspectos neuropsicológicos del craving por la nicotina. *Adicciones*, 23(2), 111-123.

Neira, N. y Parrado, F. (2016, en prensa). Factores relacionados en la persistencia del hábito de fumar de estudiantes universitarios. *Drugs and Addictive Behaviours*, 1(1).

Novoa, M. (2011). *Consumo de cigarrillo y prácticas culturales en contextos universitarios*. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rlps/v44n1/v44n1a10.pdf>

Ortiz-Gómez, Y. y Rodríguez-Hernández, J. M. (2009). Factores predictores del consumo de tabaco entre adolescentes del Colegio Universitario Santiago de Cali, 2005. *Revista Salud Uninorte*, 25(1), 56-72. Disponible

en <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v25n1/v25n1a06.pdf>

Pastor, V., Vázquez, P., Corapi, E., y Bernabeu, R. O. (2013). La adicción a la nicotina: vulnerabilidad, epigénesis y modelos animales de estudio. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*, 5(2), 61-73.

Prochaska, J., DiClemente, C. & Norcross, J. (1992). In search of how people change: applications to addictive behaviors. *American psychologist*, 47(9), 1102-1015.

Rodríguez, M., Pineda, S. y Vélez, L. (2010). Características del consumo de tabaco en estudiantes de enfermería de la Universidad de Antioquia (Colombia). *Investigación y Educación en Enfermería*, 28(3), 370-383. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/iee/v28n3/v28n3a08.pdf>

Salazar, I. (2004). El consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, como parte del estilo de vida de jóvenes universitarios. *Revista Colombiana de Psicología*, 13, 74-80. Disponible en 2013 de <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/psicologia/article/viewFile/1211/1763>

Skinner, B. (1974). *Ciencia y conducta humana*. Barcelona: Editorial Fontanella.

Soriano, M., Blarrina, M. y Salas, S. (2010). La Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) en el consumo de sustancias como estrategia de Evitación Experiencial. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 10(1), 141-165.

Valles, C., Sanz, J., Santos, A. y Vicario, M. (2011). ¿Son útiles los cuestionarios para valorar el hábito tabáquico en el manejo

del paciente periodontal? *Periodoncia y Osteointegración*. 21(11), 45-51.

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

Villalobos, J., Calleja, N., Aguilar, A. y Valencia, A. (2015). Un modelo estructural de la dependencia al tabaco en estudiantes universitarios. *Psicología y Salud*, 25(1), 103-109.

Wartski, C., Cárdenas, E., Muñoz, M., Rodríguez, M., Rivera, L. y Rolón, A. (2011). *Consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes universitarios*. Pereira: Universidad Andina.



CORRELATOS NEUROANATÓMICOS Y EL DÉFICIT LINGÜÍSTICO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: DIAGNÓSTICO TEMPRANO*

Neuroanatomical correlates and linguistic deficit in alzheimer disease: early diagnosis

Alina Vélez Valle**
Alma Delia Luna Cortés***

* Este artículo de revisión es producto de la línea de investigación “Neurociencia y Conducta”, dirigido por el profesor Rosario Iodice y Felipe Ernesto Parrado Corredor. Los derechos patrimoniales de este producto corresponden a la Universidad Católica de Pereira, los derechos morales a sus autores.

** Licenciada en Psicología, Licenciatura en Médico Cirujano y Partero, séptimo semestre, Centro Universitario de Ciencias de la Salud CUCS, Universidad de Guadalajara. Contacto: alina.velez.valle@gmail.com

*** Estudiante de la licenciatura en Psicología de la Universidad Autónoma de Nayarit. Contacto: almita_520@hotmail.com

RESUMEN:

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más común de demencia neurodegenerativa; conlleva la pérdida neuronal irreversible y deterioro progresivo de las funciones cognitivas. Los criterios actuales para su diagnóstico presentan el inconveniente de que, cuando se cumplen, ya se ha desarrollado una demencia, por lo que es tarde para que se modifique el curso de la enfermedad mediante una intervención. Este trabajo se ha dado a la tarea de revisar estudios sobre las correlaciones hechas de las áreas cerebrales tempranamente afectadas (hipocampo, corteza entorrinal, neocorteza) y aquellas pruebas neuropsicológicas que detecten cambios cognitivos, especialmente lingüísticos, en la EA prodrómica. Se realizó una búsqueda bibliográfica de los últimos 15 años.

PALABRAS CLAVES:

Alzheimer preclínico, EA prodrómica, diagnóstico precoz, análisis de la voz.

ABSTRACT:

The Alzheimer disease (AD) is the most common cause of neurodegenerative *insanity* that leads to irreversible neuronal loose and progressive deterioration of cognitive functions. The actual criteria to diagnosis present the drawback that when they're done an insanity has already developed, so that is late to modify the disease path through an intervention.

Because of that, this paperwork has given the job to review studies about the correlations made in early affected brain areas (hippocampus, entorhinal cortex, and neocortex), and those neuropsychological trials that detect cognitive changes, especially linguistic, in prodromal AD. The used methodology consist in the bibliographic research of the last 15 years.

KEY WORDS:

Pre-clinical Alzheimer, prodromal AD, early diagnosis, voice analysis.

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más común de demencia neurodegenerativa, responsable del 70 al 76% de los casos de demencia en los países desarrollados (Molinuevo, 2011). Esta enfermedad de inicio insidioso lleva a la pérdida neuronal irreversible y deterioro progresivo de las funciones cognitivas, como la memoria, el lenguaje, el juicio, la toma de decisiones y la orientación al entorno físico, entre otras (Selkoe, 2001), y causa finalmente la muerte.

En el año 2006, el número de individuos mayores de 65 años excedió los 700 millones de personas en el mundo. Predicciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2020 gran parte de América Latina tendrá 10% de su población mayor de 60 años de edad, lo que incrementará el número de casos de demencia (Llibre, 2008). Indudablemente esto aumentará la prevalencia de enfermedad de Alzheimer (EA), así como los otros tipos de demencias (Mimenza y Aguilar, 2013) ya que la edad es el principal factor de riesgo para estos padecimientos.

Según el Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM), se estima un 6,1% de prevalencia de demencia con una incidencia de 27,3/1000 personas al año. En Colombia se ha determinado una prevalencia de demencia de 1,8 y 3,4% en grupos de pacientes mayores a 65 y 75 años respectivamente (Ruiz, Nariño y Muñoz, 2010). En 2015, la Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción

Mundial contra la Demencia estimó en 47,5 millones el número de casos en el mundo.

En lo que concierne a la EA se ha observado que años antes de que aparezcan las primeras manifestaciones clínicas ya se evidencian cambios estructurales en diferentes áreas cerebrales. Se han identificado varios mecanismos por los que se produce la EA (Figura 1); sin embargo, en términos simples, son dos cambios neuropatológicos fundamentales: los depósitos extracelulares cerebrales de amiloide (Ab4, péptido resultante de la degradación de la proteína precursora de amiloide) en forma de placas seniles; y una degeneración intracelular neurofibrilar (ovillos de neurofilamentos) de la proteína tau hiperfosforilada, que es parte del citoesqueleto y habla de la gravedad de la enfermedad. En las zonas tempranamente afectadas por estos procesos patológicos, se observa menor volumen cerebral y crecimiento ventricular, siendo este daño la huella de la EA preclínica (Moon et al., 2015, p.6).

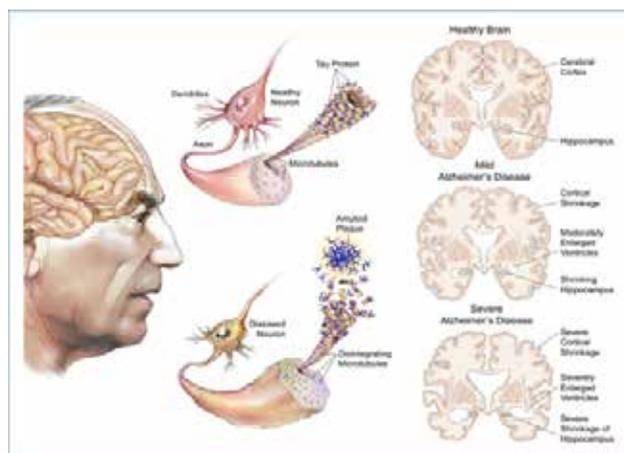


Figura 1. Daños producidos en la EA¹

1. Extraído de <http://alzheimer-premedico.blogspot.mx>

El término de EA prodrómica o preclínica se refiere a la fase previa al desarrollo de las manifestaciones clínicas características de la EA. Este concepto se sustenta en la evidencia de que el proceso patológico cerebral de la EA empieza años antes del cuadro clínico -como ya se mencionó en el párrafo anterior- (Molinuevo, 2011). En este grupo de pacientes se pueden observar ya desde ese momento, pequeños déficits en la memoria episódica y semántica, presentan también dificultades incipientes en la recuperación de datos semánticos, lo que nos hablaría de una afectación en el lenguaje (Valls-Pedret, Molinuevo y Rami, 2010). Por otro lado, el resto de dominios cognitivos se encuentra dentro del rango de funcionamiento normal. Ardila et al. (2000) 78 females mencionan que las quejas de memoria junto con déficits atencionales sutiles podrían ser los síntomas más tempranos de la EA, cuando no hay sintomatología clínica objetiva.

Para realizar el diagnóstico de la demencia tipo Alzheimer, el criterio de referencia sigue siendo clínico e impreciso. El diagnóstico de demencia implica que las alteraciones cognitivas y conductuales produzcan un deterioro importante en la funcionalidad de la persona, afectando su desempeño en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria requiriendo asistencia (Knopma, DeKosky, Cummings, Chui, Corey Bloom, Relkin et al., 2001). Dicha situación plantea un conflicto ya que en el momento del diagnóstico, la intervención no resulta eficiente, al contrario de lo que sucedería si se detectara precozmente, antes de que ocurran los déficits irreversibles. Así, para la etapa preclínica aún no existen criterios clínicos aprobados para su diagnóstico (Albert, DeKosky, Dickson & Al., 2011; McKhann et al., 2011; Petersen, 2012).

Molinuevo (2011) explica lo que se conoce como “la forma biológica de la EA”, que considera la disminución de la proteína β amiloide $A\beta_{42}$ y el aumento de la proteína tau en el líquido cefalorraquídeo. El uso de los biomarcadores en LCR junto con mediciones del hipocampo, corteza entorrinal y amígdala por resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones “pueden hacer posible efectuar diagnósticos más tempranos y etiológicos” (Molinuevo, 2011, p. 39). Sin embargo, “Aunque la capacidad predictiva de los biomarcadores es muy elevada, no se ven superados con claridad por una evaluación neuropsicológica dirigida a resaltar los déficits más frecuentes de la EA (fundamentalmente memoria episódica y de lenguaje)” (García et al., 2014, p. 311), como han demostrado seguimientos longitudinales de cohortes prospectivos de pacientes categorizados clínicamente como deterioro cognitivo leve (DCL; Palmqvist et al., 2012). En adición, en lo que concierne al diagnóstico, la evaluación cognitiva es más accesible a la población, no invasiva, proporcionándonos datos clínicos valiosos. Así, Petersen (2003, citado por Montañés y Matallana, 2010), sugiere que la evaluación neuropsicológica adecuada posee gran relevancia para poder detectar tempranamente los casos de DCL, Alzheimer, entre otras patologías relacionadas.

Por lo antes expuesto, el objetivo de este artículo es hacer una revisión detallada de los estudios sobre las diferentes áreas cerebrales afectadas tempranamente en la progresión de la EA, los déficits que provocan, especialmente lingüísticos, así como determinar las técnicas de detección temprana hasta el momento, tratando de identificar aquellas pruebas que sean más sensibles, específicas, novedosas, accesibles

y de fácil aplicación. El hecho de centrarse en el lenguaje se debe a que es un área a la que no se le ha prestado gran atención en cuanto a la importancia de su evaluación para detectar esta enfermedad, lo cual implicaría un abordaje novedoso. Es preciso estar atentos a los cambios en la fluidez del lenguaje para poder detectar alteraciones sutiles que nos estarían hablando de una EA incipiente.

¿Por qué el lenguaje y no otra función?: El lenguaje constituye, para los recientes estudios de detección temprana de EA, una fuente confiable de elementos diagnósticos: “La demencia tipo Alzheimer no sólo se manifiesta desde el punto de vista clínico, sino que trae como consecuencia fallas comunicativas y discursivas” (Hernán, Valles y Rodríguez, 2015). En la investigación transcultural hispano-argentina sobre las categorías semánticas de sujetos ancianos sanos y con la enfermedad de Alzheimer, se resalta la importancia del estudio de patologías, como el deterioro semántico en la EA, considerándolo de alto valor descriptivo, diagnóstico y terapéutico.

Ahora se abordarán las áreas inicialmente afectadas en la EA. Se ha afirmado que las lesiones neurofibrilares comienzan en el lóbulo temporal medial, en la corteza entorrinal y en el hipocampo, interrumpiendo la red neuronal para la memoria episódica (Weintraub, Wicklund & Salmon, 2012) (Weintraub, Wicklund & Salmon, 2012), por lo que se ve afectado el aprendizaje de nueva información (síntoma inicial).

Se observa disminución del hipocampo en ambos hemisferios y atrofia del precuneus; esto se relaciona con el recuerdo inmediato y demorado (Stratmann et al., 2015), lo que

se manifiesta en el desenvolvimiento del lenguaje. Moon et al. (2015) señalan que existe asociación entre fallos en el recuerdo tardío y datos de neuroimagen estructural, e identifican lesiones en áreas temporal medial (hipocampo, parahipocampo y amígdala), así como lesiones en el área frontal.

A medida que la enfermedad progresa, la patología se extiende hacia la región temporal inferior y lateral, y regiones neocorticales, lo que podría explicar la disfunción temprana de la memoria semántica que se observa en pacientes que aún no presentan demencia en la EA prodrómica (Molinuevo, 2011). En cuanto a los correlatos con las tareas cognitivas, en el estudio de Gardini et al. (2015) los pacientes mostraron un extenso declive en la memoria semántica, memoria de trabajo, en la fluidez de categoría o semántica, nominación visual, nominación por definición, asociación de palabras y lectura. Los pacientes presentaron un aumento en la conectividad de la red en modo automático (*default mode network-DMN*) entre las regiones prefrontales mediales y la corteza cingulada posterior así como entre la corteza cingulada y el hipocampo anterior y parahipocampo.

Las áreas cerebrales deterioradas llevan a las primeras manifestaciones de la afectación del lenguaje. Cullell, Bruna y Puyuelo (2006) señalan que se altera en primer lugar la fluidez semántica, con dificultad para encontrar palabras, describir escenas, y disminuye el vocabulario espontáneo; después, anomia semántica en pruebas de denominación de imágenes u objetos; posteriormente, una afasia transcortical con repetición conservada, agramatismo, errores parafásicos, empobrecimiento del contenido del lenguaje y, finalmente, una afasia con

dificultad para la comprensión y la repetición (Ullman, 2004)

En la fase media de la EA, los déficits de comprensión se hacen presentes; los pacientes evolucionan a una afasia de tipo transcortical sensorial o también denominada de Wernicke (circunvolución

temporal superior y media), una alteración en la comprensión auditiva y en la capacidad para repetir.

Finalmente, en la fase avanzada se reduce la fluidez verbal a medida que avanza el proceso degenerativo, afectando la tercera circunvolución frontal, área opercular y

Etapa de EA	Función afectada	Área afectada
Preclínica	Déficit de memoria episódica (Aprendizaje de nueva información) Déficit de memoria semántica (Recuperación de datos semánticos) Déficit atencionales Recuerdos inmediatos y demorados Declive en memoria de trabajo Declive en fluidez categórica Declive en nominación visual Declive en nominación por definición Asociación de palabras y lectura Aumento de conectividad de red en modo automático Fluidez semántica Afasia transcortical Afasia con dificultades para la comprensión y repetición	Lóbulo temporal medial (Mayor volumen cerebral y crecimiento ventricular) Corteza entorrinal Hipocampo (Disminución de volumen) Parahipocampo Giro Parahipocampal Amígdala Área frontal Medio del giro Temporal Medial Región Temporal Inferior y lateral (Pérdida de sustancia gris) Regiones neocorticales (Pérdida de sustancia gris)
Fase media	Déficits de comprensión Afasia transcortical Alteración en la comprensión auditiva y capacidad para repetir	Circunvolución temporal y media
Fase avanzada	Reducción de fluidez verbal Alteración de la comprensión Afasia global Pérdida total del lenguaje	Tercera circunvolución frontal Área opercular y triangular

Tabla 1. Correlación entre áreas cerebrales afectadas y déficits cognitivos.

triangular. También se presenta alteración de la comprensión, llevando al paciente a una afasia global y una pérdida total del lenguaje (Deramecourt et al., 2010). En la Tabla 1 se resume lo expuesto anteriormente:

Diagnóstico neuropsicológico precoz: evaluación del lenguaje

En los últimos años se ha dado gran importancia al diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer, especialmente en su fase prodrómica o preclínica, donde la evaluación neuropsicológica cobra gran relevancia. Se han identificado los síntomas cognitivos y conductuales más sobresalientes y tempranos de la enfermedad, lo cual contribuye a su estatificación y seguimiento. Es también claro que los síntomas tempranos de la enfermedad representan el foco de las redes neuroanatómicas específicas con déficits clínicos compatibles con el lugar anatómico de impacto (Weintraub et al., 2012). Es por ello que resulta relevante el uso de pruebas neuropsicológicas que faciliten el diagnóstico de la EA en fases tempranas; sin embargo, la prueba más utilizada, según Cuetos, Menéndez y Calatayud (2007), es el test Minimental de Folstein, por su rapidez y fácil aplicación; el problema, mencionan los autores, es su baja sensibilidad, baja especificidad y sesgo cultural (nivel educativo alto o bajo). Como consecuencia de contar con pruebas neuropsicológicas de sencilla aplicación, rapidez y sensibilidad, se han desarrollado numerosos test al grado de perder el control sobre la aplicación o consenso de utilización por los diferentes centros de evaluación clínica.

Numerosos estudios han mostrado que los pacientes con EA tienen un desempeño deficiente en una variedad de pruebas

de memoria episódica como recuerdo espontáneo, aprendizaje de pares asociados, etc. (Salmon, 2000).

Por otro lado, en la literatura clásica sobre la EA se le ha dado mayor peso a la valoración del deterioro de la memoria, mientras que lo referente al lenguaje ha recibido poca atención. La etapa preclínica de la EA y el DCL constituyen un objetivo primordial de la investigación de marcadores tempranos de la EA. De esta manera, déficits en el lenguaje ocurren de manera temprana y el rendimiento en tareas verbales es un criterio diagnóstico importante tanto para la EA como para el DCL (Taler & Phillips, 2008).

El habla de un paciente con Alzheimer es fluida, articulada y, en general, preservada fonológica y morfosintácticamente (Martínez, Meilán, Pérez, Carro y Arana, 2012, pp. 16; Bayles, 2003) hasta las fases avanzadas de la enfermedad, salvo en los procesos lingüísticos asociados a la memoria léxico semántica (Ullman, 2004). Los pacientes con EA experimentan anomia, reducida fluidez verbal, incremento en los errores parafásicos y, en general, dificultades en el discurso que se hace más evidente conforme avanza la enfermedad (Facal et al., 2009). Todos estos déficits reflejan alteraciones en el lenguaje que implican daños en las representaciones léxico-semánticas o dificultades en su acceso (Ullman, 2004).

Actualmente, los estudios sobre los trastornos del lenguaje y la EA se enfocan en la utilidad que tienen como predictores de la progresión de posible EA, como lo establecen Tosto et al. (2015). Al analizar en un estudio transversal una muestra de 153 sujetos con EA leve, de los cuales el 37% fue clasificado como pacientes de progresión rápida, a través del componente ejecutivo/

lenguaje del MMSE el cual predijo un rápido descenso, se concluyó que el deterioro del lenguaje es altamente predictivo de una rápida progresión de la EA.

De igual modo, un meta-análisis concluye que el detrimento del lenguaje muestra un efecto significativo de deterioro cognitivo en pacientes preclínicos con EA, años antes del establecimiento del diagnóstico clínico (Bäckman, Jones, Berger, Laukka & Small, 2005; Deramecourt et al., 2010), lo que lo hace especialmente útil para la detección del deterioro cognitivo leve.

Existe evidencia de que las personas con DCL con impedimentos en varios dominios, incluyendo el lenguaje, son más propensas a desarrollar Alzheimer que quienes tienen un deterioro solamente de memoria. Por lo tanto, la comprensión de la naturaleza del trastorno del lenguaje y, posiblemente, la identificación de medidas sensibles de deterioro lingüístico constituyen una herramienta vital en la detección precoz de la EA (Taler & Phillips, 2008; Tosto et al., 2015).

Las pruebas neuropsicológicas más usadas para evaluar el procesamiento semántico son el test de fluidez verbal y el de nominación. Las pruebas de fluidez se dividen en fonológica y semántica. Se han observado mayores deficiencias en fluidez semántica (más en verbos que en sustantivos) que en fonológica en DCL y puede ser un factor predictivo positivo de demencia (Mueller et al., 2015). Así, la utilidad diagnóstica de la fluencia semántica en cuanto a la EA en etapas tempranas tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92,5% (Taler & Phillips, 2008).

Las alteraciones en fluidez fonológica no son muy comunes en DCL y EA temprana, lo que nos indicaría que no son resultado de disfunción ejecutiva o inhibitoria, como lo pudiera ser en el aspecto semántico. Estas pruebas son consideradas como un indicador fiable del deterioro del lenguaje (Laws, Duncan & Gale, 2010), de la EA y del DCL (Adlam, Bozeat, Arnold, Watson & Hodges, 2006; Taler & Phillips, 2008). No obstante, en otra revisión se menciona que descensos más pronunciados en ambas medidas de fluidez, distinguen la EA preclínica de las personas con deterioro cognitivo (Clark et al., 2014; Clark, Gatz, Zheng, Chen & Mack, 2010).

Las pruebas de nominación evalúan otro aspecto del deterioro del lenguaje que aparece tempranamente en el curso de la EA: la falta de etiqueta verbal o anomia. El Test de denominación de Boston explora esta dimensión. En nuestro medio contamos con una versión del test de Boston adaptada y normalizada. También, esta subprueba de denominación se halla en el WAIS (Escala de Inteligencia Weschler para Adultos), donde en combinación con el Test de Boston se ha demostrado que es sensible a los cambios cognitivos asimétricos a principios de la EA, donde un hemisferio se ve afectado más que el otro (Taler & Phillips, 2008). Por otro lado, Storandt et al. (2002) reportaron tasas más rápidas de declive en el Test de Boston conforme el deterioro cognitivo progresa.

De particular interés, los déficits en denominación de caras famosas fue altamente predictivo de conversión a EA en individuos con EA preclínica. En una línea similar, Semenza, Mondini, Borgo, Pasini y Sgara-Mella (2003) demostraron que las

pruebas de recuperación de nombre propio, tanto en la descripción como en nombrar las caras, eran más sensibles en EA temprano (comparable con DCL) que en otros.

En cuanto al procesamiento semántico, los resultados de las pruebas de lenguaje estandarizadas, como el Token Test, sugieren que los individuos con DCL a menudo presentan déficits manifiestos en el procesamiento semántico (como es la comprensión), aunque esto no es siempre el caso (Alexopoulos et al., 2006; Sacuiu et al., 2005). Ribeiro et al. (2006) encontraron dificultades significativas en esta prueba en un 33,7% de sus participantes con DCL. Como tal, las herramientas para la detección de los déficits sutiles en el dominio léxicosemántico son de particular interés, ya que estos permitirían una mayor sensibilidad de pronóstico para AD (Taler & Phillips, 2008).

Forbes, Venneri, y Shanks (2002) evaluaron el habla espontánea de los pacientes con EA temprano y controles. Utilizaron una tarea de descripción de una imagen simple y una compleja; encontraron que, si bien ambas tareas permiten distinguir pacientes con EA de los controles, solo la tarea de la imagen compleja fue capaz de diferenciar entre pacientes con EA temprano y sujetos control sanos. Se observaron diferencias significativas en producción de parafasias semánticas, retrasos para encontrar palabras, evaluación de errores y la información transmitida. El patrón de los errores observados en estos estudios apunta a un deterioro en el funcionamiento léxicosemántico en estos individuos (Forbes-McKay, Shanks & Venneri, 2013).

Existen test estandarizados que conjuntan las pruebas antes mencionadas, como el Test de Cuetos-Vega y el Evaluación Cognitiva

de Montreal. Este último (Nasreddine et al., 2005) evalúa una serie de funciones cognitivas, incluyendo nombres de animales, fluidez fonológica y repetición de frases. Tanto la fluidez y la denominación discriminan adecuadamente entre la EA, DCL y ancianos sanos, con 90% de sensibilidad y especificidad del 100% para DCL. Sin embargo, en la adaptación al español depende en gran medida del grado de educación de los pacientes, por lo que necesario un ajuste en este sentido para que sea posible discriminar a los pacientes de escolaridad baja y demencia (Zhou et al., 2015).

Es importante mencionar que los individuos con menor número de años de educación formal comparados con los de mayor escolaridad, presentan mayor riesgo para padecer demencia. Lo anterior se encuentra relacionado con la reserva cognitiva, que permite al individuo compensar de forma apropiada los cambios cerebrales que ocurren en la EA y otras demencias. Un mayor número de años de escolaridad incrementa las conexiones sinápticas y establece nuevas redes para mejorar el procesamiento mental (Mimenza, Aguilar, López & Gutiérrez, 2014); además, dicha reserva podría enlentecer la evolución del deterioro de la fluencia lectora (Martínez, Meilán, García, Carro & Arana, 2012).

El Test de Cuetos-Vega (TCV) es una prueba de alta capacidad discriminativa del deterioro cognitivo, con una sensibilidad de 96% y especificidad de 86%. Consta de 10 tareas, la mitad de ellas de lenguaje: tres pruebas de fluidez (fonológica, semántica, nombres propios); tres de denominación (por definición, objetos, nombres propios); dos de recuerdo inmediato (de lista de palabras,

de datos de una persona); y una de recuerdo demorado de los datos de una persona (Cuetos, Menéndez & Calatayud, 2007). La puntuación total máxima es de 100 puntos.

Se ha demostrado que las pruebas de lenguaje que incluye tienen un mayor valor discriminativo para la EA en las primeras etapas de la enfermedad (fluidez verbal y nominación de objetos) que las pruebas de memoria episódica habitualmente empleados, a pesar de que las pruebas de lenguaje no son específicos para el procesamiento del lenguaje, sino más bien básicamente para evaluar la memoria semántica (Martínez, Meilán, García, Carro & Arana, 2012). De la misma manera, el TCV ha manifestado ser más sensible que el MMSE a la predicción de los resultados de la fluencia lectora. Esto puede ser debido a que, de las 10 tareas que la componen, 5 de ellas evalúan lenguaje, lo que la hace más sensible a la evaluación de los aspectos relacionados con el mismo que el MMSE.

Abordaje novedoso: análisis prosódico de la voz

De este modo, la naturaleza subyacente de los déficits demostrados en las pruebas ya mencionadas se ha debatido, pero hay evidencia de que reflejan el deterioro de la estructura y el contenido de la memoria semántica (es decir, el conocimiento general de hechos, conceptos y los significados de las palabras) que soporta el lenguaje (Taler & Phillips, 2008). Parece que esto se debe a la presencia de una atrofia importante en el lóbulo temporal medial, que puede estar presente a partir de la fase prodrómica de la enfermedad.

Por otra parte, sus consecuencias características podrían ser detectadas por análisis acústico de la frecuencia de la voz, la amplitud y la periodicidad, acompañado de los parámetros de tiempo, tales como las relaciones de producción y la vacilación. Estas variables prosódicas pueden proporcionar datos sobre los procesos cognitivos, como la planificación lingüística, la organización estructural de la memoria semántica, la producción (Hoffmann et al., 2010), la palabra de nomenclatura (Tirado, Muñoz, Aguirre, Pineda y Lopera, 2004) y el acceso al léxico-memoria semántica (Valls-Pedret et al., 2010). Estas variables de voz ya han sido consideradas como biomarcadores prodrómicos detectables en otros trastornos, tales como la enfermedad de Parkinson (Martínez-Sánchez, 2010; Martínez-Sánchez et al., 2015).

Por esta misma línea lingüística, en los últimos años se ha visto que la alteración en la capacidad comunicativa es uno de los síntomas característicos de la enfermedad de Alzheimer; los cambios prosódicos del habla son un indicador temprano de ella. De esta manera, se ha estudiado la prosodia del habla espontánea en pacientes con EA, dada su facilidad de evaluación y el mínimo malestar que produce en el paciente (Hoffmann et al., 2010). En un estudio comparativo se menciona que los pacientes con EA leve a moderada requieren mayor tiempo para encontrar las palabras en su discurso y presentan mayor cantidad de frases vacías e indefinidas, las cuales son más cortas, menos complejas y con menos variedad de entonación. También, corrigen en menor medida sus errores (Forbes-McKay et al., 2013).

Es por lo anterior que en este apartado nos centraremos en evaluaciones que comprendan los aspectos característicos del habla, como lo son acento, tono, intensidad, velocidad, ritmo, movimientos melódicos, así como la duración de sonidos, sílabas, palabras, enunciados y pausas, lo que es un importante indicador de las estructuras expresivas del habla que contribuye, en su conjunto, a la percepción del habla prosódica. Esto resulta novedoso, ya que el análisis del discurso de las personas con EA temprana no se ha difundido ampliamente como método de detección precoz.

Se han empleado pruebas de lectura con fines diagnósticos en la EA, ya que implica gran dificultad el procesamiento simultáneo de componentes ortográficos, fonológicos y semánticos (Noble, Glosser & Grossman, 2000): “La prueba más utilizada, el *National Adult Reading Test*, consiste en una tarea de lectura en lengua inglesa, rápida de administrar, de palabras infrecuentes e irregularmente deletreadas, capaz de detectar el DCL así como la evolución de la EA” (Martínez et al., 2012).

En un trabajo comparativo de la Universidad de Murcia y de Salamanca se describe una técnica útil para cuantificar el grado de déficit en el habla de los pacientes con EA mediante una tarea de lectura. Se utilizó el modelo de computadora *Prosogram* para analizar los contornos prosódicos de la voz y el programa *Praat 5.1.42*, programa informático que permite realizar análisis acústicos, síntesis articulatoria, edición y manipulación de señales de audio. Los resultados indican que las variaciones normales del tono, así como en la estructura silábica, están reducidas en el grupo de EA, lo que provoca un habla prosódicamente

plana. De igual modo, los porcentajes de pausas ($t = -7,72$, $p < ,000$), tiempo sin voz e interrupciones son superiores a los del grupo control. Estos parámetros del habla pueden tener valor diagnóstico y pronóstico de esta demencia (Martínez et al., 2012).

Un estudio distinto realizó un análisis de los parámetros acústicos del habla de pacientes con EA por medio del *software Praat 5.1.42* y su asociación con el déficit lingüístico característico. Los resultados muestran que el aumento en los segmentos sordos se relaciona con este padecimiento, explicando una parte significativa (34%) de la varianza de la puntuación global obtenida en la prueba neuropsicológica TCV. Este componente parece estar relacionado, principalmente, con la capacidad de fluidez fonológica del paciente. De esta forma, estudios de los segmentos sordos en el habla se han utilizado recientemente como uno de los parámetros más importantes para distinguir entre voz normal y voz patológica, lo que permite la elaboración de una prueba diagnóstica de EA (García, Martínez-Sánchez, Carro, Sánchez & Pérez, 2012).

Un estudio piloto español, se centró en el análisis del habla espontánea y respuesta emocional para detectar tempranamente la EA con el uso de nuevas tecnologías y biomarcadores, como el detector de actividad de voz automático (VAD), usando el *software Praat*, del cual se extrajo la voz y segmentos sin voz, como partes de una señal acústica. Se evaluaron las características: duración, frecuencia, tiempo y calidad. Todo esto con el respaldo de una base de datos de grabaciones multicultural y multilingual para que se pueda aplicar en ocho idiomas. Se examinó el potencial de la aplicación de algoritmos inteligentes

a las características del habla obtenidos de pacientes con EA, con el fin de contribuir a la mejora de su diagnóstico y su grado de severidad con buenos resultados. El enfoque es no invasivo, de bajo coste y sin efectos secundarios (López et al., 2013).

En otra investigación se analizaron los parámetros temporales del habla en una tarea de lectura mediante un procedimiento semiautomático. Los resultados señalan que la lectura de los pacientes con EA se caracteriza por una reducida velocidad de elocución y articulación, una baja efectividad del tiempo de fonación, así como un incremento del número y la proporción de las pausas. Los algoritmos de procesamiento de la señal aplicados a las grabaciones de fluidez lectora demostraron su capacidad para discriminar entre ambos grupos con una precisión del 80% (especificidad 74,2%; sensibilidad 77,1%) mediante la velocidad de elocución. Por ello, se llegó a la conclusión de que el análisis de dichos parámetros permite discriminar entre sujetos asintomáticos y con la EA en fase leve, a la vez que ofrece información del estado del lenguaje de estos pacientes (Martínez et al., 2012).

Con la revisión de los trabajos mencionados se concluye que “el análisis de la fluidez de lectura oral puede representar una herramienta potencial para el análisis objetivo y la cuantificación de los déficits del lenguaje en la EA” (Martínez et al., 2012, p. 325).

Por otro lado, estudios recientes han explorado si el perfil de la conducta interaccional de los pacientes en las conversaciones de la clínica de memoria con un médico puede contribuir a la diferenciación clínica entre los trastornos funcionales de memoria (TFM) y problemas de

memoria relacionados con las enfermedades neurodegenerativas. Se encontró la existencia de dificultades comunicativas específicas características de los pacientes con una patología neurodegenerativa. Esas dificultades pueden ayudar a diferenciar a los pacientes con demencia de aquellos con TFM. Los resultados demuestran que los perfiles de conversación tienen potencial diagnóstico para ayudar a la detección y el proceso de derivación (Elsei et al., 2015). De este modo, el análisis de la interacción puede ser otra manera de evaluar tempranamente la EA, lo cual derivaría en futuros estudios para delimitar más claramente este punto.

Conclusiones

La enfermedad de Alzheimer constituye actualmente una problemática de salud pública. Algunos autores la han considerado incluso como una enfermedad de dimensiones pandémicas, debido a la gran cantidad de población que la padece (adultos mayores generalmente). De acuerdo con las estimaciones realizadas por la OMS (2015), el número de adultos mayores ascenderá al doble del que se encuentra actualmente; como referencia, el principal factor de riesgo para la EA es la edad, por lo cual se deduce que también el número de casos con EA aumentará.

La demencia tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes que la padecen, ya que afecta funcionalmente todas las actividades de la vida diaria, lo que además conlleva la presencia de trastornos del estado de ánimo, como depresión. También incrementa el riesgo de muerte, ya que a mayor gravedad de la demencia la supervivencia disminuye en una relación directamente proporcional.

Por estas razones, el diagnóstico precoz permitiría desarrollar estrategias terapéuticas que prevengan o retrasen el inicio de la demencia y ofrecer un pronóstico exacto a aquellos sujetos susceptibles de desarrollar una demencia, lo que retrasaría en cierto modo, todos aquellos problemas que conlleva el tener a un enfermo de Alzheimer. Actualmente, el diagnóstico de la EA se basa en la aplicación de criterios clínicos, exigen la presencia de demencia para poder establecer el diagnóstico probable y precisan de un estudio neuropatológico para poder establecer un diagnóstico definitivo de EA.

Estos criterios implican ciertos inconvenientes de importancia. El principal es que cuando los pacientes cumplen los criterios mencionados ya han desarrollado una demencia, exhiben un deterioro significativo en varias áreas cognitivas, por lo que el grado de patología presente en el cerebro ya es generalizado. Por consiguiente, es demasiado tarde para que puedan beneficiarse de una posible intervención farmacológica y no farmacológica que modifique el curso evolutivo de la enfermedad. Además, estos criterios no permiten un diagnóstico etiológico de EA, sino que este se realiza por exclusión.

Por estos argumentos, es comprensible la necesidad imperativa de diagnosticar la EA en su fase prodrómica con métodos no invasivos, como lo son pruebas neuropsicológicas que sean sumamente sensibles a los pequeños cambios de esta fase y no tener que recurrir a los biomarcadores en el LCR o pruebas de imagen, las cuales significan mayor costo y no son fácilmente accesibles a toda la población, especialmente de Latinoamérica.

De esta forma, se encontraron estudios que correlacionaron las áreas cerebrales afectadas tempranamente (por los ovillos neurofibrilares y las placas seniles de amiloide ocasionando disminución de materia gris) en el curso de la EA con déficits cognitivos leves que nos indicarían las manifestaciones precoces de esta enfermedad. Así, las primeras lesiones se encuentran en el lóbulo temporal medial, es decir, corteza entorrinal e hipocampo; allí el hipocampo izquierdo está relacionado con el rendimiento en tareas de memoria; el giro temporal izquierdo con el rendimiento de tareas de lenguaje; las áreas bilaterales frontales, parietales y occipitales, se correlacionan con el rendimiento de pruebas que comprenden múltiples dominios.

Este trabajo encontró pruebas neuropsicológicas de detección temprana de la EA, especialmente aquellas que se centran en la evaluación del lenguaje. Se observaron mayores deficiencias en pruebas de fluidez semántica que en fonológica, lo que puede ser un factor predictivo positivo de demencia. Así, la utilidad diagnóstica de la fluencia semántica en cuanto a la EA en etapas tempranas tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92,5%.

Igualmente, los déficits en denominación de caras famosas fue altamente predictivo de conversión a EA en individuos con EA preclínica. En una línea similar, se demostró que las pruebas de recuperación de nombre propio, tanto en la descripción como en nombrar las caras, eran más sensibles en EA temprano que en otros. Por otro lado, en tareas de descripción de imágenes, solo la tarea de imagen compleja fue capaz de diferenciar entre pacientes con EA temprano y sujetos control sanos.

Existen test estandarizados que conjuntan las pruebas antes mencionadas, como el Test de Cuetos-Vega y el Evaluación Cognitiva de Montreal. Sin embargo, el primero al combinar pruebas de fluidez verbal y nominación, que tienen un mayor poder discriminativo, le da una alta capacidad de detección del deterioro cognitivo, con una sensibilidad de 96% y especificidad de 86%. De la misma manera, el TCV ha manifestado ser más sensible que el MMSE a la predicción de los resultados de la fluencia lectora.

Por otro lado, un hallazgo relevante de esta investigación en cuanto a la detección precoz, es encontrar que el análisis de la fluencia lectora y las características de la voz en personas con deterioro cognitivo leve puede ser un importante predictor de la EA. De este modo, en la investigación de la Universidad de Salamanca se analizaron los parámetros temporales del habla en una tarea de lectura, usando el *software* analizador de voz *Praat 5.1.42*. Los resultados señalan que la lectura de estos pacientes se caracteriza por una reducida velocidad de elocución y articulación, una baja efectividad del tiempo de fonación, así como un incremento del número y la proporción de las pausas. Los algoritmos de procesamiento demostraron su capacidad para discriminar entre ambos grupos, con una precisión del 80% (especificidad 74,2% y sensibilidad 77,1%) mediante la velocidad de elocución.

Por tanto, se concluye que este último tipo de evaluación sería una herramienta potencial, sensible, de fácil y rápida aplicación para detectar tempranamente los cambios del lenguaje presentes en el estadio prodrómico para intervenir precozmente, haciendo posible un enlentecimiento de la progresión

de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Futuros trabajos deberían valorar la utilidad del procedimiento implementado en el estudio novedoso de análisis de la voz en pacientes con DCL, así como mediante el empleo de diseños longitudinales, con el objeto de estimar su utilidad en el *screening* de la EA, así como enfocarse su valor predictivo positivo (a través de la sensibilidad y especificidad).

Se espera que con los hallazgos de esta investigación se haga posible la extensión de este conocimiento hacia la comunidad científica que trabaja con algún aspecto de la enfermedad en cuestión y en especial a aquellos especialistas que tratan con pacientes que sufren EA, para facilitar su aplicación en la detección temprana de este padecimiento. Se espera que, en un futuro, se realice un modelo de intervención adecuado para enlentecer la progresión de la EA, todo en beneficio de la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

Referencias

- Adlam, A.-L. R., Bozeat, S., Arnold, R., Watson, P., & Hodges, J. R. (2006). Semantic knowledge in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 42(5), 675–84. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16909626>
- Albert, M., DeKosky, S., Dickson, D., & Al., E. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's dis-

ease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*, 7, 270–279.

Ardila, A., Lopera, F., Rosselli, M., Moreno, S., Madrigal, L., Arango-Lasprilla, J. C., ... Kosik, K. S. (2000). Neuropsychological profile of a large kindred with familial Alzheimer's disease caused by the E280A single presenilin-1 mutation. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(6), 515–528. [http://doi.org/10.1016/S0887-6177\(99\)00041-4](http://doi.org/10.1016/S0887-6177(99)00041-4)

Bäckman, L., Jones, S., Berger, A.-K., Laukka, E. J., & Small, B. J. (2005). Cognitive impairment in preclinical Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Neuropsychology*, 19(4), 520–31. <http://doi.org/10.1037/0894-4105.19.4.520>

Bayles, K. A. (2003). Effects of working memory deficits on the communicative functioning of Alzheimer's dementia patients. *Journal of Communication Disorders*, 36(3), 209–19. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12742668>

Clark, D. G., Kapur, P., Geldmacher, D. S., Brockington, J. C., Harrell, L., DeRamus, T. P., ... Marson, D. C. (2014). Latent information in fluency lists predicts functional decline in persons at risk for Alzheimer disease. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 55, 202–18. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2013.12.013>

Clark, L. J., Gatz, M., Zheng, L., Chen, Y., & Mack, W. J. (2010). Longitudinal verbal fluency in normal aging, preclinical and

prevalent Alzheimer disease. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 24(6), 461–468. <http://doi.org/10.1177/1533317509345154>. Longitudinal

Cuetos-Vega, F., Menéndez-González, M., & Calatayud-Noguera, T. (2007). Descripción de un nuevo test para la detección precoz de la enfermedad de Alzheimer. Retrieved July 15, 2015, from <file:///Users/ezequielvelezgomez/Downloads/02e7e5320288f6dae7000000.pdf>

Deramecourt, V., Lebert, F., Debachy, B., Mackowiak-Cordoliani, M. A., Bombois, S., Kerdraon, O., Pasquier, F. (2010). Prediction of pathology in primary progressive language and speech disorders. *Neurology*, 74(1), 42–9. <http://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181c7198e>

Elsley, C., Drew, P., Jones, D., Blackburn, D., Wakefield, S., Harkness, K., ... Reuber, M. (2015). Towards diagnostic conversational profiles of patients presenting with dementia or functional memory disorders to memory clinics. *Patient Education and Counseling*, pii: S0738. <http://doi.org/10.1016/j.pec.2015.05.021>

Forbes-McKay, K., Shanks, M. F., & Veneri, A. (2013). Profiling spontaneous speech decline in Alzheimer's disease: a longitudinal study. *Acta Neuropsychiatrica*, 25(6), 320–7. <http://doi.org/10.1017/neu.2013.16>

García, G., Sendón, J. L., & García, J. (2014). Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 58(7), 308–317.

García Meilán, J. J., Martínez-Sánchez, F., Carro, J., Sánchez, J. a., & Pérez, E. (2012).

Acoustic Markers Associated with Impairment in Language Processing in Alzheimer's Disease. *The Spanish Journal of Psychology*, 15(2), 487–494. http://doi.org/10.5209/rev_SJOP.2012.v15.n2.38859

Gardini, S., Venneri, A., Sambataro, F., Cuetos, F., Fasano, F., Marchi, M., ... Caffarra, P. (2015). Increased functional connectivity in the default mode network in mild cognitive impairment: a maladaptive compensatory mechanism associated with poor semantic memory performance. *Journal of Alzheimer's Disease : JAD*, 45(2), 457–70. <http://doi.org/10.3233/JAD-142547>

Hoffmann, I., Nemeth, D., Dye, C. D., Pákáski, M., Irinyi, T., & Kálmán, J. (2010). Temporal parameters of spontaneous speech in Alzheimer's disease. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 12(1), 29–34. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380247>

Laws, K. R., Duncan, A., & Gale, T. M. (2010). "Normal" semantic-phonemic fluency discrepancy in Alzheimer's disease? A meta-analytic study. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 46(5), 595–601. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.04.009>

López-de-Ipiña, K., Alonso, J.-B., Travieso, C. M., Solé-Casals, J., Egiraun, H., Faundez-Zanuy, M., ... Martínez de Lizardui, U. (2013). On the selection of non-invasive methods based on speech analysis oriented to automatic Alzheimer disease diagnosis. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 13(5), 6730–45. <http://doi.org/10.3390/s130506730>

Martínez-Sánchez, F., Meilán, J. J. G., García-Sevilla, J., Carro, J., & Arana, J. M.

(2012). Oral reading fluency analysis in patients with Alzheimer disease and asymptomatic control subjects. *Neurologia*, 28(6), 325–331.

Martínez-Sánchez, F., Meilán, J. J. G., García-Sevilla, J., Carro, J., & Arana, J. M. (2012). Análisis de la fluencia lectora en pacientes con la enfermedad de Alzheimer y controles asintomáticos. *Neurologia*, 28(6), 325–331. <http://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.07.012>

Martínez-Sánchez, F., Meilán, J. J. G., Pérez, E., Carro, J., & Arana, J. M. (2012). Patrones de prosodia expresiva en pacientes con enfermedad de alzheimer. *Psicothema*, 24(1), 16–21.

Martínez-Sánchez, F., Meilán, J. J., Carro, J., Gómez Íñiguez, F., Millian-Morelle, L., Pujante Valverde, I. M., ... López, D. E. (2015). Estudio controlado del ritmo del habla en la enfermedad de Parkinson. *Elsevier Neurología*, (xxxx), 1–11. <http://doi.org/10.1016/j.jmb.2005.03.040>

Mattsson, N., Zetterberg, H., Hansson, O., Andreasen, N., Parnetti, L., Jonsson, M., ... Blennow, K. (2009). CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *JAMA*, 302(4), 385–93. <http://doi.org/10.1001/jama.2009.1064>

McKhann, G., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B., Jack, C. R., Kawas, C., ... Phelps, C. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging- Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dementia*, 7(3), 263–269.

<http://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.005>.

Mimenza, A., & Aguilar, S. (2013). *Guía práctica de demencias* (1st ed.). México, DF.: Editorial Corinter.

Mimenza Alvarado, A. J., Aguilar Navarro, S. G., López Bernal, C., & Gutiérrez Gutiérrez, L. A. (2014). Demencias. In C. D'Hyver & L. M. Gutiérrez Robledo (Eds.), *Geriatría* (3rd ed., pp. 418–439). México: Manual Moderno.

Molinuevo Guix, J. L. (2011). Papel de los biomarcadores en el diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer. Retrieved July 8, 2015, from http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90058656&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=124&ty=138&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=124v46n-Supl.1a90058656pdf001.pdf

Moon, S. W., Dinov, I. D., Hobel, S., Zamanyan, A., Choi, Y. C., Shi, R., ... Toga, A. W. (2015). Structural Brain Changes in Early-Onset Alzheimer's Disease Subjects Using the LONI Pipeline Environment. *Journal of Neuroimaging*, n/a–n/a. <http://doi.org/10.1111/jon.12252>

Noble, K., Glosser, G., & Grossman, M. (2000). Oral reading in dementia. *Brain and Language*, 74(1), 48–69. <http://doi.org/10.1006/brln.2000.2330>

Palmqvist, S., Hertzze, J., Minthon, L., Wattno, C., Zetterberg, H., Blennow, K., ... Hansson, O. (2012). Comparison of brief cognitive tests and CSF biomarkers in predicting Alzheimer's disease in mild cognitive impairment: six-year follow-up study. *PLoS*

One, 7(6), e38639. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0038639>

Petersen, R. C. (2012). New clinical criteria for the Alzheimer's disease spectrum. *Minnesota Medicine*, 95, 42–45.

Ruiz de Sánchez, C., Nariño, D., & Muñoz Cerón, J. F. (2010). Epidemiología y carga de la Enfermedad de Alzheimer. [http://doi.org/Acta Neurol Colomb 2010;26:Sup\(3:1\):87-94](http://doi.org/Acta%20Neurol%20Colomb%202010;26:Sup(3:1):87-94)

Stratmann, K., Heinsen, H., Korf, H.-W., Del Turco, D., Ghebremedhin, E., Seidel, K., ... Rüb, U. (2015). Precortical phase of Alzheimer's disease (AD)-related tau cytoskeletal pathology. *Brain Pathology (Zurich, Switzerland)*. <http://doi.org/10.1111/bpa.12289>

Sutphen, C. L., Jasielec, M. S., Shah, A. R., Macy, E. M., Xiong, C., Vlassenko, A. G., ... Fagan, A. M. (2015). Longitudinal Cerebrospinal Fluid Biomarker Changes in Preclinical Alzheimer Disease During Middle Age. *JAMA Neurology*. <http://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.1285>

Taler, V., & Phillips, N. a. (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30(5), 501–556. <http://doi.org/10.1080/13803390701550128>

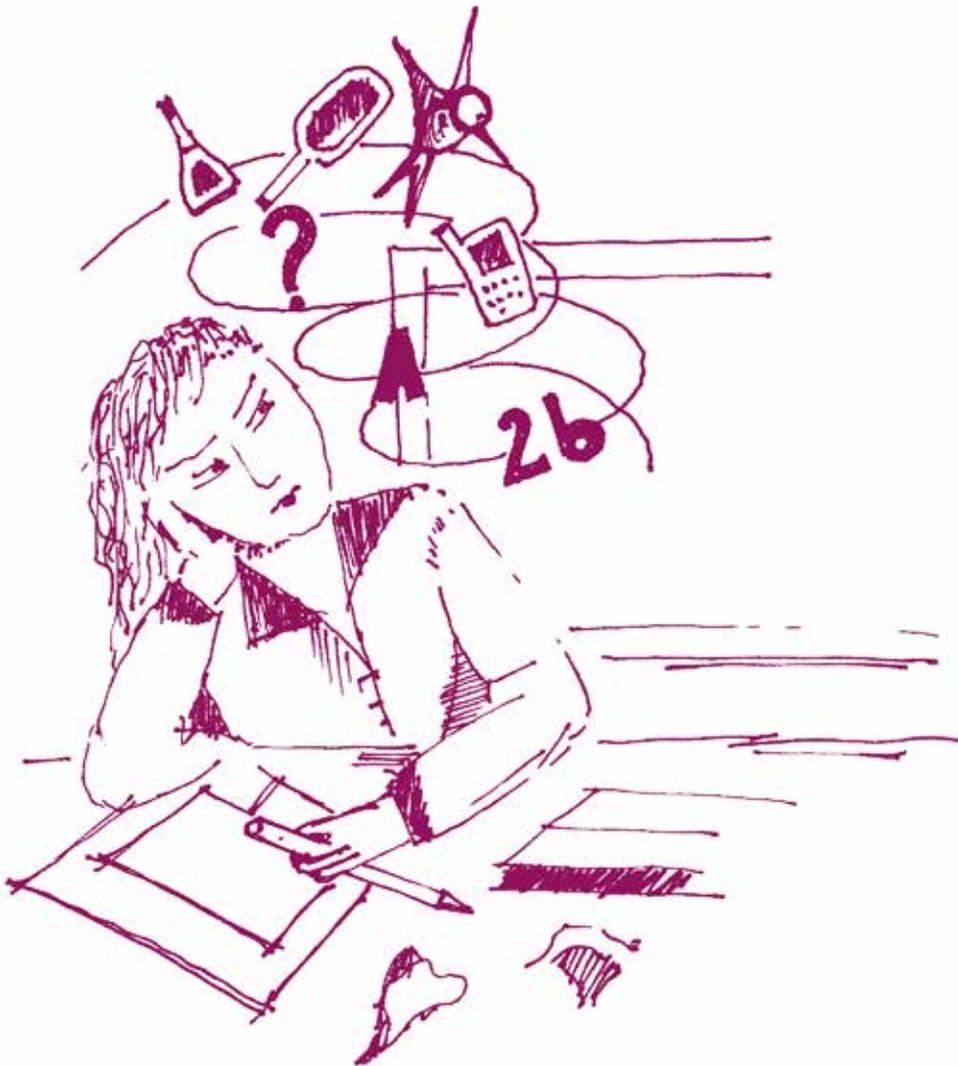
Ullman, M. T. (2004). Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*, 92(1-2), 231–70. <http://doi.org/10.1016/j.cognition.2003.10.008>

Valls-Pedret, C., Molinuevo, J. L., & Rami, L. (2010). Diagnóstico precoz de la enfer-

edad de Alzheimer: Fase prodrómica y preclínica. *Revista de Neurología*, 51(8), 471–480.

Weintraub, S., Wicklund, A. H., & Salmon, D. P. (2012). The neuropsychological profile of Alzheimer disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(4), a006171. <http://doi.org/10.1101/cshperspect.a006171>

Zhou, Y., Ortiz, F., Nuñez, C., Elashoff, D., Woo, E., Apostolova, L. G., ... Ringman, J. M. (2015). Use of the MoCA in Detecting Early Alzheimer's Disease in a Spanish-Speaking Population with Varied Levels of Education. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 5(1), 85–95. <http://doi.org/10.1159/000365506>



ALTERACIÓN DE LA EMOCIÓN Y MOTIVACIÓN EN EL TDAH: UNA DISFUNCIÓN DOPAMINÉRGICA*

Disturbance of the emotion and motivation in the adhd: a dopaminergic dysfunction

*Kenya Graciela Gaxiola Gaxiola***

* Este artículo de revisión es producto de la línea de investigación "Neurociencia y conducta", dirigido por el profesor Felipe Parrado Corredor y por el Dr. Rosario Iodice. Los derechos patrimoniales de este producto corresponden a la Universidad Católica de Pereira, los derechos morales a sus autores.

** Estudiante de licenciatura en Psicología, Noveno trimestre, Facultad de Ciencias Sociales y Humanidades, Universidad de Occidente, Sinaloa, México.
Contacto: kenyagraciela@hotmail.com

RESUMEN

El déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno con alteraciones cerebrales cognoscitivas y afectivas, tanto motivacionales como emocionales. Se sabe que el cerebro de personas con TDAH no produce la misma cantidad de dopamina que las personas sin el trastorno. Este artículo pretende recopilar investigaciones sobre las alteraciones neurobiológicas de la dopamina que subyacen a las disfunciones motivacionales y emocionales presentadas por los adultos con TDAH. Se reconoce la importancia de la teoría del marcador somático en la comprensión de la hiperactividad.

PALABRAS CLAVES: Disfunción dopaminérgica, alteraciones emocionales, alteraciones motivacionales, amígdala.

ABSTRACT

Attention deficit with hyperactivity (ADHD) is a disorder with brain changes (disturbances), not only cognitive, but affective alterations, as well as motivation and emotional. It is known that people's brain with ADHD doesn't produce as much dopamine as someone without the disorder. The intention of this review article is to collect research made about neurobiological alterations of dopamine that underlie in the motivation and emotional dysfunctions present by adults with ADHD, it is recognized the importance of semantic market in the understanding of hyperactivity.

KEY WORDS: Dopaminergic dysfunction, emotional alterations, motivation alterations, amygdala.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la infancia. Actualmente, existen evidencias de que presenta una base neurobiológica, lo cual se asocia con disfunciones neurofuncionales (López, Albert & Fernández, 2010).

Se trata de un trastorno que se inicia en la infancia, aproximadamente a la edad de 6 años, que se extiende a lo largo de la adolescencia y perdura en muchos casos hasta la edad adulta (Ramos et al., 2005).

Las primeras descripciones clínicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se realizaron en niños y durante más de 70 años, la investigación se ha centrado en la población infantil, ya que se entendía que el trastorno no se manifestaba en la edad adulta (Spencer, Biederman & Wilens, 1998). A pesar de que se dispone de menos datos epidemiológicos en comparación con otras edades, los estudios realizados señalan que el TDAH también se manifiesta en personas adultas (Ramos, Bosch, Castells, Nogueira, García & Casas, 2006) los correlatos clínicos, la historia familiar, la respuesta al tratamiento, los estudios de laboratorio, el curso y la evolución, sustentan su validez (Faraone, Biederman, Spencer, Wilens, Seidman, Mick, et al., 2000).

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV, DSM-IV TR, presenta tres grupos principales de síntomas que caracterizan al TDAH tanto en niños como en adultos, 1) Dificultad de concentración y atención, 2) Dificultad para inhibir o frenar los impulsos, por ello tienen impulsividad, 3) Dificultad en

regular el nivel de actividad. Ello produce inquietud psicomotora e hiperactividad. Estos síntomas pueden aparecer por separado o simultáneamente (Ramos-Quiroga et al., 2005).

Es importante destacar que solo una tercera parte de los niños con diagnóstico de TDAH cumplen criterios diagnósticos en la edad adulta, y entre el 30% y el 50% de los niños afectados, al crecer, experimentan claras mejorías en muchos de los síntomas (Ramos-Quiroga et al., 2006). El resto de los afectados en la infancia van a tener síntomas del trastorno o problemas de adaptación en la edad adulta (Barros, 2009, pp. 45-58), ya que en los adultos con TDAH suelen manifestar principalmente síntomas de inatención y de impulsividad, debido a que la hiperactividad disminuye con la edad (Wilens y Dodson, 2004).

De acuerdo con las múltiples alteraciones que presenta el TDAH se podría mencionar que es heterogéneo, ya que se pone de manifiesto desde las causas que lo originan (genéticas, ambientales) y la implicación de múltiples genes (ADRA2A, SLC6A2, DRD4, DRD5, DAT), en la variedad de expresión de los síntomas (inatención, hiperactividad, impulsividad) y la comorbilidad con otros trastornos neuropsiquiátricos (trastornos de conducta, trastornos de aprendizaje, ansiedad, depresión) (López et al., 2010, pp. 18).

A nivel neuropsicológico, se refleja en la alteración de una amplia variedad de procesos psicológicos, tanto cognitivos (atención, inhibición de respuesta, memoria de trabajo, procesamiento temporal) como afectivos (procesamiento de la recompensa, aversión a la demora, procesamiento

emocional, regulación emocional). A nivel neurobiológico, en la afectación de algunos neurotransmisores (dopamina, noradrenalina, serotonina) (López et al., 2010, pp. 18). La disfunción dopaminérgica podría dar cuenta de gran parte de la sintomatología del TDAH (López S. et al., 2010, pp 18). Al principio, se destacó en la enfermedad de Parkinson y en ciertas formas de esquizofrenia, mientras que las investigaciones clínicas más recientes se han centrado en el trastornos de déficit de atención (Høvik et al., 2010.)

Dopamina

Según su estructura química, la dopamina es una catecolamina que cumple funciones de neurotransmisor en el sistema nervioso central, “activando los cinco tipos de receptores de dopamina – D1, D2, D3, D4 y D5, y sus variantes” (Benes y Carlsson, 2001, pp. 46-47).

Los receptores de la dopamina desempeñan un papel importante en el TDA / H; los D1, D2 y D3 se relacionan con la motivación y la recompensa, en tanto que los D4 y D5, participan más en la inhibición conductual (David, Clark, Nashaat, Boutros, Mario & Méndez, 2012, p. 23).

De acuerdo con diferentes estudios, en los cerebros de las personas con TDAH los niveles de dopamina son diferentes al resto de la población. Por ejemplo, podrían ser menores de lo esperado por un problema con los niveles de la proteína (llamada DAT) (Gómez, Santos, García & Báez, 2014, p. 3) que bombea la dopamina; esta proteína provee lo principal para que sea transportada. El cerebro de personas con TDAH no

produce la misma cantidad de dopamina que aquellos sin el trastorno. Esta escasez afecta a la parte anterior de la corteza frontal del cerebro, la atención, el enfoque, la impulsividad, el estado de ánimo y la motivación, que son los síntomas principales del TDAH (Sinfiel, 2013).

Las neuronas dopaminérgicas (es decir, las neuronas cuyo neurotransmisor primario es la dopamina) están presentes en todo el cerebro anterior, pero especialmente en la sustancia negra (Benes y Carlsson, 2001, pp. 46-47); además, en el área tegmental ventral (VTA) del cerebro-medio, el núcleo arcuato del hipotálamo y en los ganglios basales, donde contribuye principalmente a la regulación motora y procesos límbicos. Este neurotransmisor es más abundante en el lóbulo frontal que en los lóbulos posteriores (Nieoullona y Coquerelb, 2003).

Algunos investigadores neuropsicológicos, neuroquímicos y de neuroimagen estructural y funcional, afirman que el TDAH se distingue por anomalías en una amplia variedad de regiones cerebrales (Bush, Valera, Seidman, Makris, Willcutt, Doyle et al. 2005). Entre las más importantes se destaca el circuito fronto-estriado: corteza prefrontal dorsolateral y regiones dorsales de la corteza cingulada anterior y el estriado. También involucra el circuito fronto-amigdalino, lo cual le pone énfasis al contenido emocional a dichos eventos.

La dopamina es un regulador clave de adaptar la acción, emoción, motivación y cognición. Se considera como una sustancia mensajera (Spitzer, 2005); dichos mensajes son transmitidos por unas vías neurotransmisoras, principalmente cuatro (Figura 1).

- Vía mesolímbica, de acuerdo con su anatomía que une el área tegmental con el núcleo accumbens. Es una parte del sistema límbico que está involucrada en la motivación, emociones y recompensa (Pallarés, 2004, pp 117)(Guzman s.f, pp 3).
- Vía mesocortical, que une el área tegmental ventral al córtex límbico. De acuerdo con su fisiología tiene relación con los síntomas cognitivos, emociones y afectivos (Pallarés, 2004, p. 11; Guzman, s.f., p. 3).
- Vía nigroestriada, se proyecta desde la sustancia negra a los ganglios basales. Es una parte del sistema extrapiramidal que influye en el control del movimiento. La disfunción nigroestriada es la base fisiopatológica del síndrome de Parkinson y de los tics. La hiperactividad, propia del TDAH también se vincula con la disfunción de esta vía (Pallarés, 2004, p.117; Guzmán, s.f, p. 3).
- Vía tuberoinfundibular, que controla la secreción de prolactina. Se proyecta del hipotálamo a la glándula pituitaria (Pallarés, 2004, p. 117).

Por lo tanto, la disfunción de este neurotransmisor altera las áreas donde se produce y las vías de su trayecto, es decir, el funcionamiento de circuitos frontoestriatales y frontorebelares involucrados en la predicción de eventos, en la función inhibitoria (López et al, 2010).

En esta disfunción dopaminérgica se ha distinguido entre los “circuitos fríos”, o puramente cognitivos, y los “circuitos calientes” involucrados en el control

emocional, como dos elementos cuya alteración contribuye a la diversidad de la sintomatología observada en el TDAH (Swanson, Kinsbourne Nigg, Lanphear, Stefanatos , Volkow et al., 2007, pp. 39-50).

El TDAH se ha visto como una alteración cognitiva dejando de lado los aspectos afectivos, como una consecuencia de la escasa función de los procesos cognitivos (López et al., 2010), pero recientemente se hace énfasis en las funciones tanto en la regulación y control emocional como motivacional e impulsividad, ya que se asocia con los sistemas de recompensa y la motivación (Høvik, Medisin, Fakultet, Bergen & Plessen, 2010).

Es importante hacer énfasis en las funciones de control emocional y motivacional debido a que en los actuales criterios de diagnóstico descuidan algunas áreas que la población (en este caso adultos) con trastorno también padecen; no hay una amplia atención a estos problemas latentes, como una sensación interna de inquietud, con poca capacidad de planificación y organización, poca memoria, frustración y mal carácter, con enfados frecuentes. Los pacientes suelen tener un rendimiento académico y ocupacional y un trabajo inferior a sus capacidades reales; les resulta difícil acabar las tareas de cada día. Tienen más problemas familiares y mayor índice de accidentes de tráfico. Son frecuentes también otros problemas psiquiátricos asociados como la depresión, los problemas de ansiedad y adicciones (Ramos et al., 2006).

El nuevo modelo (de doble vía) de análisis incluye tanto las dificultades de control cognitivo y los factores de emoción y

motivación, causas paralelas al desarrollo del TDAH (Sonuga, 2002).

El método empleado para este artículo es una revisión bibliográfica en bases de datos como Pumbed, Mendeley, Redaly, Scielo, Lantindex, entre otras. Se obtuvieron aproximadamente 25 artículos de revisión, partiendo del año 2000 en adelante, hasta el 2015, para obtener información actualizada del tema. La búsqueda se enfocó en la población adulta.

Emoción y motivación

Se cree que aproximadamente el 32% de los adultos con TDA / H que no tienen otras comorbilidades, luchan con ansiedad, depresión, problemas emocionales y abuso de sustancias. El perfil de los síntomas en adultos está menos marcado por la hiperactividad y más por problemas de atención e impulsividad (Halmøy, Fasmer, Gillberg et al., 2009).

Ambas alteraciones presentan una serie de teorías que las sustentan; por ejemplo, la teoría integradora de Nigg y Casey (2005), que posiblemente es la más explícita en este sentido, sostiene que el TDAH es el resultado de un mal funcionamiento de tres circuitos neurales entre los que se incluye uno que está implicado en la evaluación del significado emocional de los acontecimientos (circuito prefrontal-amigdalario). Asimismo, algunas de las principales teorías motivacionales del TDAH, como el modelo de doble vía de Sonuga (2002, 2003), predice una hiperactivación de estructuras asociadas con la evaluación emocional (como por ejemplo, la amígdala) cuando las personas con TDAH tienen que esperar la recompensa, ya que

perciben la demora como algo negativo o desagradable

Alteraciones emocionales en el TDAH

Reconocer adecuadamente las emociones que están experimentando otros y regular de forma efectiva nuestras propias emociones son importantes habilidades que facilitan las interacciones sociales. Los estados emocionales que experimentamos se hacen visibles a través de señales afectivas. Por tanto, la habilidad para interpretar y responder apropiadamente a estas señales constituye un componente fundamental para desarrollar relaciones interpersonales adecuadas (Albert, López, Fernández & Carretié, 2008).

La investigación sobre las alteraciones emocionales del TDAH ha abordado algunos estudios de la competencia emocional en adultos con TDAH (Martel, 2009). Los datos existentes se organizan en dos grandes grupos: los relacionados con el procesamiento emocional y los asociados con la expresión y la regulación emocional, que abarcan algunas investigaciones y experimentos al respecto (López, Albert y Fernández, 2010).

Reconocimiento emocional

Datos convergentes de estudios conductuales indican que tanto los niños como los adultos con TDAH muestran importantes dificultades para reconocer y comprender la información afectiva (López et al., 2008). En este sentido, diversos investigadores han observado que dicha población con TDAH obtiene peores resultados que los controles en múltiples tareas de reconocimiento emocional que requieren la identificación de emociones

básicas a partir de la expresión facial y la prosodia (Cadesky, Mota y Schachar, 2000).

Inicialmente se creía que la falta de procesamiento emocional solamente se atribuía a la disfunción de los circuitos cognitivos, especialmente el de atención o la impulsividad, ya que pueden dificultar el reconocimiento de las señales afectivas (Kats, Besser y Priel, 2007). Sin embargo, datos recientes procedentes de distintas investigaciones señalan que las dificultades en el reconocimiento emocional no pueden explicarse únicamente por las disfunciones cognitivas características del trastorno (Rapport et al., 2002; Yuill y Lyon, 2007; Da Fonseca et al., 2009).

Ahora bien, de acuerdo con las bases neurobiológicas, el estudio publicado por Williams Palmer, Liddell, Song y Gordon aporta datos importantes, ya que fue una de las primeras investigaciones que exploró los mecanismos neurales implicados en el procesamiento emocional en el TDAH (López, Albert y Fernández, 2010). Estos investigadores sugieren que las alteraciones tempranas en el procesamiento emocional con TDAH podrían estar relacionadas con una disfunción de la amígdala, ya que esta modula la actividad de las áreas sensoriales a través de sus proyecciones a las cortezas sensoriales, tanto visual como auditiva (Williams et al., 2008). Además, su función es la modulación de las emociones.

Así, la amígdala se ve afectada debido a una alterada neurotransmisión de las vías dopaminérgicas que tienen contacto con dicha área, y el resultado de esta disfunción demuestra que los pacientes con TDAH / H tienen dificultades para identificar expresiones emocionales, en particular

las expresiones faciales negativas, como el miedo, la ira y la tristeza (Williams, Leanne, Hermens, Daniel, Palmer, Donna et al., 2008). Esto puede deberse a un fallo primario de la capacidad para codificar señales emocionales. Por tanto, según estos últimos datos, las dificultades en el reconocimiento emocional constituirían una disfunción primaria del TDAH (López et al., 2010).

Expresión y regulación emocional

Según la bibliografía, uno de los acercamientos teóricos que más ha tenido en cuenta los problemas emocionales en el TDAH ha sido el del grupo de Reimherr (Carretié et al., 2009). De acuerdo con este grupo de investigación, se ha observado en los adultos con TDAH que no solo presentan dificultades en atención, desorganización, hiperactividad e impulsividad, sino también distintos problemas afectivos: labilidad emocional, excesiva reactividad emocional y carácter irritable. Estas dificultades emocionales se agrupan formando una dimensión denominada ‘desregulación emocional’. Dicha desregulación está presente en adultos con TDAH en ausencia de otros trastornos afectivos (p. ej., ansiedad y depresión) (Reimherr, Marchant, Strong, Hedges, Adler, Spencer et al., 2005).

Apenas se han explorado las bases neurobiológicas que subyacen a la pobre regulación emocional mostrada por adultos con TDAH (Passarotti, Sweeney & Pavuluri, 2010). No obstante, algunas de las principales regiones cerebrales implicadas en el control emocional, incluida la corteza dorsolateral y ventromedial (Lévesque et al., 2003; Ochsner, Bunge, Gross & Gabrieli, 2002), la corteza cingulada anterior (Albert,

López-Martín y Carretié, 2010) y una vez más presente la amígdala (Banks, Eddy, Angstadt, Nathan & Phan, 2007), están alteradas, tanto desde el punto de vista anatómico (Perlov et al., 2008; Plessen et al., 2006) y neuroquímico (Volkow et al., 2007, 2009) como funcional (Bush et al., 2005; Scheres et al., 2007).

Alteraciones motivacionales en el TDAH

De acuerdo con Luman, Oosterlann y Sergeant (2005), las alteraciones motivacionales se explican porque:

a) las personas con TDAH dependen en mayor medida de los controles del refuerzo externo para obtener su máximo rendimiento, b) normalizan su rendimiento cuando se les refuerza frecuentemente y de forma inmediata, c) muestran una menor respuesta psicofisiológica periférica (tasa cardíaca y conductancia de la piel) ante la recompensa que las personas sin TDAH, y d) en situaciones en las que se debe elegir entre una recompensa inmediata y otra demorada, las personas con TDAH escogen más a menudo que los controles las recompensas inmediatas, incluso cuando las recompensas demoradas son mayores/mejores que las recompensas inmediatas.

La preferencia de la población con TDAH por las recompensas inmediatas frente a las demoradas es el hallazgo más relevante de la investigación sobre las alteraciones motivacionales del TDAH (Antrop, Verte & Baeyens, 2006). Lo cual sería concordante con las teorías más influyentes son la del

desarrollo dinámico (Sagvolden, Johansen, Aase & Russell, 2005), la teoría del déficit en la transferencia de dopamina (Tripp y Wickens, 2008) y la hipótesis de la aversión a la demora (Sonuga, 2002, 2003).

Los tres modelos mencionados sostienen que las alteraciones motivacionales del TDAH están originadas por una escasa activación del sistema de recompensa dopaminérgico, aunque los dos primeros lo hacen desde un punto de vista neuroquímico y el tercero desde un punto de vista anatómico-funcional (López, 2010).

En resumen, la teoría del desarrollo dinámico de Sagvolden et al. dice que un bajo nivel general de dopamina en el sistema mesolímbico es el responsable de la presencia de la demora ante la recompensa, lo cual es más corto y pronunciado en el TDAH (López, 2010).

La teoría del déficit en la transferencia de dopamina propone que algunos de los síntomas del TDAH podrían explicarse por una disminución específica de la tasa de disparo de la célula dopaminérgica en la anticipación de la recompensa (Tripp y Wickens, 2008). Estos autores argumentan que en las personas sanas, la respuesta de la célula dopaminérgica ante un refuerzo positivo se transfiere a señales previas que predicen la posterior recompensa (López, 2010).

Finalmente, el modelo de doble vía postula ambos déficit en las funciones ejecutivas-inhibidor ha propuesto posibles causas del TDAH a un deterioro del sistema de motivación y recompensa como (Sonuga, 2003, 2005), en el que está actualmente

incluida la hipótesis de la aversión a la demora, propone que en el TDAH están alterados, al menos, dos sistemas neurales que además son independientes: el circuito fronto-estriado y el circuito mesolímbico. Por lo que se demuestra que el primero de ellos está encargado de las disfunciones ejecutivas, mientras que el segundo explica los problemas motivacionales (López et al., 2010).

Con este modelo, el poder escapar a la demora constituye el principal reforzador (en este caso, negativo) de las personas con TDAH, ya que perciben la demora como algo desagradable y negativo. Dichas personas intentarán reducir la experiencia subjetiva de espera poniendo su atención en otros estímulos e incrementando el nivel de estimulación a través del movimiento (López et al., 2010).

El grupo de Volkow (2007, 2009) encontró recientemente anomalías neuroquímicas en regiones cerebrales claves en el sistema de recompensa en adultos con TDAH. En concreto, estos investigadores observaron, mediante el empleo de la tomografía por emisión de positrones (TEP), una menor disponibilidad de algunos receptores (D2/D3) y transmisores (DAT) dopaminérgicos en el núcleo accumbens, el mesencéfalo y el hipotálamo. En todas las regiones se observaron estos cambios en el hemisferio izquierdo (López et al., 2010).

Conclusiones

En la consulta realizada se ha logrado recopilar información sobre el TDAH y su enfoque más actual, como un trastorno heterogéneo.

De acuerdo con la población adulta con TDAH, como se vio anteriormente, se presenta una variedad de disfunciones cerebrales, lo cual repercute en las diferentes áreas en donde se desenvuelve, con problemas emocionales y motivacionales de conducta, a causa de que personas con dicho trastorno no producen una cantidad de dopamina como otros sin el trastorno, lo que provoca una serie de alteraciones por la disfunción dopaminérgica.

Nos podemos dar cuenta de la perspectiva distinta con la que se está abordando el TDAH desde los aspectos afectivos y motivacionales, al afirmar que la población con TDAH no produce la misma transmisión de dopamina, por lo cual presenta una disfunción dopaminérgica; una de las áreas importantes es la amígdala, cuya vía de transmisión es la meso límbica que, además de ser la encargada del área emocional, también repercute en la motivación y la recompensa en la motivación.

Las alteraciones emocionales y motivaciones tienen una fuerte relación debido a que los procesos emocionales son cruciales para el control de la conducta humana y son fundamentales en los mecanismos de motivación en el que las señales emocionales tienen un valor intrínseco refuerzo. Además, ambas son efecto de una disfunción en la dopamina, que se conecta con la amígdala y, una vez afectada no codifica correctamente, lo cual se ve reflejado en sus principales funciones.

Referencias

Faraone S., Sergeant, J., Gillberg, C. y Biederman, J. (2003). The worldwide

prevalence of ADHD: is it an American condition. *World Psychiatry*, 2, 104-113.

Cardo, E., Barceló, M.S y Llobera, J. (2007). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Rev Neurol*, 44, 10-14.

Wilens T. y Dodson, W. (2004). A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *Clin Psychiatry*, 65(10), 1301-1313.

Faraone, S., Spencer, T., Montano, B. y Biederman, J. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. *Arch Intern Med*, 164, 1221-1226.

López, S., Albert, J., Fernández-Jaén, A., Tapia, M. y Carretié, L. (2008). Selective attention to emotional visual stimuli in ADHD children: Preliminary electrophysiological data. *International Journal of Psychophysiology*, 69, 260-261.

López-Martín, S., Albert, J., Fernández-Jaén, A., Carretié, L. (2009). Neurociencia afectiva del TDAH: Datos existentes y direcciones futuras Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid: Unidad de Neurología Infantil. Hospital Quirón.

Høvik, M. y Plessen, J. (2010). *Medisin Institutt for klinisk Fakultet, Det medisinsk-odontologiske*. Bergen: Universitetet i Bergen.

Benes, F., (2001). Carlsson and the discovery of dopamine. *Trends in Pharmacological Sciences*, 22(1), 46-47.

David L., Clark, N., Boutros, M. y Méndez, F. (2ed) (2010). *El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos. Manual Moderno: México*.

Gómez-Chavarín, M., Santos-Echeverría, R., García-García, M. y Báez-Saldaña, M. (2014) Desarrollo de la vía dopaminérgica nigroestriatal. *México Neurocién*.19(2), 95-103.

Volkow, N., Wang, G., Newcorn, J., Fowler, J., Telang, F., Solanto M., Logan, J., Wong, C., Ma, Y., Swanson, J., Schulz, K. & Pradhan, K. (2007). Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naïve adults with ADHD. *Neuroimage*, 34, 1182-1190.

Ramos-Quiroga, J., Bosch, R., Castells, X., Escuder, G. y Casas, M. (2005). TDAH en el adulto: impulsividad desde la infancia. En: S. Ros, M. Peris, R. Gracia y M. Casas (eds). *Impulsividad*, (pp.123-132). Barcelona: Ars Medica.

Spencer, T., Biederman, J. y Wilens, T. (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *Clin Psychiatry*, 59(7), 59-68.

Faraone, S., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L., Mick, E. et al. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biol Psychiatry*, 48, 9-20.

Sonuga-Barke, E. (2002) Psychological heterogeneity in AD/HD—a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res*, 130, 29–36.

Swanson, J. M., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G. A., et al. (2007). Etiologic Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Brain Imaging, Molecular Genetic and Environmental Factors and the Dopamine Hypothesis. *Neuropsychological Reviews*, 17, 39–59.

Tripp, G. & Wickens, J. (2008). Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 691-704.

Ramos-Quiroga, J., Bosch, R., Casas, M. (2006). El TDAH en la edad adulta. En: B. Mena, R. Nicolau, L. Salat, P. Tort y B. Romero (eds). *El alumno con TDAH. Guía práctica para educadores* (pp.43-46). Barcelona: Ediciones Mayo.

Barros, J. (2009). Manifestación del trastorno atencional en el adulto. En: F Aboitiz, X Carrasco, (eds.) *Déficit Atencional de Hiperactividad: Fronteras y Desafíos*. Ediciones UC: Santiago, pp. 45-58 (2009). & Priel, B. (2007). The role of simple emotion recognition skills among school aged boys at risk of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 363-378.

Rapport, L. J., Friedman, S. R., Tzelepis, A. & Van Voorhis, A. (2002). Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 16, 102-110.

Da Fonseca, D., Seguíer, V., Santos, A., Poinso, F. & Deruelle, C. (2009). Emotion understanding in children with ADHD. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 111-121.

Yuill, N. & Lyon, J. (2007). Selective difficulty in recognising facial expressions of emotion in boys with ADHD. general performance impairments or specific problems in social cognition? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16, 398-404.

Williams, L. M., Hermens, D. F., Palmer, D., Kohn, M., Clarke, S., Keage, H., Clark, C. R. y Gordon, E. (2008). Misinterpreting emotional expressions in attention-Deficit/Hyperactivity disorder: Evidence for a neural marker and stimulant effects. *Biological Psychiatry*, 63,917-926.

Carretié, L., Albert, J., López-Martín, S. & Tapia, M. (2009a). Negative brain: An integrative review on the neural processes activated by unpleasant stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 71, 57-63.

Reimherr, F. W., Marchant, B. K., Strong, R. E., Hedges, D. W., Adler, L. & Spencer, T. (2005). Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biological Psychiatry*, 58, 125-131.

Passarotti, A.M, Sweeney, J.A. & Pavuluri, M.N. (2010). Differential engagement of cognitive and affective neural systems in pediatric bipolar disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 106-117.

- Lévesque, J., Eugène, F., Joanne, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., et al. (2003). Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. *Biological Psychiatry*, 53, 502-510.
- Banks, S. J., Eddy, K. T., Angstadt, M., Nathan, P. J. & Phan, K. L. (2007). Amygdala frontal connectivity during emotion regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2, 303-312.
- Perlov, E., Philipsen, A., van Elst, L. T., Ebert, D., Henning, J., Maier, S., et al. (2008). Hippocampus and amygdala morphology in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 33, 509-515.
- Luman, M., Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review*, 25, 183-213.
- Antrop, I. S. P., Verte, S. W. J. & Baeyens, D. R. H. (2006). ADHD and delay aversion: The influence of non-temporal stimulation on choice for delayed rewards. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1152-1158.
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H. & Russell, V. A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *The Behavioral and Brain Sciences*, 28, 397-419.
- Tripp, G. & Wickens, J. (2008). Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 691-704.



FACTORES BIOLÓGICOS QUE PREDISPONEN LA DEPENDENCIA A SUSTANCIAS PSICOACTIVAS ESTIMULANTES*

Biological factors that predispose the dependence of psychoactive stimulating substances

*Diana Rebeca Acosta Fócil***

* Este artículo es producto de la línea de investigación “Neurociencia y conducta”, dirigido por el profesor Felipe Ernesto Parrado Corredor en la Universidad Católica de Pereira en Risaralda, Colombia.

** Médico Cirujano, División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

RESUMEN

Este artículo es una revisión bibliográfica sobre la influencia de factores genéticos en la dependencia a sustancias psicoactivas estimulantes. Muchos de los factores biológicos que afectan el riesgo de dependencia de drogas aparentemente actúan a través de un factor general externo. Por otro lado, otros factores genéticos parecen ser específicos a ciertos desórdenes. Si se sabe a ciencia cierta cuáles son estos factores predisponentes, se podría desarrollar pruebas para detectarlos y planes de intervención o prevención para reducir las posibilidades de que las personas caigan en este tipo de adicciones.

PALABRAS CLAVES: Drogodependencia, estimulantes, genética, abuso de drogas.

ABSTRACT

This article is a bibliographic review about the influence of genetic factors in the dependence of stimulating psychoactive substances. Many of the biological factors that affect the risk of drugs dependence apparently acts through a general outer factor. On the other hand, other genetic factors seem to be specific to certain disorders. If know for sure which are these tendency factors, they could develop testing to detect them and plans of intervention o prevention to reduce the possibilities that people fall into this type of addictions.

Key words: Drug dependence, stimulating, genetic, drug abuse.

Las drogas son toda sustancia que, introducida en un organismo vivo, pueda modificar una o varias de sus funciones (OMS, 2012). El término “sustancia psicoactiva” es un sustituto reciente de las drogas, ya que estas hacen más referencia a fármacos, mientras que las sustancias psicoactivas incluyen las naturales, como la marihuana, o las sustancias que no fueron hechas para consumo humano, como el resistol.

Los criterios diagnósticos de las drogodependencias, según el DSM-IV (1994), son un patrón mal adaptativo de uso de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de los ítems siguientes, en algún momento de un período continuo de doce meses:

1.- Tolerancia, definida por (DSM-IV 1994)

- (a) Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación, o el efecto deseado.
- (b) El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.

2.- Abstinencia, definida como cualquiera de los siguientes ítems (DSM-IV 1994):

- (a) El síndrome de abstinencia característico para la sustancia.
 - (b) Se toma la misma sustancia (o un muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- 3.- La sustancia se consume en cantidades mayores o durante un período

más prolongado de lo que originalmente se pretendía.

- 4.- Existe un deseo persistente o se realizan esfuerzos infructuosos por controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
- 5.- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p.ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p.ej., fumar un cigarrillo tras otro) o en la recuperación de sus efectos.
- 6.- Reducción o abandono de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
- 7.- Se continúa consumiendo la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes que parecen causados o exacerbados por el uso de la sustancia (p.ej., consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión rebote).

El DSM-IV (1994) propone aplicar estos criterios a cada una de las sustancias sospechosas, de modo que cada dependencia específica se codifica con un número distinto;

- dependencia de alcohol (F10.2x)
- dependencia de alucinógenos (F16.2x)
- dependencia de anfetamina (F15.2x)
- dependencia de cannabis (F12.2x)
- dependencia de cocaína (F14.2x)
- dependencia de fenciclidina (F19.2x)
- dependencia de inhalantes (F18.2x)
- dependencia de nicotina (F17.2x)
- dependencia de opiáceos (F11.2x)

- dependencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (F13.2x)
- dependencia de otras sustancias o desconocidas (F19.2x)

Hay evidencia que sugiere que, en al menos una parte, la dependencia de sustancias psicoactivas es influenciada por factores genéticos (Lorenzo et al. 2009). Esta debilidad genética ha sido conceptualizada como una predisposición general hacia una variedad de formas de psicopatologías caracterizadas por conducta desinhibida (Lorenzo et al. 2009). De acuerdo con esto, muchos de los factores biológicos que afectan el riesgo de dependencia de drogas aparentemente actúan a través de un factor general externo. Otros factores genéticos parecen ser específicos a ciertos desórdenes. Este artículo explora la hipótesis de que ciertos factores genéticos aumentan el riesgo de una persona de desarrollar drogodependencia. Primero, revisa la evidencia que sugiere que ciertos factores genéticos contribuyen al desarrollo de una adicción a sustancias psicoactivas estimulantes, así como al desarrollo de una variedad de formas de psicopatologías caracterizadas por conducta desinhibida, como el trastorno antisocial de la personalidad o el trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Luego de resumir las dificultades que se asocian con esto y el reciente progreso que se ha hecho en la identificación de los genes específicos que se asocian a las drogodependencias, el artículo discute evidencia que implica que varios genes incrementan el riesgo de una persona de desarrollar adicción a una sustancia psicoactiva estimulante.

Metodología

Se basó en buscar y compilar información respecto al tema en libros y por medio de buscadores y bases de datos, tales como PubChem, Medline, EBSOhost y Mendeley. El objetivo fue filtrar la información que pudiera ser útil de artículos con antigüedad no mayor a 10 años y ahondando exclusivamente en factores biológicos, no psicológicos, además de excluir en la mayor posibilidad la información referente al abuso del alcohol.

Resultados

El consumo de drogas se entiende como un problema de salud pública por su carácter epidémico, por la magnitud del impacto sobre la población, por las consecuencias que tiene en la salud individual y por su asociación con procesos que afectan la vida colectiva (Ramírez, 2012).

Según la Guía para el promotor de “Nueva vida”, las investigaciones realizadas durante las dos últimas décadas han tratado de determinar cómo comienza y avanza el abuso de drogas, aunque resulta complicado definir una sola causa. La conducta asociada a su consumo obedece a múltiples factores que pueden aumentar o disminuir el riesgo de que una persona abuse de las drogas. Los factores de riesgo son aquellos agentes interpersonales, sociales o individuales que están presentes en los ambientes en los que se desarrollan las personas y que pueden incrementar las posibilidades de que se dé un proceso adictivo; mientras que los factores de protección pueden reducir, neutralizar, o bien, eliminar este riesgo.

Algunas de las señales de riesgo son evidentes desde la infancia o en la niñez temprana, tales como la conducta agresiva, la falta de autocontrol o un temperamento difícil. Cuando el niño crece, las interacciones con la familia, la escuela y la comunidad pueden influir en el riesgo de que usen drogas en el futuro.

Cabe aclarar que el consumo de drogas no dependerá exclusivamente de que existan factores de riesgo, sino también del individuo y de su entorno. De igual forma, ninguno de los factores, tanto de riesgo como de protección, está por encima de los otros ni son la única causa del consumo; se puede hablar de probabilidad, pero no de determinación. Las etapas implicadas en el consumo son (Lorenzo et al. 2009):

1. **Iniciación al consumo:** en los primeros contactos con la droga se desarrollaría el refuerzo positivo, que es el que llevará a la repetición del consumo de droga, salvo aquellos casos en que se hubieran producido efectos aversivos que lo contrarresten.
2. **Desarrollo del estado adictivo:** se produce una neuroadaptación a la administración repetida de la droga. El organismo va modificando su funcionalidad para tratar de contrarrestar las alteraciones metabólicas producidas por la droga. Durante esta etapa pueden aparecer procesos de refuerzo negativo. Este estado afectivo negativo, que altera la homeostasis emocional, hace aparecer un nuevo motivo para la toma de la droga, ante lo desagradable que resulta el abandono de su consumo.

3. **Retirada del consumo:** las modificaciones de la funcionalidad cerebral, producidas por el uso prolongado de la droga, son las responsables de los efectos desagradables que suelen aparecer durante este periodo. Una vez terminada esta etapa, el individuo recupera un comportamiento que podría ser calificado como “normal”.

Modelos explicativos de la drogodependencia

Los modelos explicativos de la dependencia de las drogas tienen tres vertientes: la biológica, la psicológica y la sociológica. Ahondaremos solo en la biológica, pues es la que más se acerca a los objetivos del artículo (Becoña 2002). Los modelos biológicos, al basarse en aspectos orgánicos, también han sido denominados modelos médicos. Entre ellos están:

- a) El modelo de enfermedad (Jellinek, 1952): postula que existe una predisposición genética que, junto con las dificultades en el proceso madurativo personal, provocan una susceptibilidad a la dependencia, todo ellos asociados a la intervención de factores facilitadores, como son la exposición a la droga y el estrés ambiental. Los problemas personales, familiares y sociales son, según este modelo, una consecuencia del consumo de drogas.
- b) El modelo de la automedicación (Khantzian, 1985): este autor considera que se requiere la existencia de un trastorno de personalidad y/o de un trastorno mental previo. La psicopatología presente en la persona provoca la necesidad de droga, que se consume en un intento de aliviar la

misma. En el momento de su elaboración, este modelo se fundamentó en hipótesis psicodinámicas; no obstante, los actuales conocimientos farmacológicos lo aproximan a una visión biologicista. La psicopatología (impulsos agresivos, ansiedad, depresión, etc.) se modularía a través del consumo de droga que lleva a cabo la persona. Sin embargo, esta tentativa de autoterapia resulta en extremo equivocada, pues, a la larga, desemboca en un efecto contraproducente, es decir, a la sintomatología de la patología psiquiátrica preexistente se van a sumar las manifestaciones de la dependencia.

- c) El modelo de exposición (Weiss & Bozarth, 1987): estos autores consideran que la dependencia se produce por la capacidad de las drogas de actuar como reforzadores primarios sobre los centros cerebrales de recompensa, lo cual explicaría las conductas de búsqueda y consumo.

Tanto el modelo de automedicación como el modelo de exposición permiten que se les integre una variable psicológica: la personalidad, como otro factor interviniente en la instauración y mantenimiento de la drogodependencia, sin que con ello se produzca una alteración de las bases explicativas de los respectivos modelos.

El patrón de transmisión más probable de la vulnerabilidad a desarrollar un trastorno por abuso de alcohol o sustancias psicoactivas parece producirse bien mediante un modelo poligénico y/o bien mediante un modelo de transmisión autosómica dominante con expresión incompleta (Schuckit 1994).

Estrategias para la identificación de genes asociados a las drogodependencias

Existen dos estrategias para la identificación de genes asociados a las drogodependencias (Lorenzo et al 2009).

Estrategia indirecta: identificación de nuevos genes y proteínas

Una estrategia muy útil para conseguir aislar y caracterizar los genes implicados en las enfermedades humanas es localizarlos en el mapa genómico, esto es, en un lugar (*locus*) concreto determinado en el cromosoma. Las estrategias utilizadas en cartografiado genético se fundamentan en el análisis de ligamientos, aunque son variables según se trate de localizar el gen de una enfermedad monogénica o mendeliana, o bien, se quiera definir el componente genético de una enfermedad compleja en la que intervienen varios genes que confieren, cada uno, un grado de susceptibilidad para desarrollar la enfermedad (Lorenzo, 2009).

En la estrategia indirecta se hace una búsqueda a lo largo del genoma en un grupo de pacientes para encontrar el *locus* asociado al fenotipo (*Whole Genome Scan*) a través del análisis de polimorfismos localizados en todos los genes. En este tipo de estudios se busca el desequilibrio de ligamiento, es decir, la asociación no debida al azar entre marcadores o polimorfismos de una variante génica que incrementa la vulnerabilidad a una patología específica, en este caso a una drogodependencia.

En uno de los primeros estudios genómicos en personas con abuso de varias sustancias que podrían ser asociados con la drogodependencia en la población europea y

africana, se ha identificado el gen candidato BDNF (*brain derived neurotrophic factor*). Este gen codifica un factor que influye en la actividad de dopamina y puede modificar el consumo preferencial de cocaína y de alcohol. Otro gen, el ADH3, que codifica a la enzima alcohol deshidrogenasa, cuyas variaciones se han relacionado con la vulnerabilidad o protección frente al alcoholismo, y el gen DRD4 para el receptor dopaminérgico D4 (Edenbergh, 2007).

Estrategia directa: estudio de genes candidatos

La identificación de un gen candidato comienza con la consideración hipotética de su implicación en la enfermedad. Se asume que un gen es un buen candidato a ser implicado en una patología dada, con base en Leza (2009):

1. El conocimiento de la fisiología celular y la bioquímica de las proteínas de las vías implicadas.
2. Las propiedades particulares de un producto génico que lo implican con el estado patológico.
3. El conocimiento derivado de los tratamientos farmacológicos de los pacientes.

El análisis de un gen candidato requiere, al igual que las búsquedas genómicas, el uso de técnicas acopladas a la reacción en cada de la polimerasa (PCR) que permiten amplificar la región del genoma que se va a estudiar y que contiene los polimorfismos, para luego determinar si existe alguna relación entre alguno de los alelos de los polimorfismos, o bien, el haplotipo, y el fenotipo patológico

observado. Una vez realizado el genotipado de todos los individuos incluidos en el estudio, se utilizan herramientas estadísticas que permiten definir si existen diferencias significativas en la distribución de los alelos entre una población afectada comparada con la normal. En este tipo de estudio también se puede analizar la transmisión de padres a hijos de variantes de genes candidatos que son seleccionados según las hipótesis patológicas más plausibles.

Durante los estudios de genes candidatos se han identificado los dos genes verificados de la adicción que codifican las enzimas del metabolismo del alcohol: el alcohol deshidrogenasa ADH, gen ADH1B y el aldehído deshidrogenasa ALDH, gen ALDH2 (Befort 2001).

La enzima ADH metaboliza el alcohol a acetaldehído, que es un intermediario tóxico y que la enzima ALDH lo convierte en acetato. La actividad más alta de ADH o más baja de ALDH produce la acumulación de acetaldehído que causa una reacción adversa y que disminuye el riesgo de un futuro consumo. Este fenómeno fue utilizado para el desarrollo del fármaco disulfiram, que se usa para la prevención de recaídas en pacientes alcohólicos. En varios países asiáticos, como Japón, la mayoría de la población tiene los alelos protectores de estos genes frente el alcoholismo (Edenberg, 2006)

En relación con las adicciones, todos los genes que están regulando la transmisión dopaminérgica son genes candidatos, porque todas las drogas generan liberación de dopamina a través del sistema de recompensa, lo que provoca el refuerzo positivo de la droga. (Drgon, 2006).

Por todo ello, la dopamina ha sido el objeto de muchos estudios, sobre todo los genes que codifican todos los receptores de dopamina, especialmente el D2, codificado por el gen DRD2. Las variaciones de este gen han demostrado una conexión con el alcoholismo, la dependencia a cocaína, nicotina, opiáceos y en la ludopatía. También en los pacientes alcohólicos se han identificado rasgos psicopáticos coexistentes y relacionados con el gen, como pueden ser rasgos antisociales, menor atención y menos control inhibitorio.

Otros estudios que se han realizado sobre el GABA (ácido gamma-amino butírico) principal neurotransmisor inhibitorio en el cerebro y su receptor GABA-A, que realiza su efecto en las neuronas que son facilitadas por el alcohol y por las BZD, explican la tolerancia cruzada del alcohol y BZD (Edenberg, 2004). Estudios realizados con ratones han demostrado una relación entre determinadas conductas, como la preferencia al alcohol, la gravedad de la abstinencia y la sensibilidad a la sedación, con el receptor GABA-A. En los ratones, los polimorfismos del gen GABRA2 que codifica el receptor GABA-A se asocian con la variación en la sensibilidad al alcohol y a las BZD. En humanos, una variante del gen GABRA2 se relaciona con la sensibilidad al alcohol y a las BZD. Estos estudios en ratones y humanos demuestran una baja respuesta al alcohol o una baja sensibilidad que predice alcoholismo en humanos.

Se ha sugerido también una asociación del alelo TaqI-B (B1) del gen DRD2 con el abuso de alcohol y drogas psicoestimulantes, como la cocaína o las anfetaminas (Noble 1998). Sin embargo, estudios recientes han aportado resultados contradictorios a este respecto (Edenberg 1998). Por otro lado,

el sistema opioide endógeno a través del gen del receptor (OPRM1) también ha sido asociado con el síndrome de dependencia al alcohol y otras drogas como la nicotina, el cannabis, las anfetaminas o la cocaína (Kranzler et al., 1998).

Si bien múltiples estudios sugieren una relación entre los antecedentes familiares de alcoholismo y la mayor vulnerabilidad a desarrollar abuso o dependencia al alcohol, existen pocos datos sobre la relación entre dichos antecedentes familiares y la vulnerabilidad a otras drogas de abuso. Sin embargo, hay evidencias de un mecanismo fisiológico común heredable, responsable de una mayor susceptibilidad para el abuso o dependencia a sustancias psicoactivas, en individuos expuestos (Cadoret et al., 1995). Miller et al. (1998) y Wallace (1999) hallaron que el 51 y el 61% de pacientes dependientes de cocaína tenían antecedentes familiares de alcoholismo. Los resultados de una encuesta de 744 universitarios varones indicaron que el abuso de sustancias psicoactivas era más prevalente entre los estudiantes en los que algún familiar de primer o segundo grado presentase un diagnóstico de dependencia al alcohol, según los criterios del DSM-III-R. Una conclusión similar se obtuvo en un estudio con adolescentes. Rounsaville et al. (1999), en un amplio estudio sobre familias, observaron tasas más altas de alcoholismo, abuso de drogas, trastorno antisocial de la personalidad y depresión mayor entre los parientes de primer grado de los pacientes dependientes a opiáceos que en los parientes de los controles normales. Asimismo, se ha descrito que los individuos cuyos padres tenían antecedentes de abuso de alcohol o drogas presentaban una mayor tendencia a haber consumido cocaína, heroína u otras drogas de abuso, y

de haber consumido alcohol a diario durante el año anterior que los individuos sin dichos antecedentes familiares; asimismo, un mayor número de sujetos cuyos padres presentaban antecedentes de abuso de sustancias psicoactivas habían sido tratados por problemas de abuso de alcohol o drogas (Caudill et al., 1994).

Hasta la fecha muy pocos estudios han evaluado la influencia genética en la predisposición al consumo, abuso y dependencia a otras sustancias psicoactivas distintas al alcohol (Tsuang 1996). Estos estudios sugieren que la influencia relativa de factores ambientales y genéticos varía enormemente dependiendo de la clase de droga, de si se considera el consumo, abuso o dependencia, así como del sexo del individuo.

En resumen, junto a la clara evidencia de la existencia de una vulnerabilidad genética al alcoholismo existen numerosos datos que sugieren el papel de los factores genéticos en la vulnerabilidad al abuso o dependencia a otras sustancias psicoactivas.

Conclusiones

Basándonos en la información recopilada hasta ahora, podemos decir que hay genes que influyen la dependencia de drogas; los esfuerzos ahora se dirigen hacia identificar los genes específicos en el desarrollo de estos desórdenes. Sin embargo, esta identificación es complicada por muchos factores; por ejemplo, se sospecha de muchos genes que contribuyen a la susceptibilidad de una persona al abuso de diversas sustancias psicoactivas y las personas afectadas tienen diferentes combinaciones de estos genes.

A pesar de estas complicaciones, se han podido identificar algunos genes como GABRA2 y CHRM2 que, aparentemente, actúan a través de un fenotipo de externalización general. Hay también otros genes relacionados al riesgo de dependencia de sustancias psicoactivas, pero la manera en la que afectan aún no es conclusa. La mayoría de los genes estudiados están más implicados con el abuso del alcohol que con el de sustancias psicoactivas, pero conforme las investigaciones van avanzando, se ha notado que ambos tipos de abusos van de la mano en la mayoría de los casos. Por ejemplo, muchos genes que codifican receptores para el neurotransmisor dopamina han sido sugeridos como determinantes en al menos una parte de la susceptibilidad a la dependencia de drogas y alcohol.

Los hallazgos de los estudios referenciados deben ser analizados para que se puedan realizar esfuerzos mancomunados entre la escuela, familia, estado, gobierno nacional/local, iglesia, y empresa privada, con la finalidad de fortalecer la promoción de estilos de vida saludables y sustentables en lo individuo y en lo colectivo, así como reducir los factores que facilitan el uso de drogas ilegales y revertirlos en elementos protectores para el bienestar de la población.

Se puede concluir que en las adicciones existe una interacción compleja entre factores genéticos que predicen una vulnerabilidad para la expresión de la enfermedad. Los estudios de interacción entre genes ayudarían a la comprensión de estos procesos implicados en las adicciones.

Referencias

- Agrawal, A. y Lynskey, M. (2006). The genetic epidemiology of cannabis use, abuse and dependence. *Addiction* 101, 801–812.
- Agrawal, A., Edenberg, H y Foroud, T. (2006). Association of GABRA2 with drug dependence in the Collaborative Study of the Genetics of Alcoholism sample. *Behavior Genetics* 36, 640–650.
- Arias, A., Feinn, R. y Kranzler, H.R. (2006). Association of an Asn40Asp (A118G) polymorphism in the mu-opioid receptor gene with substance dependence: A meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 83, 262–268.
- Bart, G., Kreek, M. y Ott, J. (2005). Increased attributable risk related to a functional mu-opioid receptor gene polymorphism in association with alcohol dependence in central Sweden. *Neuropsychopharmacology*, 30, 417–422.
- Befort, K.; Filliol, D.; Decaillot, F. (2001). A single nucleotide polymorphic mutation in the human mu-opioid receptor severely impairs receptor signaling. *Journal of Biological Chemistry*, 276, 3130–3137.
- Bergen, A., Kokoszka, J., Peterson, R. (1997). Mu opioid receptor gene variants: Lack of association with alcohol dependence. *Molecular Psychiatry*, 2, 490–494.
- Beyer, A.; Koch, T.; Schroder, H. (2004). Effect of the A118G polymorphism on binding affinity, potency and agonist-mediated endocytosis, desensitization, and resensitization of the human mu-opioid receptor. *Journal of Neurochemistry*, 89, 553–560.
- Organización Panamericana de la Salud, OPS/OMS. (2010). *Estrategia de Cooperación Técnica OPS OMS; 2006-2010*. Disponible en www.who.int/countryfocus/cooperation_strategy/ccs_hnd_es.pdf
- Organización Mundial de la Salud. (2004). *Neurociencia del Consumo y Dependencia de Sustancias Psicoactivas*. Disponible en www.who.int/substance_abuse/publications/neuroscience_spanish.pdf
- MacDonald, Z., Collingwood J. & Gordon, L. (2006). *Measuring the Harm from Illegal Drugs Using the Drug Harm Index. Home Office online report*. Disponible en www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs07/dp47.pdf
- Drgon, T., D'addario, C. y Uhl, G. (2006). Linkage disequilibrium, haplotype and association studies of a chromosome 4 GABA receptor gene cluster: Candidate gene variants for addictions. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 141, 854–860.
- Kendler KS, Walters EE, Neale MC, et al. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry*, 52, 374-83.
- Van den Bree MB, Svikis DS, Pickens RW. (1998). Genetic influences in antisocial personality and drug use disorders. *Drug Alcohol Depend*, 49, 177-87.

- Devor EJ, Cloninger CR. (1989). Genetics of alcoholism. *Annu Rev Genet*, 23, 19-36.
- Noble EP. (1998). The D2 dopamine receptor gene: a review of association studies in alcoholism and phenotypes. *Alcohol*, 16, 33-45.
- Edenberg HJ, Foroud T, Koller DL, et al. (1998). A family-based analysis of the association of the dopamine D2 receptor (DRD2) with alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*, 22, 505-512.
- Kranzler HR, Gelernter J, O'Malley S, Hernandez-Avila CA, Kaufman D. (1998). Association of alcohol or other drug dependence with alleles of the μ opioid receptor gene (OPRM1). *Alcohol Clin Exp Res*, 22, 1359-1362.
- Caudill BD, Hoffman JA, Hubbard RL, Flynn PM, y Luckey JW. (1994). Parental history of substance abuse as a risk factor in predicting crack smokers' substance use, illegal activities, and psychiatric status. *Am J Drug Alcohol Abuse*, 20, 341-54.
- Tsuang, M, Lyons M, y Eisen, S. (1996). Genetic influences on DSM-III-R drug abuse and dependence: a study of 3,372 twin pairs. *Am J Med Gene*, 67, 473-477.
- Nestler, E. y Aghajanian, G. (1997). Molecular an cellular basis of addiction. *Science*, 278, 58-63.



BASES NEUROLÓGICAS DE MINDFULNESS Y SU INFLUENCIA EN EL SENTIMIENTO DE SOLEDAD EN ADULTOS MAYORES*

Neurological foundations of mindfulness and its influence with the loneliness feeling in elderly: review

*María Fernanda García Márquez***
*María Fernanda Rivera Reyes***

* Este artículo es producto de la línea de investigación: "Neurociencia y Conducta".

** Estudiantes de último año de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Puebla. Contactos: mf_9302@hotmail.com; ferivera2403@gmail.com

RESUMEN

El presente estudio tiene como objetivo indagar sobre el tema de sentimiento de soledad en el adulto mayor, sus características a nivel psicológico y biológico, así como señalar las bases neurológicas del *Mindfulness*. La soledad puede tener efectos negativos en la salud, se asocia con síntomas de depresión y disminución de la calidad de vida. Por lo tanto la presencia de sentimiento de soledad debe considerarse un problema de salud. En la presente revisión se darán a conocer los cambios a nivel cerebral a través de la práctica constante de la técnica de meditación, desde la conjunción biológica y psicológica y su relación con la posible disminución de sentimiento de soledad.

PALABRAS CLAVES: Soledad, atención plena, Envejecimiento.

ABSTRACT

The present study has as objective to research about the topic of loneliness feeling in the elderly, its characteristics to psychological and biological level, as well as point the neurological foundations of Mindfulness. Loneliness can have negative effects in health, it is associated with depression symptoms and decline of life quality. Therefore the presence of loneliness feelings most considered a health problem. In the present review will be announced the changes to brain level through the constant practice of the technique of meditation, from the biological and biological conjunction and relationship with the possible decrease of loneliness feeling.

KEY WORDS: Loneliness, mindfulness, aging.

Según la Organización Mundial de la Salud (2015, p.3), “Hoy en día, por primera vez en la historia, las personas pueden aspirar a vivir más allá de los 60 años”. Las personas de la tercera edad viven esa etapa de forma diversa, con buena salud, en compañía de sus seres queridos, solos, retomando actividades que habían suspendido anteriormente; sin embargo, se presenta un gran porcentaje de personas que rebasan los 60 años de edad y padecen trastornos mentales. Existen múltiples factores por los cuales se presenta deterioro en el adulto mayor; muchos de ellos presentan dificultad para vivir una vida independiente debido a la presencia de dolor crónico, nula movilidad, problemas mentales y físicos que conllevan la necesidad de asistencia, ya sea de un familiar, la pareja o un asistente de la salud.

Uno de esos factores que provocan que el adulto mayor se deteriore es el de la presencia de sentimiento de soledad, factor en el que se enfoca el presente estudio. Se presenta entonces la siguiente cuestión: ¿A partir de la presencia de sentimiento de soledad se presenta algún tipo de psicopatología o se da de forma inversa? Aun cuando la cuestión no se ha contestado, lo que sí se ha mencionado en estudios es que existe una relación entre sentimiento de soledad y la presencia de psicopatologías en el adulto mayor. Carr y Shephard (2003, en Tavares, 2014, p.19) concluyeron que “el deterioro cognitivo puede ser acelerado por la aparición de la depresión”. La soledad se asocia con efectos negativos en el adulto mayor, tales como la depresión, entonces se puede decir que hay una relación directa de la presencia de sentimiento de soledad con el deterioro cognitivo.

Así también la OMS (2013, párr.7) menciona que entre los ancianos son más frecuentes experiencias como el dolor por la muerte de un ser querido, un descenso del nivel socioeconómico como consecuencia de la jubilación, o la discapacidad. Todos estos factores pueden ocasionarles aislamiento, pérdida de la independencia, soledad y angustia.

El adulto mayor vive una serie de acontecimientos que provocan un desequilibrio en su vida; si se toma en cuenta esto, no es una cuestión aislada considerarlo un problema, en caso de que el adulto mayor no cuente con las suficientes herramientas físicas y emocionales para afrontarlo.

El presente estudio plantea la importancia de estudiar el sentimiento de soledad, ya que es considerado un común en la vejez y relacionado con la salud humana y bienestar, que puede presentar una disminución en la calidad de vida del adulto mayor (Cardona, Jiménez et al., 2013). El sentimiento de soledad desencadena emociones negativas en el adulto mayor, tales como tristeza, frustración, impotencia, entre otras. Además, este sentimiento, a diferencia de la depresión, es un constructo social que se origina a partir de la percepción de soledad que tiene el adulto mayor sobre sí mismo (Theeke, 2009, citado por Cardona et al., 2013).

El sentimiento de soledad es considerado como problema de salud pública ya que se relaciona con niveles bajos de bienestar y la disminución de la calidad de vida. Múltiples estudios indican que la intervención psicosocial e individual, en cuanto a los

sentimientos de soledad, tiene un impacto directo en el aumento de la calidad de vida en el adulto mayor y, por ende, una disminución en los propios sentimientos de soledad (Tavares, 2014). Por lo tanto, se analizan las características a nivel neurológico y psicológico del impacto que tiene la práctica de *Mindfulness*. Esta técnica meditativa puede ser efectiva para abordar dicho fenómeno de soledad. El resultado de la revisión de los cambios, a nivel de las funciones cerebrales y específicamente en cuanto a las emociones y percepciones, que ocurren con la práctica de *Mindfulness*, dará una pauta para saber si es posible intervenir con dicha técnica, con el objetivo de disminuir el sentimiento de soledad presente en adultos mayores. La intervención que se propone en el presente estudio es a nivel individual, para así trabajar con las percepciones, estados de ánimo, pasiones y principalmente las emociones presentes en esta edad del ciclo de vida.

Metodología

Se hizo una revisión bibliográfica basada en los siguientes criterios de selección: búsqueda de artículos y libros con información actualizada, consulta de bases de datos reconocidas, tales como PubMed, Springer Link, EBSCO, Redalyc, entre otras, que tuvieran como antigüedad no más de 15 años. Se recolectó información pertinente a temas de sentimiento de soledad en adultos mayores, *Mindfulness* como modelo de intervención y bases neurológicas de *Mindfulness*. Ya revisada la bibliografía, se analizará si existe o no una relación entre sentimiento de soledad y *Mindfulness* en adultos mayores.

Mindfulness

La práctica de meditación *Mindfulness* trata de llevar a la persona al desarrollo de su capacidad de conciencia, en donde el momento presente sea lo más importante, sin divagar en pensamientos pasados o futuros. Pretende deshacerse de los apegos y el rechazo, al mismo tiempo que practique la ausencia de juicios de las situaciones de la vida cotidiana (García Campayo, 2008).

Bertolín Guillén (2015) menciona que el *Mindfulness* basado en la Reducción del Estrés (MBSR, por sus siglas en inglés) es una práctica de reciente interés científico, proviene de la meditación *Vipassana* y es la primera que se orienta al desarrollo de la conciencia plena.

En 1979, Jon Kabat-Zinn trabajó en el Centro de Mindfulness de la Universidad de Massachussets; sus investigaciones fueron las primeras que se realizaron con el objetivo de analizar la eficacia de la técnica para aliviar dolor y estrés en enfermedades crónicas (García Campayo, 2008).

Es una técnica que ayuda a observar situaciones y pensamientos sin hacer juicios ni reaccionar ante ellos de manera impulsiva, además de que desarrolla la atención selectiva y una conciencia más reflexiva de las experiencias internas y externas (Bertolín Guillén, 2015).

Santarnecchi et al. (2014) refieren a un cambio de actitudes que los meditadores experimentan hacia situaciones, personas, emociones, cogniciones y que ayuda a percibir de manera distinta el momento presente. Puede ayudar a la reducción de síntomas de algunas enfermedades.

La eficacia de la meditación depende de distintos factores, entre ellos se encuentra en primer lugar el tipo de meditación que se practique, sobre todo si es una meditación guiada o voluntaria, también depende de la cultura debido a que este tipo de prácticas tiene orígenes orientales y es relativamente reciente la adopción al occidente, según Edwards y Cols. (2012), sobre todo porque depende de la percepción del practicante hacia la meditación y de la finalidad con la que se practique.

Se ha visto una mejoría en procesos atencionales, introspectivos, de autoobservación y empatía en las personas que practican meditación a largo plazo mediante el estudio de neuroimagen funcional (Fletcher, Schoendorff y Hayes, 2010).

Resultados

Sentimiento de soledad

La soledad es “una experiencia personal desagradable de aislamiento, que puede no ser objetivo y se verá influida no solo por el contexto social y relacional, sino también por cuestiones de personalidad” (Peplau y Perman, 1982, en Tavares, 2014, p.31). No es lo mismo estar solo que sentirse solo; es por eso que la soledad es considerada de dos formas principalmente: objetiva y subjetiva. La primera se refiere a la ausencia real de contactos y tiene mayor relación con el término de aislamiento; la segunda se refiere a la sensación de concebirse a sí mismo solo, acompañada de emociones negativas.

Todos, en algún momento de la vida, han sentido o sentirán soledad. Esta puede ser vivida de distintas formas; muchas personas le temen a la soledad y otras la disfrutan

e incluso la toman como un momento de oportunidad en donde se puede hacer introspección de uno mismo. También la soledad puede ser agrupada como soledad negativa y soledad positiva. Vivir la soledad de forma negativa puede ser el resultado de no saber estar solo; cuando se vive de forma positiva, el individuo ocupa todos sus recursos psicológicos para afrontarla y sacarle provecho (Escotet, 2001).

Uno de los factores importantes a considerar, que propicia el surgimiento del sentimiento de soledad, es la institucionalización, ya que esta se presenta como un suceso negativo en la vida del adulto mayor y está relacionada con sentimientos de abandono. El adulto mayor pierde sus contactos sociales, pierde interés en actividades placenteras y aparecen pensamientos suicidas (Tavares, 2014).

Existen múltiples factores que contribuyen a que el anciano sufra soledad. Laforest (1991) define tres crisis asociadas al envejecimiento:

- Crisis de identidad
- Crisis de autonomía
- Crisis de pertenencia

También en la vejez se viven sucesos difíciles de afrontar, ya que marcan un parteaguas de la vida que llevaban en su juventud y la nueva vida que van a llevar, incorporando los siguientes sucesos:

- Nido vacío
- Relaciones familiares pobres
- Muerte del cónyuge
- Salida del mercado laboral
- Falta de actividades placenteras
- Prejuicios

(Rodríguez, 2009).

Lazarus et al. (1985) refieren el afrontamiento como el ahínco cognitivo y conductual que cambia y se acrecienta para manejar demandas internas y externas. El afrontamiento que se dirige a la emoción regula el dolor emocional y de esta forma la persona puede optar por la resignación, aceptación o distracción. En el afrontamiento existen recursos internos y externos; internos como los conocimientos, valores y creencias. Trabajar con los recursos internos es lo que va a favorecer un cambio de creencia en cuanto a lo que se percibe de la vejez, por parte de la sociedad y primordialmente por parte del mismo adulto mayor (Cardona, Jiménez, 2011).

El adulto mayor afronta la vejez acompañada de sentimiento de soledad en tres niveles: afrontamiento cognitivo, como intento a encontrar significado al suceso y valorarlo de tal forma que resulte menos desagradable; afrontamiento conductual y afrontamiento emocional; este último regula los aspectos emocionales e intenta mantener el equilibrio afectivo (Cardona, Jiménez, 2011). Si nos enfocamos en el tipo de afrontamiento cognitivo y emocional, estamos hablando de estructuras mentales que deben ser modificadas para reacomodar los sucesos negativos que llegan en la etapa de la adultez tardía, así como trabajar en aspectos emocionales, buscando la segregación de sustancias bioquímicas que produzcan placer y satisfacción en el adulto mayor.

La OMS (2015) menciona la importancia de un “envejecimiento activo”; que el adulto mayor se interese por algo, ya sea que retome uno de sus pasatiempos que postergó y ahora tiene el tiempo de realizarlos o que aprenda cosas nuevas; que salga a caminar y socialice o simplemente que viva en plenitud

su soledad con la intención de encontrarse a sí mismo, así como el sentido de su vida actual.

Cambios psicológicos y conductuales

Estudios de Fletcher, Schoendorff y Hayes (2010) demuestran un incremento en el afecto positivo ya que dicha práctica desarrolla, a través de tiempo, un aumento de la ecuanimidad y la alegría en personas adultas.

Asimismo, se han encontrado hallazgos en cuanto a la respuesta de una mayor cantidad de número de estímulos que se presentan a la vez debido a procesos atencionales, así como un mayor sentido de alerta, atención sostenida y mantenimiento de la atención, a pesar de que se presenten estímulos distractores (Treadway y Lazar, 2009).

La práctica de MBSR ha demostrado aumentar los niveles de atención, lo que da como resultado la disminución de diversos trastornos psicológicos, tales como el neuroticismo, la alexitimia, ansiedad, depresión, somatización, hostilidad, impulsividad, vulnerabilidad a enfermedades psiquiátricas, adicciones, agresividad e impulsividad. Así mismo, incrementa los niveles de empatía y aumenta la inteligencia emocional. Esto se ha podido medir gracias al instrumento Mindfulness Attention Awareness Scale (García Campayo, 2008).

Treadway y Lazar (2009) afirman que el resultado de la práctica constante refiere a implicaciones clínicas como la habilidad de vivir el momento, en la que se puede experimentar emociones negativas sin la necesidad de quedar atrapado en ellas.

Cambios neurobiológicos

En investigaciones de Bertolín Guillén (2015), el MBSR ha arrojado resultados positivos en cuanto a la reducción del dolor crónico en pacientes con fibromialgia, dolor crónico lumbar no canceroso y síndrome de cirugía fallida de espalda. Esta técnica mejora no directamente en la enfermedad sino que ayuda a cambiar la percepción del dolor en los pacientes, mejorando así la aceptación del dolor y la disminución en puntajes de calificación del dolor.

También ha sido de gran beneficio para la reducción del estrés, ansiedad y depresión en personas con diferentes estados de estos trastornos, además de mostrar mejoría en alteraciones anímicas y síntomas de estrés en un estudio realizado en personas con cáncer (Bertolín Guillén, 2015).

En los estudios realizados con electroencefalograma se muestran cambios fisiológicos y psicológicos durante los estados de práctica meditativa. Se hizo la comparación entre el grupo de meditadores que llevaban un tiempo considerable realizando esta práctica y el grupo control, que son meditadores no expertos. Los resultados muestran una diferencia notable en el tipo de ondas cerebrales. Los primeros mantienen un incremento de ondas Alfa y Beta, que están relacionadas a un estado de calma. Los segundos muestran incremento de ondas Delta y Teta, vinculadas al estado de vigilia, sin relación directa con la conciencia (Treadway y Lazar, 2009).

Asimismo, se ha reportado que la meditación provoca cambios en la densidad cortical prefrontal dorsolateral, área relacionada a

tareas cognitivas. También induce cambios en la corteza cingular, la misma que realiza el proceso de integración de la atención, encargada del control motor y la motivación. Por último, cambios en la ínsula (aumento de materia gris) registran el procesamiento de las sensaciones corporales transitorias y atención de las sensaciones (Treadway y Lazar, 2009).

Investigaciones de Edwards et al. (2012) han demostrado que existe un incremento de actividad en regiones como el hemisferio derecho de la Corteza prefrontal y el Tálamo en estudios de imagen cerebral. La CpF está relacionada a procesos de atención sostenida, así como con la voluntad. El tálamo procesa la información sensorial hacia las áreas corticales.

La práctica de MBSR como coadyuvante de la psicoterapia tiene una gran aceptación debido a su efectividad (García Campayo, 2008). A nivel neurobiológico, la MBSR ha demostrado incrementar los niveles de regulación del afecto de la corteza prefrontal y una disminución en el afecto negativo (García Campayo, 2008).

Mecanismos de acción

Una posible forma en la que la meditación de MBSR funciona es debido a que el entrenamiento afecta a diversas redes neuronales relacionadas a la experiencia autorreferencial, la misma que se enfoca en la experiencia de sí mismo en el momento presente. Este entrenamiento discrimina dos tipos de discurso: el experiencial y el narrativo. Llevado a la práctica, los resultados de meditadores muestran una disminución de estos dos momentos, mientras que el grupo

control muestra aumento en ambos. Por lo tanto, la funcionalidad del *Mindfulness* reside en el desacoplamiento de ambas redes neuronales en meditadores, por lo que la persona se enfoca exitosamente en el momento presente (Treadway y Lazar, 2009). A nivel cerebral, el meditador construye, basado en la experiencia, nuevos pensamientos y percepciones, es decir, el *Mindfulness* ayuda a que a nivel cerebral se construya un nuevo discurso de la realidad que el individuo experimenta.

El sentimiento de soledad nos lleva a sentir dolor, sufrimiento y confusión. Shonin y Van Gordon (2014) mencionan que esto es resultado de la propia perspectiva que tiene cada individuo sobre ‘quién y qué somos en la vida’, también la idea que tenemos de lo que nos hace felices son constructos que formamos mentalmente, percepciones que pueden ser modificadas con la práctica de técnicas de autoconocimiento y concientización de uno mismo.

Uno de los principales factores que causa y mantiene el sufrimiento mental es la relación que los individuos han aprendido a establecer con su experiencia interna. Un aspecto importante de dicha relación son los pensamientos que surgen de la profundidad de la mente; estos se vuelven tan dispersos que toman el control de uno mismo, sin ser conscientes de que esos pensamientos influyen directamente en la conducta y la forma en que se concibe la realidad. En la meditación ocurre lo mismo y se toma conciencia de eso. La persona se da cuenta que está inmersa en una cantidad de pensamientos involuntarios que ocupan espacio en la mente sin que se quiera recurrir a los mismos y, por el contrario, influyen

estos en la forma contraria a lo que realmente se desea obtener de esos procesos mentales. Así, una de las enseñanzas más valiosas del *Mindfulness* es que el problema no es eliminar esos pensamientos que se generan, sino dejar de identificarse con ellos (Diona, 2009).

Limitaciones

Dentro del estudio de las prácticas orientales meditativas se encuentra una diversidad sorprendente; es por ello que estudiar los efectos de cada una de ellas es importante para saber en qué áreas de actividad cerebral repercute. Así pues, estudiar las regiones cerebrales en las que tiene su efecto el *Mindfulness* beneficiaría a los investigadores del tema a hacer la distinción y descubrir si es el tipo de técnica adecuada para la intervención de soledad en adultos mayores (García Campayo, 2008).

Conclusiones

La bibliografía consultada abre una pauta para considerar que la técnica de meditación *Mindfulness*, como modelo de intervención para la reducción de sentimientos de soledad, es efectivo dentro de las áreas neurobiológica y psicológica. En cuanto a lo psicológico hay un mejoramiento en respuestas atencionales, introspección, autoobservación, empatía, ecuanimidad y alegría, reducción de ansiedad, depresión, somatización, estrés y hostilidad. A nivel neurobiológico se muestran cambios en la corteza prefrontal y dorsolateral, que implica procesos atencionales y cognitivos.

La meditación no funciona cambiando el contenido de la mente, sino modificando la identificación con su contenido, propiciando

la aceptación y la intuición inmediata de la mente. De esta forma, el poder coactivo de los contenidos cognitivo-afectivos disminuye progresivamente hasta que llega a desaparecer. Partiendo de la idea de que el sentimiento de soledad aborda percepciones de la persona que la está presentando, producto de pensamientos que constantemente abordan su mente, se puede decir que es posible que la intervención con técnicas de *Mindfulness* pueda modificar dichos pensamientos y percepciones gracias a la implicación de procesos cognitivos y atencionales que se experimentan al momento de trabajar con la atención plena.

De la misma forma, el *Mindfulness* actúa de forma positiva en cuanto a lo emocional-afectivo, potencializando los recursos de afrontamiento que tienen los adultos mayores con la finalidad de generar resignación y aceptación de la etapa de vida que están viviendo. Así, el *Mindfulness* trabaja con situaciones de somatización, las cuales son constantes en el adulto mayor ya que el mismo discurso que se maneja, a nivel tanto social como individual, alrededor de la vejez se relaciona directamente con el deterioro cognitivo y la aparición de enfermedades crónicas. Si es posible modificar dichas percepciones, será posible entonces que el adulto mayor pueda cambiar el concepto de “Soledad negativa” por el de “Soledad positiva”. Este cambio conlleva emociones positivas y oportunidades para que él mismo viva en el momento presente, consciente de que todos los acontecimientos que vivirá en la vejez son parte de su vida. Aun cuando les toque vivirla de forma aislada, no será motivo para vivirla con una baja calidad de vida ni acompañada de sufrimiento.

El presente estudio marca una pauta para darle seguimiento a lo que se ha planteado hasta el momento, pero con una proyección hacia las prácticas, para que se puedan aplicar sesiones controladas de *Mindfulness* a ancianos identificados con presencia de sentimiento de soledad y entonces sí confirmar la efectividad de la técnica.

La realización de ese proyecto se apegará al contexto social de las personas con las que se trabajará, ya que un aspecto importante a considerar es el origen de la técnica, la cual surge en un contexto donde se maneja un discurso completamente diferente al que se maneja en occidente. De igual forma, es importante saber que los adultos mayores tienen un sistema de creencias muy difícil de modificar y es importante respetar sus creencias religiosas, así como psicoeducarlos sobre las formas en las que estas prácticas meditativas contribuirán a su bienestar y calidad de vida en esa nueva aventura que están a punto de experimentar o ya están experimentando.

Referencias

- Arguís, R., Bolsas Valero, A. P., Hernández Paniello, S. y Salvador Monge, M. M. (2012). Programa “Aulas felices” Psicología positiva aplicada a la educación. *Revista de Formación e Innovación Educativa Universitaria*, 6, 244-256.
- Barnby, J. M., Bailey, N. W., Chambers, R. y Fitzgerald, P. (2015). *How similar are the changes in neural activity resulting from mindfulness practice in contrast to spiritual practice? Consciousness and Cognition*, 36, 219-232. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26172520>

Bertolín Guillén, J. M. (2014). Eficacia-efectividad del programa de reducción del estrés basado en la conciencia plena (MBSR): actualización. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 126 (35), 289-307. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/neuropsiq/v35n126/original4.pdf>

Cardona Jiménez, J., Villamil Gallego M., Henao Villa E. y Quintero Echeverri A. (junio, 2013). El sentimiento de soledad en adultos. *Medicina UPB*, 32(1). Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159029099002>

Cardona Jiménez, J. L., Villamil Gallego, M. M., Henao Villa, E. y Quintero Echeverri, A. (2011). El afrontamiento de la soledad en la población adulta. *Medicina UPB*, 30, 150-162. Recuperado de <https://revistas.upb.edu.co/index.php/Medicina/article/view/921>

Cardona Jiménez, J. L., Villamil Gallego, M. M., Henao Villa, E. y Quintero Echeverri, A. (julio, 2009). Concepto de soledad y percepción que de su momento actual tiene el adulto mayor en el municipio de Bello, Colombia. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*, 27(2), 153-163. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=12011791006>

Diona, F. (2009). *Clinical handbook of Mindfulness*. Publicación anticipada en línea. DOI 10.1007/978-0-387-09593-6

Edwards, J., Peres, J., Monti, D. A. & Newberg, A. B. (2012). *The Neurobiological Correlates of Meditation and Mindfulness*. En: Moreira-Almeida, A. y Santana Santos, F., *Exploring Frontiers of the Mind-Brain*

Relationship. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1007/978-1-4614-0647-1>

Escotet, G. (mayo, 2001). Programa de intervención paliativo del sentimiento de soledad en el anciano. *Medicina integral*, 37(9). Recuperado de <http://www.elsevier.es>

Fletcher, L. B., Schoendorff, B. y Hayes, S. C. (2010). *Searching for Mindfulness in the Brain: A Process-Oriented Approach to Examining the Neural Correlates of Mindfulness*. *Springer Science Business Media*, 1, 41-63. Recuperado de <http://link.springer.com/article/10.1007/s12671-010-0006-5>

García Campayo, J. (2008). La práctica del «estar atento» (mindfulness) en medicina. Impacto en pacientes y profesionales. *Atención Primaria*, 40 (7), 363-6. Recuperado de http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13124130&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=27&ty=51&accion=L&origen=zonalectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=27v40n07a13124130pdf001.pdf

Montero, M., Sánchez, J.J. (febrero, 2001). La Soledad como fenómeno psicológico: Un análisis conceptual. *Salud Mental*, 24(1). Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58212404>

Organización Mundial de la Salud (2015). *Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud: Envejecimiento y ciclo de vida*. Recuperado de <http://www.who.int/ageing/es/>

Organización Mundial de la Salud. (2013). *La salud mental y los adultos mayores* (Nota

descriptiva, 381) Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs381/es/>

Papalia, D.E., Wendkos, S., Duskin, R. (2010). *Desarrollo humano*. México: McGrawHill

Rico, J. (agosto, 2014). Hacia una historia de la soledad. *Historia y Grafía*, 42, 35-63 Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58938125003>

Rodríguez Martín, M. (2009). La soledad en el anciano. *Gerokomos*, 20 (4), 159-166. Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-928X2009000400003&script=sci_arttext

Santarneccchi, E., D'Arista, S., Egiziano, E., Gardi, C., Petrosino, R., Vatti, G., Reda, M. y Rossi, A. (2014). *Interaction between Neuroanatomical and Psychological Changes after Mindfulness-Based Training*. *Plos One*, 10(9), 1-9. Recuperado de <http://www.bibliocatalogo.buap.mx:3403/eds/pdfviewer/pdfviewer?sid=c06cbe17-54ef-45fd-b371966a40e68eff%40sessionmgr111&vid=6&hid=113>

Shonin, E., Van Gordon, W. (abril, 2014). *Using mindfulness and insight to transform loneliness*. *Mindfulness in practice*. 5:771-773 DOI: 10.1007/s12671-014-0303-5

Stefani, D., Seidmann, S., Pano, C., Acrich, L., Bail Pupko, V. (2003). Los cuidadores familiares de enfermos crónicos: sentimiento de soledad, aislamiento social y estilos de afrontamiento. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 35(1) Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80535105>

Tavares, L.S. (2014). *El impacto de un programa de rehabilitación neuropsicológica grupal en el funcionamiento cognitivo y emocional de los ancianos institucionalizados* (Tesis doctoral). Recuperado de <http://dehesa.unex.es:8080/xmlui/handle/10662/2856>

Treadway, M. T. y Lazar, S. W. (2009). *The Neurobiology of Mindfulness*. En: F. Didonna, *Clinical Handbook of Mindfulness*. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1007/978-0-387-09593-6>

Vallejo, M. A. (2006). *Mindfulness. Papeles del psicólogo*. Recuperado de <http://www.cop.es/papeles>



CARACTERÍSTICAS DE LOS MODELOS DE REHABILITACIÓN CONVENCIONALES Y NEUROPSICOLÓGICOS APLICADOS A USUARIOS DE HEROÍNA*

Characteristics of the conventional and neuropsychological models of rehabilitation applied to heroin users

*María Margarita Salgado González**
Yeraldin Amairani Gómez Ávila***

* Artículo de Revisión en el Marco del XX Verano de Investigación Científica y Tecnológica del Pacífico, Delfin 2015.

** Estudiantes de último año de Psicología, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, México. Contactos: al98446@alumnos.uacj.mx; al109723@alumnos.uacj.mx

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica de los modelos de terapia, tanto convencional como neuropsicológica, aplicados a usuarios de sustancias psicoactivas (usuarios de heroína) para describir las características de dichos modelos. Se utilizaron principalmente bases de datos y revistas electrónicas especializadas en la materia. Se encontró que los modelos de terapia convencional dejan de lado el aspecto neuropsicológico implicado en el proceso de adicción y de recaída del usuario de heroína. Algunos modelos neuropsicológicos toman en cuenta el trabajo en conjunto con terapia convencional con énfasis en la rehabilitación de funciones cognitivas que se han visto dañadas por el uso de sustancias psicoactivas. La integración de estos dos enfoques podría generar una mayor tasa de éxito en el tratamiento para las adicciones.

PALABRAS CLAVES: Rehabilitación, heroína, funciones cognitivas, deterioro cognitivo.

ABSTRACT

A bibliographic review was made about the therapy models, as well as conventional as neurophysiological, applied to psychoactive substances users (heroin users) to describe the characteristics of such models. There were used mainly data basis and online journals specialized in the subject. There was found that the conventional therapy models lead a side the neuropsychological aspect implied in the addiction process and relapse of heroin user. Some neuropsychological models take in count working together with conventional therapy win emphasis in the rehabilitation of cognitive functions that have been damaged by the use of psychoactive substances. The integration of these two approaches could generate a higher rate of success in the addiction treatment.

KEY WORDS: Rehabilitation, heroin, cognitive functions, cognitive deterioration.

En la actualidad, la problemática generada por el consumo de sustancias psicoactivas continúa siendo un aspecto de salud relevante alrededor del mundo (NIDA, n.d.). Dicho fenómeno ha representado un reto en la labor activa de profesionales de las diversas áreas de la salud, con el objetivo de comprender la conducta adictiva y con ello proponer alternativas de tratamiento que apoyen la rehabilitación de las personas en condiciones de dependencia a sustancias.

De acuerdo con el Reporte Mundial sobre las Adicciones del 2014 (UNODC, 2014), para el año 2012 se estimó que entre 162 millones y 324 millones de personas, correspondiente al 3,4% y 7% de la población mundial de 15 a 64 años de edad han sido usuarios de alguna droga ilícita. El consumo principal está en aquellas pertenecientes a los grupos de *cannabis* (3,8%), opioides (0,7%), cocaína (0,37%) y metanfetaminas (0,7%), al menos una vez al año anterior del registro.

Los opiáceos, particularmente la heroína, han adquirido gran relevancia no solo por la cantidad de usuarios que la consumen, comparado con el uso de otras sustancias como la cocaína, las metanfetaminas y/o la marihuana, sino también por el gran impacto que tiene como sustancia adictiva (Gruber et al., 2006) visuospatial memory, and psychomotor speed and reduced frequency of drug use (Addiction Severity Index, y aun cuando se tiene que su consumo es bajo fue diagnosticado en un 60% de las personas que ingresaban a un tratamiento por adicciones en el año 2004 en Europa y el 53% de los usuarios empleaba la vía intravenosa (Landa-González, Lorea y López-Goñi, 2008).

De esta forma, aunque las tasas de incidencia del consumo de heroína son mayores en

países europeos, el caso de las Américas no se puede dejar de lado, por varias razones. La primera de ellas radica en la presencia de la heroína como la segunda droga de mayor impacto reportada por usuarios de drogas ilícitas en el año previo a la solicitud de un tratamiento en los Centros de Integración Juvenil, A.C. de México; esto de acuerdo con la información del reporte del Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas (SIECD, 2015). Así pues, se encuentra una presencia significativa en algunos estados de la República, tales como Chihuahua (13,5%), Baja California (7,8%), Morelos (7,3%) y Colima (5,2%) principalmente; y otros estados como Sonora (3,3%) y Guanajuato (3,1%), con una prevalencia menor, pero considerable.

En Colombia, años atrás el uso de la heroína no fue estadísticamente representativo; sin embargo, el gobierno colombiano ha informado que el uso de esta sustancia se ha incrementado de manera rápida en los últimos años. El Observatorio de Drogas de Colombia (ODC, 2013) señala que al menos 31 852 personas de entre 12 y 65 años han consumido heroína alguna vez en la vida.

Aunado a ello, el desconocimiento que existe del origen de la sustancia que se consume se convierte en un factor de riesgo en el cual también se asocian problemas a causa de enfermedades como el VIH, transmitidas principalmente por el uso de agujas infectadas (NIDA, n.d.), agudizando la problemática del uso de la heroína, cuyo consumo en estos dos países tiene un gran impacto en la población. Con base en esta información, se destaca la importancia de implementar programas de tratamiento especializado que cubra las necesidades presentes en la población heroínómana.

Como se ha dicho, las adicciones son una problemática presente en la vida del individuo y esto ha llevado a proponer diferentes modelos de rehabilitación que puedan mejorar la calidad de vida del usuario de la sustancia y de quienes lo rodean. Sin embargo, la comprensión del proceso de adicción a la heroína se ve influida por la escasa cantidad de estudios relacionados a su impacto a nivel cognitivo (Landa-González et al., 2008), lo que tiene una repercusión, ya que los deterioros encontrados a nivel neuropsicológico se ubican principalmente en las funciones ejecutivas. Esto puede suponer un problema para alcanzar los objetivos propuestos en las estrategias de mantenimiento de la abstinencia y resistencia a los impulsos de consumo, especialmente en la fase de prevención de recaídas (Verdejo García, López-Torrecillas, Orozco Giménez, y Pérez García, 2002).

Por otro lado, comprender el proceso de adicción es vital para trabajar con los usuarios de sustancias psicoactivas, pues de ello dependen las estrategias de rehabilitación, lo cual Verdejo-García et al., (2002) proponen como tarea del neuropsicólogo. Tirapu, Mu, Pelegr y Alb (2005) hablan de una adecuada descripción de los perfiles cognitivos como un aspecto crucial dentro de los modelos a través del uso de pruebas neuropsicológicas, pues son un apoyo para establecer pronósticos y/o plantear programas de tratamiento. De esta forma, se consideran las capacidades o disfunciones en los adictos, dado que el deterioro principalmente en funciones cognitivas se ha asociado a un mejor porcentaje de finalización del tratamiento y mayores índices de recaídas (Teicher et al., 2002; y Aharovic, Nunes y Hasin, 2003, citados en Verdejo-García, Orozco-Giménez, Meersmans Sánchez-Jofré,

Aguilar De Arcos & Pérez-García, 2004) along with its negative impact on treatment results. Aim. The aim of this study is to examine the relationship between severity of consumption of alcohol, cannabis, cocaine, heroin, amphetamines and ecstasy on the executive processes of fluency, working memory, response inhibition, concept formation and decision-making. Patients and methods. Forty poly-substance abusers participated in this study. In a series of setwise regression analyses we introduced the standardized scores of a severity index as predictor variables, and the raw scores of five indexes sensitive to executive functioning as dependent variables: the Ruff Figural Fluency Test (RFFT).

En el estudio que enmarca esta revisión se busca conocer las características de los modelos relacionados con la rehabilitación de la adicción a la heroína que permita en un futuro realizar propuestas integrales, considerando factores terapéuticos convencionales y los neuropsicológicos que garanticen un mayor éxito en la implementación y finalización de los tratamientos. Para la revisión bibliográfica se utilizó como fuente principal de búsqueda las bases de datos PubMed, EBSCO, Google Scholar, Science Direct y artículos de revistas impresas y electrónicas, como la Revista de Neurología, con las palabras claves: terapia convencional, terapia neuropsicológica, heroína, funciones cognitivas y deterioro cognitivo.

Modelos de tratamiento clásicos y neuropsicológicos

En esta sección se describen los modelos considerados desde una perspectiva de terapia convencional, así como aquellos

que se denominan con fundamentos neuropsicológicos, ya que su enfoque aborda la terapia principalmente dirigida al tratamiento de las adicciones desde diferentes ópticas, así como la importancia que tiene la evaluación neuropsicológica en la elaboración de perfiles que coadyuven a los procesos de rehabilitación.

Tratamiento de las adicciones: terapia convencional

Para comprender la intención de este apartado resulta necesario describir lo que hasta ahora se ha acordado como terapia psicológica o psicoterapia de acuerdo con la definición que ofrece Centros de Integración Juvenil (2003):

un tratamiento para problemas de naturaleza emocional, en el que una persona entrenada, establece deliberadamente una relación profesional con un paciente, con el objeto de eliminar, modificar o retardar síntomas existentes, cambiar patrones alterados de conducta y promover el crecimiento y desarrollo positivo de la personalidad.

En este sentido, es importante aclarar que la terapia convencional no comprende conceptos bioquímicos o biológicos en el tratamiento, lo cual la puede diferenciar del área médica.

En el intento por comprender la tarea de la terapia con enfoque convencional, Cullari (2001) cita los factores que han resultado comunes dentro de los diferentes modelos psicoterapéuticos encontrados por Weinberger en 1995 a lo largo de su estudio meta-analítico: 1) la relación terapéutica, 2)

las expectativas del éxito terapéutico, 3) el hecho de encontrar o hacer frente al problema, 4) la disposición de una experiencia maestra o de control cognoscitivo sobre el aspecto problemático y 5) las atribuciones para el éxito y el fracaso terapéutico.

A continuación se abordan modelos que se han enfocado en el tratamiento de las adicciones que presentan algunos de los factores encontrados por Weinberger.

Entrevista motivacional

El primer modelo expuesto en este trabajo es la Entrevista Motivacional (EM), desarrollado por Miller y Rollnick en 1991, cuyo objetivo consiste en una intervención estratégica orientada al incremento del nivel de conciencia de la problemática, de la decisión de cambio y una valoración pertinente de las consecuencias a largo plazo del cambio presentado en el comportamiento. Toma en cuenta tanto la motivación extrínseca como la motivación intrínseca. La estrategia de este modelo es que el sujeto mismo sea quien valore las consecuencias de los caminos o decisiones tomadas, para que así pueda verbalizar y comprometerse a un cambio consigo mismo (Pedrero-Pérez y Lloves-Moratinos, 2011).

Un objetivo clave en este modelo es resaltar la importancia del cambio desde la perspectiva del individuo y aumentarla. Para ello se emplean ciertos tipos de preguntas, así como reflexiones que dirigen a la persona a la discrepancia de su problema de conducta (Froján, Alpañés, Calero y Vargas, 2010, citado en Pedrero-Pérez et al., 2011). De esta manera, Miller y Rollnick, en el año 2002, propusieron cuatro elementos básicos

para la Entrevista Motivacional: a) empatía mediante la escucha reflexiva; b) fomentar la discrepancia para facilitar la verbalización del paciente respecto a sus propios motivos de preocupación, relacionados con el cambio, c) trabajar con la resistencia, evitando la confrontación con el paciente; y d) reafirmar su capacidad en la resolución del cambio.

En un estudio realizado por Bell en el 2008, relacionado con las capacidades neurocognitivas en adictos, se midieron tanto estas como las variables de consumo. Fueron los sujetos con más alteraciones neurocognitivas en la prueba postest quienes más se vieron beneficiados con la EM. De acuerdo con estos hallazgos, Becoña et al. (2008) concluyeron que este modelo de tratamiento es más eficaz que el no tratamiento, permite una elevada tasa de cumplimiento, ofrece mejores resultados en relación a la reducción del consumo abusivo de la sustancia, y a pesar de que sus efectos decaen con el tiempo, mantiene una eficacia pequeña pero significativa a los 12 meses.

Manejo de Contingencias (MC)

Estos programas se posicionan dentro de los basados en terapia de conducta, particularmente fundamentados en las leyes del aprendizaje relacionadas con el condicionamiento operante, haciendo una aplicación sistemática de reforzadores (o castigos) contingentes a que ocurra una conducta objetivo (o a su ausencia). El MC se muestra como un modelo eficaz para incrementar las tasas de retención y abstinencia y que de esta manera se pueda mejorar el funcionamiento psicosocial, además para una prevención de recaídas (Pedrero-Pérez et al., 2011).

Las técnicas del MC definen al consumo de sustancias como una conducta operante capaz de ser modificada por los mismos principios que cualquier otro comportamiento. Se toma en cuenta el reforzamiento ya que tiene un papel importante tanto en el origen y el mantenimiento del uso de drogas, así como en la recuperación de las conductas adictivas (Secades-Villa, García-Rodríguez, Fernández-Hermida y Carballo, 2008). El MC se rige por tres principios generales: 1. Seleccionar y monitorizar con frecuencia la conducta objetivo; 2. Proporcionar reforzadores tangibles al realizar la conducta objetivo y 3. Eliminar reforzadores cuando la conducta objetivo no sucede. Para que este modelo sea aplicable se requieren algunas condiciones (Petry, 2000), las cuales consisten en que los pacientes sepan exactamente qué conducta(s) se reforzará(n), cuándo, cómo y dónde se va (n) a monitorear; cuál será el valor del intercambio de reforzadores; cuáles serán todas y cada una de las reglas para aplicar el programa y que la aplicación del programa de reforzamiento sea consistente.

Se ha argumentado respecto a la eficacia que tiene el uso del MC con la medicación dirigida al control de consumo de opiáceos, de la misma forma que se ha obtenido en el tratamiento de otras sustancias como la cocaína (Prendergast, Podus, Finney, Greenwell y Roll, 2006). El programa *Therapeutic Workplace* es una versión de la utilidad del MC con adictos a este tipo de sustancia, el cual hace uso del salario mínimo como reforzador contingente a la abstinencia y a otras conductas vinculadas a la participación en un módulo de empleo en seguimientos hasta por ocho años (Aklin et al., 2008; Silverman, Svikis, Robles,

Stitzer y Bigelow, 2001). El modelo de MC es una herramienta de particular utilidad para los pacientes que manifiestan alteraciones en las funciones ejecutivas y con problemas específicos para mantener un periodo de inicio de abstinencia a causa de la incapacidad para controlar su propia conducta y para generar la recuperación de funciones neuropsicológicas (Higgins, Badger y Budney, 2000; Secades-Villa et al., 2008).

Terapia Cognitivo-Conductual: prevención de Recaídas (PR)

El modelo de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) constituye un modelo de intervención en psicología clínica fundamentado en la investigación científica; representa la integración de principios de la teoría del comportamiento, del aprendizaje social y la terapia cognitiva. Las estrategias se enfocan en el aumento del control que la persona tiene de sí misma. Es un enfoque flexible que se adapta a las necesidades de los pacientes (Meichenbaum y Cameron, 1982; Roth et al., 2002 citados en Sánchez-Hervás, Llonte del Pozo e Iraurgi-Castillo, 2011).

Mediante este modelo, las habilidades aprendidas perduran luego de que finaliza un tratamiento, habiendo logrado un efecto duradero (Carroll et al., 1994; Anton et al., 2006, citado en Sánchez-Hervás et al., 2011). Este enfoque está realizando avances respecto a cómo producir efectos más potentes al combinar la TCC con fármacos para el abuso de drogas (Carroll et al., 2004), la aplicación más eficaz del tratamiento (Carroll et al., 2005), en su combinación con otras terapias (McKee et al., 2007; McKay et al., 2010) o en el empleo de tecnologías

novedosas (Olmstead, Ostrow y Carroll, 2010).

Hay dos características fundamentales de la conducta adictiva: a) es aprendida y b) comporta recaídas. Partiendo de este punto, se hace referencia a la recaída como la ruptura o el fracaso por el intento de mantener un cambio en determinados comportamientos. Es percibida como un proceso transitorio. La mayoría de las personas que intentan cambiar su conducta experimentan recaídas (Polivy y Herman, 2002), la cual es una problemática a la que se enfrentan investigadores del ámbito de las conductas adictivas. En este caso, existen tres situaciones particulares que Cummings en 1980 consideró de alto riesgo y que podían llevar a la recaída: 1. Estados emocionales; 2. Conflictos interpersonales y 3. Presión social (Sánchez-Hervás et al., 2011).

La PR es un modelo de TCC actualizado por Witkiewitz y Marlatt en 2004, y considerado como un programa de autocontrol con el objetivo de apoyar a las personas a anticipar y afrontar problemas de recaída. Para ello se combinan procedimientos como el entrenamiento de habilidades, terapia cognitiva y el reequilibrio del estilo de vida (Marlatt, Parks y Witkiewitz, 2002). Uno de los pilares de la PR es el entrenamiento en habilidades de afrontamiento, donde se incluye la enseñanza de: a) entender la recaída como un proceso; b) identificar y afrontar eficazmente las situaciones de alto riesgo; c) enfrentar los impulsos y el deseo de consumo; d) implementar procedimientos de control de daños durante un consumo puntual (caída) a fin de reducir al mínimo las consecuencias negativas; e) continuar con el tratamiento, incluso después de una recaída,

y f) aprender a crear un estilo de vida más equilibrado. De esta manera, la recuperación se vuelve una tarea de aprendizaje en donde se implica la adquisición de nuevas habilidades (Marlatt y Donovan, 2005; Marlatt y Gordon, 1985 citados en Sánchez-Hervás, 2011).

Pedrero-Pérez, Rojo-Mota, Ruiz-Sánchez de León, Llanero-Luque y Puerta-García (2011) han encontrado pocos estudios que exploran la influencia de los factores neurocognitivos en la capacidad de los individuos para la adquisición de técnicas efectivas de afrontamiento, incluso cuando el aprendizaje de estas habilidades puede ser una labor exigente a nivel cognitivo. En estos estudios se tuvo en cuenta la importancia de examinar la relación entre el funcionamiento cognitivo-neuropsicológico, la adquisición de habilidades de afrontamiento y los resultados del tratamiento. El hecho de que un programa no resulte efectivo puede deberse a que las personas no han realizado una toma de decisiones firme y concreta respecto al cambio o a que no cuentan con los recursos personales para la adquisición de nuevos aprendizajes. En este sentido, los autores consideran importante detectar y atender aquellos déficits cognitivos que están dificultando el aprendizaje, por lo que se sugiere incorporar la evaluación neuropsicológica en el tratamiento (Pedrero-Pérez et al., 2011).

Tratamiento de las adicciones: terapias neuropsicológicas

Rehabilitación cognitiva

Dado que teorías recientes en torno a las adicciones han encontrado que los

mecanismos neurocognitivos, tales como el procesamiento atencional, control cognitivo y procesamiento de la recompensa ejercen un papel importante en el mantenimiento de la adicción, se sugiere que estos podrían ser abordados a través de tratamientos de rehabilitación cognitiva que han sido utilizados en otras patologías, como la esquizofrenia y/o daño cerebral (Pedrero-Pérez et al., 2011).

Es por ello que el concepto de Rehabilitación Cognitiva se ha contemplado dentro de este apartado. Una definición dada por Sohlberg y Mateer en 1989 y citada por Rojo-Mota, Iraurgi-Castillo y Sánchez-Cabeza (2011) comprende la rehabilitación cognitiva como “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”. Su objetivo, al considerarse dentro de las terapias neurocomportamentales que consideran sustratos biológicos, es la modificación de los mecanismos neuropsicológicos que los producen (La Vaque y Hammond, 2002).

A partir de estos hallazgos, Bárbara Wilson (2002) sugiere que se deben buscar tratamientos combinados entre los neurofármacos y la neurorehabilitación que influyan en la recuperación del funcionamiento de las actividades cotidianas de quienes se ven afectados a nivel cerebral por diversas causas, incluyendo el generado por el consumo de sustancias. La autora propone principios básicos para la aplicación de este modelo desde una perspectiva neurocientífica:

1. Se debe prestar mucha atención al conocimiento de la personalidad y el estilo de vida de la persona con anterioridad al momento en que se produjo el problema, pues esto permitirá maximizar el impacto de la intervención, en la medida en que se tengan en cuenta los deseos y necesidades de cada persona.
2. Hay que conocer la naturaleza y extensión de los déficits o alteraciones del funcionamiento cerebral para diseñar una intervención realista y apropiada.
3. Se debe llevar a cabo un trazado realista de la intervención rehabilitadora acorde a la naturaleza de los déficits.
4. Es especialmente necesario prestar atención a las dificultades en el desenvolvimiento cotidiano real, a sus puntos fuertes y débiles y a las dificultades presentadas por cada persona en las actividades cotidianas.
5. Hay que tener en consideración los problemas cognitivos, aunque también los emocionales, psicosociales y comportamentales.
6. Las estrategias de rehabilitación obtendrán mejores resultados si son negociadas con el paciente y su familia.

Un acuerdo generalizado en este modelo es la necesidad de focalizar la intervención rehabilitadora en la resolución de problemas de la vida cotidiana, lo que requiere la participación tanto del equipo rehabilitador y del paciente, así como de las redes de apoyo de la persona. El modelo de rehabilitación cognitiva tiene un carácter terapéutico y suelen ser programas específicos de

tratamiento. Además, desde el punto de vista de la rehabilitación cognitiva no existen casos generalizables, ya que cada uno 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 (Pedrero-Pérez et al., 2011), o bien al daño generado a nivel cognitivo por el consumo de sustancias.

Terapia farmacológica

En la actualidad se conoce que un sustrato neural básico que fomenta conductas adictivas se encuentra en el sistema mesocorticolímbico dopaminérgico, el cual hace referencia a un conjunto de conexiones entre estructuras cerebrales del mesencéfalo, que son como una estación de salida (área tegmental ventral, sustancia negra, etc.) y al telencéfalo (cuerpo estriado, amígdala, tálamo, hipocampo, cortezas prefrontal y cingulada, etc.), el cual es el objetivo. Este circuito, también llamado sistema de recompensa cerebral, regula las sensaciones placenteras inducidas por reforzadores naturales y artificiales (comida, agua, sexo, drogas, juego, internet, etc.) (Nestler, 2005; Pinel, 2007).

Un neurotransmisor de gran importancia y que participa en este sistema de recompensa es la dopamina. Se considera que la función primordial de este neurotransmisor dentro del circuito es avisar que se producirá una sensación placentera al ejecutar cierta conducta. Si la persona encuentra la sensación que se produce como agradable o placentera, entonces la probabilidad de que se repita la conducta se verá incrementada y, de tal manera, esta se irá haciendo habitual en la persona (Fernández-Espejo, 2002).

Cuando hay un consumo crónico de drogas, la liberación de dopamina se ve reducida o su producción se vuelve nula, pues se produce una reducción de los receptores dopaminérgicos correspondientes. En este caso, se sabe que las acciones de las drogas en el cerebro se traducen en una modificación de la comunicación neural normal de las células nerviosas. Dicha modificación se ejerce sobre redes neurales reguladoras de comportamientos cruciales para los seres humanos. Por tanto, al actuar estas sustancias ilícitas sobre los circuitos neurales partícipes del placer, es como si los “secuestraran” para ponerlos a su servicio, logrando una modificación cerebral muy sutil hasta llegar a “marcar” el cerebro (Pedrero-Pérez, 2011)

Apesar de esto, existen algunos medicamentos que se emplean para ayudar al cerebro a adaptarse de manera gradual a la ausencia de la droga adictiva. Dichos medicamentos actúan de manera lenta a fin de evitar el *craving*, además de que le permiten al paciente o al usuario enfocarse en la terapia u otras psicoterapias relacionadas con un tratamiento contra las drogas (NIDA, s.f.)

El fármaco más empleado para tratar la adicción a opiáceos y para el síndrome de abstinencia, así como el que es considerado como una de las terapias de mantenimiento más efectiva para la adicción a opiáceos es la metadona, el cual es un agonista opiáceo cuyo objetivo es lograr la deshabitación de la heroína, esto debido a su elevada eficacia en el control del consumo de la misma. Al unirse a los receptores opiáceos disminuye el *craving*. La metadona reduce el consumo de heroína a niveles mayores a diferencia de otros tratamientos que no emplean terapia sustitutiva con opiáceos (Mattick, Breen, Kimber y Davoli, 2009). A pesar de que

algunos estudios demostraron la efectividad de este fármaco, otros tantos encontraron que aun manteniendo una terapia con metadona, más de un 50% de los usuarios de este fármaco continuaban con el uso de heroína (Amato, Davoli, Minozzi, Ali y Ferri, 2005; Sees et al., 2000).

Otro fármaco empleado es la buprenorfina, un agonista parcial que también se contempla como un tratamiento efectivo del mantenimiento para la abstinencia a opiáceos. En estudios realizados en 1992 por Johnson, Jaffe y Fudala, se encontró una eficacia similar a la de la metadona. No obstante, estudios posteriores consideran a la buprenorfina menos efectiva que la metadona (Mattick, Kimber, Breen y Davoli, 2009). Por el contrario, hay estudios que señalan que 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). También hay quienes señalan que 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).

Evaluación neuropsicológica de las adicciones

Actualmente se puede observar que los procesos adictivos han generado una tendencia neurobiológica, es decir, el interés se encuentra en comprender el comportamiento, la cognición y las emociones que subyacen a la conducta adictiva, pues se ha generado un cambio de paradigma el cual comprende la adicción como una alteración cerebral y que en muchas

ocasiones puede ser reversible (Tirapu et al., 2005). Es por ello que este artículo considera necesario incluir la evaluación neuropsicológica dado que su principal objetivo es identificar, describir, evaluar, diagnosticar y rehabilitar las alteraciones a nivel cognitivo, conductual y emocional derivadas del SNC (Tirapu-Ustarroz y Ruiz-Sánchez de León, 2011). Así pues, la importancia de una correcta evaluación al paciente que pretende iniciar un proceso de rehabilitación radica en que permite realizar, en primer lugar, un diagnóstico sindrómico, en segundo lugar pronosticar posibles evoluciones en el paciente y, por último, generar el planteamiento del programa de tratamiento (Tirapu et al., 2005) que resulte más adecuado de acuerdo a las necesidades del paciente en función de sus capacidades.

Como se ha descrito en diversos estudios sobre la neuropsicología de las adicciones, entre los principales procesos que habitualmente son valorados dado su grado de impacto por el consumo de sustancias se encuentran la atención, la memoria y las funciones ejecutivas. Esto resulta de suma relevancia ya que la valoración o la falta de estas y el diagnóstico del nivel de funcionalidad de cada proceso tienen repercusión directa en la rehabilitación del adicto. Así, por ejemplo, la alteración de la atención y los déficits en la memoria pueden dificultar los procesos de intervención al incluir una carga cognitiva y educativa importante (Tirapu et al., 2005).

Siguiendo lo que proponen Tirapu et al. (2005), la elaboración del perfil cognitivo de cada uno de los usuarios de heroína es crucial, pues cada persona presenta características particulares que lo llevaron a ser vulnerable a la sustancia, a permanecer en el consumo y con dificultades para mantener la abstinencia.

Conocerlas es de gran utilidad para establecer el plan de tratamiento que le resulte de mejor beneficio atendiendo las áreas deficitarias de cada caso, con el objetivo de que la persona desarrolle habilidades básicas que le ayuden a desenvolverse en la vida cotidiana.

Lo anterior resulta relevante partiendo del hecho de que pueden desarrollarse tantos planes de intervención como perfiles cognitivos presenten los consumidores de opiáceos o cualquier otra sustancia adictiva (Amigó e Infanzón, 1999).

Conclusiones

El estudio de los modelos de rehabilitación en adicciones desde sus diferentes ópticas ha representado un gran reto para la psicología y la neuropsicología, ya que la investigación en estas áreas aún resulta escasa (Landa-González et al., 2008). Aunado a esto, se debe considerar que el tema de las adicciones aún puede ser catalogado como un trastorno mental por los modelos convencionales dejando de lado la alteración del funcionamiento cerebral, lo cual estaría impactando de forma directa en los procesos de rehabilitación (Rojo-Mota et al., 2011). Por ello, el objetivo de este texto consistió en ubicar los resultados de la bibliografía disponible en los últimos años e identificar las características que permanecen en estos para comprender los métodos que han generado un mayor impacto en los usuarios de sustancias psicoactivas. Si bien es cierto que se ha encontrado un mayor énfasis en las áreas cerebrales involucradas y las consecuencias conductuales en el proceso de adicción y de recaídas de los usuarios de sustancias psicoactivas, mucho falta todavía para que estos modelos puedan realizar una amalgama holística de técnicas, diagnóstico

y los efectos que se generarán a partir de esto.

Estos modelos han mostrado ser eficaces en algún punto del tratamiento de adicciones. Sin embargo, los primeros dejan de lado los conceptos neurocognitivos, lo cual podría estar generando altas tasas de recaída en la población, ya que se ha encontrado que las funciones ejecutivas están dañadas por el consumo de sustancias y estos tratamientos tienen una alta carga cognitiva y educativa (Tirapu et al., 2005) que no son procesados por la persona.

Por su parte, los modelos neuropsicológicos, como la rehabilitación cognitiva, han demostrado ser eficaces en la recuperación de funciones cognitivas específicas, cuyo objetivo está centrado en la captación de la información que se da en los tratamientos convencionales en adicciones. Otros modelos, como el TMM usado desde una perspectiva farmacológica, han generado controversia en materia de rehabilitación tanto cognitiva como comportamental. Hay estudios que han encontrado utilidad al TMM para la rehabilitación de heroinómanos, como lo es el caso de Yang et al. (2015), quien encuentra una relación positiva entre el uso del TMM y la mejora de la inhibición a la respuesta, la misma que resulta afectada por el uso prolongado de heroína. Gruber et al. (2006) (Addiction Severity Index), encontraron que los sujetos expuestos a opiáceos presentaron una mejoría significativa en la función cognitiva después de someterse a un tratamiento de mantenimiento con metadona. Sin embargo, otros estudios han encontrado que el uso de TMM no resulta mejor que el mismo proceso natural de abstinencia, en cuanto a la recuperación de funciones cognitivas. Landa-González et al.

(2008) citan los estudio de Verdejo-García et al., 2005; Loeber et al. (2008); Curran et al. (2001) y Mintzer y Stitzer (2002), los cuales refieren que el TMM genera un mayor déficit cognitivo en los pacientes, en comparación con los que se encontraban en abstinencia; y el déficit se relacionaba directamente con la cantidad de metadona administrada. Lo anterior es de considerarse en este estudio, pues el mantenimiento con metadona es un método frecuente en la intervención con usuarios de heroína. Sin embargo, debido a las limitaciones que presentan los estudios anteriormente mencionados, los resultados en una u otra dirección no pueden ser generalizados; por el contrario, requieren de un mayor estudio que permita conocer los perfiles de las personas que son aptas para dicha intervención.

Dentro de las vías de nuevas terapias farmacológicas se propone encontrar o desarrollar fármacos que reviertan algunas de las anomalías encontradas en el funcionamiento del lóbulo prefrontal o que modifiquen la influencia que ejercen sobre él estructuras como la amígdala o el hipocampo (Andero, Heldt, Ye, Liu, Armario y Ressler, 2011). Una de estas vías la constituyen los denominados potenciadores cognitivos (*cognitive enhancers*), los cuales se caracterizan primordialmente por mejorar el funcionamiento cognitivo de forma general o particular, facilitando y potenciando así los efectos de otras intervenciones como la prevención de recaídas. En el campo de las conductas adictivas y basados en modelos animales estudiados ampliamente (Dhonnchadha y Kantak, 2011), ya se cuenta con un buen número de estudios sobre potenciación cognitiva en pacientes humanos.

El conjunto 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, pues ofrece ventajas considerables sobre las estrategias tradicionales y una eficacia mayor que la intervención farmacológica focalizada en los síntomas psicopatológicos. El tratamiento contra la adicción basado en la neurociencia debe orientarse a buscar fármacos que mejoren el funcionamiento del lóbulo frontal y que hagan frente al efecto neurotóxico de las sustancias de abuso (Pedrero-Pérez, 2011).

Tal como lo mencionan algunos autores, no todos los tratamientos son adecuados para la población y no toda la población adicta a la heroína tiene el perfil para ciertos tratamientos. El definir los perfiles apoyados de las pruebas neuropsicológicas permitirá un mayor grado de asertividad en los tratamientos (Amigó e Infanzón, 1999; Verdejo-García et al., 2004; Pedrero-Pérez, 2011). Con esto se propone que el tratamiento y la rehabilitación de consumidores de sustancias psicoactivas, particularmente los adictos a la heroína, debe basarse en una concepción multidimensional que considere los aspectos desencadenantes y consecuentes, de manera que conformen un sistema integral de respuestas terapéuticas (Souza, Machorro y Cruz, 2008). Así mismo, no se debe dejar de lado que el concepto que manejan los modelos de rehabilitación neuropsicológica tiene en cuenta la cuestión psicosocial y las afecciones que pudieran implicar la adicción a este nivel, tanto para la persona en rehabilitación como para quienes le rodean; esto con el fin de llevarle no solo a la recuperación de sus funciones cognitivas

y ejecutivas, sino también a obtener una mejor calidad de vida, y cumplir así los objetivos primarios de los modelos clásicos y neuropsicológicos.

En este punto del análisis, resulta necesario mencionar las limitaciones presentes. En primer lugar, el tema apenas empieza a explorarse; no todos los modelos existentes han sido descritos. Además, no todos los modelos encontrados se enfocan en usuarios de heroína, principalmente los de índole convencional; no obstante, se han incluido pues se describen factores para el tratamiento de la adicción a diferentes sustancias psicoactivas, que pueden también aplicarse a heroinómanos.

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. *Journal of substance abuse treatment*, 47(5), 329-338.
- Amato, L., Davoli, M., Minozzi, S., Ali, R. y Ferri, M. (2005). Methadone at tapered doses for the management of opioid withdrawal. *Base de datos Cochrane Systematic Reviews* (3), CD003409.
- Amigó, B.S. y Infanzón, C. M. (1999). Heroína sin heroína: la sugestión como sustituto de las drogas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 25(103), 751-781.
- 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. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21123312>

Becoña, E., Cortés, M., Pedrero, E. J., Fernández, J. R., Casete, L., Bermejo, M. P., ...Tomás Gradolí, V. (2008). *Guía clínica de intervención psicológica en adicciones*. Valencia: Socidrogalcohol. Recuperado de file:///C:/Users/Yheri%20Gomez/Downloads/ES03_GuiaClinicaIntPsicologica.pdf

Bell, J. B. (2008). Volitional control, self-regulation, and motivational interviewing in veterans with alcohol problems. Resumen de disertación internacional: Sección B: *The Sciences and Engineering*, 68(7-B), 4810. Disponible en <http://www.motivationalinterviewing.org/content/volitional-control-self-regulation-and-motivational-interviewing-veterans-alcohol-problems>

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. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14993114>

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 263 cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 106-115. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2367057/pdf/nihms46425.pdf>

Centros de Integración Juveniles (2003). Enfoques y modalidades en psicoterapia. En: *Manual de apoyo para cursos de ca-*

pacitación en el tratamiento de adicciones, Capítulo VII. Disponible en www.cij.gob.mx/Paginas/MenuIzquierdo/Publicaciones-linea/Publicaciones/materialespecializado/manualdeapoyo.asp

Cullari, S., (2001). *Fundamentos de la psicología clínica*. México: Pearson Educación.

Dhonnchadha, B. A. N. y Kantak, K. M. (2011). Cognitive enhancers for facilitating drug cue extinction: Insights from animal models. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. Doi: 10.1016

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

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.

Gruber, S. a, Tzilos, G. K., Silveri, M. M., Pollack, M., Renshaw, P. F., Kaufman, M. J., & Yurgelun-Todd, D. a. (2006). Methadone maintenance improves cognitive performance after two months of treatment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 14(2), 157-164. <http://doi.org/10.1037/1064-1297.14.2.157>

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.

Johnson, R. E., Jaffe, J. H. y Fudala, P. J. (1992). A controlled trial of buprenorphine treatment for opioid dependence. *JAMA*,

267, 2750-2755. Recuperado el 4 de agosto del 2015 de <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=397410>

Landa-González, Lorea Conde, I. y López-Goñi. J. J. (2008). *Neuropsicología de las drogodependencias*. (1° ed., p. 461). Madrid: Viguera.

La Vaque, T.J., y Hammond, D.C., (2002) Template for Developing Guidelines for the evaluation of the Clinical Efficacy of Psychophysiological Interventions. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 273-281. Recuperado el 2 de agosto del 2015 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2779403/>

Luty, J., O’Gara, C. y Sessay, M. (2005). Is methadone too dangerous for opiate addiction? *British Medical Journal*, 331(7529), 1352-1353. Recuperado el 1 de agosto del 2015 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1309631/pdf/bmj33101352.pdf>

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. Recuperado el 3 de agosto del 2015 de <http://www.bhrm.org/guidelines/RPT%20guideline.pdf>

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. Recuperado el 28 de julio del 2015 de

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3076098/pdf/nihms-282948.pdf>

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. Recuperado el 3 de agosto del 2015 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2386854/>

Mattick, R. P., Breen, C., Kimber, J. y Davoli, M. (2009). Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *Base de datos Cochrane Syst Rev*(3), CD002209. doi: 10.1002/14651858.CD002209.pub2

Miller, W. R. y Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

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

NIDA (s.f.). ¿Qué es la heroína? Disponible en <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/la-heroina-abuso-y-addiccion/que-es-la-heroina>

NIDA (s.f.). *Las drogas, el cerebro y el comportamiento: la ciencia de la adicción*. Disponible en <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/las-drogas-el-cerebro-y-el-comportamiento-la-ciencia-de-la-adiccion/tratamiento-y-recuperacion>

ODC (2013). *Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Colombia, 2013*. Bogotá. Recuperado de <http://www.odc.gov.co/Portals/1/publica->

ciones/pdf/consumo/estudios/nacionales/CO031052014-estudio-consumosustancias-psicoactivas2013.pdf

Olmstead, T., Ostrow, C. y Carroll, K. (2010). Cost-effectiveness of computer-assisted training in cognitive-behavioral therapy as an adjunct to standard care for addiction. *Drug and Alcohol Dependence*, 110, 200–207. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3033701/pdf/nihms-197660.pdf>

Pedrero-Pérez, E., y Lloves-Moratinos, M. (2011). Entrevista Motivacional en el tratamiento de las adicciones. Sociedad Española de Toxicomanías, *Neurociencia y Adicción* (pp. 233-239). Recuperado de http://www.researchgate.net/publication/269275862_Recuperacin_de_la_adiccin_perspectiva_neurolgica_y_neuropsicologica

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(3): 163-172. Recuperado de <https://www.ucm.es/data/cont/docs/140-2013-10-04-documento25542.pdf>

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.

Pinel, J. (2007). Drogadicción y circuitos cerebrales de recompensa. En: J.P.J. Pinel, *Biopsicología* (pp. 414-440). Madrid: Pearson Educación, S.A.

Polivy, J. y Herman, C. P. (2002). If at first you don't succeed: False hopes of self-change. *American Psychologist*, 57, 677–689.

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.

Rojo-Mota, G., Iraurgi-Castillo, I., y Sánchez-Cabeza, A. (2011). Rehabilitación Cognitiva en el tratamiento de las adicciones. En: Sociedad Española de Toxicomanías, *Neurociencia y Adicción* (pp. 111-134). Recuperado de http://www.researchgate.net/publication/269275862_Recuperacin_de_la_adiccin_perspectiva_neurolgica_y_neuropsicologica

Sánchez-Hervás, E., Llorente del Pozo, J.M., y Iraurgi-Castillo (2011). Terapia Cognitivo-Conductual: Prevención de recaídas en el tratamiento de las adicciones. En: Sociedad Española de Toxicomanías, *Neurociencia y Adicción* (pp. 111-134). Recuperado de http://www.researchgate.net/publication/269275862_Recuperacin_de_la_adiccin_perspectiva_neurolgica_y_neuropsicologica

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.

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.

SIECD (2015). *Tendencias de las principales drogas de mayor impacto reportadas por usuarios de drogas ilícitas en el año previo a la solicitud de tratamiento en Centros de Integración Juvenil*. Recuperado de <http://www.cij.gob.mx/programas/Investigacion/pdf/15-02g.pdf>

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. Recuperado de <http://cinik.free.fr/chlo/addiction/articles/pha-10-3-228.pdf>

Souza Y Machorro, M., & Cruz Moreno, D. L. (2008). Acerca de la rehabilitación en adicciones. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 9(5), 409-417.

Tirapu, J., Mu, M., Pelegr, C. y Alb, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. Recuperado de <http://aidyne2.tizaypc.com/contenidos/contenidos/2/Funciones%20Ejecutivas%20-%20Tirapu.pdf>

Tirapu-Ustarroz, J., y Ruiz-Sánchez de León, J.M., (2011). Evaluación neurocognitiva en las adicciones. En: Sociedad Española de Toxicomanías, *Neurociencia y Adicción* (pp. 111-134). Recuperado de http://www.researchgate.net/publication/269275862_Re

[cuperacin_de_la_adiccin_perspectiva_neurolgica_y_neuropsicologica](#)

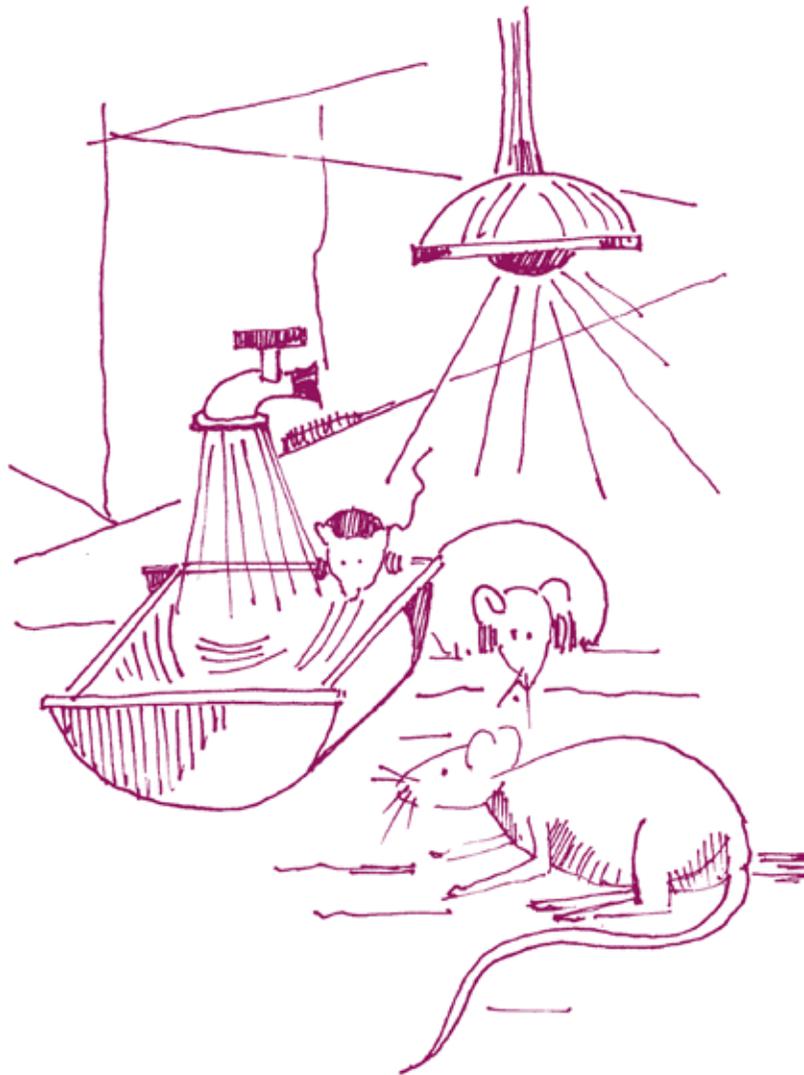
UNODC (2014). *World drug report. Trends in Organized Crime* (Vol. 3). Viena: United Nations Publication. Recuperado de https://www.unodc.org/documents/wdr2015/World_Drug_Report_2015.pdf

Verdejo García, a., López-Torrecillas, F., Orozco Giménez, C. y Pérez García, M. (2002). Impacto de los deterioros neuropsicológicos asociados al consumo de sustancias sobre la práctica clínica con drogodependientes. *Adicciones*, 14(3), 345-370.

Verdejo-García, A. J., Orozco-Giménez, C., Meersmans Sánchez-Jofré, 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(12), 1109-1116.

Wilson, B., (2002) Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 12(2), 97-110. Recuperado de <http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/09602010244000020#.Vg3ce-3qqkko>

Yang, L., Xu, Q., Li, S., Zhao, X., Ma, L., Zheng, Y., ... Li, Y. (2015). The effects of methadone maintenance treatment on heroin addicts with response inhibition function impairments: Evidence from event-related potentials. *Journal of Food and Drug Analysis*, 23(2), 260-266. <http://doi.org/10.1016/j.jfda.2014.06.002>



EL ESTATUS ESPECIAL DE LAS ACCIONES EN EL RAZONAMIENTO CAUSAL EN RATAS*

The special status of the shares in the causal reasoning in rats

*María Camila Marín Londoño***
*María Alejandra Martínez Arias***
*Dr. Jonathan J. Buriticá Buriticá****

* Trabajo realizado en el marco del XX verano de investigación Delfin 2015.

** Estudiante de VII semestre del programade Psicología de la Universidad Católica de Pereira. Contacto: camimarin08@gmail.com

** Estudiante de V semestre del programade Psicología de la Universidad Católica de Pereira. Contacto:alejandra08m@gmail.com

*** Investigador de la Universidad de Guadalajara, Centro de Estudios e Investigaciones en Comportamiento, CUCBA. Contacto:jjburitica@cucba.udg.mx

RESUMEN

Los estudios orientados hacia la causalidad en modelos animales parten de aquella idea de que lo que divide a los sujetos humanos de los no humanos es esta capacidad de realizar relaciones de causalidad. Algunos experimentos indican que las ratas comprenden la relación entre ver y hacer, lo cual implicaría hacer inferencias correctas desde un aprendizaje observacional, llegando a la idea de que la capacidad de razonamiento con modelos causales no sería única de los seres humanos, sino que aparecería en animales. Para comprobar este tipo de inferencia, se colocaron a 8 ratas *wistar* macho en un programa de restricción de acceso al agua; posteriormente fueron entrenadas en un paradigma de condicionamiento pavloviano, donde un estímulo A (10s de luz) era seguido de un estímulo B (10s de sonido), un estímulo A (10s de luz) seguido de entrega de agua y un estímulo C (timbre o tono) seguido de agua. Se encontró que los sujetos aprendieron durante las 7 sesiones de observación en mayor medida que ante la presencia de sonido, esta réplica de los hallazgos de la bibliografía confirma la capacidad de los animales para establecer relaciones causales entre eventos.

PALABRAS CLAVES: Causalidad, ratas, psicología experimental, condicionamiento.

ABSTRACT

The oriented studies toward the causality in animal models, begin from that idea that what divides the human beings from the non-humans is the capability of making causality relations. Some experiments indicate that rats understand the relation between seeing and doing, which will implies making right inferences from an observational learning, getting to the idea that the reasoning capability with causal models wouldn't be unique in the human beings, but it will appear in animals. To prove this type of inference, they were placed 8 *wistar* male rats in a restriction program of water access. Lately they were trained in a pavlovian conditioning paradigm, where an A stimulus (10s of light) was followed for a B stimulus (10s of sound), an A stimulus (10s of light) followed for a water delivery and a C stimulus (bell or tone) followed of water. It was found that the subjects learned during the 7 observation sessions further than in the presence of sound, this replica of the findings of the bibliography confirms the capability of the animals to stablish causal relations between events.

KEY WORDS: Causality, rats, experimental psychology, conditioning.

Planteamiento del problema

En la actualidad, los estudios orientados hacia la causalidad en modelos animales han tomado mucha fuerza. Esto surge de aquella idea de que lo que divide a los sujetos humanos de los no humanos es esta capacidad de realizar relaciones de causalidad; comúnmente se conoce que

las personas son capaces de verbalizar la diferencia entre una relación de causalidad y una de mera concurrencia o predicción (un acontecimiento predice la presencia de otro, aún cuando no sea su causa). Esa posibilidad no existe en los estudios con animales no humanos (Perales, Catenas, Ramos y Maldonado, 1999, p.164).

Inicialmente, “La importancia de esta discusión radica en la posibilidad de extrapolar modelos teóricos surgidos en el campo del aprendizaje animal al aprendizaje causal humano” (Dickinson & Shanks, 1996; Shanks, 1993; Wasserman, 1993, en Perales et al, 1999, p.164), Asimismo, según Perales et al. (1999, p.163), no son muchos los datos teóricos que se encuentran para sustentar e integrar los hallazgos arrojados por diferentes experimentos.

En los experimentos cotidianos con animales, se espera que estos generen una relación de contingencias (ocurrencia conjunta entre A y B); sin embargo, algunos experimentos, como el planteado por Blaisdell, Sawa y Waldmann (2006, p.1022) indican que las ratas comprenden la relación entre ver y hacer, lo cual implicaría hacer inferencias correctas desde un aprendizaje observacional, llegando a la idea de que la capacidad de razonamiento con modelos

causales no sería única de los seres humanos, sino que aparecería en animales.

Metodología

Se emplearon 8 ratas *wistar* macho experimentalmente ingenuas, las cuales se mantuvieron entre 83% y 90% de su peso *ad libitum*; se privaron de agua limitando su ingesta a media hora diaria luego de cada sesión.

Se utilizaron cuatro cajas experimentales MED associates (modelo ENV-008) equipadas con luz, bebedero, altavoz y *clicker*. Para el registro y recolección de los datos se utilizó el *software* MED-PC IV.

La sesión 1, 6, 7 y 8 tuvieron una hora de duración, de la sesión 2 a la 5 tuvieron una duración de 35 minutos cada una, se presentaban pues las siguientes situaciones, un estímulo A (10s de luz) seguido de un estímulo B (10s de sonido), un estímulo A (10s de luz) seguido de entrega de agua y un estímulo C (timbre o tono) seguido de agua. La duración de los estímulos fue de 10s. Así pues, se dividieron 4 grupos (I: Intervine, O: Observador, C: Clave y NP: No pareado) según los cuales se presentaron los programas, el día 1 se entrega agua a los 4 grupos en tiempo variable cada 35s, del día 2-5 se les presenta una luz seguido de un sonido, del día 6-7 para I, O y C se presentan 10s de luz seguidos de 10s de Agua, para NP se presenta luz y agua aleatoria, el día 8 se hace prueba para todos los sujetos, se les presenta una palanca en la cual cada que el sujeto I la presiona, se presentará un sonido para este, a la vez que enviará un sonido a la caja del los sujetos O y NP, y enviará un clic seguido de 10s de sonido para el sujeto C.

Resultados

Las gráficas reflejan, en general, un incremento en la tasa de entradas de cabeza al bebedero durante la presencia de sonido y un decremento en la tasa de entradas de cabeza al bebedero 10 segundos antes de la presencia del estímulo; esto para los cuatro grupos, I, O, C y NP. Lo anterior dilucida un aprendizaje de los sujetos durante las 7 sesiones en relación con la baja tasa de entradas de cabeza al bebedero ante la presencia de sonido.

Por su parte, la Figura 1 pertenece al análisis del test o prueba presentada en la última sesión, donde cada vez que el sujeto I palanquee, se presentará un sonido para este y lo enviará a la caja del los sujetos O y NP, y un clic seguido de 10s de sonido para el sujeto C. Esta gráfica permite observar claramente que los grupos I y NP tienen una baja tasa de entradas de cabeza al bebedero ante la presentación del sonido, mientras que en los grupos O y C se presenta un índice más elevado.

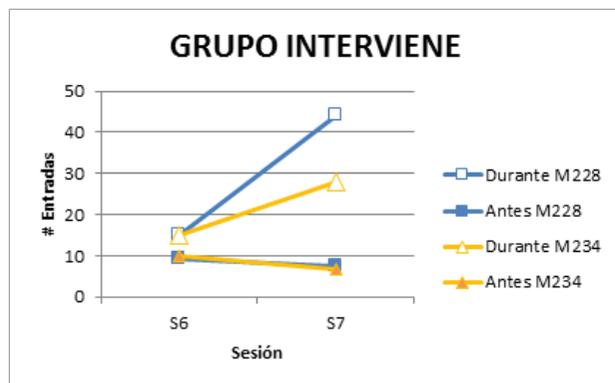


Figura 1. Líneas de aprendizaje de los sujetos del grupo interviene

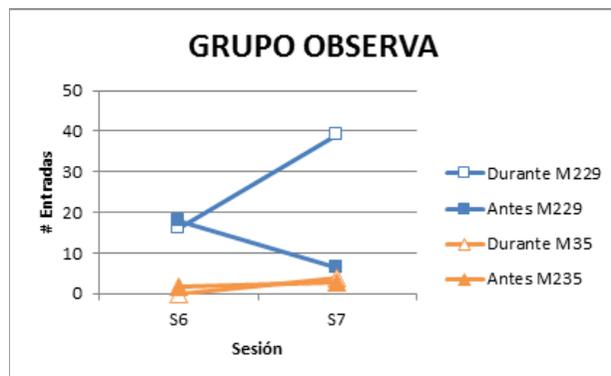


Figura 2. Líneas de aprendizaje de los sujetos del grupo observa

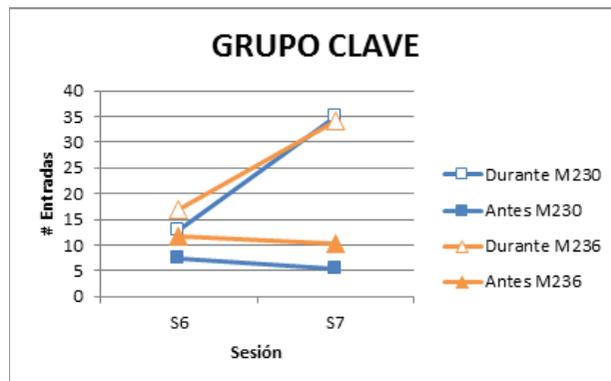


Figura 3. Líneas de aprendizaje de los sujetos del grupo clave

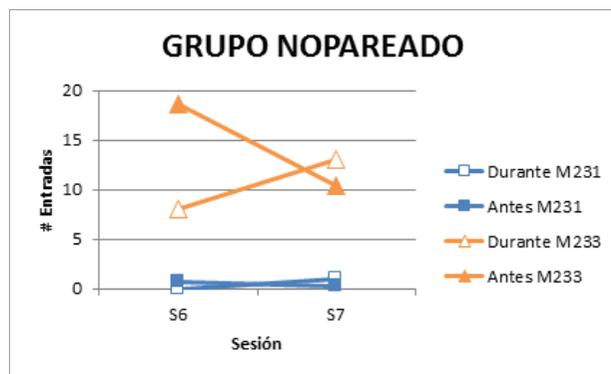


Figura 4. Líneas de aprendizaje de los sujetos del grupo no pareado

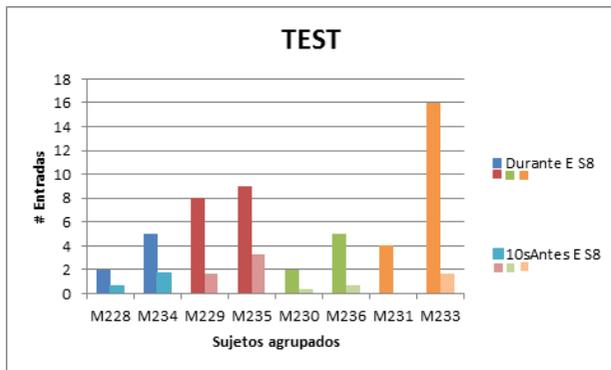


Figura 5. Test de aprendizaje en la sesión 8

Conclusiones

Teniendo en cuenta los resultados arrojados por el experimento se puede apreciar una confirmación en la hipótesis de que las ratas pudieran presentar una relación de causalidad, es decir, los sujetos de

experimentación pueden realizar inferencias desde un aprendizaje observacional, con capacidad de algún tipo de razonamiento desde los modelos causales.

Referencias

Perales, J., Catenas, A., Ramos, M. y Maldonado, A. (1999). Aprendizaje de relaciones de contingencia y causalidad: Una aproximación a las tendencias teóricas actuales. *Psicológica* 20, 163-193. Recuperado de <http://www.uv.es/revispsi/articulos3.99/perales.pdf>

Blaisdell, A., Sawa, K. & Waldmann, M. (2006). Causal reasoning in rats. *Science* 17, (311), 1020-1022.

NUESTROS COLABORADORES

ROSARIO IODICE

Filósofo de la Universidad de Nápoles.

Máster y Doctor en Neurociencia de la Universidad de Salamanca.

rosario.iodice@ucp.edu.co

ANGÉLICA GARCÍA ZAPATA

Psicóloga de la de la Universidad Católica de Pereira

Magister en Filosofía. Universidad de Caldas.

angelica.garcia@ucp.edu.co

DANIELA OSPINA TORO

Ingeniera en Sistemas y Computación de la Universidad Tecnológica de Pereira.

Estudiante de Maestría en Ingeniería Eléctrica. Universidad Tecnológica de Pereira.

dospina@utp.edu.co

JIMENA LOPEZ BURBANO

Economista de la Universidad Católica de Pereira

Especialista en Gerencia de Proyectos. Universidad Minuto de Dios.

jimena.lopez@ucp.edu.co

FELIPE PARRADO CORREDOR

Psicólogo de la Universidad Nacional de Colombia.

Especialista en Psicología del Consumidor. Fundación Universitaria Konrad Lorenz.

Master en Cerebro y Conducta. Universidad de Sevilla.

felipe.parrado@ucp.edu.co